

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 172

**LES THYROÏDOPATHIES D'INDICATION CHIRURGICALE :
ASPECT ANATOMOPATHOLOGIQUE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Youssra EL AMRANI
Née le 30 Décembre 1991 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Thyroïde – Anatomopathologie – Chirurgie – Carcinome
Goitre.

JURY

Mr. M. AHALLAT

Professeur de Chirurgie Générale

Mme. N. MAHASSINI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr. R. MSSROURI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. BIYI

Professeur de Médecine Nucléaire

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOU
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNANOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufik DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAARFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – *Doyen de la FMPO*

Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie

Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

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

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOUI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIK BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid

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

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila

Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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



Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

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



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 O.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique



Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

*Enseignants Militaires



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

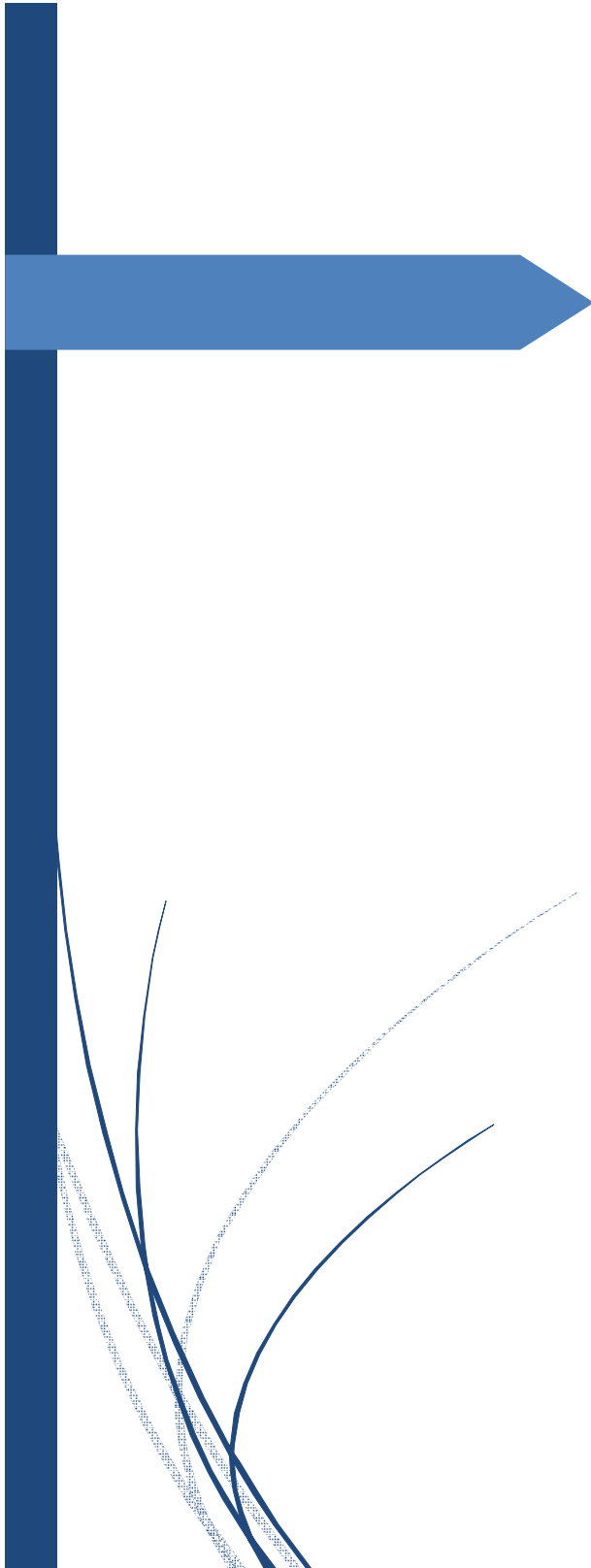
PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours crus en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse à ...

*A Maman,
Meriem CHERQUAOUI,*

*Tu es ma source de tendresse, mon ruisseau d'amour,
Tu es mes racines et mes repères, Tu es ma force et mon courage,
Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer
tout l'amour que je te porte, ni toute la reconnaissance que je te dois
pour avoir veillé sur nous sans relâche, malgré les péripéties de la vie.
Les mots sacrifice et dévouement, prennent avec toi tout leur sens
Merci d'être une maman parfaite
Je me réjouis de te savoir heureuse et fière de voir enfin ce jour venir
Puisse Dieu te garder à mes côtés à jamais*

*A mon père,
Jamal-Eddine el Amrani,*

*Tu as toujours cru en moi et Tu m'as toujours incité
à étudier et à aller de l'avant,
Je te remercie pour l'enseignement que tu m'as transmis,
l'encouragement sans limites que tu n'as cessé de me donner.
Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements
ce travail n'aurait jamais vu le jour.
Que ce travail puisse être le résultat de tes efforts,
Puisse Dieu te protéger et t'accorder une longue vie*

A Ma Sœur RANIA,

Tu es ma moitié, ma jumelle, mon amie, ma confidente...

Tu es ma joie, ma folie, mon autre moi...

*Merci d'avoir été à mes côtés, et de m'avoir soutenu
dans les moments difficiles...*

*Je te dédie ce travail
en témoignage de mon amour et de mon affection.*

Je te porte dans mon cœur aussi loin que tu sois.

Tu me manques tellement.

A Ma Sœur SOUKAINA,

Ma petite sœur, tu es la douceur incarnée,

tu es la prunelle de mes yeux,

Je te remercie pour ta présence, ton affection et ton amour.

Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de santé,

de prospérité et de réussite.

J'espère que ce travail sera le témoignage

de mon amour profond.

A JUAN

*J'ai beaucoup de chance de t'avoir à mes côtés,
Tu m'as toujours épaulé et encouragé avec beaucoup
de gentillesse et de tendresse
Tous mes vœux de bonheur, de santé, et une longue vie.
J'espère que tu trouveras à travers ce travail l'expression
de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement.*

A TOUTE MA FAMILLE,

*Je vous dédie ce travail en témoignage
de votre soutien et en reconnaissance de vos encouragements
durant toutes ces années,
Veuillez trouver dans ce travail l'expression
de mon respect et mon affection.*

A TOUS MES AMIS ET COLLEGUES

Fatifleur, Leila, Imane, Med Amine, Hind, Ilyass, Zineb, Ouajid et tous ceux qui m'entourent avec beaucoup d'attention et d'amour.

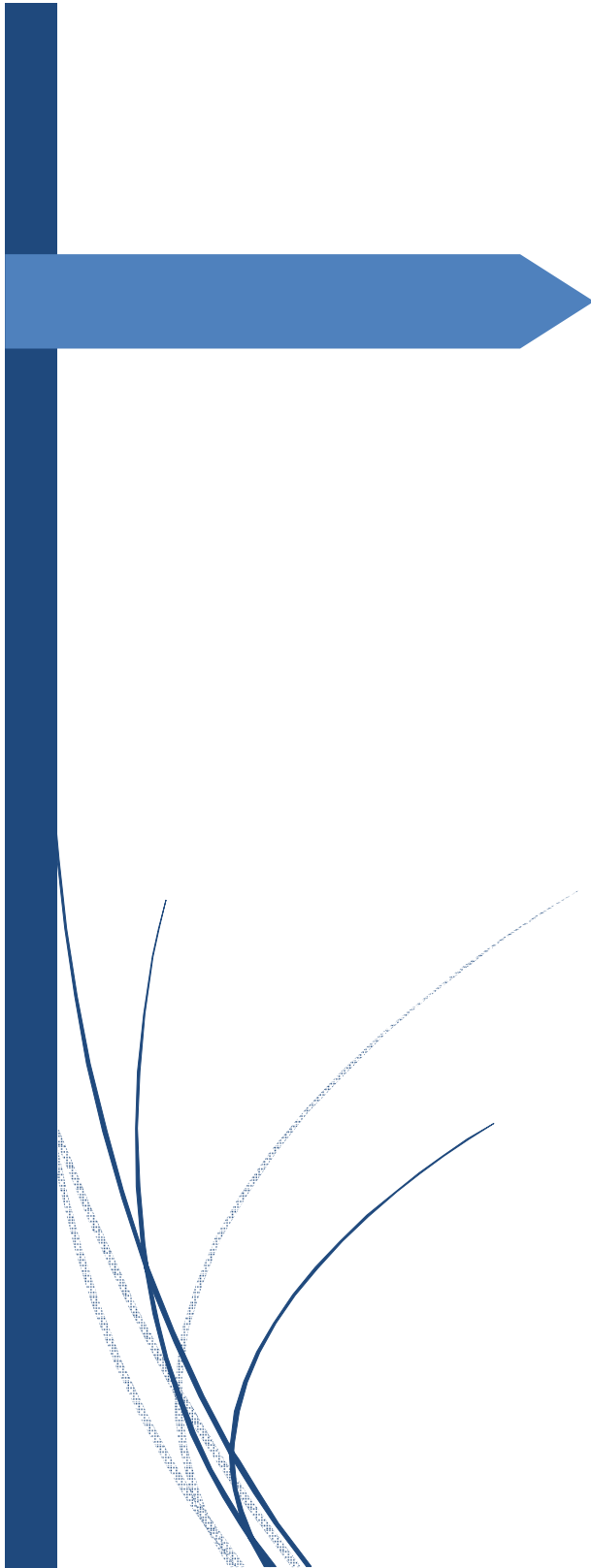
Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et ma gratitude pour les moments vécus ensemble et les souvenirs que je vais chérir toute ma vie.

Je vous remercie pour votre soutien tout au long de ces années,

*En guise de reconnaissance et d'amitié sincère,
je vous dédie ce modeste travail et Je vous souhaite une
vie pleine de santé et de bonheur.*

*À tous ceux qui me sont chers
et que j'ai involontairement omis de citer.*

*À tous ceux qui ont contribué,
de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



Remerciements

A MON MAITRE PRESIDENT ET RAPORTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur Mohammed AHALLAT

Professeur de Chirurgie Générale

*Votre gentillesse, votre modestie et vos qualités
humaines n'ont d'égal que votre compétence.*

*Malgré vos multiples obligations, vous nous avez fait l'honneur
de nous encadrer et vous nous avez toujours guidés*

*Vos conseils judicieux ont permis à ce travail de voir le jour
et vos efforts déployés ont permis de l'affiner.*

Votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur.

*Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère gratitude, notre
respectueuse considération et notre profonde admiration.*

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Madame le professeur Najat MAHASSINI

Professeur d'anatomie pathologique

*Nous sommes profondément touchés par votre
gentillesse et la bienveillance de votre accueil.*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger cette thèse.*

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le professeur Rahal MSSROURI

Professeur de Chirurgie Générale

*Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger
parmi le jury de notre thèse.*

*Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout
de votre souci du devoir envers vos étudiants.*

*Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter
parmi les membres de notre jury.*

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Monsieur le professeur Abdelhamid BIYