

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



Année 2014

Thèse N° 057/14

**LA TUBERCULOSE DE LA GLANDE THYROÏDE
(A propos de 3 cas)
Avec revue de la littérature**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/05/2014

PAR

Mr. KASSEMI AMINE

Né le 13 mai 1987 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Tuberculose - Thyroïde

JURY

M. OUDIDI ABDELLATIF.....	PRESIDENT
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie	
M. ZALAGH MOHAMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie	
M. MESSARY ABDELHAMID.....	} JUGES
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie	
M. LAKTAOUI ABDELKADER	
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	

SOMMAIRE

INTRODUCTION	7
GENERALITES	9
I- Définition	10
II- Rappel anatomique	11
III- Historique	23
IV- Pathogénie	27
OBSERVATIONS	32
DISCUSSION	42
I- Les observations de la littérature	43
II- Les aspects épidémiologiques	57
1- Epidémiologie de la tuberculose en général	57
a- Epidémiologie mondiale	57
b- Epidémiologie dans les pays industrialisés	58
c- Epidémiologie au Maroc.....	59
2- Epidémiologie de la tuberculose de la glande thyroïde	62
2-1 Fréquence	62
2-2 Sexe	64
2-3 Age	65
2-4 Terrain	66
III- Prédisposition génétique à la tuberculose	67
IV- Bactériologie et biochimie	67
V- Les aspects cliniques	75
1- Les formes de début	75
2- Les formes évolutives	77
3- Les formes associées	78

VI- Les examens paracliniques	79
1- Les réactions tuberculiques.....	79
2- Les examens biologiques	81
3- Les examens radiologiques	81
4- La scintigraphie thyroïdienne	82
5- L'échographie	83
6- Les examens bactériologiques	84
7- Les examens anatomopathologiques.....	85
VII- Les formes anatomo-cliniques	86
1- Les principales formes histologiques	86
2- Corrélations anatomo-cliniques	88
VIII- Les aspects endocriniens	91
DIAGNOSTIC	93
I- Diagnostic topographique	94
II- Diagnostic étiologique	95
III- Diagnostic différentiel	96
1- Sur le plan clinique	96
1-1 Avec le cancer	96
1-2 Avec les thyroïdites subaigues ou chroniques	97
1-3 Avec la sarcoïdose	97
2- Sur le plan histologique	98
TRAITEMENT	100
I- Les moyens	101
1- Le traitement chirurgical	101
2- Le traitement médical	106
3- Les thérapeutiques complémentaires	109

II- Les indications thérapeutiques	111
III- Les cas particuliers	112
PREVENTION	114
CONCLUSION	117
RESUME	119
BIBLIOGRAPHIE	123

ABREVIATIONS

ADP	: Adénopathie
AEG	: Altération de l'état général
AET	: Association Européenne de Thyroïde
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
BK	: Bacille de Koch
CRP	: Protéine -C-Réactive
CDST	: Centre de Diagnostic Spécialisé de Tuberculose
DOTS	: Directly Observed Therapy strategy
ETA	: Ethionamide
ETB	: Ethambutol
FQ	: Fluoroquinolones
GMHN	: Goitre Multi Hétéro Nodulaire
IDR	: Intradermoréaction
INH	: Isoniazide
LI	: Lobo-isthmectomie
MCPT	: Microcarcinome thyroïdien papillaire
MCT	: MicroCarcinome Thyroïdien
MT	: Mycobactérium Tuberculosis
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PNLAT	: Programme National de Lutte Anti Tuberculeuse
PNN	: polynucléaires Neutrophiles
PIT	: primo-infection tuberculeuse

PZA	: Pyrazinamide
Rifa	: Rifampicine
Rifab	: Rifabutine
SIDA	: Syndrome d'Immuno Déficience Acquise
SMY	: Streptomycine
TB	: Tuberculose
TT	: Tuberculose Thyroïdienne
TPM+	: Tuberculose pulmonaire à microscopie positive
TPMO	: Tuberculose pulmonaire à microscopie négative
TEP	: Tuberculose extra pulmonaire
VS	: Vitesse de Sédimentation
VIH	: Virus d'Immunodéficience Humaine

INTRODUCTION

La tuberculose de la glande thyroïde est une affection rare et son diagnostic est rarement posé.

Seul l'examen anatomopathologique permet d'en affirmer la nature.

Nous rapportons trois observations de tuberculose de la glande thyroïde.

Nous avons confronté ces trois observations aux données de la littérature, pour essayer de dégager les différentes formes anatomo-cliniques et souligner les difficultés diagnostiques, pour enfin aborder les aspects thérapeutiques.

GENERALTES

I - Définition :

- C'est l'examen anatomopathologique et bactériologie qui signent l'étiologie de la tuberculose dans la glande thyroïde.
- Ainsi la tuberculose de la glande thyroïde se définit par la présence :
 1. Du bacille de Koch au sein de la glande thyroïde et/ou.
 2. Des lésions histologiques spécifiques : Follicules épithélio-giganto-cellulaires et du caséum.
- Nous éliminons de cette étude :
 1. Toutes les thyroïdites subaiguës ou chroniques décrites dans la littérature et étiquetées tuberculeuses ; alors qu'elles ne possèdent pas les critères énoncés plus haut.
 2. L'atteinte de la thyroïde survenant dans un contexte de granulie généralisée.
 3. Toutes les atteintes thyroïdiennes tuberculeuses secondaires à une tuberculisation d'origine ganglionnaire.
 4. Les tuberculoses du tractus thyroïdien.

II – Rappel anatomique :

1-Anatomie descriptive :

La thyroïde a la forme d'un papillon. Les lobes latéraux sont réunis par un isthme large et mince donnant à l'ensemble un aspect en H avec un lobe droit plus volumineux que le gauche [8,9].

La pyramide de Lalouette qui naît le plus souvent soit de l'isthme, soit du lobe gauche est inconstante [10,11]. La coloration de la thyroïde est rose, de consistance molle, avec une surface légèrement mamelonnée [10], parcourues par de nombreuses veines, surtout si elle est hypertrophiée, ou en cas de dysthyroïdie.

Les deux lobes latéraux sont piriformes, réunis d'un isthme situé à la hauteur du deuxième ou troisième anneau trachéal et le plus souvent d'un lobe pyramidal de LALOUETTE au bord supérieur gauche de l'isthme.

Chaque lobe latéral possède un pôle inférieur renflé, un pôle supérieur effilé, une face antérolatérale facilement palpable, une face médiale au contact de la trachée, une face postérieure reposant sur l'axe jugulo carotidien du cou.

La glande thyroïde est fortement adhérente à la trachée par des ligaments médians, et latéraux (droit et gauche) de GRUBER. Cette adhérence explique l'ascension de la glande au cours de la déglutition.

Ses dimensions sont variables : sa hauteur est de 6 à 8 cm, sa largeur est de 6cm, son épaisseur est de 2cm à la partie moyenne des deux lobes latéraux, son poids est de 30 à 40g.

Sa forme est variable, en forme de V ou de U (type fœtal) par fusion de la partie inférieure des deux lobes latéraux. Elle peut être bipolaire sans isthme avec

un lobe droit souvent plus volumineux, un ou deux lobes pyramidaux de LALOUETTE. Un tractus conjonctif fibreux inter lobaire peut être présent.

Sa topographie est variable par rapport au larynx et à la trachée : la glande est « basse », moulée en tenaille sur la trachée avec un isthme au quatrième anneau. Elle peut être « haute » plus rarement, avec un isthme en regard du cartilage cricoïde.

Sur le plan histologique : les unités fonctionnelles de la glande sont les « follicules thyroïdiens » : ce sont des structures sphériques composées d'une seule couche cellulaire cubique reposant sur une membrane basale et limitant un matériel colloïde central, forme de stockage hormonal (T3, T4, thyroglobuline, protéine de transport). La taille du follicule est le reflet de son activité. La glande est entourée d'une capsule fibro-élastique et septum de cloisonnement, véritable lame porte vaisseaux et nerfs intra glandulaires, délimitant des lobules thyroïdiens composés de nombreux follicules. Une nappe celluleuse, lâche, en toile d'araignée, péri glandulaire, adhère faiblement à la glande : elle correspond à « l'espace thyroïdien de CUNEO et LOREIN », utilisé comme plan de clivage lors des thyroïdectomies. Les cellules para folliculaires ou cellules C (claires) sont situées entre les unités folliculaires. Elles dérivent du corps ultimo branchial de la cinquième poche branchiale est synthétisant la calcitonine. [8]

2- Anatomie topographique :

La glande thyroïde est entourée par une capsule fibreuse conjonctive constituant une loge fermée, dédoublement de la loge viscérale du cou qui enveloppe aussi la trachée et l'œsophage. Cette capsule est entourée d'un espace

celluleux lâche, qui se prolonge sur les pédicules vasculaires de la glande et sert de plan de clivage chirurgical. L'isthme est en regard des deuxième et troisième anneaux, les lobes répondent pour moitié à la trachée et pour moitié au larynx, les pôles supérieurs affleurent le bord postérieur du cartilage thyroïdien, l'inférieur répond au cinquième, voire au sixième anneau trachéal sur la tête en hyperextension [8,12].

2-1 Rapports superficiels :

La peau de la face antérieure du cou est doublée d'un tissu cellulo-graisseux. De part et d'autre de la ligne médiane, jusqu'au contact de la saillie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, apparaissent les veines jugulaires antérieures qui sont comprises dans l'aponévrose cervicale superficielle. Leur section-ligature conduit à la face profonde de cette dernière et au plan de décollement utilisé pour découvrir la saillie volumineuse des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, les muscles sternohyoïdiens unis sur la ligne médiane par la ligne blanche [9,10]. Celle-ci divisée, on découvre en arrière du sterno-hyoïdien le muscle sterno-thyroïdien.

2-2 Rapports profonds :

Ils sont constitués essentiellement par :

2-2-1 Axe aéro-digestif :

Le corps thyroïde se moule sur les faces antérieures et latérales de cet axe, Constitué par le larynx et la trachée en avant et l'œsophage en arrière. L'isthme est fixé au deuxième anneau trachéal par le ligament de Grüber médian.

La face profonde de la partie isthmique inférieure est séparée de la trachée par le plexus isthmique à l'origine des veines thyroïdiennes médianes [10,13]. Il faut retenir ici le danger veineux du décollement inférieur [8]. Les lobes latéraux entrent

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

2-2-2 Axe vasculo-nerveux latéral du cou:

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

- l'artère carotide primitive en dedans.
- La veine jugulaire interne en dehors.
- La chaîne lymphatique jugulo-carotidienne située sur la face antéro-externe de la veine.
- le nerf pneumogastrique placé dans l'angle dièdre postérieur formé par la carotide et la jugulaire.
- L'anse du nerf grand hypoglosse [8,11].

2-2-3 Rapports importants sur le plan chirurgical:

a) Rapports du corps thyroïde et des nerfs laryngés :

Ils sont utiles à connaître non seulement pour éviter leur blessure au cours des excrèses thyroïdiennes, mais encore pour expliquer leur atteinte au cours des processus tumoraux [7,8,12].

Nerf laryngé inférieur ou nerf récurrent:

C'est une branche du nerf vague. Le récurrent gauche naît dans le thorax sous la crosse de l'aorte, puis remonte verticalement dans l'angle trachéo-œsophagien, plaqué sur la face antérieure du bord gauche de l'œsophage. Il est accompagné par les ganglions de la chaîne récurrentielle [12,13]. Il passe en arrière et à distance de l'artère thyroïdienne inférieure et du lobe gauche de la thyroïde, pour remonter jusqu'au bord inférieur du muscle constricteur inférieur du pharynx, sous lequel il s'engage pour pénétrer dans le larynx.

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

Le récurrent innerve tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien. Il est sensitif pour la muqueuse postérieure du larynx, et présente des anastomoses avec le rameau interne du nerf laryngé supérieur [8,12]. Les fibres du nerf récurrent sont fragiles, mais peuvent donner lors des traumatismes modérés une paralysie isolée du crico-aryténoïdien, avec dyspnée, et en cas de traumatisme plus sévère, une paralysie des muscles constricteurs, avec troubles phonatoires.

Nerf laryngé supérieur:

C'est un nerf mixte, lui aussi originaire du vague, dont il émerge au niveau du creux sous-parotidien postérieur [12,13]. Il descend obliquement en bas et en avant, le long de la paroi pharyngée jusqu'à la grande corne de l'hyoïde, derrière laquelle il se divise en deux branches:

- Nerf laryngé externe: descend le long de l'insertion du muscle constricteur inférieur du pharynx, va innerver le crico-thyroïdien, puis perfore la membrane crico-thyroïdienne, pour aller apporter la sensibilité de la muqueuse du ventricule, de la corde et de l'étage sous-glottique [8,11].

- Rameau laryngé supérieur proprement dit ou rameau interne: descend le long de l'artère laryngée supérieure et la suit à travers la membrane thyro-hyoïdienne. Il donne la sensibilité de la muqueuse pharyngée, depuis la base de langue jusqu'au sinus piriforme, ainsi qu'à la muqueuse laryngée sus-glottique [8,9,11,12].

b) Rapports avec les parathyroïdes :

Les parathyroïdes, au nombre de 4; 2 supérieures et 2 inférieures, sont en rapport étroit avec la face postérieure des lobes latéraux. Camouflées par une enveloppe grasseuse, les parathyroïdes sont contenues dans l'épaisseur du fascia péri-thyroïdien [10,13]. Elles peuvent être accolées à la glande, intraglandulaire ou encore isolées.

La parathyroïde supérieure est à la moitié de la face postérieure au contact de l'anastomose artérielle rétro lobaire, l'inférieure à la face postérieure du pôle inférieur du corps thyroïde, au voisinage de l'artère thyroïdienne inférieure et en dehors du nerf récurrent [8,9]. Mais le corps thyroïde peut entrer en rapport avec des parathyroïdes aberrantes: en variété inter-trachéo-œsophagienne, sous-isthmique, ou juxta-récurrentielle [10].

3- Vascularisation et Innervation de la glande thyroïde :

3-1 Vascularisation artérielle :

Deux courants artériels principaux abordent la glande, un courant descendant d'origine carotidien : l'artère thyroïdienne supérieure (ATS) et un courant ascendant sub-clavier : l'artère thyroïdienne inférieure (ATI). Plus accessoirement l'artère thyroïdienne moyenne de NEUBAUER, réalise un courant ascendant, inconstant à destination isthmique d'origine aortique [10,13]. Dans tous les cas, un certain nombre de caractères communs sont à souligner :

- ▶ Les artères naissent à distance de l'organe.
- ▶ Elles ont une disposition flexueuse, adaptée à la mobilité du corps Thyroïde.
- ▶ Elles réalisent un abord polaire de la glande.
- ▶ Les branches terminales sont enveloppées dans un tissu cellulaire lâche, formant des « lames vasculaires » amarrées au corps thyroïde.

►Elles sont anastomosées entre elles de droite à gauche et de haut en bas, à la surface de la glande mais aussi dans la profondeur parenchymateuse.

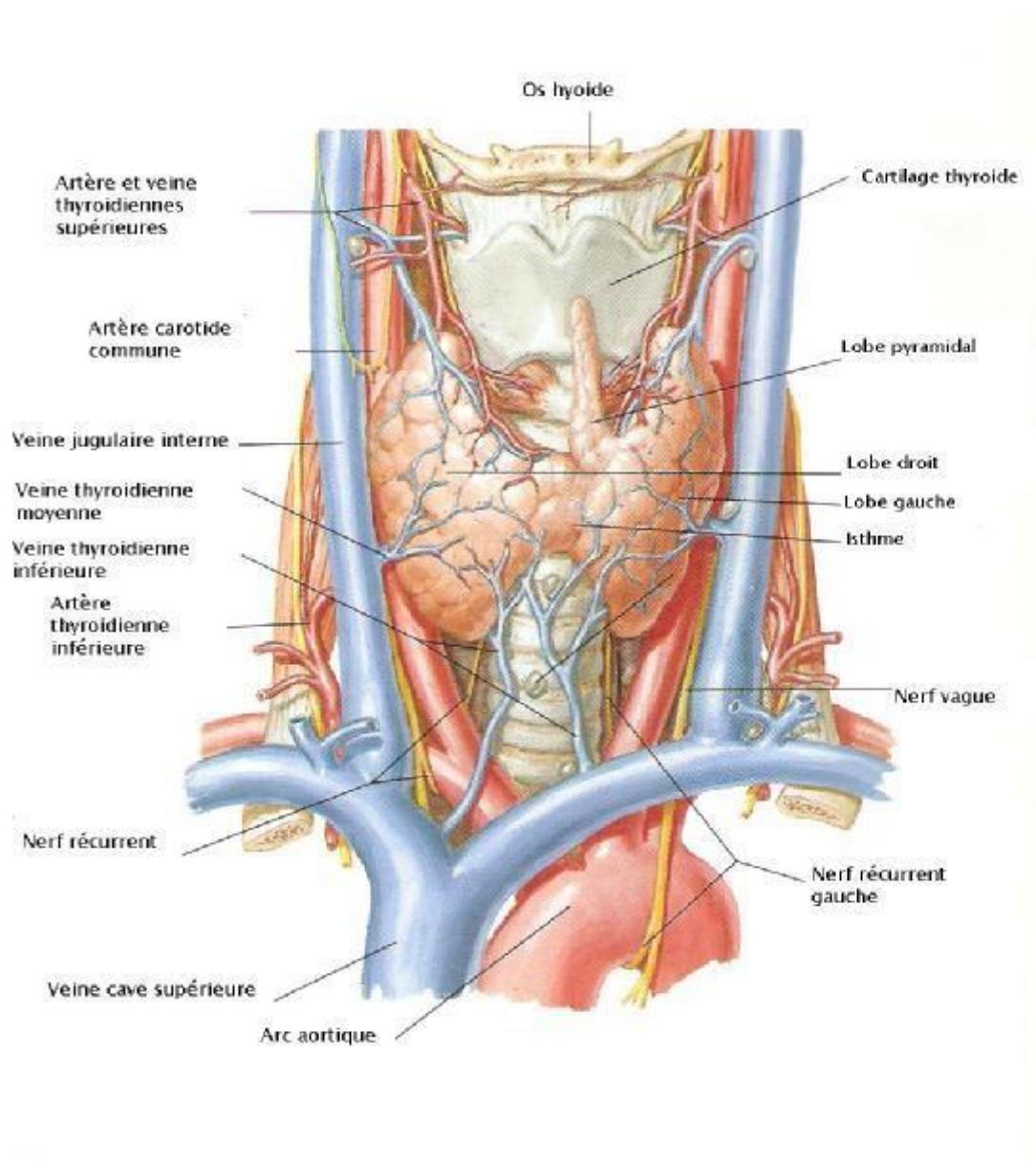


Figure 1 : Rapports et vascularisation de la glande thyroïde.

3-1-1 L'artère thyroïdienne supérieure :

C'est la première branche collatérale de l'artère carotide externe. Elle tombe « en pluie » sur le pôle supérieur du lobe latéral en trois branches terminales : la branche antérieure est située sur la face antérolatérale du lobe, la branche médiale au bord médial du lobe puis au bord supérieur de l'isthme rejoint son homologue controlatéral constituant une anastomose transversale supra-isthmique, la branche postérieure forme une anastomose longitudinale rétro-lobaire avec un rameau de l'artère thyroïdienne inférieure. Une artériole peut se destiner à la glande parathyroïde supérieure.

Le rameau nerveux externe du nerf laryngé supérieur destiné au muscle crico-thyroïdien laryngé est satellite du tronc de l'artère thyroïdienne supérieure et de sa branche antérieure. Il est à préserver au cours des thyroïdectomies.

3-1-2 L'artère thyroïdienne inférieure :

C'est une branche du tronc thyro-bicervico-scapulaire, collatérale de l'artère sub-Clavière. Elle croise la face postérieure de l'axe jugulo-carotidien, et apparaît à hauteur du tubercule antérieur de CHASSAIGNAC du processus transverse de la sixième vertèbre cervicale. Elle aborde la face postérieure de la glande à son tiers inférieur en se divisant : une branche ascendante rétro lobaire rejoint la branche descendante de l'artère thyroïdienne supérieure, une branche descendante rejoint le bord inférieur de l'isthme et réalise avec son homologue controlatéral une anastomose transversale infra isthmique, une branche profonde se distribue au parenchyme glandulaire. Une artériole se destine à la glande parathyroïde inférieure. La terminaison du nerf laryngé inférieur, souvent déjà divisé, peut être enlacée par les branches terminales de l'artère thyroïdienne inférieure.



Figure 2 : Artère thyroïdienne inférieure (Iconographie service ORL Pr Alami).

3-2 Vascularisation veineuse :

Les veines décrivent à la surface de la glande, un riche réseau anastomotique d'où naissent des branches émergentes de calibres variables réunies en différents groupes :

► Le groupe supérieur, provient du pôle supérieur, accompagne l'artère thyroïdienne supérieure et se draine vers la veine jugulaire interne, par l'intermédiaire du tronc veineux thyro-linguo-pharyngo-facial de FARABEUF.

► Le groupe moyen d'importance variable, provient de la partie moyenne du lobe latéral et se jette directement dans la veine jugulaire interne.

► Le groupe inférieur, étalé, provient du pôle inférieur et du bord inférieur de l'isthme. Il se draine directement dans la partie inférieure de la veine jugulaire interne mais aussi directement dans la veine brachio-céphalique gauche. [10]

► Le groupe postérieur est constitué de petites veines rétro glandulaires rejoignant en arrière le courant rétro pharyngo-œsophagien.

3-3 Vascularisation lymphatique :

On distingue 2 drainages lymphatiques :

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

3-3-1 Collecteurs médians :

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

3-3-2 Collecteurs latéraux :

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

3-3-3 Collecteurs postérieurs :

Ils se drainent vers la chaîne récurrentielle et les ganglions rétro-pharyngés latéraux lorsqu'ils sont présents. Ils existent d'importantes communications lymphatiques entre les deux lobes thyroïdiens [9,10].

Ces collecteurs cervicaux sont répartis ainsi [14] :

- Le niveau I : Comprend les territoires sous mental (Ia) et sous maxillaire (Ib).
- Le niveau II : Ou jugulo-carotidien haut est constitué du territoire sous digastrique (IIa) et rétrospinal (IIb).

- Le niveau III : Ou jugulo-carotidien moyen.
- Le niveau IV : Ou jugulo-carotidien inférieur.
- Le niveau V: Ou groupe cervical postérieur qui comprend le groupe spinal postérieur (Va) et cervical transverse (Vb).
- Le niveau VI : Comportant les ganglions pré-trachéaux, pré-laryngés et récurrentiels.
- Le niveau VII: Qui comporte les ganglions entre l'arc aortique et la fourchette sternale.

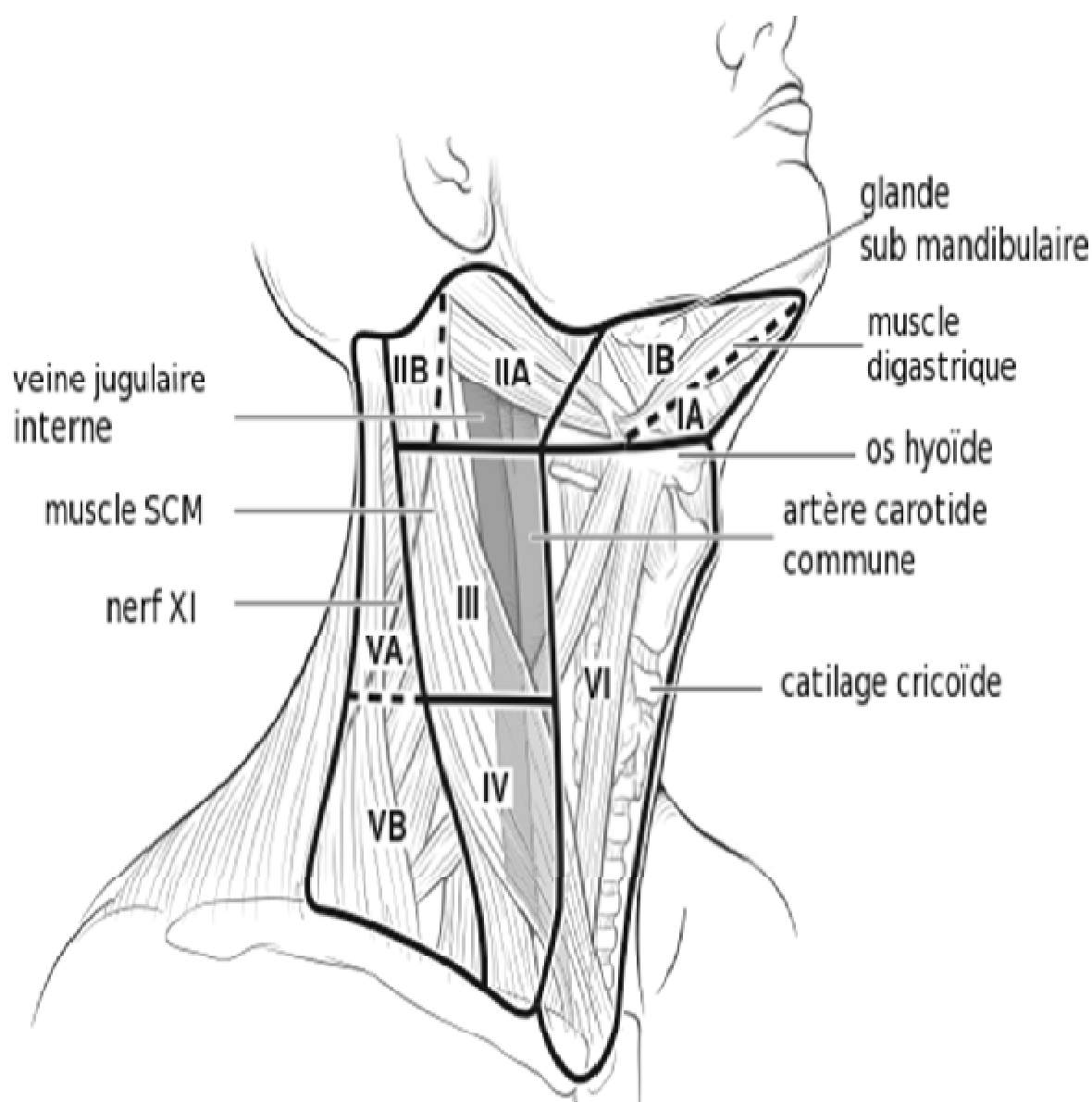


Figure 3 : Aires ganglionnaires latérales et centrales [14].

Niveaux ganglionnaires du cou selon la classification de Robbins et coll.

3-4 Innervation :

L'innervation végétative rejoint la glande par l'intermédiaire des plexus péri-artériels ou de nerfs indépendants. Les nerfs parasympathiques accompagnent les nerfs laryngés supérieurs et inférieurs. Les nerfs orthosympathiques proviennent des ganglions sympathiques cervicaux supérieurs et moyens ainsi que des nerfs cardiaques.

III – Historique :

Cette localisation rare, totalement méconnue semble –t –il, avant la deuxième moitié du XIXème siècle, prit sa place dans la littérature médicale grâce aux travaux d'ALBERS (cité par RANKIN et GRAHAM [90]) et de LEBERT (cité par COLLER [39]) (1847 -1862). Ces auteurs en relatèrent les deux premières observations, bien établies sur des constatations nécropsiques (lésions tuberculeuses typiques du corps thyroïde chez des sujets morts de miliaires généralisées). Selon VIRCHOW (cité par GREGOIRE [48]) seule la tuberculose des organes voisins pouvait atteindre le corps thyroïde par contiguïté.

HAMBURGER (cité par RANKIN [90]), en 1853, après une étude comparative du goitre et de la tuberculose, était tout près d'admettre un antagonisme entre les deux affections. D'après les travaux de MORIN [78] les membres d'une famille de tuberculeux qui présentaient un goitre, succombaient rarement de leur tuberculose, tandis que les porteurs d'une thyroïde normale, mourraient de tuberculose pulmonaire. C'est à dire que, même s'il n'existait pas un antagonisme vrai, la glande thyroïde semblait posséder une résistance spéciale contre l'infection tuberculeuse.

Ce point de vue fut partiellement ébranlé par LIBERT (cité par COLLER [39]) en 1862 : l'autopsie d'une malade décédée de granulie, avait en effet révélée des granulations tuberculeuses dans la thyroïde.

Quelques cas semblables furent ensuite publiés : VIRCHOW (cité par GREGOIRE [48]) en 1865, DUMOLLARD [44], CORNIL et RANVIER [40] en 1870, CHIARI (cité par COLLER [39]) en 1878, WEIGEIRT (cité par RUED [94]) en 1882, ce dernier auteur affirmant la constance des lésions tuberculeuses de la thyroïde dans tous les cas de granulie.

Au cours de cette première période, on admit donc la tuberculose miliaire de la glande thyroïde au cours des granulies, mais on niait toute possibilité de tuberculose primitive de cet organe.

Quelques années plus tard, plusieurs publications décrivirent des cas de tuberculose isolée et primitive de la glande thyroïde. Ce sont les observations de BARTH [34] en 1884, PERRY et VOELKER [89] en 1890 et MOSINAN [79], qui isola le premier l'abcès froid de la glande thyroïde.

Depuis cette date, on admit la réalité primitive de la glande thyroïde et la notion de réfraction du corps thyroïde au bacille de Koch est rejetée.

La première observation de tuberculose thyroïdienne diagnostiquée du vivant malade est celle publiée par BRUNS (cité par RUED [94]) en 1893. Il s'agissait d'un malade de 41 ans présentant un goitre ancien compliqué de paralysie récurrentielle et pour lequel une thyroïdectomie fut décidée ; le diagnostic fut une surprise d'examen histologique de la pièce d'exérèse.

Le premier cas du drainage d'abcès thyroïdien tuberculeux est celui de SCHWARTZ [96] en 1894.

Quelques temps après, différents auteurs et le premier MORIN [78] en 1895 observèrent, au cours des autopsies de sujets décédés de tuberculose généralisée des lésions de sclérose de la thyroïde. C'est ainsi que ROGER et GARNIER [91] en 1900 différencièrent la tuberculose primitive de la glande thyroïde, et la sclérose thyroïdienne des tuberculeux.

WELTI et HUGUENIN [102] dans un article des annales d'anatomie pathologique de 1932, et JACQUELIN [54], à l'occasion de deux observations de tuberculose du corps thyroïde, pensent que si l'on décède parfois de lésions

tuberculeuses spécifiques dans le corps thyroïde, plus souvent encore on observe des modifications fonctionnelles de la glande au cours des tuberculoses évolutives.

Dans le même temps, à la suite des travaux de PONCET et LERICHE [87] en 1909 et de ceux de l'école lyonnaise, l'étiologie tuberculeuse fut appliquée à la plupart des syndromes anatomiques ou fonctionnelles du corps thyroïde : goitres les plus divers, myxœdème, maladie de Basedow. C'est ainsi que ALAMARTINE (cité par SOUSTELLE [97]) dans sa thèse inspirée des travaux de PONCET et LERICHE a cherché à défendre la nature bacillaire des thyroidites congestives passagères, des goitres simples et des goitres basedowiens.

On voit, en définitive, que la tuberculose thyroïdienne fut très diversement jugée et que le rôle de bacille de Koch a pu pour quelques auteurs dépasser le cadre de la tuberculose propre du corps thyroïde et expliquer un certain nombre d'affections thyroïdiennes. On citera à ce propos les travaux de PORTMANN [88] 1941 et AUBRY [31] 1954.

Par la suite, on a attribué une origine tuberculeuse à la thyroidite de DEQUERVAIN (flaques éosinophiles entourées d'une couronne lymphocytaire) comme d'ailleurs aux deux autres formes de thyroidites :

- Goitre de RIEDEL ou strumite fibreuse (réaction scléreuse intense et épaissement de la capsule)
- Goitre de HASHIMOTO ou struma lymphomatosa (infiltrat lymphoïde très dense de tout le parenchyme thyroïdien avec destruction progressive des vésicules thyroïdiennes).

La preuve de l'étiologie bacillaire n'a, bien sûre, jamais pu être donnée. Les cellules géantes à plusieurs noyaux qui peuvent se retrouver dans toutes les formes

de thyroïdites et d'une manière générale dans bon nombre de goitres ont la valeur colloïdophage et un phénomène de résorption de la colloïde paraît, en fait, la caractéristique de ces trois variétés de thyroïdites.

IV - Pathogénie :

La thyroïde reste une localisation rare de la tuberculose, l'étude de la tuberculose de la glande thyroïde tire son intérêt du fait des discussions diverses qu'elle a soulevées.

Tout d'abord VIRCHOW (cité par GREGOIRE [48]) pensait que la glande ne pouvait être infectée que par CONTIGUITE lors d'atteintes des organes de voisinage.

Une autre théorie celle de HAMBURGER (cité par RANKIN [90]) après une étude comparative de goitre et de la tuberculose, était toute prête d'admettre un antagonisme entre ces deux affections, la glande possédant une résistance spéciale contre l'infection tuberculeuse (MORIN [78]).

Des tuberculoses de la glande thyroïde ont été produites expérimentalement chez l'animal :

- ROGER et GARNIER [91], injectèrent des cultures pures de BK dans la carotide de lapins.
- TORRI (cité par RUED [94]), dans des expériences restées classiques a montré que le BK était très atténué, dans sa virulence et sa végétabilité, après un contact prolongé avec la substance colloïde extraite d'un corps thyroïde en pleine activité.
- TOMELLINI (cité par GREGOIRE [48]), injecta des BK dans l'artère thyroïdienne de lapins et produisit la tuberculose.
- SHIMODAIRA (cité par GREGOIRE [48]), souligna que la thyroïde était beaucoup plus difficile à tuberculiniser que d'autres organes (comme le testicule, le rein ou la rate). Sans doute la THYROXINE augmentait - elle la capacité défensive de la glande vis-à-vis du BK.

- NATHER [82], montra que le BK était très atténué dans sa virulence après un contact prolongé avec la substance colloïde extraite des goitres.
- PINOY (cité par GREGOIRE [48]), pense que le petit nombre de tuberculose de la glande thyroïde serait dû à la forte teneur en iode de la glande.
- BURGER et ses collaborateurs (cité par GREGOIRE [48]), constatent que la THYROXINE possède une activité tuberculostatique in vitro.
- Les expériences de IZZO [53], montrent que la sécrétion thyroïdienne a un pouvoir certain de protection vis-à-vis du BK. Le BK est inoculé à trois lots de cobayes :
 - Un lot thyroïdectomisé.
 - Le deuxième est un lot témoin.
 - Le troisième est traité par 30 µg de thyroxine, deux fois par semaine. Il constate que les cobayes thyroïdectomisés sont les moins résistants, puis vient le lot témoin et les survivants au septième mois sont les cobayes traités par la thyroxine.
- MORIN [78], avait déjà soulevé cette hypothèse dans une étude comparative des goitres et de la tuberculose.
- BELKHADIR [35], pense que la résistance de la glande thyroïde aux infections spécifiques et non spécifiques est connue de longues dates. Plusieurs arguments sont évoqués pour expliquer cette résistance :
 - Position anatomique privilégiée : la glande thyroïde est encapsulée, isolée des organes de voisinages en particulier du pharynx.
 - Vascularisation très riche aussi bien lymphatique que sanguine.
 - Activité antibactérienne, elle est suggérée par TURO (cité par BELKHADIR [35]) en 1896 après constatation d'une action inhibitrice du suc thyroïdien sur la croissance in vitro du vibron cholérique et du

bacille d'Eberth. Actuellement cette activité antibactérienne paraît être en rapport avec la présence de l'iode et des hormones thyroïdiennes qui augmenteraient la phagocytose des germes, toutefois cette résistance de la glande thyroïde à l'atteinte tuberculeuse n'est pas absolue. L'existence de modifications thyroïdiennes antérieures avec troubles vasculaires constitueraient des facteurs de fragilisation et de sensibilisation.

D'après ROMANET [92], il faut mettre à part, la tuberculisation d'un corps thyroïde, antérieurement goitreux dont le diagnostic ne peut être que chirurgical et histologique sur la pièce d'exérèse.

Les signes d'hyperthyroïdie que l'on peut observer au cours des tuberculoses thyroïdiennes nous permettent de penser que les signes toxiques pourraient correspondre à la libération de THYROXINE du fait de la destruction par le processus pathologique de cellules thyroïdiennes.

Pour JAQUELIN [54] et AUBRY [31], le trouble est dû à des perturbations tumorales d'ordres toxiques ou allergiques créées par des foyers tuberculeux et s'exerçant à distance. La réaction va donc de la sollicitation hypophysaire à l'épuisement et se traduit dans la périphérie endocrinienne par des désordres variés. On aboutirait ainsi à une hyperthyroïdie provoquée par la tuberculose, ou tout simplement à une augmentation du métabolisme de base ; il est rare d'observer une hypothyroïdie.

Classiquement la glande pourrait être infectée par trois voies :

- Par contiguïté.
- Par voie lymphatique.

- Par voie sanguine.

En fait, c'est le plus souvent lors d'une bacillémie tuberculeuse survenant au cours d'une primo-infection, ou bien d'une surinfection endo ou exogène que la glande est infectée.

Le plus souvent le foyer primitif est passé inaperçu déjà cicatrisé quand la localisation thyroïdienne s'extériorise ; elle se présente alors comme apparemment primitive. Le délai entre ces deux manifestations de la maladie est variable :

- Très court ; la thyroïdite peut être contemporaine du complexe primaire ou précéder l'apparition de l'allergie.
- Très long ; les malades n'ayant aucun antécédent tuberculeux connu.

L'infestation par contiguïté (défendue par VIRCHOW (cité par GREGOIRE [48]) à partir des structures tuberculeuses de voisinage ou par voie lymphatique, ont été rejetées par TIESENHAUSEN (cité par GREGOIRE [48]). Elles ne semblent pas possibles si ce n'est qu'exceptionnellement et en association ; cela d'une part, d'autre part, il faut un apport plus massif de BK au niveau de la thyroïde que dans n'importe quel autre organe.

Il existerait donc des facteurs favorisants. Avec GURKAN [49] nous avons constaté que souvent elle évolue sur des lésions thyroïdiennes préexistantes (goitres, nodules).

L'antagonisme entre le BK et la colloïde ferait penser que le germe pourrait se loger dans les formations lymphatiques.

Ainsi, la tuberculose autonome de la glande thyroïde existe et doit être séparée des atteintes par contiguïté ou des atteintes de type miliaire au cours de granulie généralisée et, si différents auteurs ont signalé la relative résistance du

corps thyroïde, organe très vascularisé, à l'infection tuberculeuse et peut être du fait du caractère tuberculostatique du matériel thyroïdien hormonal, on doit mettre en faux, l'assertion de ROKITANSKY (cité par IVANOFF [52]) qui en 1961 affirmait que la tuberculose de la glande thyroïde « ne se trouve pas ».

OBSERVATIONS

OBSERVATION N°1

Madame K. Fatima, âgée de 62ans, mariée, mère d'une fille, originaire et habitante Meknès, de bas niveau socio-économique, et sans antécédents particuliers notables.

Le début de sa maladie remonte à un an marqué par l'apparition d'un goitre qui ne cesse d'augmenter de volume sans cause déclanchente évidente ; 2 mois plus tard la patiente a noté l'installation progressive des signes de thyrotoxicose à type de palpitation, tremblement, amaigrissement chiffré à 15kg, nevrosité, asthénie, soif et moiteur des mains.

L'examen d'entrée note :

- Un goitre de volume moyen (PC : 37,5cm) mobile par rapport aux deux plans et à la déglutition, de consistance élastique, homogène et vasculaire (discret thrill à la palpation et souffle à l'auscultation) sans retentissement locorégional ni adénopathie satellites.
- Une exophtalmie de moyenne importance, avec œdème et rétraction des paupières supérieures.
- L'examen cardio-vasculaire note une tachycardie à 150 bat/min, une TA : 12/8 cm Hg avec une extrasystole ventriculaire à l'ECG.

Le bilan paraclinique rapporte :

- T4 = 240 ng/ml.
- TSH = 8 µg/ml
- Scintigraphie thyroïdienne montre une hyperfixation homogène
- NFS = Normale
- VS = 50 mm/h
- Radiographie pulmonaire normale

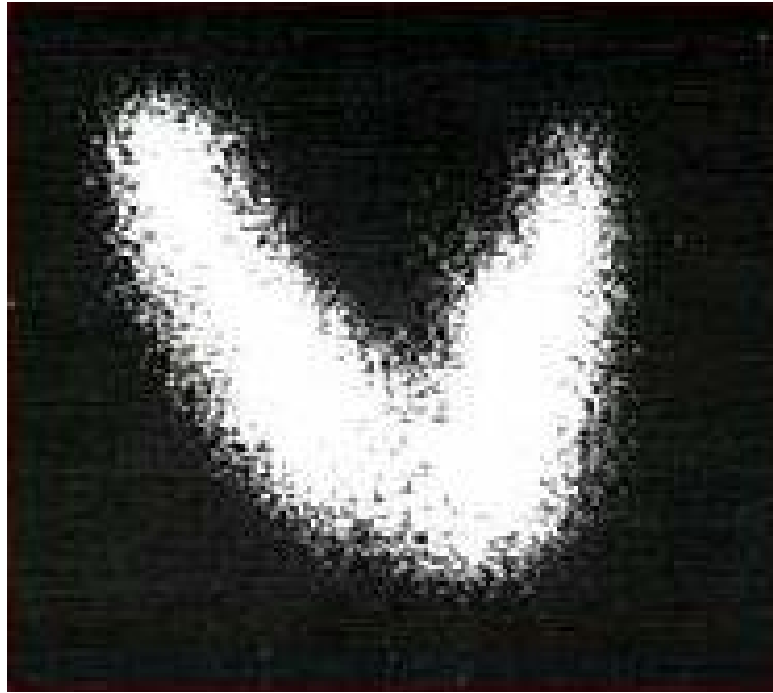


Figure 4 : Scintigraphie thyroïdienne montre une hyperfixation homogène

Conclusion : Patiente de 62ans sans antécédents pathologiques notables qui est hospitalisée au service d'endocrinologie pour un basedow et qui a reçu un traitement à base de Basdène* 14 cp/j, Avlocardyl* ½ cp x4/j, Valium* 3cp/j elle fut adressée au service d'ORL en euthyroïdie pour une cure chirurgicale de son goitre ; une radiographie du cou a été faite qui montre un épaissement des parties molles.

Compte rendu opératoire :

- Cervicotomie transversale,
- Gros goitre multinodulaire, (goitre basdowifié)
- Ligature du pédicule supérieur droit et isthmlobectomie droite après repérage du récurrent.
- Ligature du pédicule supérieur gauche et lobectomie subtotale gauche.

- Hémostase.
- Paroi sur deux drains de Redon.

Compte rendu anatomo-pathologique :

- Macroscopie : Pièces de thyroïdectomie arrivée en deux fragments, le premier mesure 8 x 6,5 x 5 cm. A la coupe : aspect multinodulaire ; le deuxième fragment mesure 11 x 5 x 5,5 cm. A la coupe : aspect multinodulaire avec kyste colloïde.
- Microscopie : l'aspect histologique est compatible avec la maladie de Basedow, on note par ailleurs la présence de foyers tuberculoïdes, faisant suspecter une localisation tuberculeuse thyroïdienne. Pas de signe de malignité.

Les suites opératoires précoces ont été marquées par le décès de la patiente par une crise d'hyperthyroïdisme post opératoire très probables.

AU TOTAL : Patiente de 62ans qui a séjournée au service d'endocrinologie pour une maladie de Basedow et qui a été traitée médicalement avant d'être transférée au service d'ORL où une cure chirurgicale de son goitre fait découvrir une tuberculose thyroïdienne à l'examen anatomopathologique. L'évolution est marquée par le décès de la patiente dans les suites opératoires.

OBSERVATION N°2

Monsieur S. Mohamed, âgé de 72ans, marié, père de 6 enfants, originaire et habitant Meknès, sans antécédents pathologiques notables.

Le début de sa maladie remonte à 9 ans par l'apparition d'un goitre avec des signes de thyrotoxicose importants à type de tachycardie, moiteur des mains et du creux axillaire, un amaigrissement chiffré à 15 kg en un mois, une irritabilité et une insomnie mais sans signes compressifs ce qui a motivé son hospitalisation au service d'endocrinologie et de maladie métaboliques où un traitement fait d'antithyroïdiens de synthèse lui a été prescrit pendant 5ans mais sans amélioration ; il a été réhospitalisé au service d'Oto-rhino-laryngologie pour une cure chirurgicale de son goitre.

L'examen d'admission note un patient en bon état général, conjonctives normo colorées, apyrétique, normotendu, pouls 68 bat/min.

L'examen du cou montre une augmentation du volume de la thyroïde, globuleuse, la limite inférieure n'est pas perceptible, un volumineux nodule de consistance molle à la base du lobe gauche bien visible à la déglutition, pas de thrill pas de souffle ni d'adénopathies satellites.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Le bilan paraclinique rapporte :

- Radiographie pulmonaire normale.
- T4 : 3,4 µg/ml
- TSHus : 15 µU/ml

- Scintigraphie thyroïdienne montre un goitre assez volumineux dépassant les limites de la fourchette sternale avec la présence d'un nodule assez profond froid du lobe gauche.
- Echographie thyroïdienne conclu à un aspect compatible avec un GMNH.

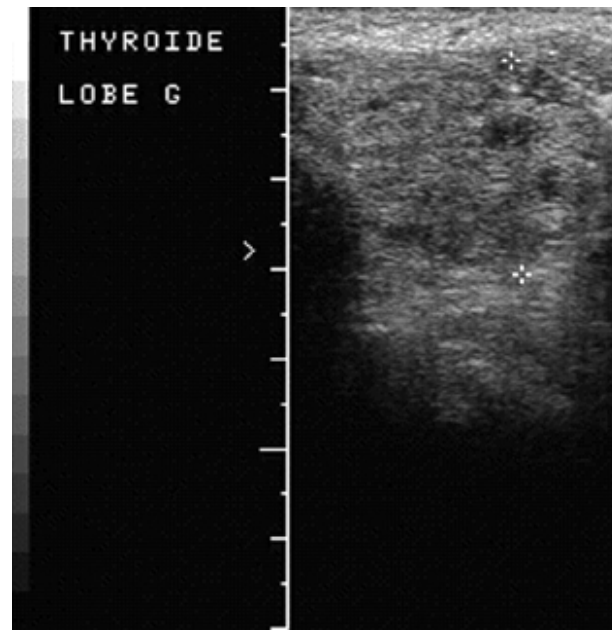


Figure 5 : Echographie thyroïdienne objectivant un GMNH

Compte rendu opératoire :

- Cervicotomie
- Lobectomie totale gauche, après protection des glandes parathyroïdes et du nerf récurrent gauche.
- Extemporaneé : adénome vésiculaire bénin.
- Du coté droit, on découvre un lobe multinodulaire, conservation des parathyroïdes et dissection du nerf récurrent droit, lobectomie subtotale droite ne laissant qu'un petit médaillon du pole supérieur.
- Hémostase, deux drains.

Compte rendu anatomo-pathologique :

- Macroscopie : isthmolobectomie thyroïdienne de 40 g mesurant 7 x 5 cm bien encapsulée à surface lisse. A la coupe présence de plusieurs nodules de taille variable d'aspect hétérogène.
- Microscopie : les fragments prélevés soumis à l'examen montrent un tissu thyroïdien siège d'une hyperplasie microvésiculaire constituée de petites glandes souvent kystiques à épithélium aplati à lumière occupée par la colloïde, on note la présence de follicules centrés par la nécrose caséuse. On note par ailleurs la présence d'un kyste hématique à contenu nécrotique et à paroi fibreuse.
- Conclusion : tuberculose caséo-folliculaire sur hyperplasie microvésiculaire et volumineux hématome à contenu nécrotique et a paroi fibreuse épaisse hyalinisée, absence de lésion tumorale.

AU TOTAL : patient de 72ans sans antécédents pathologiques particuliers présentant depuis 9ans un goitre non compressif avec des signes de thyrotoxicose qui n'ont pas régressé sous antithyroïdiens de synthèse ; une thyroïdectomie subtotale lui a été pratiquée, l'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse a conclu à une tuberculose caséo-folliculaire.

Il fut adressé à l'hôpital Moulay Youssef pour un traitement antibacillaire associé au Levothyrox*.

Le patient est perdu de vue.

OBSERVATION N°3

Mademoiselle M. Fatima, âgée de 18ans, célibataire l'ainée d'une fratrie de 6 enfants, originaire et habitante OUAZZANE, et de bas niveau socio-économique.

Hospitalisée pour une cure chirurgicale d'un goitre qui remonte à l'enfance et qui a augmenté progressivement de volume avec apparition depuis trois ans de signes compressifs à type de dyspnée d'effort et de légère dysphonie ; ce qui a motivé une consultation au service d'endocrinologie et maladies métaboliques et elle a reçu un traitement contre l'hypothyroïdie.

L'examen à l'admission note une patiente en bon état général, conjonctives normo colorées, apyrétique, normotendue, pouls à 86 bat/min.

L'examen du cou montre un goitre de volume important, multinodulaire avec un nodule qui prend la totalité du lobe gauche qui est hypertrophié, deux nodules isthmiques et un nodule au niveau du lobe droit, pas d'adénopathies satellites ni de souffle, le reste de l'examen est sans particularité.

Le bilan paraclinique rapporte :

- Radiographie pulmonaire normale.
- Radiographie du cou normale.
- T4 : 71 µg/ml.
- TSHus : 0,31 µU/ml.
- Scintigraphie thyroïdienne montre un goitre très volumineux multi hetero nodulaire de fixation excessivement intense et très hétérogène.

Compte rendu opératoire :

- Intervention : Thyroïdectomie totale.
- Cervicotomie de KOCHER.
- Décollement des peauciers vers le haut et vers le bas.
- Ouverture de la ligne blanche.
- Il existe un énorme goitre multinodulaire qui prend toute la glande thyroïde y compris la pyramide de LALOUETTE.
- Ligature section du pédicule thyroïdien supérieur droit.
- Dissection du récurrent droit et des deux parathyroïdes supérieures et inférieure.
- Ligature section de la branche de l'artère thyroïdienne inférieure droite.
- Isthmolobectomie droite.
- Du côté gauche, la libération est très difficile obligeant à sectionner les muscles sous hyoïdiens, ligature section du pédicule thyroïdien supérieur gauche.
- Dissection du récurrent gauche et la parathyroïde inférieure gauche, ligature section des branches de l'artère thyroïdienne inférieure gauche.
- Isthmolobectomie gauche, hémostase, deux drains aspiratifs.

Compte rendu anatomo-pathologique :

- Macroscopie : thyroïdectomie totale (450g) mesurant 10 x 13 x 6 cm à surface bosselée. A la coupe aspect hétéronodulaire.
- Microscopie : les fragments prélevés soumis à l'examen montrent un parenchyme thyroïdien découpé par des bandes fibreuses en nodules constitués par une hyperplasie macro et micro vésiculaire, certains nodules sont kystiques, le chorion est conjonctivo-vasculaire et siège par endroit

de follicule épithéloïde avec une nécrose caséuse et de rare cellules géantes.

- Conclusion : hyperplasie macro et micro vésiculaire associée à une tuberculose thyroïdienne, caséofolliculaire, absence d'indice histologique de malignité sur les fragments examinés.

AU TOTAL : Patiente de 18ans, opérée pour un goitre qui remonte à l'enfance et qui est devenu compressif depuis trois ans. Le déroulement de l'intervention, qui consistait à une thyroïdectomie totale, ainsi que les suites opératoires furent simples.

Le diagnostic de la tuberculose thyroïdienne était porté par l'étude anatomopathologique de la pièce d'exérèse.

Patiente fut adressée pour un traitement antibacillaire.

DISCUSSION

I- Les observations de la littérature :

Pour étayer notre travail, nous allons proposer de procéder à l'étude de 52 observations de la tuberculose de la glande thyroïde. Il s'agit d'un échantillon de cas colligés dans la littérature. Par la suite, nous présenterons des tableaux synoptiques qui nous permettront de tirer un certain nombre de renseignements afférents à cette affection.

Cas N° (Auteurs)	Age, sexe	Circonstances de survenue	Signes d'hyperthyroïdie	Autres localisations	Diagnostic évoqué	Diagnostic établie	Traitement
1 (KRAFT [57])	60 F	Apparition lente en 2 mois d'une tuméfaction du cou, état général conservé, douleurs névralgiques du côté de l'oreille gauche, légère paralysie de la corde vocale gauche.		Laryngée	Cancer	Diagnostic histologique sur pièces d'exérèse, inoculation du pus au cobaye positive.	Traitement médical, intervention impossible vue l'âge de la malade et de ses adhérences.
2 (KEYNES [56])	26 M	Apparition d'une masse douloureuse du côté droit du cou, atteinte de l'état général	-Névrologie -Amaigrissement -Insomnie Tremblement Exophtalmie	TB pulmonaire en cours de traitement	cancer	Diagnostic histologique Culture de tissu thyroïdien positive	Thyroïdectomie partielle
3 (WELTI [102])	38 F	Apparition rapide d'une tuméfaction douloureuse de la thyroïde, mauvais état général, T° 38-39°C, sueurs nocturnes, amaigrissement				Diagnostic étiologique Inoculation au cobaye de fragment de tissu thyroïdien positive	Thyroïdectomie subtotale
4 (POSTELTH-WAITE [89])	24 M	Endolorissement de la gorge apparu en trois semaines, dysphagie, masse au niveau du lobe droit, fluctuante, en cours d'hospitalisation Chancre syphilitique sur le pénis, phase primo-secondaire			Thyroïdite suppurée	Diagnostic histologique, présence de BK dans le tissu thyroïdien	Exérèse Drainage

TB : Tuberculose

Cas N° (Auteurs)	Age, sexe	Circonstances de survenue	Signes d'hyperthyroïdie	Autres localisations	Diagnostic évoqué	Diagnostic établie	Traitement
5 (SOUSTELLE [97])	37 F	Apparition en 15 jours d'une hypertrophie thyroïdienne un peu douloureuse Etat général conservé			Goitre, mais diagnostic de cancer à l'intervention vu la dureté et les adhérences	Diagnostic histologique sur biopsie	
6 (GURKAN [49])	40 F	Augmentation rapide en quelques mois d'une tuméfaction droite du cou existant depuis 5 ans, bon état général			goitre	Diagnostic histologique sur la pièce d'exérèse : strumite tuberculeuse, goitre nodulaire d'origine tuberculeuse	Extraction de la tumeur
7 (GURKAN [49])	28 M	Tuméfaction cervicale évoluant depuis 15 mois, ramollis à droite infiltrant la peau sus-jacente qui est rouge	Métabolisme de base +12%	Pleurésie 3 ans auparavant		Diagnostic histologique sur pièce d'exérèse : infiltration tuberculeuse avec nécrose diffuse	Drainage d'une petite quantité de liquide trouble stérile ; thyroïdectomie partielle
8 (BERARD [36])	37 M	Tuméfaction volumineuse de la région cervicale antérieure apparue d'une façon brutale en 10 jours avec des signes inflammatoires majeurs au niveau de la masse fluctuante et douloureuse	Métabolisme de base +28%	ADP jugulaire	Thyroïdite aiguë suppurée	Pas d'examen histologique, examen bactériologique : présence de BK en culture sur milieu de Lowenstein	Drainage puis incision et fistulisation. Traitement : par Streptomycine

ADP : Adénopathie

Cas N° (Auteurs)	Age, sexe	Circonstances de survenue	Signes d'hyperthyroïdie	Autres localisations	Diagnostic évoqué	Diagnostic établie	Traitement
9 (CARTER [38])	21 F	Tuméfaction de la région antéro-latérale droite du cou, apparue rapidement en deux mois, très dure, bon état général			cancer	Diagnostic histologique : nodule caséeux avec aires de caséification	Thyroidectomie puis traitement médical.
10 (VERGOZ [100])	45 F	Augmentation du volume d'un goitre ancien depuis 6 mois, dure, immobile, homogène, bon état général		ADPs jugulaires	Cancer	Diagnostic histologique : tuberculose massive fibrocaséuse sur goitre vesiculo-trabéculaire	Thyroidectomie subtotale bilatérale
11 (VERGOZ [100])	63 F	Goitre ancien ayant augmenté de volume rapidement en deux mois, fluctuant, se fistulisant à la peau			Thyroidite suppurée	Diagnostic histologique : Abscès froid tuberculeux (tuberculose caséuse)	Débridement de 2 nodules thyroïdiens superficiels abcédés
12 (VERGOZ [100])	18 F	Goitre apparu depuis 5 à 6 ans prédominant à gauche de consistance ferme, bon état général			GMHN	Histologie : tuberculose folliculaire sur goitre adénomateux de structure polymorphe	Hémi-thyroidectomie subtotale gauche et énucléation d'un nodule droit
13 (VERGOZ [100])	19 F	Nodule thyroïdien apparu il y a 4 à 5 ans siégeant à droite, de la grosseur d'une noix			Adénome thyroïdien	Histologie : tuberculose folliculaire sur goitre adénomateux pseudo- kystique	Hémi-thyroidectomie subtotale

ADPs : Adénopathies

GMHN : Goitre multi-hétéro-nodulaire

Cas N° (Auteurs)	Age, sexe	Circonstances de survenue	Signes d'hyperthyroïdie	Autres localisations	Diagnostic évoqué	Diagnostic établie	Traitement
14 (MOUNER KUHN [81])	65 F	Tuméfaction cervicale antérieure et médiane apparue en 3 semaines, fluctuante, peau sous-jacente tendue rouge et chaude, bon état général, T° :38°C			Thyroidite suppurée	Examen bactériologique sur pus de drainage : présence de BK en culture	Ponction drainage, Antibiothérapie spécifique
15 (GOLDFA RB [47])	42 F	Tuméfaction cervicale douloureuse apparue depuis 3 semaines, ayant augmentée de volume ces deux dernières semaines et devenue chaude et rouge. Dans un 2 ^{ème} temps, la tumeur devient fluctuante, la température s'élève à 38,6°C, amaigrissement de 8kg		Réaction pleurale, adénopathies inguinales droites	Cancer car zone froide à la scintigraphie Absès thyroïdien	Histologie : aspect inflammatoire sans spécificité Bactériologie : présence de BK à l'examen direct du pus	Incision drainage puis antibiothérapie spécifique
16 (PENCEA [84])	46 F	Goitre nodulaire, sensation de constriction cervicale	Palpitation Tachycardie		Goitre nodulaire, hyperthyroïdie	Histologie : tuberculose nodulaire	Thyroïdectomie
17 (PENCEA [84])	50 M	Goitre nodulaire, fébricule Dysphonie	Hyperthyroïdie clinique		Goitre nodulaire	Histologie sur pièce d'exérèse : tuberculose nodulaire	Thyroïdectomie
18 (PENCEA [84])	48 F	Augmentation du volume d'un ancien goitre dur, altération de l'état général	Signes d'hyperthyroïdie	ADPs cervicales bilatérales	cancer	Histologie sur pièce d'exérèse	Thyroïdectomie partielle Traitement antituberculeux
19 (SABOUR EAU [95])	53 F	Nodule thyroïdien du lobe droit existant depuis 3 ans, nodule dur et douloureux			Cancer	Histologie sur pièce d'exerese	Thyroïdectomie partielle Traitement spécifique

Cas N° (Auteurs)	Age, sexe	Circonstances de survenue	Signes d'hyperthyroïdie	Autres localisations	Diagnostic évoqué	Diagnostic établie	Traitement
20 (SABOUR EAU [95])	60 M	Goitre volumineux du lobe droit évoluant vers une fistulisation intermittente			Thyroidite suppurée	Bactériologie : présence de BK dans le pus s'écoulant par la fistule	Lavage par la fistule avec Rimifon, traitement spécifique Intervention secondaire
21 (SABOUR EAU [95])	56 M	Apparition en 15 jours d'un goitre dur		Lésions nodulaire disséminées, sous claviculaire, axillaires	Thyroidite tuberculeuse car association avec images pulmonaires très suspectes de bacillose	Diagnostic bactériologique, non confirmé par l'histologie	Traitement médical
22 (SABOUR EAU [95])	65 F	Masse thyroïdienne apparue en 1 an augmentant de volume et se fistulisant		Opacité des 2 bases dont la nature n'a pas pu être prouvée	Thyroidite subaiguë	Histologie sur pièce opératoire	Thyroïdectomie totale
23 (SABOUR EAU [95])	64 M	Goitre bilatéral depuis 3 ans, augmentation progressive du volume, notion de contagé ++, épouse traitée pour bacillose pulmonaire et crachant des BK			goitre	Diagnostic histologique sur pièce opératoire	Thyroïdectomie large, myxœdème dans les suites opératoires
24 (ANDRET TA [29])	51 F	Goitre existant depuis 6 mois mais ayant augmenté de volume le dernier mois	Métabolisme de base +20%		Goitre	Sur pièce d'exérèse : tuberculose nodulaire (présence de BK)	Thyroïdectomie subtotale

Cas N° (Auteurs)	Age, sexe	Circonstances de survenue	Signes d'hyperthyroïdie	Autres localisations	Diagnostic évoqué	Diagnostic établie	Traitement
25 (CROMPT ON [41])	79 M	Apparition progressive en 11 mois d'une volumineuse tuméfaction cervicale dure et fixée, voix rauque, dysphagie, altération importante de l'état général, au bout d'une semaine, la tumeur devient fluctuante et la peau sous-jacente inflammatoire		Pulmonaire : sous forme d'opacité pulmonaire pseudo métastatique, laryngée, ADPs cervicales bilatérales	Cancer à un stade avancé Thyroïdite suppurée	Histologie sur pièce d'exérèse Bactériologie sur pus de drainage	Thyroïdectomie subtotale puis traitement médical spécifique
26 (TOURN- IER LASSERV E [99])	69 F	A l'âge de 25ans, augmentation progressive de la glande thyroïde A 40 ans, apparition de signes inflammatoire, tuméfaction douloureuse, œdémateuse avec infiltration des plans superficiels et fistulisation			TB de la glande thyroïde	Histologie sur pièce opératoire : tuberculose folliculo- caséuse	Thyroïdectomie subtotale bilatérale encadrée par une chimiothérapie spécifique
27 (GREGOI- R [48])	70 F	Examen systématique trouve une tuméfaction antéro-latérale gauche du cou apparue il y a quelques mois, fistulisées à la peau et fluctuante, bon états général			Thyroïdite suppurée	Bactériologique : Culture positive du BK ; abcès thyroïdien tuberculeux	Traitement médical spécifique

Cas N° (Auteurs)	Age, sexe	Circonstances de survenue	Signes d'hyperthyroïdie	Autres localisations	Diagnostic évoqué	Diagnostic établie	Traitement
28 (GREGOI- R [48])	24 F	Tuméfaction antérolatérale gauche du cou, ferme à contours nets, d'apparition récente (20 jours) douloureuse, peau normale Anorexie, asthénie			Nodule froid thyroïdien	Histologique sur pièce opératoire : Abscès froid tuberculeux	Thyroïdectomie partielle
29 (BOLIS [37])	44 F	Augmentation modérée de la glande datant de 1 à 3 mois, de consistance dure peu douloureuse, mobile sur les plans sus-jacents, fébricule inconstante			Goitre	Biopsie : tuberculose fibreuse sans caséification Recherche de BK positive dans le tissu thyroïdien	Thyroïdectomie subtotale Traitement médical spécifique
30 (BOLIS [37])	35 F	Augmentation modérée de la glande datant de 3 mois Fébricule			Goitre	Histologique : présence de BK dans le tissu thyroïdien	Thyroïdectomie subtotale
31 (PEUME- RY [86])	53 F	Tuméfaction cervicale antérieure droite apparue en quelques mois devenue volumineuse, molle, mobile à la déglutition Bon état général		Pulmonaire : culture des produits d'expectoration positive	adénome	Bactériologique : présence du BK à l'examen direct	Traitement spécifique
32 (LARDE- NNOIS [59])	26 M	Apparition en 3 mois d'une tuméfaction cervicale sus-sternale ferme				Lésions histologiques typiques, culture du BK positive	Cervicotomie horizontale antérieure : Abscès contenant des fongosités

Cas N° (Auteurs)	Age, sexe	Circonstances de survenue	Signes d'hyperthyroïdie	Autres localisations	Diagnostic évoqué	Diagnostic établie	Traitement
33 (LARDE- NNOIS [59])	24 M	Tuméfaction sus-sternale ayant augmentée de volume, ferme et douloureuse, dysphagie, dysphonie et altération de l'état général, amaigrissement de 17kg, courbe thermique d'allure septicémique, zone froide à la scintigraphie		Opacité latéro trachéale droite type ganglionnaire	cancer	Bactériologique sur pus prélevé par ponction : Présence de BK humain à la culture	Traitement médical spécifique
34 (WANG [101])	69 M	Apparition progressive en 5 semaines d'une volumineuse tuméfaction cervicale antérieure droite, ferme, légèrement sensible Scintigraphie : zone froide			Cancer, kyste ou abcès thyroïdien	Histologie sur biopsie : tissu nécrosé comportant des cellules géantes, pas d'examen bactériologique, test thérapeutique	Traitement médical
35 (JONHS- ON [55])	25 F	Apparition en une semaine d'une tuméfaction cervicale antéro-latérale droite et inflammatoire, malaise général, nodule froid à la scintigraphie (absence congénitale du lobe gauche)			Hémorragie intra kystique	Histologie : les parois de l'abcès sont le siège d'une destruction partielle des vésicules par un granulome tuberculoïde. Bactériologie : présence de BK en culture	Incision puis drainage suivi du traitement spécifique au retour du résultat de culture

Cas N° (Auteurs)	Age, sexe	Circonstances de survenue	Signes d'hyperthyroïdie	Autres localisations	Diagnostic évoqué	Diagnostic établie	Traitement
36 (HAJJAR [50])	68 F	Masse thyroïdienne gauche d'apparition récente (5 mois)		Ganglions de la chaîne cervicale	Cancer (zone froides à la scintigraphie)	Histologie sur pièce d'exérèse	Thyroidectomie subtotale, traitement spécifique
37 (RUED [94])	58 F	Goitre ancien (8 ans) ayant augmenté de volume depuis 6 mois ferme, peu mobile avec gêne respiratoire développé au dessus du lobe droit Fébricule, altération de l'état général, asthénie, amaigrissement, anorexie, douleurs vives au niveau des épaules	Tremblement, Mains moites, Hypersudation, ROT vifs	Opacité de la région sus claviculaire	Goitre basedowifié	Histologie : tuberculose folliculaire, présence du caséum	Hémi thyroidectomie droite totale et isthmectomie, traitement médical spécifique
38 (BARNES [33])	29 F	Tuméfaction cervicale apparue il y a 6 mois, accompagnée depuis 3 mois d'une toux, amaigrissement de 12kg			Goitre tuberculeux	Histologie sur biopsie thyroïdienne : tuberculose thyroïdienne. Bactériologie : présence de BK à la culture	Traitement médical spécifique
39 (BARNES [33])	79 F	Asthénie, pâleur, obésité, peau sèche, pas de température, tableau de myxoœdème, 6 mois plus tard : léthargie et perte de poids, fébricule à 38°C	Hypothyroïdie	Broncho- pneumonie bilatérale ganglionnaire	hypothyroïdie	Bactériologie : présence du BK dans les crachats	Germe sensible à tous les anti-tuberculeux, mais la malade meurt 2 semaines après son admission

ROT : Reflexe ostéo-tendineux

la tuberculose de la glande thyroïde

Cas N° (Auteurs)	Age, sexe	Circonstances de survenue	Signes d'hyperthyroïdie	Autres localisations	Diagnostic évoqué	Diagnostic établie	Traitement
40 (EMERY [45])	51 M	Apparition d'une tuméfaction cervicale antérolatérale droite (3 semaines) depuis 2 semaines enrrouement, augmentation du volume de la tuméfaction avec stridor			Cancer car zones froide à la scintigraphie	Histologie : tuberculose de la thyroïde Bactériologie : BAAR à la culture	Hémi-thyroïdectomie totale droite Traitement médical spécifique
41 (FARRER [46])	57 F	Tuméfaction cervicale antérolatérale gauche ancienne, nodule froid à la scintigraphie			Cancer	Bactériologie : BAAR à la culture	Drainage d'un granulome caséux
42 (THOMAS [98])	21 F	Apparition en 1 mois d'un volumineux nodule se projetant au niveau du lobe droit, rénitent, fébricule à 38°C, asthénie importante, légère dysphagie et petite dysphonie. Femme enceinte de 5 mois.		Mal de pott sous occipital	Abscès thyroïdien	Bactériologie : Présence de BK à l'examen direct	Ponction et traitement médical spécifique
43 (BALA-CHEFF [32])	58 F	Goitre connu depuis 8ans qui à augmenté récemment de volume, dysphagie intermittente, goitre asymétrique au dépend du lobe gauche, nodule froid à la scintigraphie		Poumon : (ancienne tuberculose non traitée) Opacité inter-bronchique calcifiée Foie : (granulome inflammatoire)	Cancer	Extemporaneé : Lésion bénigne, réaction nodulaire épithéloïde et giganto-cellulaire (sarcoïdose ou tuberculose)	Isthmo-lobectomie gauche et traitement anti-bacillaire

Cas N° (Auteurs)	Age, sexe	Circonstances de survenue	Signes d'hyperthyroïdie	Autres localisations	Diagnostic évoqué	Diagnostic établie	Traitement
44 (ROUSS- ET [50])	25 F	Tuméfaction de la base du cou, lobaire droite douloureuse, élastique apparue 4 mois auparavant, fébricule 38,5°C, AEG, gêne respiratoire, anorexie, amaigrissement Femme enceinte de 6 mois.	Hyperthyroïdie biologique	ADPs cervicales et latéri-trachéale	Hodgkin cancer	Histologie : tuberculose thyroïdienne sclérofolliculaire faiblement caséuse Bactériologie : culture de BK et inoculation au cobaye positives.	Lobectomie totale droite Traitement médical spécifique
45 (BELKH- ADIR [35])	25 M	Tuméfaction cervicale antérieure d'allure inflammatoire évoluant depuis 2 mois, IDR phlycténulaire à 25mm Scintigraphie : zone hypofixante lobaire droite	Discrets signes du thyro-toxicose		Thyroidite aiguë suppurée	Bactériologie : présence de BK à l'examen direct et à la culture sur milieu spécifique du liquide de ponction	Traitement médical spécifique antituberculeux
46 (BELKH- ADIR [35])	26 M	Abcès cervical antérieur évoluant dans un contexte d'asthénie et d'amaigrissement, glande thyroïde hypofixante de façon globale à la scintigraphie, IDR + à 15mm			Thyroidite aiguë suppurée	Bactériologie : présence du BK à l'examen direct et à la culture du liquide de ponction	Traitement médical antituberculeux

AEG : Altération de l'état général

IDR : Intradermoréaction

ADPs : Adénopathie

Cas N° (Auteurs)	Age, sexe	Circonstances de survenue	Signes d'hyperthyroïdie	Autres localisations	Diagnostic évoqué	Diagnostic établie	Traitement
47 (ADDOU- ME [27])	25 F	Tuméfaction cervicale antérieure basse il y a 8 ans, mais depuis 1 an, on a noté l'augmentation rapide du volume du nodule thyroïdien avec des signes inflammatoire, asthénie, anorexie, amaigrissement et fistulisation à la peau			Abcès thyroïdien	Anatomo- pathologique par biopsie : processus inflammatoire granulomateux chronique nodulaire, d'origine tuberculeuse	Traitement médical antituberculeux
48 (ADDOU- ME [27])	29 F	Apparition d'une tuméfaction thyroïdienne lobaire droite élastique, immobile à la déglutition, augmentant de volume, avec asthénie, anorexie, amaigrissement, sueurs et fébricule à 38°C, IDR négative, nodule froid à la scintigraphie		ADPs jugulo- carotidi-ennes droites et spinale gauche Opacité latéro- trachéale droite	cancer	Biopsie des ganglions qui a mis en évidence un granulome épithéliogiganto- cellulaire avec nécrose caséuse Histologie trouve des follicules épithéliogiganto cellulaire	Curage ganglionnaire spinale et sus- claviculaire en premier lieu, traitement médical antibacillaire puis lobectomie en dernier lieu.
49 (MOUM- EN [80])	35 F	Nodule thyroïdien ferme évoluant depuis un an, froid à la scintigraphie, nodule solide hypoéchogène		ADPs multiples latéro- cervicales bilatérales	Cancer	Cytoponction thyroïdienne : présence de cellules carcinomateuse papillaires. Histologie : tuberculose caséiofolliculaire	Thyroidectomie totale Traitement médical antibacillaire

Cas N° (Auteurs)	Age, sexe	Circonstances de survenue	Signes d'hyperthyroïdie	Autres localisations	Diagnostic évoqué	Diagnostic établie	Traitement
50 (ALLAN [28])	69 F	Thyroidectomie totale 7 ans auparavant pour un nodule froid qui s'est révélé un carcinome médullaire, mais il y a 6 semaines apparition d'une dysphagie, avec ADP profondes, asthénie La scintigraphie thyroïdienne objective une tumeur thyroïdienne (surnuméraire)			Reprise du cancer	Histologie : présence de cellules géantes type Langhans, avec nécrose granulomateuse ; tuberculose fort probable	Traitement médical antituberculeux
51 (MOUM- EN [80])	62 F	Goitre multi hétéro-nodulaire depuis 4ans ayant augmenté de volume depuis 3 mois avec douleur et dysphonie, scintigraphie montre une fixation hétérogène avec zone froide droite		ADPs jugulo- carotidiennes bilatérales		Bactériologie : l'examen direct négatif, culture sur milieux spécifique positive	Cytoponction thyroïdienne permet l'affaissement du gros nodule droit Traitement anti- tuberculeux
52 (MOUM- EN [80])	35 F	Nodule froid volumineux évoluant depuis 18 mois avec apparition d'une fluctuation sus-sternale depuis un mois			Abcès froid thyroïdien	Histologie : tuberculose caséofolliculaire	Drainage de l'abcès Traitement médical spécifique.

II- Les aspects épidémiologiques :

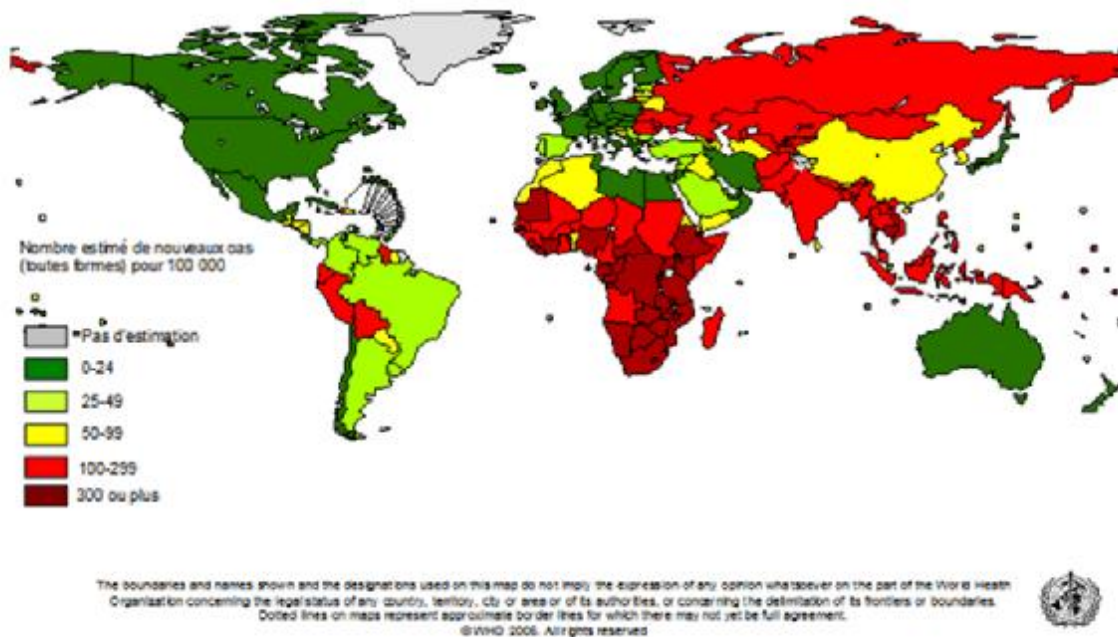
1- Epidémiologie de la tuberculose en général :

a- Epidémiologie mondiale: [2,1,3]

- Appelée Peste Blanche des XVIIe et XVIIIe siècles, la mortalité et la morbidité tuberculeuse décroissent en Europe depuis le XIXe siècle. Dans les années 1950, cette baisse s'est accélérée avec la découverte d'anti-tuberculeux efficaces. Cependant, la tuberculose n'est toujours pas une pathologie du passé. Elle est une maladie du présent avec 1,7 milliards habitants qui sont touchés. Maladie du futur avec huit à 10 millions de nouveaux cas par année.
- La tuberculose est la première cause de mortalité dans le monde liée à un agent infectieux unique: avec trois millions de décès dont 3105 enfants par an. 24103 nouveaux cas par jour et 7103 décès par jour.
- Plus de 95% de la mortalité et de la morbidité s'observent dans les pays en développement et la co-infection par le VIH amplifie l'épidémie.
- Dans les pays industrialisés, la tuberculose est redevenue d'actualité au début des années 1990, en raison de l'arrêt de la baisse de l'incidence. Les causes sont multifactorielles : dégradation des conditions socio-économiques touchant plus particulièrement certaines populations, migration en provenance de pays à forte endémie tuberculeuse, baisse de la vigilance des professionnels de santé et effet amplificateur de l'épidémie VIH.
- L'organisation mondiale de la santé (OMS) estime qu'un tiers de la population mondiale est infecté par le bacille de la tuberculose [3] , et 22 pays totalisent à eux seuls 80% des cas mondiaux. C'est dans la région de l'Asie du Sud, (notamment en Inde et en Chine) que le nombre de nouveaux cas est le plus important, mais c'est en Afrique subsaharienne que les taux d'incidence estimés sont les plus élevés, en raison notamment de l'impact de la prévalence

importante de l'infection à VIH. En 2006, l'OMS estimait la proportion d'infection à VIH parmi le nombre de nouveaux cas de tuberculose 7,7% au plan mondial, à 22 % en Afrique, à 6,4 % en Amérique (nord, centrale et sud) et 3% ou moins dans les autres régions du monde.

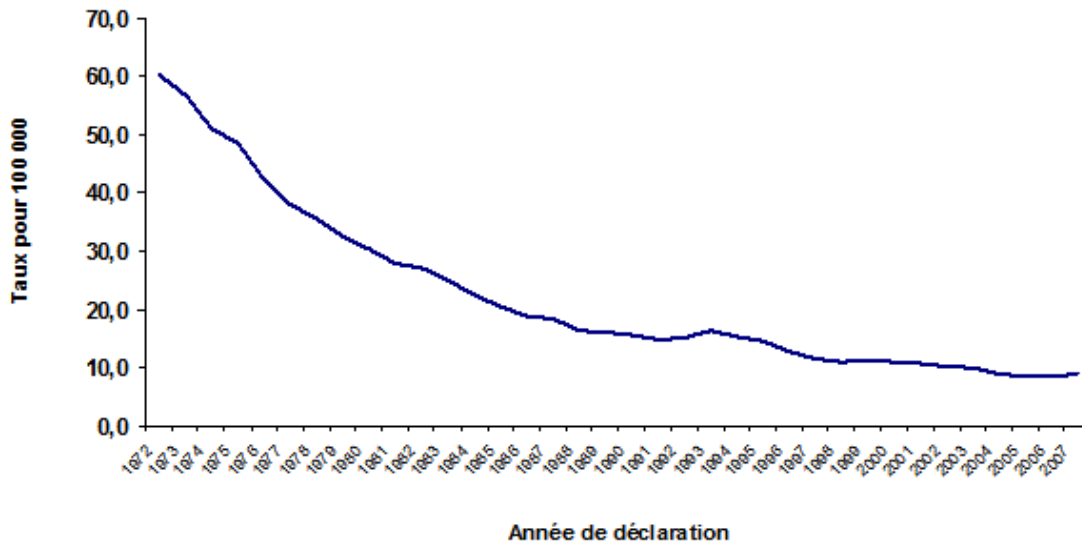
Taux d'incidence estimé de tuberculose, 2007, OMS



b- Epidémiologie dans les pays industrialisés:

- Dans les années 80, alors que l'évolution de la tuberculose semblait aller vers sa disparition, le nombre de nouveaux cas s'est mis à stagner puis la maladie a refait son apparition au cours de cette décennie. Depuis le début des années 90, on note une nette recrudescence de la tuberculose dans les pays occidentaux, essentiellement dans les grandes métropoles.
- En France, l'incidence de la tuberculose a baissé régulièrement depuis 1972, à l'exception du début des années 1990 et semble se stabiliser dans les années récentes [4]

Taux de déclaration de tuberculose maladie, France Métropolitaine, 1972 - 2007



- Actuellement, l'incidence annuelle de la tuberculose augmente régulièrement en Europe comme dans les autres pays industrialisés. Par ailleurs, l'augmentation des résistances aux anti-tuberculeux, en particulier aux Etats-Unis, constitue un véritable problème de santé publique.

c- Epidémiologie au Maroc: [5,6]

- La tuberculose demeure encore un problème majeur de santé publique au Maroc, avec 26 099 nouveaux cas en 2006.
- Jusqu'en 1986, l'incidence cumulée de la tuberculose, toute forme confondue, était de l'ordre de 120 nouveaux cas pour 100.000 habitants par an. Depuis 1991, l'incidence des cas déclarés se situe aux environs de 100 nouveaux cas pour 100.000 habitants par an, pour se stabiliser en 2006 en 85 nouveaux cas pour 100 000 habitants.
- Incidence de la tuberculose toute forme selon l'âge:
 - C'est la tranche d'âge entre 20 et 45 ans, qui est la plus affectée par la maladie ; elle représente plus de la moitié des cas déclarés.

- L'étude des quartiles montre que la tuberculose touche de plus en plus les personnes relativement âgées et qu'elle diminue progressivement chez les plus jeunes. En outre, l'étude de l'évolution de la moyenne d'âge des cas déclarés chaque année, montre une ascension régulière dans le temps durant les 15 dernières années, l'âge moyen des malades tuberculeux était d'environ 28 ans en 1980 et 32 ans en 1994.

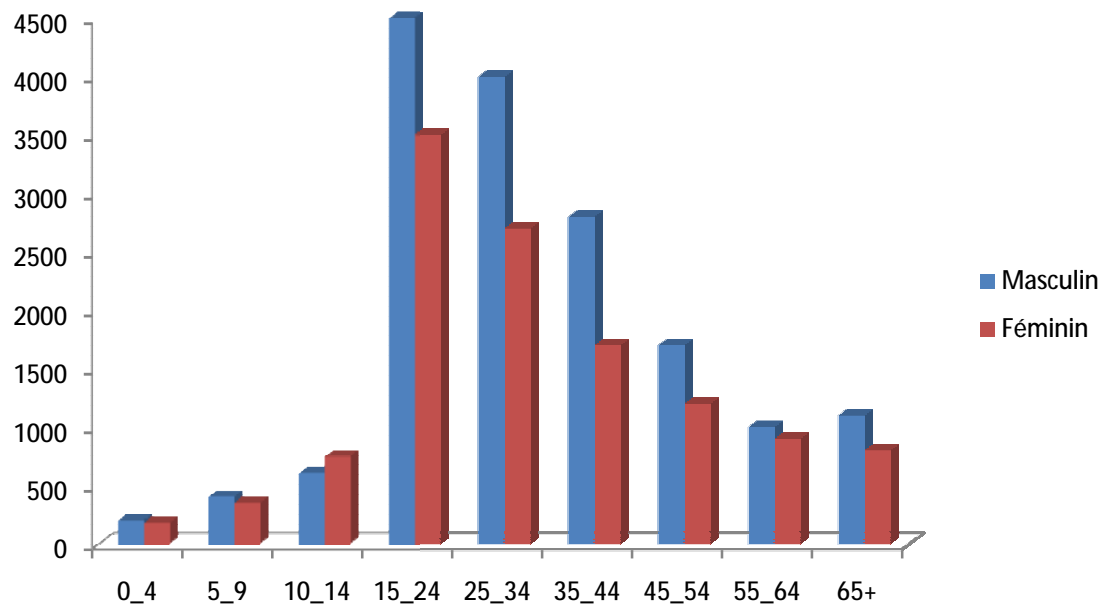


Figure 6 : Tuberculose toute forme : répartition des nouveaux cas par sexe et par âge Maroc 2006 [5]

· La mortalité et la létalité :

Bien que la mortalité de la tuberculose ne soit pas un bon indicateur pour juger de l'ampleur du problème lié à cette maladie, elle permet néanmoins d'éclairer les problèmes inhérents au diagnostic et à la conduite du traitement. Ce taux est estimé à 4 décès pour 100.000 habitants par an au Maroc [6].

Le taux de létalité (le risque de survenue de mort provoquée par la maladie), malgré qu'il avait diminué de manière significative ces dernières années, reste: moins de 2,5 % pour l'ensemble du pays avec des variations relativement importantes allant de 1 % à 9 % selon les provinces.

· Analyse des principaux indicateurs :

- Incidence de la tuberculose à microscopie positive (TPM+)

Elle est liée à la fréquence de la tuberculose et aux activités de dépistage. Elle varie selon les régions, la densité, le niveau de vie de la population et l'accessibilité aux services de santé.

- Le risque annuel d'infection (RAI)

Le risque annuel d'infection est considéré comme le meilleur indicateur d'étude et de suivi de l'incidence de la tuberculose dans un pays. Il se calcule à partir des données d'enquêtes tuberculiques qu'on réalise chez des enfants d'âge scolaire de préférence non vaccinés par le BCG.

Le RAI est l'incidence annuelle des cas infectés par BK dans une collectivité; il est habituellement exprimé en pourcentage, c'est le reflet du nombre de sources de contamination (c'est à dire les TPM+) présentes dans cette collectivité, indépendamment des activités de dépistage. En effet, à un RAI égal à 1% va correspondre une incidence cumulée comprise entre 50 et 60 nouveaux cas de TPM+ pour 100 000 habitants/an. En raison de cette relation, le RAI permet donc de fixer les objectifs du dépistage et de comparer l'incidence des cas déclarés avec celle des cas attendus, selon la valeur du RAI.

Dans notre pays, cet indicateur reste mal connu. Les données dont on dispose proviennent de quelques études partielles réalisées par l'Organisation Mondiale de la Santé, lors de campagne de vaccination par le BCG.

Actuellement, une enquête tuberculique nationale est en cours pour évaluer le RAI au Maroc.

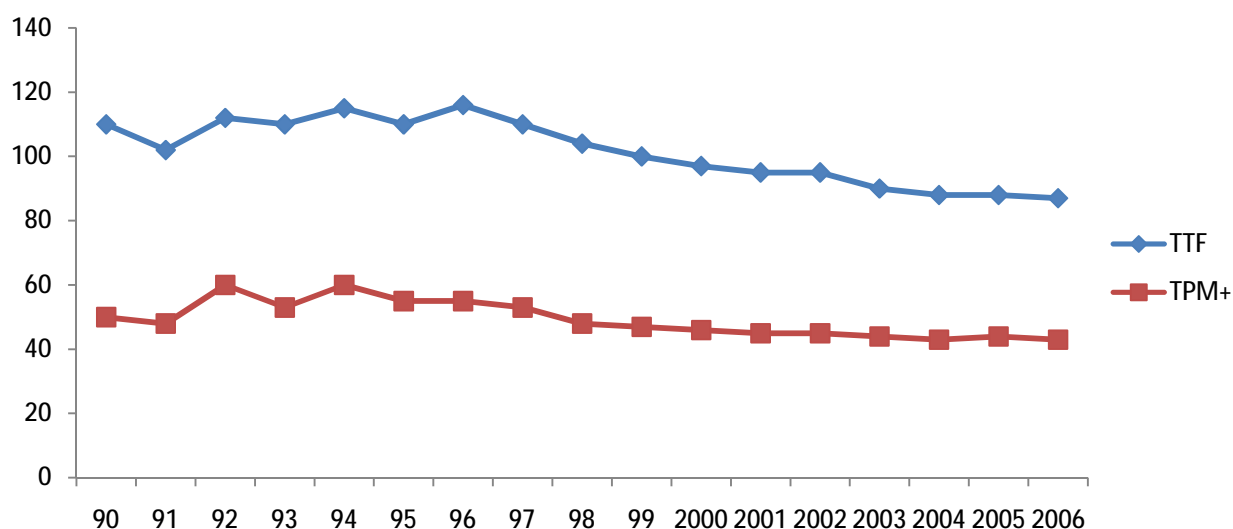


Figure 7 Incidence cumulée de la tuberculose par forme au Maroc 1990-2006

2- Epidémiologie de la tuberculose de la glande thyroïde :

2-1 Fréquence :

On reste étonné du petit nombre de cas de tuberculose authentique de la glande thyroïde rapporté dans la littérature malgré que la tuberculose fût une maladie épidémique avant l'apparition de la chimiothérapie anti bacillaire.

- 12 cas retenus par IVANOFF [52] en 1899.
- 44 cas par ARND [30] en 1912.

La fréquence de la tuberculose de la glande thyroïde reste difficile à évaluer. Dans certaines statistiques, elle semble souvent être retenue abusivement. La glande n'est pas examinée systématiquement au cours de chaque autopsie.

En 1926 COLLER et HUGGINS [39], sur une série de 1200 thyroïdectomies réalisées entre 1921 et 1926 ne découvraient que 5 cas de tuberculose thyroïdienne tous survenus sur un goitre préexistant, soit une incidence de 0,4 %.

RANKIN et GRAHAM [90] en 1932, étudient une grande série de 20758 thyroïdectomies réalisées entre 1920 et 1931 et ne retrouvent que 21 cas de tuberculose thyroïdienne soit une incidence de 0,1 %.

Pour DINSMORE [42] en 1935 la tuberculose thyroïdienne représente 0,2% des affections thyroïdiennes.

En 1943 sur 3000 thyroïdectomies, WELTI [102] ne l'a rencontré que 3 fois, soit une incidence de 0,1 %.

Depuis l'apparition de la chimiothérapie antituberculeuse, LEWITT [60] en 1954, ne retrouvait que 2 cas de tuberculose sur 2114 thyroïdectomies, soit une incidence de 0,09 %.

BOLIS [37], en 1970 soulignait la rareté de la maladie ; il ne retrouvait que 2 cas de tuberculose fibrocaséuse sur 74393 biopsies thyroïdiennes réalisées dans un centre Italien.

En 1986, et à propos de 1861 examens anatomo-pathologiques pratiqués à l'hôpital IBN SINA ; DOUKKANI [43] trouve 4 cas de thyroïdite tuberculeuse soit 0,2 % de l'ensemble de prélèvements.

Le travail de OUSSAT [83], a mis en exergue cette rareté, sur 1939 affections thyroïdiennes il n'a trouvé qu'un cas de nature tuberculeuse.

Dans notre étude on a trouvé 3 cas de tuberculose de la glande thyroïde sur une série de 1389 thyroïdectomies réalisées entre 2003 et 2013 au service d'Oto-rhino-laryngologie, soit une incidence de 0,21 %.

2-2 Sexe :

Le sexe féminin semble plus touché en concordance avec la plus grande fréquence de la pathologie thyroïdienne chez la femme.

L'étude de RANKIN et GRAHAM [90] signale 102 cas féminins sur 121 malades étudiés, soit 84 % ; dans le travail de CAILL en 1982 (cité par ADDOUME [27]), 21 femmes sur 30 sont atteintes, soit 70 % ; dans l'étude de ADDOUME [27] en 1990, 24 femmes sur 32, soit 75 %.

Dans notre étude, on note 37 femme sur 52 sont atteintes, soit 71,16 %. (Série colligée)

Tableau N° 1 : fréquence de survenue de la tuberculose de la glande thyroïde selon le sexe

	Cas de la littérature	Nos observations
Féminin	71,16 %	66,66 %
Masculin	28,84 %	33,33 %

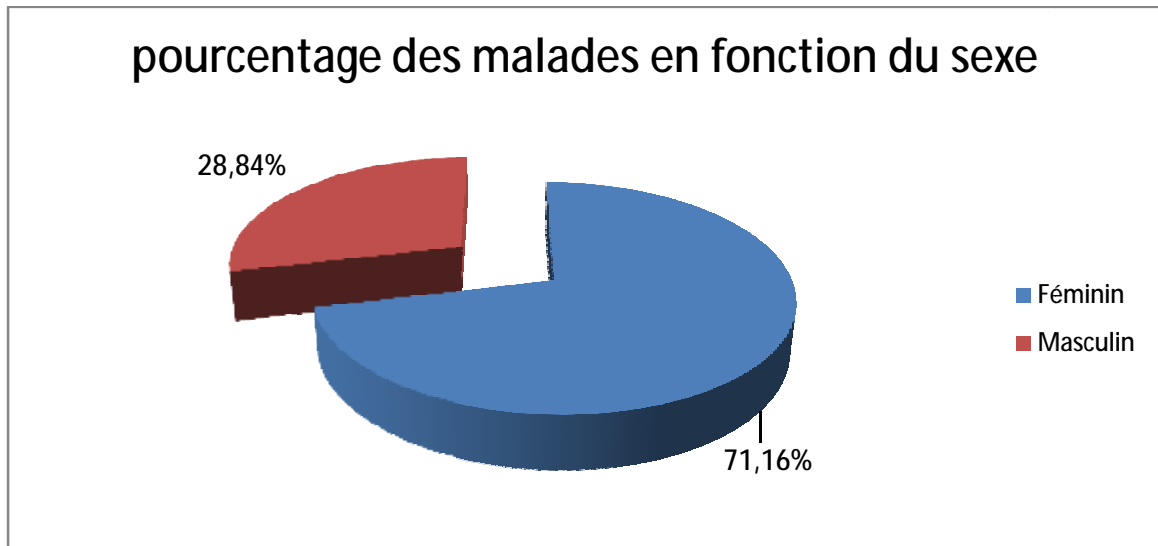


Figure 8

2-3 Age :

Elle peut survenir comme la maladie tuberculeuse à tous les âges, cependant une prédominance pour la tranche d'âge 35-45 ans apparait au cours des différentes études.

CLAIRMONT (cité par POSTLETHWAITE [89]) et CARNE (cité par GURKAN [49]) ont observé des abcès tuberculeux chez des enfants âgés respectivement de 2 ans et 9 ans.

Tableau N° 2 : l'âge de survenue de la tuberculose de la glande thyroïde selon le sexe et l'âge

	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	+ 70	Total
Féminin	-	2	8	5	6	6	8	2	37
Masculin	-	-	7	1	-	3	3	1	15

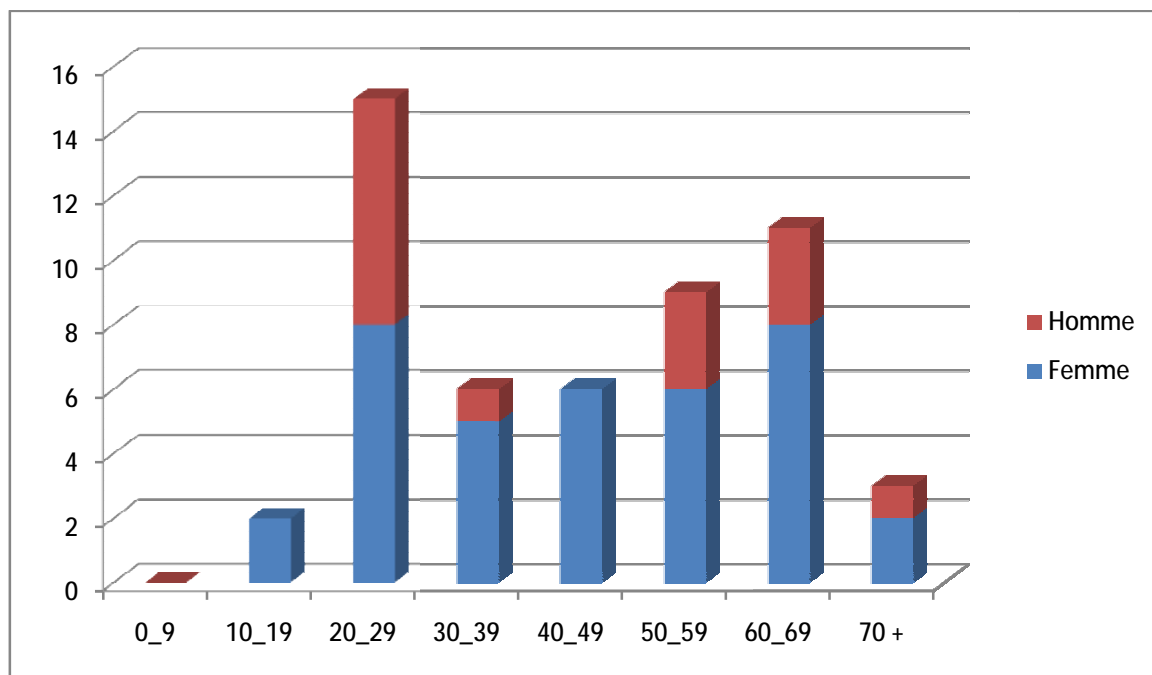


Figure 9 : Répartition Homme/femme par tranche d'âge

2-4 Terrain :

Dans plusieurs publications françaises, la tuberculose de la glande thyroïde comme toutes les autres atteintes tuberculeuses, apparaît avec une fréquence plus élevée chez les immigrants.

L'âge avancé, le diabète sucré, la malnutrition, la transplantation, ce point est rarement signalé dans la littérature qui donne l'occasion d'observer des localisations inhabituelles, et les antécédents de pathologie thyroïdienne constituent des facteurs favorisant la greffe tuberculeuse au niveau de la glande thyroïde.

III- Prédiposition génétique à la tuberculose :

Certes la tuberculose est essentiellement corrélée aux facteurs socioéconomiques, mais des recherches ont aussi montré que certaines affections héréditaires prédisposaient aux infections par les mycobactéries en général et la tuberculose en particulier.

Si certaines sont connues depuis longtemps comme les déficits immunitaires primitifs, d'autres sont de découverte plus récente regroupées sous le nom de syndrome de susceptibilité mendélienne aux mycobactéries. Il s'agit d'affections touchant l'axe Interleukine12-Interféron gamma (IL12-INF γ), qui prédispose essentiellement aux infections par des mycobactéries peu virulentes (environnementales, BCG), et à un moindre degré aux salmonelles et au *Mycobacterium tuberculosis* [16]

IV- Bactériologie et biochimie :

La certitude du diagnostic repose toujours sur la mise en évidence de bacilles acido-alcool résistants (BAAR) à l'examen direct et sur l'identification de *Mycobacterium tuberculosis* sur les cultures [17,18].

1- Caractéristiques du bacille :

Les caractéristiques du bacille sont les suivantes:

- Bactérie à croissance lente (son temps de doublement moyen est de 13 à 20heures), ce qui confère à la tuberculose une évolution chronique.
- Bactérie aérobie stricte, dont la croissance est en fonction de la teneur en oxygène des tissus.
- Bactérie dont la croissance ne peut se faire dans le milieu extérieur.

2- Méthodes d'identification :

a) Examen microscopique:

Il permet la mise en évidence de BAAR après coloration de Ziehl-Nissen, à la fuchsine phéniquée. Une méthode de coloration fluorescente à l'auramine peut-être utilisée.

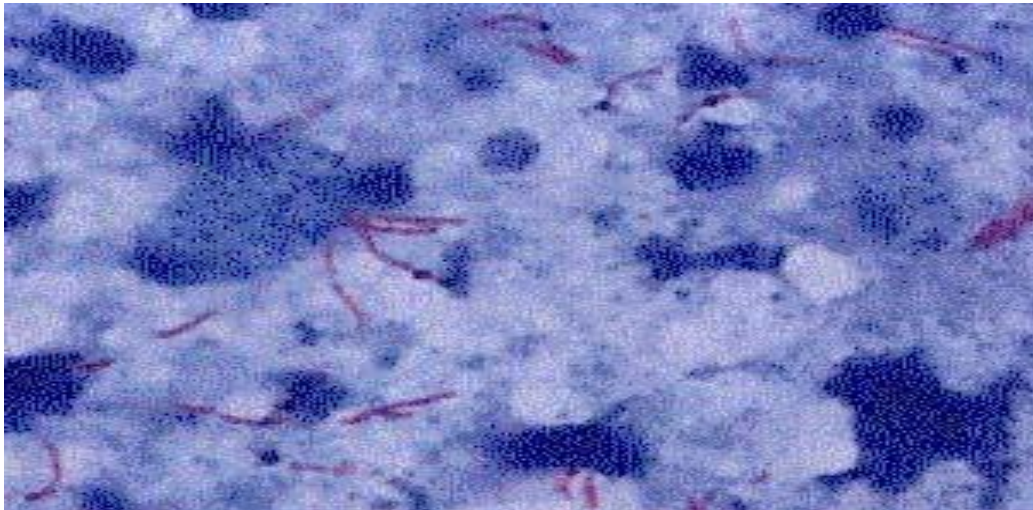


Figure 10 : bacilles tuberculeux, coloration de Ziehl

L'examen microscopique est une méthode nécessitant une grande quantité de bacille (10⁴ bacilles par ml) pour être positive. Les lésions tuberculeuses extra-pulmonaires, paucibacillaires, seront le plus souvent négatives à l'examen microscopique, alors que les formes pulmonaires, très contagieuses, seront facilement positives [18].

Cette méthode est intéressante chez l'adulte car environ 75% des tuberculoses pulmonaires sont positives à l'examen direct, alors que seulement 20% des enfants ont un frottis des expectorations ou du liquide gastrique positif à l'examen direct.

La présence de BAAR peut correspondre à n'importe quelle mycobactérie, y compris aux mycobactéries atypiques.

Il s'agit donc d'une méthode simple, peu coûteuse, rapide, assez spécifique, mais peu sensible en particulier dans les formes pédiatriques paucibacillaires.

L'impossibilité d'utiliser d'autres moyens diagnostiques dans les pays en voie de développement conduit donc, à une sous estimation importante de la tuberculose infantile.

b) Cultures:

Elle est très sensible et reste la méthode de référence pour l'identification des mycobactéries. Elle permet d'établir leur sensibilité aux antibiotiques.

Technique : Les produits à examiner les micro-organismes commensuraux qui risqueraient de se développer plus rapidement, gênant la croissance des mycobactéries.

Le milieu de culture le plus utilisé pour des raisons de facilité et de faible coût est le milieu de LOWENSTEIN-JENSEN simple ou enrichi au pyruvate de sodium.

Les milieux gélosés semi synthétiques de MIDDLEBROOK sont peu utilisés en pratique pour des raisons de coût élevé.

Il est recommandé d'ensemencer plusieurs tubes. Les colonies de *Mycobacterium tuberculosis* se développent en moyenne en quatre semaines et celles de *M. africanum* et *M. bovis* en six semaines.

Lorsque la culture est positive, il faut procéder à l'identification de l'agent pathogène:

- D'une part par l'aspect: colonies en chou-fleur caractéristiques.
- D'autres part par l'identification biochimique: recherche de la production d'acide nicotinique ou de niacine, de l'activité catalasique (à 22°C et après chauffage à 68°C pendant 20minutes), et de la sensibilité à l'acide para-amino-salicylique (PAS).

Les avantages de la culture résident dans son faible coût et sa spécificité, en revanche, la lenteur du développement des colonies bactériennes est un inconvénient majeur ainsi que la faible probabilité d'avoir un résultat positif chez l'enfant, ainsi, dans les formes extra-pulmonaires, les cultures sont positives dans moins de 50% des cas.

c) Système de détection rapide par respirométrie, radiométrique ou système BACTEC :

Cette technique est basée sur la mesure de la quantité de gaz carbonique marquée au carbone 14 libéré par les bacilles au cours de leur multiplication en milieu de culture liquide. La méthode de culture est identique à celle citée précédemment mais son résultat en est plus rapide. Son coût élevé lié au matériel mis en œuvre (équipement radioactif) reste le principal inconvénient [19].

d) Identification par hybridation génomique:

L'utilisation de sondes génomiques constituées de séquences nucléotidiques artificielles couplées à des marqueurs permet l'identification plus rapide des mycobactéries obtenues par les cultures. Ces sondes ont la propriété de se fixer spécifiquement à des séquences d'acides nucléiques complémentaires.

Elles permettent d'identifier en 2 heures seulement les bacilles du complexe tuberculosis obtenu après culture. La spécificité et la sensibilité sont bonnes mais cette méthode ne fait pas la distinction entre les différents types de mycobactéries du complexe.

e) Méthode P.C.R (polymérase chain reaction):

Cette méthode permet théoriquement de déceler un seul bacille dans un prélèvement biologique, que ce soit du liquide gastrique, des crachats, du liquide céphalo-rachidien ou du sang. Ça pourrait donc être un examen de choix dans le diagnostic des tuberculoses extra-pulmonaires.

La technique repose sur l'amplification d'une séquence cible d'acide nucléique, qui est ensuite mise en évidence par hybridation avec une sonde génomique. Les résultats sont disponibles en moins de 24h.

En pratique, la technique d'amplification apparaît moins sensible que la culture: la sensibilité est rarement supérieure à 80% pour les produits pathologiques négatifs à l'examen microscopique et positifs à la culture. La spécificité n'est pas non plus absolue, le taux de faux positifs étant souvent supérieur à 1%.

Donc, la culture reste le gold standard du diagnostic de la tuberculose. Cette technique, actuellement, reste seulement un test complémentaire pour des patients présentant une forte suspicion de tuberculose clinique.

f) Méthodes immunologiques:

Cette méthode permettrait en théorie d'éviter l'attente liée à la lente multiplication des mycobactéries en culture. Elle consiste en la détection du complexe antigénique spécifique de l'agent pathogène tuberculeux.

Cette recherche du complexe antigénique dans les expectorations et le sérum des malades se fait par immunocapture avec un anticorps polyclonal de lapin et révélation par un anticorps monoclonal. Les résultats ne sont actuellement pas suffisamment satisfaisants pour que cette technique puisse être utilisée dans le diagnostic de la tuberculose.

Il existe une technique Elisa commercialisée (ANDA TB) qui utilise l'antigène A60, antigène commun à toutes les mycobactéries dont les résultats sont peu satisfaisants, surtout dans les formes extra pulmonaires. De nombreux essais sont actuellement en cours de développement, mais restent du domaine de la recherche.

g) Autres: [20,21]

Aujourd'hui de nouveaux tests diagnostiques sont développés et commercialisés sous l'appellation QuantiFERON®.

Dès 2001, le test QuantiFERON®-TB (QFT) a été approuvé par la FDA (Food and Drug Administration) américaine pour l'aide au dépistage de la tuberculose-infection latente.

Il s'agit d'un test in vitro qui permet de doser l'interféron gamma (IFN- γ) sécrété par des lymphocytes prélevés du sang total circulant, et réagissant au contact d'antigènes mycobactériens.

Les antigènes tests comportent de la tuberculine, de la sensitine aviaire (dérivé protéinique purifié issu de *M. avium* complex) et des antigènes contrôles. Les résultats du QFT sont obtenus en rapportant les réactions obtenues vis-à-vis des différents antigènes.

Le QuantiFERON®-TB Gold (QFT-G) est un test plus récent qui a été approuvé par la FDA en mai 2005. Il utilise des antigènes hautement spécifiques des souches de *M. tuberculosis* et de *M. bovis* pathogènes, absence des souches vaccinales du bacille de Calmette et Guérin (BCG) et de la plupart des mycobactéries non tuberculeuses.

Le principe technique de mesure de sécrétion d'interféron γ est le même qu'avec QFT, mais par des méthodes de mesure et des interprétations différentes (méthode Elisa pour le QFT-G).

Le QFTG améliore la spécificité et la valeur prédictive de la méthode, qui remplace à présent le QFT original et a entraîné une mise à jour par le CDC (centre de contrôle des maladies) des recommandations d'utilisation aux États-Unis. Il est proposé en aide au diagnostic de l'infection à *M. tuberculosis* pour l'infection latente et la maladie.

Alors que le QFT apportait une information complémentaire à l'IDR, le QFT-G est proposé en alternative totale à l'IDR.

Le QFT-G est indiqué pour le dépistage diagnostique de l'infection tuberculeuse à *M. tuberculosis*, au stade de la maladie et de l'infection latente.

De même, qu'avec l'IDR, l'examen clinique à la recherche de stigmates de maladie, ainsi que des examens radiologiques complémentaires et la recherche de BAAR peuvent s'avérer nécessaires pour éliminer une maladie évolutive et affirmer l'infection latente.

Outre l'obtention d'un résultat rapide, disponible dans un délai maximum de 24 heures, le test par la méthode QuantiFERON® présente d'autres avantages. À la différence de l'IDR, le test est réalisable à l'occasion d'une seule consultation puisqu'un seul prélèvement sanguin suffit, et il est possible de tester simultanément les réponses à plusieurs antigènes.

Il permet d'éviter l'effet amplificateur, ou hypersensibilité réactivée, lié aux IDR répétées. Il est aussi moins exposé aux risques de biais de lecture.

Cependant, l'expérience d'utilisation du QuantiFERON® est encore limitée, des études complémentaires sont attendues, afin de démontrer l'utilité réelle de ce test comme aide au diagnostic de la TB infection, mais aussi de la TB maladie.

D'autres marqueurs sont actuellement en évaluation comme alternatives ou marqueurs complémentaires dans ces tests évaluant la production d'INF-g. L'IP10 et l'IL2 sont actuellement les candidats majeurs afin d'améliorer les performances de ces tests in vitro.

3- Etude des résistances, antibiogramme:

La méthode employée pour l'antibiogramme est celle des "proportions" sur milieu solide ou sur milieu liquide (pour le système BACTEC).

On mesure la proportion de mutants résistants aux antibiotiques présents, pour la souche de *M. tuberculosis* étudiée. La souche de *M. tuberculosis* est déclarée

sensible lorsque la proportion de mutants résistants aux antibiotiques est inférieure à 1% pour l'isoniazide, la rifampicine, la streptomycine, le pyrazinamide et l'éthambutol et lorsqu'elle est inférieure à 10% pour les autres antituberculeux.

L'antibiogramme donne des résultats fiables sauf pour le pyrazinamide.

Lorsque le produit pathologique est riche en bacille, les résultats sont obtenus par un antibiogramme direct en 3 à 6 semaines, en même temps que ceux de la culture, sinon il faut procéder à un antibiogramme indirect à partir des colonies de la primo-culture.

Comme la méthode des proportions en milieu solide, la méthode des proportions en milieu liquide BACTEC peut s'appliquer directement aux produits pathologiques riches en bacilles. Elle permet de mesurer la sensibilité à l'isoniazide, la streptomycine, la rifampicine, l'éthambutol et le pyrazinamide.

La détection des mutations responsables de la résistance aux antibiotiques peut être détectée par un procédé d'amplification génomique et d'identification secondaire du caractère normal ou muté des séquences. Les principaux avantages des méthodes moléculaires sont leur rapidité, leur spécificité et leur sensibilité. Leurs inconvénients étant de ne pas détecter 100% des mutations, d'être coûteuses et relativement sophistiquées [17].

Les tuberculoses multi-résistantes (MDR-TB: résistance à au moins l'isoniazide et à la rifampicine qui sont les deux antituberculeux majeurs), concerneraient, d'après les estimations de l'OMS, 4,8 % de l'ensemble des cas incidents de tuberculose. Les taux les plus élevés se trouvent dans les pays de l'ex-URSS et en Chine, (2) tandis que l'Europe occidentale, suivi par les pays de l'Afrique, ont rapporté les plus faibles proportions de la MDR-TB.

Cette tuberculose multi-résistante compromet le contrôle de la tuberculose compte-tenu des options thérapeutiques restreintes et de la nécessité de traitements longs et coûteux [22].

V- Les aspects cliniques :

D'après les publications portant sur la tuberculose de la glande thyroïde, nous avons essayé d'extraire les tableaux cliniques les plus fréquemment décrits dans la littérature.

1- Les formes de début :

1-1 Apparition d'une tuméfaction cervicale antérieure :

- Thyroïdienne : elle ascensionne à la déglutition. Ce critère n'est pas absolu car la tuméfaction peut adhérer aux plans profonds.
- Limitée à un lobe ou étendue à toute la glande de volume variable, peut aller jusqu'à la taille d'une orange et même prendre des dimensions importantes donnant lieu à des phénomènes compressifs.
- Peut être homogène ou hétérogène formée de plusieurs nodules.
- Sa consistance peut être molle ou dure.
- D'installation progressive ou brutale en quelques jours.
- Peut s'accompagner de phénomènes locaux : inflammation ou infiltration cutanée ; douleurs spontanées ou à la palpation.
- La présence des adénopathies satellites dans certains cas pose des problèmes difficiles de diagnostic différentiel avec le cancer thyroïdien (nous y reviendrons sur ce point).
- Cette tuméfaction peut prendre l'aspect :
 - D'une thyroïdite : réalisant un tableau d'abcès froid cervical évoluant au long cours et pouvant se ramollir, devenir fluctuante et se fistuliser, ou un tableau de thyroïdite infectieuse aiguë ou subaiguë.
 - D'un goitre suspect ou non de malignité : l'aspect habituel peut être en effet :
 - Celui d'un goitre simple

- D'un goitre nodulaire avec hyperplasie thyroïdienne nodulaire sans dureté.

- D'un goitre suspect, ferme ou dure, récent ou ayant récemment augmenté de volume, accompagné de signes compressifs, d'une altération importante de l'état général et d'adénopathies cervicales satellites.

1-2 Modification d'un goitre préexistant :

- soit augmentation du volume
- soit apparition de phénomènes inflammatoires au niveau du goitre aboutissant parfois à une fistulisation.

1-3 Apparition d'un goitre ou d'un nodule isolé :

Qui peut lui aussi soit augmenter de volume, voir même se fistuliser.

1-4 Tableau de thyroïdite sans augmentation du volume de la glande :

RANKIN [90] signale deux cas dans son étude ; états subfébrile, douleurs cervicales associées à un malaise général.

Toutes ces formes cliniques de début peuvent s'accompagner parfois de :

- Signes généraux :
 - Etats fébriles, qui peut aller de l'état apyrétique jusqu'au stade septicémique, mais le plus souvent autour de 38 °C – 38,5 °C. dans notre étude les trois cas ne présentent pas d'états fébriles.
 - Atteinte de l'état général : amaigrissement massif, asthénie parfois intense, anorexie. Dans notre étude, parmi les trois observations, deux d'entre elles présentent une altération massive de l'état général avec une perte de poids de l'ordre de 15 Kg à 30 Kg, l'autre cas en bon état général.

- Tableau complet d'imprégnation bacillaire : sueurs nocturnes, fébricule, asthénie, amaigrissement.
- Douleurs à distance : nuque, les oreilles, la région occipitale et les épaules.

2 Les formes évolutives :

2-1 Les formes fistulisées :

- A la peau : souvent l'orifice fistulaire a un aspect assez typique de la tuberculose, avec un contour irrégulier, des bords déchiquetés, violacés et décollés, il donne issu à un pus crémeux ou mal lié. Cette fistule peut se fermer spontanément et évoluer ainsi sur de nombreuses années. Elle peut être provoquée par une ponction.
- Dans un organe de voisinage : ROLESTON (cité par POSTLETHWAITE [89]) rapporte une perforation de l'œsophage.

2-2 Les formes compressives :

- Atteinte de la trachée donnant soit une dyspnée, une toux quinteuse ou même un tableau d'asphyxie.
- Atteinte de l'œsophage donnant une dysphagie plus ou moins importante, responsable en partie de l'amaigrissement.
- Atteinte récurrentielle donnant : parésie ou paralysie vraie, dysphonie, enrouement, voie bitonale, mais l'atteinte laryngée tuberculeuse peut en être responsable.
- Atteinte du sympathique cervical très rare avec inégalité pupillaire, sudation, tachycardie.

3- Les formes associées :

La tuberculose de la glande thyroïde peut être associée à un contexte tuberculeux déjà préexistant notamment pulmonaire.

- KEYNES [56], rapporte un cas de tuberculose pulmonaire traité depuis 10 ans.
- PEUMERY [86], lui a découvert une localisation pulmonaire en même temps que le nodule thyroïdien.

Ces localisations concomitantes de la tuberculose permettent d'orienter le diagnostic mais non de l'affirmer.

VI- Les examens paracliniques :

1- IDR à la tuberculine: [21,23]

L'IDR à la tuberculine est une technique historique de référence, utile depuis les années 1890 pour diagnostiquer une infection tuberculeuse. Elle met en évidence la présence d'une réaction cutanée d'hypersensibilité retardée induite par les antigènes mycobactériens (*Mycobacterium tuberculosis*, BCG, certaines mycobactéries non tuberculeuses). Par conséquent, l'IDR est le seul test mesurable validé témoignant d'une réponse immunitaire au BK (immunité à médiation cellulaire), mais ne témoigne pas toujours d'une protection efficace vis-à-vis du bacille de Koch.

L'IDR est un examen qui a une fausse réputation de simplicité dans sa réalisation technique et son interprétation clinique. Pour être valide, l'interprétation de l'IDR nécessite une technique parfaite qui consiste en l'injection de 0,1ml, soit 05 unités de tuberculine purifiée strictement en intradermique et exsangue, à la face antérieure de l'avant-bras.

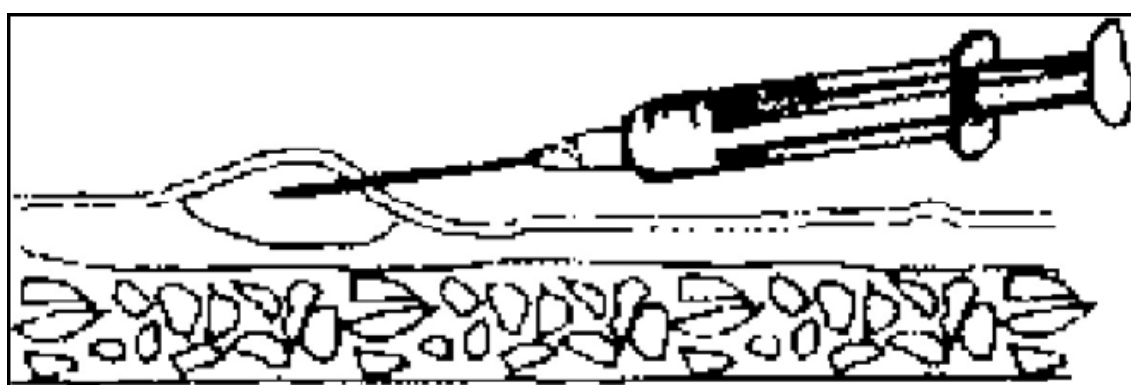


Figure 11 : Technique d'injection intradermique.[24]

Le résultat est obtenu 72 heures plus tard en mesurant à la palpation le diamètre de l'induration. Les dimensions de la réaction érythémateuse entourant l'induration n'ont aucune signification. Une réaction fortement positive avec présence d'une vésicule est dite phlycténulaire, mais sans signification supplémentaire particulière.



Figure 12 : Mesure de la réaction à l'IDR [25]

Diverses erreurs techniques peuvent conduire à un test faussement négatif: dose insuffisante, mauvaise conservation, injection sous-cutanée, mauvaise lecture du résultat, lecture trop précoce ou trop tardive. Des réactions cutanées faussement négatives peuvent aussi être retrouvées lors de l'évolution d'une maladie ou d'un état entraînant une anergie tuberculique : malnutrition, infections virales ou bactériennes (grippe, rougeole, coqueluche), autres pathologies (lymphome de Hodgkin, leucémie, sarcoïdose) ou immunodépression (VIH, traitement immunosuppresseur). Or l'association entre anergie et TB grave a été bien documentée.

Les faux positifs sont attribués à des infections liées à d'autres mycobactéries, à la vaccination par le BCG dans les 5 dernières années ou encore à la mauvaise réalisation du test.

2- Les examens biologiques :

La vitesse de sédimentation souvent accélérée autour de 50 mm à la première heure, peut être très accélérée.

La numération et formule sanguine : normale, une leucocytose à polynucléaire n'est pas rare ou une lymphocytose dans les formes chroniques.

3- Les examens radiologiques :

La radiographie du cou peut être normale ou révéler des calcifications thyroïdiennes ou déjà signaler une complication : déviation de la trachée.

La radiographie des poumons : normale ou signalant une atteinte parenchymateuse ganglionnaire ou pleurale.

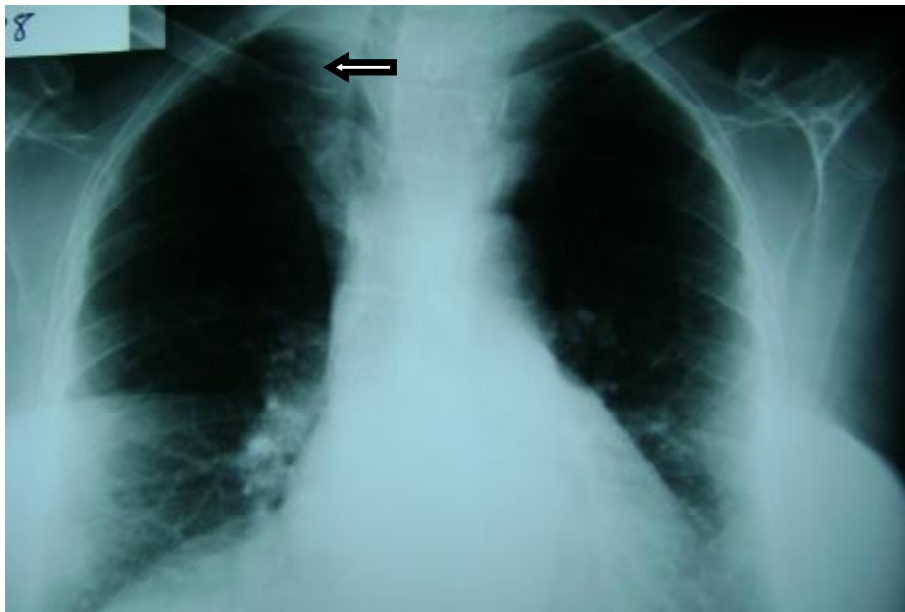


Figure 13 : Radiographie thoracique montrant un refoulement de la trachée chez un Patient ayant un goitre volumineux

4- La scintigraphie thyroïdienne :

Elle prouve la nature thyroïdienne de l'affection et permet de localiser la tuméfaction.

- Le plus souvent elle montre une ou plusieurs zones froides.
- Dans les aspects de thyroïdite, elle montre un goitre de fixation hétérogène (GMHN)
- Elle peut montrer un goitre de fixation homogène, ou un goitre nodulaire de fixation hétérogène.
- Elle permet d'apprécier la valeur fonctionnelle du parenchyme restant et d'en suivre l'évolution.

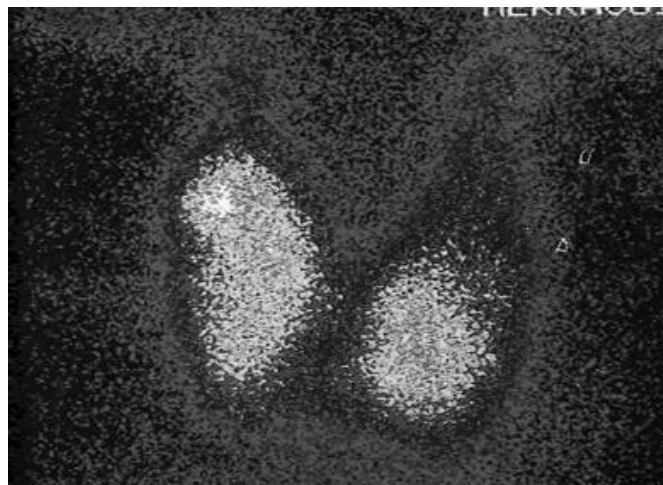


Figure 14 : Scintigraphie thyroïdienne objectivant un goitre multihétéronodulaire.

Cependant la scintigraphie peut être normale ce qui n'élimine pas une suppuration profonde. En effet, une grande épaisseur du parenchyme normofixant recouvre l'abcès et masque l'image. La pratique d'un examen scintigraphique a été rarement réalisée mais ceci s'explique par l'ancienneté des observations.

5- L'échographie :

C'est un examen simple, non traumatique et indolore, il complète l'examen scintigraphique, apprécie le volume de la glande et oriente le diagnostic en distinguant une lésion kystique d'une lésion nodulaire plus suspecte.

L'échographie thyroïdienne peut montrer soit :

- Une zone hypoéchogène solide et suspecte
- Une zone d'échostructure hétérogène
- Une zone vide d'écho.



Figure 15 : Nodule à contour irrégulier avec microcalcifications (suspect) [26].

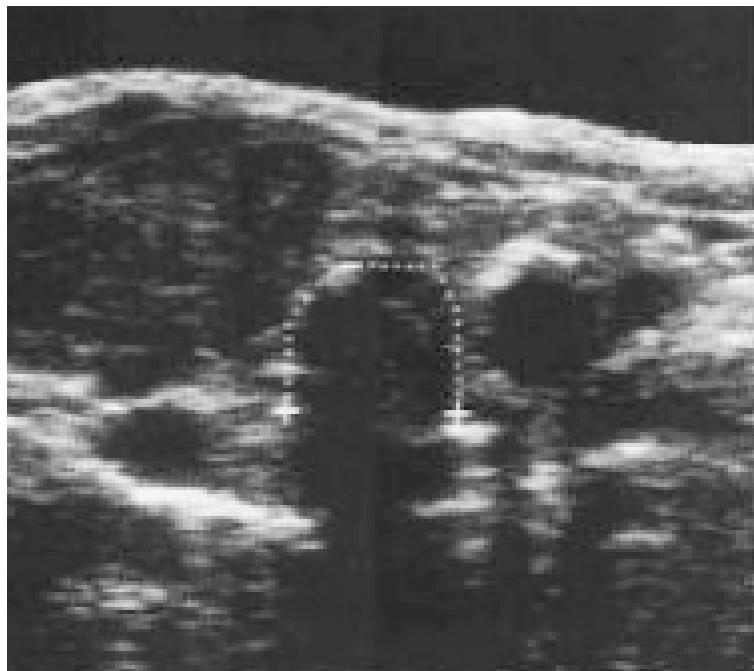


Figure 16 : Nodule hypoéchogène [26]

6- Les examens bactériologiques :

La recherche de BK, au niveau du liquide de ponction thyroïdienne représente l'examen clé, on procède à l'examen direct et la culture sur milieu spécifique de LOEWENSTEIN JENSEN et l'inoculation au cobaye, autrefois pratiquée ; c'est cette recherche qui apporte la preuve formelle de l'étiologie tuberculeuse.

La ponction de la tuméfaction permet de préciser sa consistance pleine ou liquidienne, permet d'analyser le liquide de ponction (pus ou autre). Il y a des cas où la ponction demeure « blanche ». Ce geste est contre indiqué par certains auteurs, en raison de risque d'essaimage d'éventuelles cellules néoplasiques.

Les mêmes recherches peuvent-être pratiquées sur un pus s'écoulant d'une fistule.

7- Les examens anatomopathologiques :

Ils sont pratiqués sur les pièces biopsiques ou d'exérèses ; les lésions spécifiques de tuberculose indispensables au diagnostic sont :

- Le follicule de Koester, c'est une lésion évocatrice formée de cellules géantes, multinucléées (cellules de Langhans) sur un fond de cellules épithélioïde avec une couronne lymphocytaire en périphérie. Ce follicule peut être plus ou moins nécrosé ou sclérosé.
- Le caséum, c'est une substance pathognomonique de la tuberculose, nécrose blanc - jaunâtre dense.

Ces deux éléments sont plus ou moins intriqués et selon la prédominance de l'un ou de l'autre, différentes formes anatomo-pathologiques sont décrites.

VII- Les formes anatomo-cliniques :

La signature histologique spécifique de la tuberculose peut être réalisée par deux images :

- Le plus souvent le follicule de Koester, lui-même plus ou moins nécrosé ou sclérosé ;
- La caséification massive.

Ces deux aspects morphologiques que nous retiendrons pour notre classification peuvent être intriqués, subissant secondairement une fibroblastose plus ou moins accusée.

Cette spécificité reste relative puisque seule la constatation du bacille de Koch demeure la signature étiologique formelle de la tuberculose.

1- Les principales formes histologiques :

1-1 les tuberculoses granulaires de la glande thyroïde :

Le terme granulaire est pris dans son sens anatomique, c'est-à-dire celui de formation micro-nodulaire. Ce groupe comprend deux formes qu'il peut paraître surprenant au premier abord de classer dans un chapitre commun. Ce sont les formes appartenant à deux syndromes cliniques tout à fait différents :

- La miliaire généralisée.
 - Le goitre, le plus souvent nodulaire.
- Tuberculose miliaire de la glande thyroïde : Elle ne sera reconnue que par un examen anatomopathologique de la glande. L'étude microscopique montre la glande thyroïde, comme les autres organes, parsemés d'un grand nombre de

formations folliculaires plus ou moins caséuses. La recherche de BK est toujours positive.

- Tuberculose folliculaire discrète sur goitre thyroïdien : il s'agit là d'une découverte opératoire. L'examen anatomopathologique systématique d'un goitre apparemment banal, permettra seul de poser le diagnostic de tuberculose par présence de formation folliculaires de type Koester au sein de lésions d'hyperplasie goitreuse.

1-2 Les tuberculoses nodulaires de la glande thyroïde :

A l'examen anatomopathologique, on trouve des nodules de taille variée, plus ou moins confluents, reproduisant la structure habituelle folliculaire. La caséification est la règle avec une réaction fibreuse de voisinage plus ou moins marquée. Le parenchyme thyroïdien, au sein duquel se développent des formations nodulaires, offre des lésions régressives plus ou moins intenses.

1-3 Les tuberculoses massives de la glande thyroïde :

On peut schématiquement admettre que ces formes massives résultent soit d'une tuberculose nodulaire très confluyente, soit d'une caséification d'emblée d'une plage thyroïdienne plus ou moins importante. Trois aspects anatomo-cliniques peuvent être distingués :

- La forme fibreuse pure ou THYROIDITE LIGNEUSE : correspond à une réaction fibroblastique intense. A l'examen anatomopathologique, la glande thyroïde paraît être remaniée par une réaction de sclérose intense dans lequel persistent quelques rares formations folliculaires et surtout quelques petits foyers de caséification permettant d'affirmer la spécificité du processus. La recherche du BK est positive.

- La forme fibro-caséuse ou FIBROTUBERCULOME : A l'examen anatomopathologique, la thyroïde est disloquée par des plaques de caséification plus ou moins confluentes et par des traînées de sclérose inflammatoires irrégulières.
- La forme caséuse pure ou ABCES FROID THYROÏDIEN : Histologiquement la totalité du parenchyme thyroïdien est remplacée par une nappe de caséum. On ne retrouve aucune architecture reconnaissable ou quelquefois de très rares formations folliculaires tuberculeuses. La culture et l'inoculation au cobaye sont positives.

2- Corrélations anatomo-cliniques :

2-1 Les tuberculoses nodulaires de la thyroïde ou goitres tuberculeux :

Le goitre tuberculeux présente quelques caractères propres qui permettent son diagnostic. Le malade porteur d'une hyperplasie thyroïdienne depuis l'enfance, sans aucun caractère de gravité, constate une augmentation de volume du cou assez rapide, entraînant des troubles de compression graves. La dysphonie est intense, la dysphagie presque totale ; la dysphonie d'abord discrète va en s'accroissant jusqu'à l'aphonie. De plus, un léger fébricule persiste et un amaigrissement progressif s'installe. La tuméfaction prend une consistance dure, ligneuse, elle manque de limites nettes.

Devant une telle symptomatologie, le clinicien pense le plus souvent à un cancer thyroïdien. Seule une anamnèse poussée, permet quelquefois de soupçonner le diagnostic de tuberculose de la glande thyroïde.

De toutes manières, l'intervention s'impose en raison des troubles de compression de plus en plus grave, en particulier la dyspnée qui peut aller jusqu'à l'asphyxie.

2-2 La thyroïdite ligneuse :

Cette forme particulière se traduit par une tuméfaction de la glande thyroïde, accompagnée de fièvre, troubles de la voix, de gêne à la déglutition. De plus, quelques petits signes d'hyperfonctionnement thyroïdien apparaissent et le métabolisme basal est légèrement augmenté. La tumeur elle-même est de consistance ferme, de limites assez imprécises.

2-3 Le fibro-tuberculome :

Il se présente sous la forme d'une tuméfaction lisse, régulière, siégeant en un point quelconque de la glande, le plus souvent sur l'un des lobes latéraux. La peau glisse sur elle avec facilité. La tuméfaction est dure, très homogène, à contours fermes, appréciables au toucher, indolore le plus souvent, quelquefois légèrement sensible à la palpation forte. Elle s'élève à la déglutition, suivant ainsi les mouvements du larynx, auquel elle peut paraître fixée. Cette fixité et la dureté de la tumeur entraînent parfois d'une façon précoce en cas de développement postérieur des troubles subjectifs fonctionnels, en particulier une sensation de gêne à la déglutition. En cas de compression trachéale, apparaît une dyspnée caractéristique.

L'évolution qui est assez lente, de l'ordre de quelques mois, peut être beaucoup plus rapide et réduite à quelques semaines.

2-4 L'abcès froid tuberculeux :

Pose le diagnostic d'une collection intra thyroïdienne. C'est un malade qui est le plus souvent porteur depuis l'enfance d'un goitre diffus. Brusquement cette hypertrophie thyroïdienne, jusque là indolore, devient sensible et les signes de compression apparaissent. A l'examen, la palpation révèle la fluctuation superficielle. La peau rosée, une circulation collatérale marquée, permettent de diagnostiquer une collection thyroïdienne. La PONCTION, pratiqué avec les précautions d'usage, ramène un jus visqueux, jaunâtre, bien lié.

Plus tard s'installe une fistule qui ne guérira qu'après un drainage correct.

VIII- Les aspects endocriniens :

La tuberculose thyroïdienne en tant que telle ne produit généralement pas de syndromes fonctionnels. (Hyperthyroïdiens ou hypothyroïdiens)

L'évolution de la fonction thyroïdienne au cours des thyroïdites infectieuses passe par 2 phases :

- Une phase aiguë qui s'accompagne d'une nécrose tissulaire avec libération d'hormones thyroïdiennes responsables d'un état transitoire d'hyperthyroïdie.
- Une phase de réparation qui se caractérise par la restauration de l'euthyroïdie lorsque l'atteinte est localisée, une atteinte diffuse peut engendrer une sclérose cicatricielle responsable d'un état d'hypothyroïdie.

1 - Les formes thyrotoxicques :

Elles peuvent être la première manifestation de la maladie, expliquant les diagnostics de goitres toxiques, d'adénome toxiques si souvent évoqués ;

- Soit tableau clinique : névrosité, insomnie, tachycardie, transpiration, mains moites, COLLER [39] note deux cas sur cinq, dans son étude. RANKIN [90] en rapporte 7 cas. Dans un seul cas bien difficile à interpréter, l'auteur KEYNES [56] signale l'existence d'une exophtalmie.
- Soit tableau purement biologique, avec augmentation du métabolisme de base signalé dans la littérature.

2 - Hypothyroïdie :

Un cas est signalé dans la littérature décrit par BARNES [33] ; avec un cas d'hypothyroïdie survenu chez un enfant de 2 ans, ayant subi une exérèse large, du fait de l'étendue des lésions et donc secondaire à l'exérèse.

Dans notre cas sur les trois observations présentées, nous avons noté 2 cas qui ont eu des signes cliniques de thyrotoxicose dans les antécédents, et un cas d'hypothyroïdie.

DIAGNOSTIC

Avec BARNES et WEATHERSTONE [33] nous pouvons dire que le diagnostic d'atteinte tuberculeuse de la thyroïde n'est pas difficile à poser si cette éventualité est envisagée.

I- Diagnostic topographique :

Il faut dans un premier temps reconnaître le siège thyroïdien de la tuméfaction cervicale.

La difficulté essentielle est la distinction entre la forme caséuse pure ou abcès froid et les adénopathies cervicales tuberculeuses médianes du cou.

Quand la tuméfaction n'ascensionne pas lors des mouvements de déglutition, la clinique exclue l'origine thyroïdienne. Le problème est plus délicat quand cette tuméfaction ferme suit les mouvements de déglutition ; ceci se rencontre surtout pour les ganglions, d'ailleurs inconstants, de l'isthme thyroïdien dont l'évolution tuberculeuse vers l'abcès froid empreinte la même sémiologie que les lésions thyroïdiennes.

Le bilan thyroïdien et surtout la scintigraphie peuvent trancher, mais le doute persiste quelquefois jusqu'à l'intervention.

Ainsi, LARDENNOIS [59] cite le cas d'un malade porteur d'une tuméfaction thyroïdienne, ne s'accompagnant d'aucun signe de dysfonctionnement glandulaire et d'une image scintigraphique normale et se révélant être à l'intervention un abcès froid de la paroi antérieure.

Signalons toutefois que l'atteinte tuberculeuse des adénopathies cervicales antérieures est exceptionnelle (DESPIERRE cité par LARDENNOIS [59])

Cependant OLLANGNIER [82] rapporte deux cas de malades adressés dans des services d'endocrinologie pour tuméfaction fluctuante ascensionnant à la déglutition et se révélant être des adénopathies tuberculeuses.

II- Diagnostic étiologique :

Il est rarement établi sur les signes cliniques évoqués plus haut. On ne pense pas à la tuberculose pour deux raisons essentielles : sa rareté et son aspect sémiologique trompeur.

Peut être est-il possible d'individualiser quelques éléments d'orientation en faveur d'une origine bacillaire :

- Une imprégnation bacillaire concomitante
- Un autre foyer tuberculeux évolutif ou une notion de contagé récent.
- Un orifice fistulaire aux contours irréguliers, déchiquetés, laissant sourdre un pus crémeux, mal lié, dans les formes fistulisées.
- Des douleurs moins intenses que les douleurs néoplasiques.

Le diagnostic clinique de tuberculose n'a été porté que trois fois au cours de 150 cas, publiés dans la littérature jusqu'en 1974 (cité par RUED [94]). Dans notre étude, le diagnostic n'a été posé que quatre fois. Pour nos observations le diagnostic de tuberculose thyroïdienne a été une surprise de l'examen anatomopathologique des pièces d'exérèse.

Ainsi, tous les diagnostics des affections thyroïdiennes et même ceux des tuméfactions antérieures du cou peuvent être évoqués au cours du diagnostic différentiel.

Enfin, c'est l'histologie et/ou la bactériologie qui permettent d'établir le diagnostic étiologique.

III- Diagnostic différentiel :

1- Sur le plan clinique :

1-1 Avec le cancer :

Dans les 52 cas de notre étude, le diagnostic de cancer est évoqué 19 fois. Pour l'observation N° 2, l'hypothèse cancéreuse est celle qui est suspectée initialement surtout sur l'image scintigraphique.

Plusieurs aspects cliniques peuvent en imposer pour ce diagnostic :

- Une tuméfaction dure, adhérente au plans musculaires entraînant des phénomènes compressifs, (l'atteinte récurrentielle plaide beaucoup pour une étiologie maligne) et s'accompagnant d'adénopathies satellites.
- Une altération importante de l'état général, anorexie, amaigrissement surtout pouvant aller jusqu'à la cachexie.
- Une évolution rapide sur quelques mois.
- Des zones froides à la scintigraphie.
- Des images pulmonaires pseudo-métastatiques.

Tout ceci impose un diagnostic de malignité et la surprise est donnée dans nos observations par l'examen histologique qui révèle la nature bacillaire. Il ne faut cependant pas être trop optimiste car la fréquence du cancer dépasse de loin celle de la tuberculose. La conduite sage est l'exploration chirurgicale, même si des présomptions des tuberculoses existent. De plus, la coexistence est possible : ainsi, ROMANET [92] rapporte deux observations de malades présentant l'association de ganglions tuberculeux et de ganglions envahis par une métastase d'un épithélioma glandulaire thyroïdien révélé par l'intervention ; ALLEN [28] lui aussi a révélé la greffe d'une tuberculose sur un carcinome médullaire de la thyroïde.

1-2 Avec les thyroïdites subaiguës ou chroniques :

- Thyroïdite de DEQUERVAIN : caractérisée par une augmentation du volume d'un lobe dans un contexte douloureux et inflammatoire, associée à un malaise général, touchant trois fois sur quatre une femme de 50 ans environ. Il existe également une thyrotoxicose régressive. L'évolution est spontanément régressive mais récidivante.
- Thyroïdite de RIEDEL : Elle est caractérisée par une tuméfaction thyroïdienne d'apparition extrêmement lente chez une femme de 30-45 ans. Il n'existe pas de phénomènes douloureux, la tuméfaction est dure, fibreuse, adhérente aux plans musculaires intéressant un seul lobe. Son existence est contestée par certains auteurs.
- Thyroïdite de HASHIMOTO ou stroma lymphomatosa, c'est une augmentation du volume des deux lobes thyroïdiens sans aucun phénomène ni inflammatoire, ni douloureux, semblant répondre à un processus auto-immun. La tuméfaction est ferme et mobile mais l'élément hypothyroïdien associé apporte un caractère distinctif avec la tuberculose où celui-ci fait défaut.

1-3 Avec la sarcoïdose :

Il s'agit d'une hypertrophie globale, fibreuse de la glande thyroïde avec adénopathies possibles.

Le contexte clinique associé peut aider au diagnostic de sarcoïdose (localisations pulmonaires, ganglionnaires, cutanées, oculaires).

2- Sur le plan histologique :

Lorsque l'examen macroscopique, et à fortiori l'examen microscopique, permet d'individualiser des foyers caséux avec certitude et lorsque la découverte de BK intra-lésionnel, il n'y a pas de possibilité de discussion et l'atteinte tuberculeuse est certaine. Il faut cependant noter qu'il y a au moins trois conditions où l'examen histologique n'est pas simple.

2-1 Thyroïdite de DEQUERVAIN :

On sait, en effet, que cette thyroïdite présente un aspect granulomateux, avec existence de cellules géantes (ou plutôt de cellules syncytiales) associées à des cellules épithéloïdes et une couronne lymphocytaire, ce qui explique que cette thyroïdite est souvent appelée « pseudo-tuberculeuse » ; cependant, il y a quatre critères distinctifs, d'importance décroissante :

- Il n'y a jamais de nécrose caséuse (en signalant que parfois l'existence de vastes plages colloïdes pourraient en imposer pour une nécrose caséuse, si on ne faisait attention à la structure particulière du caséum et surtout son affinité tinctoriale acidophile, mise en évidence par des colorations spéciales).
- La structure vésiculaire de la thyroïde est habituellement conservée.
- Il n'y a pas d'atteinte extra thyroïdienne de type folliculaire.
- Enfin, les cellules géantes que l'on rencontre dans la thyroïdite de DEQUERVAIN sont des cellules polycariées, aux noyaux disséminés dans toute la cellule (cellules de colloïdophagie organisées autour de la colloïde, s'échappant de l'épithélium vésiculaire rompu).

2-2 Thyroïdite ligneuse :

A laquelle on pourrait penser dans la forme fibreuse, est éliminée lorsqu'au sein de la fibrose extensive, la signature histologique de la tuberculose est retrouvée.

2-3 L'atteinte sarcoïdique de la glande thyroïde :

Reste un problème diagnostique délicat, s'il n'y a pas de nécrose caséuse, problème qui n'est pas spécifique à l'atteinte thyroïdienne.



TRAITEMENT

Le traitement ne peut être mis en route qu'avec un diagnostic d'une certitude absolue, or comme nous l'avons vu, c'est rare que le diagnostic de la tuberculose de la glande thyroïde soit porté avant l'examen histologique des pièces d'exérèse, donc le plus souvent il nécessite un geste chirurgical.

Le traitement ultérieur, est médical et spécifique dont les règles d'application sont les mêmes quelque soit la localisation de l'infection tuberculeuse.

I- Les moyens :

1- Le traitement chirurgical :

Il peut consister en une incision et drainage de l'abcès pour faire le diagnostic bactériologique du pus et pour évacuer les nécroses. L'intervention peut être large et plus importante faite par une cervicotomie horizontale, elle est d'étendue variable, l'acte chirurgical peut consister en :

a) Une lobectomie partielle : 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 [61]. 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 [61,62]. Le drainage n'est pas toujours nécessaire [63].

b) Une lobectomie totale avec ou sans isthmectomie

La lobectomie ou lobo-isthmectomie se déroule en 4 temps, qui peuvent être réalisés dans des ordres différents en fonction des habitudes du chirurgien et des lésions de la thyroïde [62,64,65]:

- La libération du pôle inférieur nécessite qu'on soulève celui-ci délicatement, afin d'exposer de proche en proche les grosses veines thyroïdiennes inférieures et les artérioles au contact du parenchyme thyroïdien. Ces hémostases doivent être prudentes si on n'a pas préalablement recherché le récurrent. C'est également dans cette région qu'il faut être vigilant quant à la situation de la parathyroïde inférieure [66]. 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. Dans notre étude, ce temps était 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 [62,67].
- La recherche du récurrent et sa dissection au bord externe du lobe nécessite attention, minutie et rigueur de dissection [68,69,70]. 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 [68,69,70]. 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 [62,68,69,70]. 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 [61].

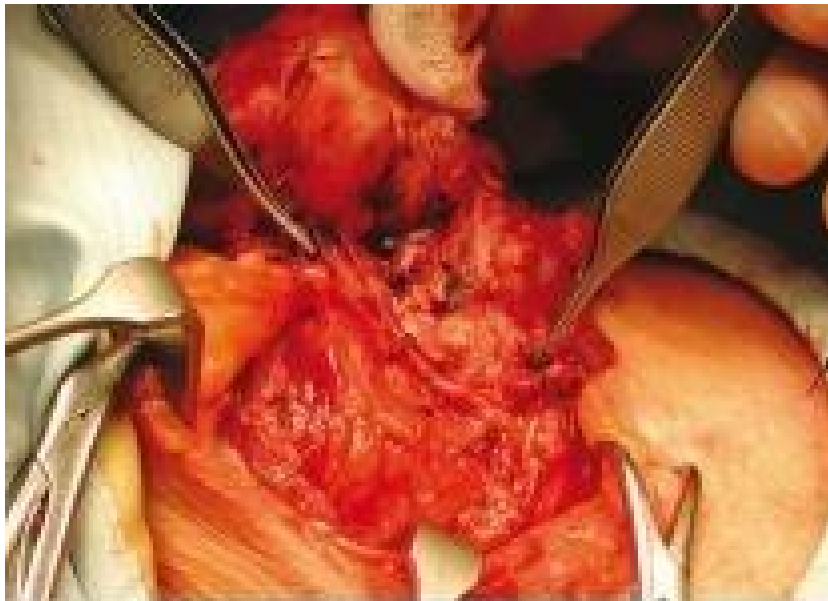


Figure 17 : Identification du nerf récurrent et des parathyroïdes [71]

- 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 [62,67,61].

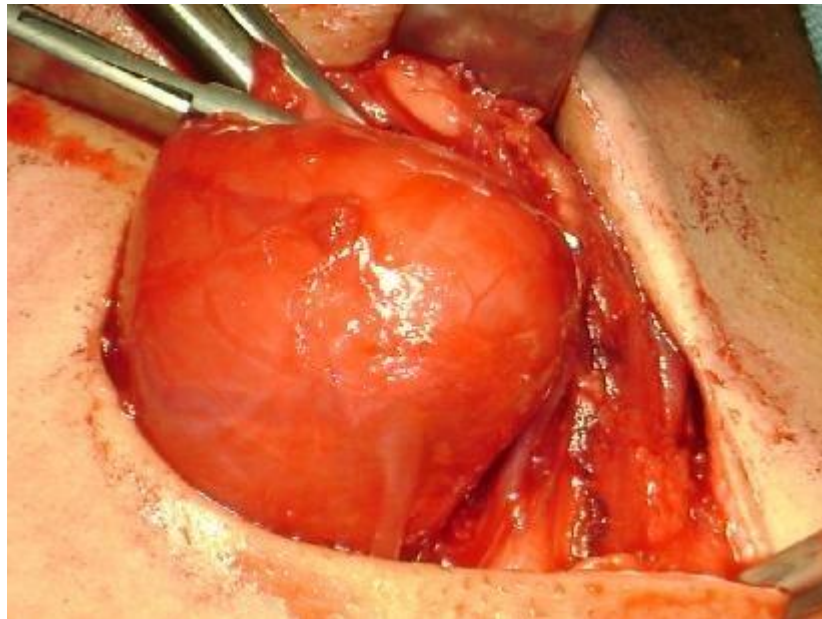


Figure 18 : Section de l'isthme

- La vérification soigneuse des hémostases est une étape indispensable, en raison des risques de constitution d'hématome suffoquant [67]. Le drainage de la loge par un drain de redon est indispensable pour beaucoup [61,62], moins systématique pour d'autres [63]).
- La fermeture reconstituera tous les plans musculaires sectionnés, le plan du peaucier et le panicule adipeux sur la ligne médiane [62,69].

La thyroïdectomie totale ne diffère de la lobo-isthmectomie que par sa bilatéralité.



Figure 19 : Fermeture sur un drain

c) Une thyroïdectomie bilatérale subtotale

En cas de thyroïdectomie subtotale, on peut laisser en place une clochette de tissu thyroïdien normal lobaire supérieur [62,61]. 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. [62].

2- Le traitement médical :

2-1 Les principales drogues antibacillaires :

Le traitement antituberculeux au Maroc, s'intègre dans le cadre de lutte antituberculeuse, préconisé par le ministère de la Santé Publique [73].

Il s'agit d'un traitement standardisé gratuit dans les formations de santé publique. La chimiothérapie antituberculeuse est contrôlée et s'administre essentiellement en ambulatoire, sauf pour les formes compliquées ou graves nécessitant l'hospitalisation.

Le régime de base consiste en une phase intensive de 2 mois associant Isoniazide (INH), Rifampicine (Rifa), Pyrazinamide (PZA) et soit Ethambutol (ETB) soit Streptomycine (SMY), suivie par une phase dite "de consolidation" associant l'INH et la Rifa de durée variable, selon les études.

La prescription porte essentiellement sur 5 médicaments anti-bacillaires [74] dont les présentations et les doses sont précisées dans le tableau suivant :

Tableau 3 : Présentation et posologie des principaux antituberculeux [74,75]

Médicaments	Présentation	Posologie /Dose maximale
Isoniazide Rimifon*	-Comprimés 50 et 150mg	5 mg /kg/j < 300 mg/prise/j
Rifampicine Rifadine*	-Comprimés ou gélules 150, 300 et 600mg -Suspension buvable à 2% CM 2.5ml=50mg CM 5 ml=100mg -Ampoule 600mg	10 mg/kg/j < 600 mg/prise/j
Pyrazinamide PZA CIBA* 500	-Comprimés 400mg	30 mg/kg/j < 1,5 à 2 g/prise/j
Ethambutol	-Comprimé 275mg	20 -25 mg/kg/j
Streptomycine	-Ampoule injectable 500 et 1000mg	15-20 mg/kg/j < 1 g/j

Ces médicaments existent également sous forme combinées à proportion fixe (Tableau N°4).

Tableau 4 : Composition des formes combinées des médicaments antituberculeux de 1ère ligne [74,75].

Associations		Dose (mg)
Adulte	RH 300	R (300) + H (150)
	RH 150	R (150) + H (75)
	R+H+Z	R (150) + H (75) + Z (400)
	R+H+Z+E	R (150) + H (75) + Z (400) + E (275)
Enfant (combiné dispersible)	R+H	R (60) + H (30)
	R+H+Z	R (60) + H (30) + Z (150)

Les médicaments de seconde intention utilisés pour le traitement des cas de tuberculose à bacille résistants et multi résistants sont moins efficaces et plus coûteux telles la Kanamycine, la Cyclosérine et les fluoroquinolones [74].

Comme toute chimiothérapie, celle de la tuberculose provoque un certain nombre d'effets secondaires. Ils surviennent généralement lors du premier trimestre du traitement. Une posologie appropriée des médicaments, en fonction du terrain, et un examen clinique, éventuellement complété par un bilan biologique, sont les moyens qui permettent de prévenir et de limiter ces effets secondaires [74]. Le tableau suivant résume les principaux effets secondaires et contre indications des anti bacillaires :

Tableau 5 : Effets secondaires et contre indication des anti bacillaires [74,75]

Médicament	Effets secondaires	Contres indications
Isoniazide	-Atteinte hépatique -Neuropathie périphérique -Réaction cutanée d'hypersensibilité	- Insuffisance hépatocellulaire -Trouble neuropsychique grave
Rifampicine	-Anémie hémolytique -Choc -Insuffisance rénale -Réaction cutanée -Syndrome pseudogripal	-Insuffisance hépatique sévère -Antécédents d'accident immuno-allergique
Streptomycine	-Toxicité vestibulaire et surdité -Néphrotoxicité	-atteinte du nerf VIII -Insuffisance rénale -Allergie -Grossesse
Pyrazinamide	-Névrite optique rétrobulbaire -Arthralgies	-Hypersensibilité -Arthralgies
Ethambutol	-Atteinte hépatique -Hyper uricémie -Réaction cutanée	-Insuffisance hépatique -Grossesse -Hyper uricémie -Hypersensibilité

2-2 Les règles d'administration de la chimiothérapie :

Ce traitement doit respecter les règles de prescription des anti-bacillaires [73] :

- La tuberculose doit être confirmée ou fortement suspectée, en tenant compte des arguments d'orientation.
- Un bilan à la recherche d'une contre-indication aux différents anti bacillaires doit être entrepris, en cas de suspicion clinique (insuffisance rénale, insuffisance hépatique...).

- Association judicieuse d'au moins 3 anti bacillaires pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique Dans le but de réduire le plutôt possible la population bacillaire au niveau des lésions.
- Posologie correcte et prise unique à jeun de tous les anti bacillaires prescrits, ceci pour éliminer toute malabsorption par interférence alimentaire, ce qui garantira un pic élevé.
- Prise régulière des médicaments et durées suffisante de la chimiothérapie.
- Surveillance rigoureuse de la tolérance et l'efficacité.
- Observance du traitement pendant la période fixée par le médecin.
- supervision directe de la prise des médicaments pendant la phase initiale du traitement.
- Les médicaments antituberculeux sont à réserver au traitement exclusif de la tuberculose.

3- Les thérapeutiques complémentaires :

3-1 L'opothérapie :

En cas d'hypothyroïdie secondaire à une destruction totale de la glande thyroïde par la lésion tuberculeuse ou par une exérèse chirurgicale trop large, une opothérapie peut être nécessaire.

3-2 La corticothérapie :

L'exsudat inflammatoire et la vascularite qui l'accompagne sont les conséquences d'un mécanisme immunopathologique et inflammatoire, justifiant le recours à la corticothérapie qui permet d'atténuer les phénomènes inflammatoires présents, avant le début du traitement, et ceux qui relèvent d'une réaction paradoxale. De plus, elle réduit l'incidence des effets secondaires hépatiques des

antituberculeux. Cependant, la corticothérapie a également ses effets indésirables, mais les études cliniques montrent que le rapport bénéfice/risque est en faveur d'une corticothérapie débutée précocement avec le traitement antituberculeux quelque soit le stade clinique des patients, et toutes les sociétés savantes la recommandent en raison de son effet favorable sur la mortalité et sur les séquelles neurologiques [British Thoracic Society, 1998 ; Société de Pneumologie de Langue Française, 2004].

Son administration doit être per os à la dose de 1mg/kg/j de prédnisone pendant le premier mois puis une décroissance progressive durant le second, cette décroissance prédispose à une réaction paradoxale et dans ce cas, les corticoïdes doivent être repris à pleine dose [Conseil Supérieur d'Hygiène Publique, 2003 ; Société de Pneumologie de Langue Française, 2004].

II- Les indications thérapeutiques :

En pratique, deux cas peuvent schématiquement se présenter :

- La preuve de la nature tuberculeuse de la tuméfaction thyroïdienne est établie soit par l'examen bactériologique ou cytologique du pus prélevé par ponction ou s'écoulant d'une fistule, soit par l'examen histologique de la biopsie. Le traitement médical s'impose seul et il apporte en règle la guérison.
- L'intervention chirurgicale est décidée sur l'aspect de la lésion thyroïdienne : goitre simple, goitre nodulaire, goitre compressif et dur simulant un cancer, ou sur l'aspect scintigraphique de la thyroïde, un nodule froid suspect. A l'examen histologique extemporané, l'indication d'une exérèse plus ou moins large est posée sur la constatation d'un aspect de thyroïdite sans précision étiologique et le diagnostic précis n'est établi que secondairement, le traitement médical spécifique est alors prescrit pour stabiliser la guérison et éviter les complications. En cas d'exérèse très étendue la fonction thyroïdienne doit être régulièrement surveillée.

III- Les cas particuliers :

- Les sujets VIH+ :

Chez les sujets VIH+, étant donné la moins bonne absorption des antituberculeux pouvant aller jusqu'à 20% de la dose ingérée, il est prudent de vérifier les taux sanguins et, au besoin, d'augmenter les doses. La durée du traitement est au minimum de 1an. Mais l'infection au VIH peut justifier un traitement anti-rétroviral dont les interactions avec la Rifa posent problème, on retient alors trois solutions :

- Attendre la fin du traitement antituberculeux pour introduire le traitement antirétroviral si la situation du patient l'autorise.
- Remplacer la Rifa par la Rifabutine (antituberculeux de seconde ligne), qui présente moins d'interactions mais nécessite aussi des adaptations posologiques.
- Choisir un traitement anti-rétroviral compatible avec la Rifa, les inhibiteurs de fusion sont une nouvelle classe d'anti-rétroviraux qui peuvent éventuellement se substituer aux inhibiteurs des protéases sans interférence avec les antituberculeux.

- TB multi résistante :

Elle est définie comme une maladie causée par une souche de MT résistante à, au moins, l'INH et la Rifa qui sont les 2 antituberculeux les plus puissants et les plus largement utilisés.

On distingue 2 types de résistance médicamenteuse :

- Primaire : chez une personne qui n'a jamais reçu d'antituberculeux ou pendant moins d'un mois.

- Secondaire : chez un patient qui a été traité avec des antituberculeux pendant un mois ou plus.

Le traitement, en fonction de l'antibiogramme, peut associer PZA, ETB et une quinolone (ofloxacine). L'éthionamide, la cyclocérine, la ciprofloxacine peuvent également être proposées.

- La grossesse :

La TB est un facteur de risque de grossesse compliquée, il est donc préférable d'assurer une contraception efficace dès son diagnostic et durant le traitement, essentiellement une contraception mécanique car la Rifa augmente le métabolisme des oestroprogestatifs et diminue leur efficacité. Le traitement antituberculeux n'est pas toxique pour l'embryon ni pour le fœtus et une grossesse qui survient sous antituberculeux n'indique pas l'interruption thérapeutique de grossesse. La supplémentation en vitB6 pour prévenir la neuropathie et même en vitamine K (10mg/j) dans le mois précédent l'accouchement, est indiqué. Enfin, un traitement prophylactique du bébé par INH pendant 3 mois est justifié si la mère est contagieuse à la naissance.

PREVENTION

1- Le vaccin :

Le vaccin actuellement utilisé, le BCG, qui a été préparé par Calmette et Guérin, est le vaccin le plus utilisé dans le monde. Le BCG sert principalement à prévenir certaines formes sévères de TB (méningites et miliaires) chez les bébés et les jeunes enfants, sinon, aucun effet bénéfique sur le développement et la transmission de la TB chez les adultes [76,77].

La protection qu'apporte le vaccin du BCG actuel est limitée car les bactéries sont enfouies dans les cellules du corps humain, à l'intérieur des phagosomes. Dans ce sens, le groupe du professeur Kaufmann a introduit une codification génétique de la listériolysine, une protéine qui entraîne la perforation des phagosomes, mettant ainsi les cellules du BCG à la disposition du système immunitaire. Ce BCG recombinant, qui exprime la listériolysine, a démontré sa capacité à stimuler une protection plus efficace contre la TB que le BCG utilisé à l'heure actuelle [63]. Le test de ce nouveau vaccin est commencé dans le cadre d'essais cliniques le début de 2006.

2- La chimioprophylaxie :

Cette chimioprophylaxie est à base de l'INH pendant 6 à 9 mois et concerne :

- Les sujets porteurs d'une infection tuberculeuse latente [76].
- Les sujets VIH-P, mais cette prévention reste difficile à mettre en place en raison de la nécessité d'un dépistage sérologique VIH fiable et de l'importance d'exclure toute tuberculose active. L'OMS a publié donc des règles de traitement préventif contre la TB chez les VIH-P [76].

- Le nouveau né, si la mère est contagieuse à la naissance et s'il ne présente pas des signes cliniques ou radiologiques d'une TB active.

3- Autres mesures préventives :

- Le dépistage précoce des malades.
- L'isolement des patients bacillifères.
- L'amélioration des conditions de vie : la promiscuité, l'eau, la nourriture,
- l'habitat et l'éducation sanitaire



CONCLUSION

La tuberculose de la glande thyroïde est une affection rare (0,1 à 0,5 %). Son diagnostic est difficile et souvent présente des surprises à l'examen anatomopathologique. Cliniquement c'est une thyroïde augmentée de volume plus ou moins nodulaire évoquant le cancer ou une thyroïdite de type thyroïdite de DEQUERVAIN. En cas de fistulisation ou d'abcès le diagnostic peut être plus facilement évoqué. Dans notre série deux malades sur trois ont présenté une hyperthyroïdie ou une maladie de Basedow.

Le traitement dépend de l'étape diagnostique et repose essentiellement sur le traitement médical actuellement bien codifié. Devant une thyroïdite nodulaire évoquant le cancer, la conduite à tenir est codifiée aussi, une lobectomie totale s'impose associée à un examen extemporané et selon le résultat on propose une totalisation ou non. Les autres formes pathologiques, Basedow ou GMHN, nécessitent habituellement une thyroïdectomie subtotale. L'examen anatomopathologique redresse le diagnostic ou découvre l'association d'une pathologie thyroïdienne avec la tuberculose.

L'évolution est habituellement favorable grâce à l'exérèse et/ou au traitement médical. L'évolution de deux de nos patients était favorable et la troisième est décédée par une crise thyrotoxisque (Basedow).



RESUME

Résumé

La tuberculose de la glande thyroïde est une affection rarissime, qui se définit comme étant l'atteinte isolée de la glande thyroïde par le bacille de Koch, dont l'aspect clinique peut revêtir plusieurs formes.

Son diagnostic est difficile reposant sur des critères bactériologiques et/ou histologiques et sur la notion d'une atteinte thyroïdienne isolée.

Le traitement de la tuberculose de la glande thyroïde est médical et éventuellement chirurgical en fonction de la forme anatomique.

Par ailleurs, il faut insister sur la prévention de la tuberculose par la généralisation de la vaccination et le traitement des malades cracheurs de bacille de Koch.

Ce travail concerne trois cas de tuberculose thyroïdienne dont le diagnostic a été porté par l'examen anatomopathologique des différentes pièces d'exérèse. En outre, nous avons analysé 52 observations de la littérature.

SUMMARY

The tuberculosis of the thyroid gland is a very rare disease that is defined by the isolated affection of the thyroid gland by bacillus of Koch. Its clinical aspect can take many forms.

Its diagnosis is difficult and is based on bacteriological and/or histological criteria, and also on the notion of an isolated thyroïdal affection.

The treatment of the tuberculosis of the thyroid gland is medical and possibly surgical in terms of the anatomical form.

Otherwise, we must insist on the prevention of tuberculosis by the generalization of vaccination and the treatment of the patients who eject the bacillus of Koch.

This work includes three cases of the thyroïdal tuberculosis where the diagnosis was carried out by the anatomopathological examination of the different pieces of resection. Moreover, we analysed 52 observations of the literature.



BIBLIOGRAPHIE

1- Épidémiologie de la tuberculose

Groupe de travail du conseil supérieur d'hygiène publique de France
Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 344-349

2 - N.A. Barchiche , A. Berkani , M. Chernai , S. Aitabdeslam c, W. Meguenni

Aspects de la tuberculose chez l'enfant à propos de 153 cas
EM consulte Pathologie Biologie (2009)

3 - D. Antoine*, D. Che

Épidémiologie de la tuberculose en France en 2005
Institut de veille sanitaire, 12, rue du Val-d'Osne, 94415 Saint-Maurice cedex,
France

4 - Antoine D. Che D,

Les cas de tuberculose maladie déclarés en France en 2007.
Bull Epidemiol Hebd 2009

5 - Dr BEN CHEIKH Naima

Tuberculose au Maroc : Epidémiologie et facteurs de risque
Service des Maladies Respiratoires, Ministère de la santé.

6 - AMPLEUR DU PROBLEME DE LA TUBERCULOSE AU MAROC

www.ambafrance-ma.org/archives/marocweb/projet09

7 - Palazzo F, Gosnell J et al.

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

8 - Tran Ba Huy P, Kania R.

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

9 - Shindo M, Wu J.

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

10 - Chapuis Y.

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

11 - Ellis H.

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

12 - Baujat B, Delbove H.

Immobilité laryngée post-thyroïdectomie.

Ann chir, 2001.126 : p.104-10.

13 - Wiseman S,

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

14 - Robbins,

Arch Otolaryngol Head Neck Surg-2008

15 - Qubain S.

Distribution of lymph node micrometastasis in pN0 well-differentiated thyroid carcinoma.

Surg, 2002.131(3):p.249-56.

16 - Bousfiha AA; Ailal F; Baghdadi J; Najib J; Abid A; Abel L; Casanova J.L;

La prédisposition génétique à la tuberculose. Revue marocaine des maladies de l'enfant 2006; 9: 8-14

17 - GROSSET.J

Revue du praticien 01/06/96. Tome 6, n°11

18 - STARKE.J; RIEDER.L; MIGLIORI.G; RAVIGLIONE.M; MUKADI.Y; DE COCK.K

Tuberculose chez l'enfant

Annales nestlé: Vol55, n°1. 1997

19 - CHANTEAU.S

Immunodiagnostic de la tuberculose par détection du complexe antigénique.

20 - M. Grare , J. Derelle , M. Dailloux , C. Laurain

Difficultés du diagnostic de la tuberculose chez l'enfant :

intérêt du test QuantiFERON TB GoldW In-Tube

Archives de pédiatrie 2009

21 - Billya, D. Lévy-Bruhlb C.

Vaccin BCG et place de l'intradermoréaction en 2006

La Revue de médecine interne 28 (2007) 151-160

22 - Anti-tuberculosis resistance in the world, Fourth Global Report, The WHO/IUATLD Global Project on Anti-tuberculosis Drug Resistance Surveillance 2002-2007, Geneva, World Health Organization (WHO/HTM/TB/2008.394).

23 - L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) ou test à la tuberculine

Groupe de travail du Conseil supérieur d'hygiène publique, France

Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 358-363

24 - L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) ou test à la tuberculine

Groupe de travail du Conseil supérieur d'hygiène publique, France

Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 358-363.

25 - Mohammed BOUSKRAOUI 1, Azzeddine TAHA2,
EPIDEMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE AU MAROC 2003

(1) Service de pédiatrie - CHU Mohammed VI

(2) Observatoire régionale de l'épidémiologie, Région MTH

26 - Mathonnet M

Exploration des nodules thyroïdiens : rôle de l'échographie préopératoire

Ann chir, 2006. 131 :p.577-582.

27 - ADDOUME.R.

La tuberculose du corps thyroïde à propos de 2 cas avec revue de la littérature

Thèse .Méd. Casablanca N° 121. 1990 77p.

28 - ALLEN.R O'FLYNN.W & S. E. M CLARKE.

Tuberculosis of the thyroid bed presenting as recurrent medullary thyroid carcinoma.

Tubercle (1990) 71, 301-302.

29 - ANDRETTA. O.

A proposito di tubercolosi tiroide atipica.

Arch. De Vecchi 1968, 53, 597-609

30 – ARND.

Analyse in journal of chir.

1912, t, IX, p175

31 – AUBRY.G, BOULLARD.C, PORTIER.A, MASSONAT.T, BADEAU.P.

Syndromes endocriniens de la tuberculose.

Algerie.Méd. 1954. 58, 89-109.

32 – BALLACHEFF – CARRARA.O, OZENNE.G, DUCASTELLE.T, JEUFFROY.P, TESTARI.J,
WOLF.L.M.

Tuberculose thyroïdienne : maladie rare ou diagnostic rarement fait.

Rev.Méd. interne, 1984, 5 229 – 230.

33 – BARNES.P, WEATHERSTONE.R.

Tuberculosis of the thyroid.

Br. J. Dis. Chest (1979), 73, 187-191.

34 – BARTH.H.

Un cas de thyroïdite caséuse affectant la forme du goitre suffocant.

France .Méd. 1884, 50, 549- 554.

35 – BELKHADIR.J, TOUIL.A, LACHKAR.H, BENSOUDA.J.D.

La tuberculose du corps thyroïde (à propos de 2 cas).

Maroc .Méd. 1986, X, 4, 444-449.

36 – BERARD.F, GODDE.

Tuberculose thyroïdienne suppurée. Guérison par la Streptomycine

Annales d'ORL, 1951, 68, 198-200.

37 – BOLIS.G.B.

Fibrous tuberculosis of the thyroid gland.

Lav. Ist. Anat. Ist. Patol. Univ.Perugia. 1970, 30, 129-136.

38 – CARTER.A.E.

Tuberculosis of the thyroid gland.

Br.J.Surg. 1958. 46, 176-178.

39 – COLLIER.F.A HUGGINS.C.B.

Tuberculosis of the thyroid gland.

Annals Surgery. 1926, 84, 804-820.

40 – CORNIL & RANVIER.

Manuel d'Histologie pathologique.

Paris. 1876, p 997.

41 – CROMPTON.G.K. CAMERON.S.J.

Tuberculosis of the thyroid gland. Mimicking carcinoma.

Tubercle.London. 1969, 50, 61-64

42- DINSMORE.R.S

Tuberculosis of the thyroid gland.

S.Clin.North America. 1935, 15, 885

43 – DOUKKANI.A.

Pathologie thyroïdienne à travers l'activité du service d'anatomie pathologique du C.H.U.

Rabat. (Pendant 11 ans).

Thèse.Méd. Rabat. N° 34, 1986. P77.

44 – DUMOLLARD.

Contribution à l'étude de la strumite.

Lyon.Méd. 1879. N° 44.

45 – EMERY.P.

Tuberculosis abscess of the thyroid with recurrent laryngeal nerve palsy : a case report and review of the literature.

J.Laryngol.Otol. 1980, 94, 553-558.

46 – FARRER.P.A.

Caseating tuberculous granuloma of the neck.

Clin.Nucl.Med. 1980, 5 (11), 519.

47 – GOLDFARB.H, SCHIFRIN.D, GRAIFG.F.A.

Thyroiditis caused by tuberculosis abscess of the thyroid gland : case report and review of the literature.

Amer.J.Med. 1965, 38, 825-828.

48 – GREGOIRE.G.

Tuberculose propre du corps thyroïde.

Thèse. Toulouse. 1969, N°71.

49 – GURKAN.K.

Sur la tuberculose de la glande thyroïde.

Sem.Hop. Paris. 1951, 27, N°89, 3568-3570.

50 – HAJJAR.E.T, SALT.I.

Tuberculosis of the thyroid gland.

Leb.Med.J. 1973. 26. 273-276.

51 – HUCHON.G.

Tuberculose thoracique (traitement)

E.M.C. Paris. Thérapeutique. 25 – 110 – B50 -10, 1993, 12p.

52 – IVANOFF.

De la tuberculose du corps thyroïde.

Thèse.Lyon. 1899.

53 – IZZO.R.A, CICCARDO.V.H.

The thyroid and tuberculosis.

Nature. 1946, N°158, p590.

54 – JACQUELIN.A.

Les tuberculoses atypiques.

Sem.Hop. 1947, N° 16

55 – JONHSON.A.G, PHILIP.M.E, THOMAS.R.

Acute tuberculous abcess of the thyroid gland.

Br.J.Surg, 1973, 60, 668 – 669.

56 – KEYNES.G.

Tuberculosis of the thyroid gland.

Lancet. 1938, 1357 – 1358.

57 – KRFT.

Thyroidite tuberculeuse.

Rev.Méd. Suisse Rom, 1929, 49, 562 – 564.

58 – LARBAOUI.D.

Chimiothérapie antituberculeuse.

E.M.C. Paris. Poumon. 6019, A 35, 1 – 1986. 20p.

59 – LARDENNOIS.B, DUFOUR.M, DROUARD.F, NICAIN.E.H.

Tuberculose et corps thyroïde.

Ann.Méd.Pharm, 1970, 7, 209 – 213.

60 – LEWITT.T.

The statut of lymphadenoid goitre Hachimoto's and Riedel's discurrn.

Ann.R.Coll.Surg, 1952, 10, 369 – 404.

61 - Guerrier B, Zanaret M

Chirurgie de la thyroïde et de la parathyroïde.

Les monographies amplifon, 2006. n° 41.

62 - Tran Ba Huy P, Kania R

Thyroidectomie.

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

63 - 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.

64 - Simental A, Myers E

Thyroidectomy: technique and application operative techniques

Otolaryngol Head Neck Surg, 2003.14 (2): p.63-73.

65 - Lubrano D, Levy-Chazal N

La recherche du nerf laryngé inférieur ou récurrent lors d'une lobectomie thyroïdienne.

Ann Chir, 2002. 127 : p.68-72.

66 - Olson S, Starling J

Symptomatic benign multinodular goiter: Unilateral or bilateral thyroidectomy?

Surg, 2007.142:p.458-62.

67 - Wiseman S, Tomljanovich P

Thyroid lobectomy: operative anatomy, technique, and morbidity,

Oper Tech Otolaryngol,2004.15: p. 210-219.

68 - Shindo M, Wu J

Recurrent laryngeal nerve anatomy during thyroidectomy revisited.

Otolaryngol Head Neck Surg,2005.131(2): p.514-519.

69 - Hung-Hin Lang B

Total thyroidectomy for multinodular goiter in the elderly.

Am J Surg ,2005. 190: p.418-423.

70 - Hermann M, Alk G

Laryngeal recurrent nerve injury in surgery for benign thyroid diseases.

Ann Surg, 2002. 235: p.261-8

71 - Hobbs C, Watkinson J

Thyroidectomy

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

72 - Defechereux T, Meurisse M

Hémostase et ultracision en chirurgie thyroïdienne.

Ann chir, 2006. 131:p.154-156.

73 - Guide de la lutte antituberculeuse.

Ministère de la santé publique. Maroc 2001.

74 - Ministère de la santé publique : Guide de la Lutte Anti-Tuberculose au Maroc,

Troisième édition ; avril 2011.

75 - M.El Biaze . Bases therapeutiques de la tuberculose.

Service des Maladies Respiratoires CHU Hassan II FES

76 - Murray J.F. La tuberculose dans le monde : situation et perspective en l'an 2001. Revue des maladies respiratoires, 2001 ; 479-484.

77 - Une équipe de l'institut Max Planck de biologie infectieuse de Berlin (Allemagne) sous la direction du professeur Stefan H.E Kaufmann.

Un nouveau vaccin plus efficace contre la tuberculose OMS le 8 Septembre 2005.

78 - MORIN.

Physiologie et médication thyroïdienne.

Rev.méd. Suisse Rom, 1895, 241 - 250.

79 - MOSINAN.R.E.

Tuberculosis of the thyroid

Surg. Gyn & Obst, 1917, 24. 680.

80 - MOUMEN.M, TOUHAMI.M, EL FARES.F, BENCHEKROUN.Y.

La tuberculose thyroïdienne à propos de 3 cas.

Arch. Inst. Pasteur. Maroc, 1992, N°7, 77-81

81 - MOUNIER-KHUN.P, FONTEVIEILLE.J, CHARACHON.D.

Thyroidites tuberculeuses.

J. Franç. ORL, 1963, 12, 889-891.

82 - OLLANGNER.C, VALLON.C.

A propos de cinq abcès froids de la région thyroïdienne.

Lyon.Méd, 1971, 226, 303-308.

83 - OUSSAT.A.

Bilan de 6 années d'activité du service d'endocrinologie et des maladies métaboliques du C.H.U. Ibnou Rochd de Casablanca à l'exception du diabète sucré (du 1^{er} janvier 1980 au 31 décembre 1988).

Thèse.Méd. Casablanca, 1986, N° 305, p190.

84 - PENCEA.V, DOBRSCU.G, TOPORAS.E & AMARLES.E.

Studiu clinic si morfopatologie in tuberculoza glande tiroide.

Rev.Méd-chir, 1967, 71, 55-58.

85 – PERRY & VOELKER.A.

Tuberculosis of the thyroid gland.

Trans. Path. Soc.London. 1980, 42, 298.

86 – PEUMERY.J.

Sur un cas de tuberculose du corps thyroïde.

Rev. Tuberc. Pneumo. 1970. 34, N°8, 1120-1125.

87 – PONCET.A & LERICHE.R.

Tuberculose inflammatoire du corps thyroïde

C.R.Acad.Méd. 28 décembre. 1909.

88 – PORTMANN.G.

Le fibrotuberculome du corps thyroïde.

Presse.Méd. 1941, 49, 94-96.

89 – POSTELTHWAITE.R.W, BERG.P.

Tuberculous abcess of the thyroid gland.

Arch.Surg. 1944, vol48, 429-437.

90 – RANKIN.F.W, GRAHAM.S.

Tuberculosis of the thyroid gland.

Ann.Surg. 1932, vol11, 625-648.

91- ROGER.H & GARNIER.M.

Des lesions de la glande thyroïde dans la tuberculose.

Arch.Gen.Méd. Paris. 1900, 185, 385-414.

92 – ROMANET.P, GIGNOUX.B, MULLER.J.P, GAILLARD.J.

Association tuberculose – cancer thyroïdien : intérêt de la cervicotomie exploratrice.

J.Franç. ORL. 1976, 25, 639-640.

93 – ROUSSET.H, DORCHE.G, CLAVREUL.G, AUBERT.L, PAULIN.M, LUCHT.F.

Tuberculose autonome du corps thyroïde.

Sem.Höp. Paris. 1985, 61, N°3, 133-134.

94 – RUED.A.H.

Tuberculose du corps thyroïde à propos d'un cas.

Thèse.Méd. Toulouse. 1974, N° 186

95 – SABOUREAU.C.

Thyroidite tuberculeuse.

Thèse.Méd. Grenoble. 1968, N°54.

96 – SCHWARTZ.C.

Abcès tuberculeux du corps thyroïde.

Arch.Int. Laryng. 1894, vol4.

97 – SOUSTELLE.J. SOURNI.A, PERRIN.

Tuberculose du corps thyroïde.

Lyon.Méd. 1947, N°11, 177-180.

98 – THOMAS.M, DURON.F, MAQUERON.G.

Tuberculose du tractus thyroïdien.

Nouv.Presse.Méd. 1982, 30 Octobre, 11, N°43, 3204.

99 – TOURNIER-LASSERVE.R, HEANG.S.

Tuberculose fibro-caséuse du corps thyroïde.

Mem.Acad.Chir. 1969, 95. 604-605.

100 – VERGOZ.M.C, MUSSOLINI.M, ROCHE.P, TESSIER.M.

De la tuberculose du corps thyroïde.

Algérie.Méd. 1960. 64. 193-209.

101 – WANG.Y, SABOW.L.T, DEE.W.F.

Study of thyroid tuberculosis mimicking thyroid carcinoma.

C.R.C. Crit.Rev.Radio.Sci. 1972. 3. 101-103.

102 – WELTI.H & HUGUENIN.R.

Goiter exophtalmique et tuberculose thyroïdienne.

Ann.Anat.Path. 1932, 9, 928-933.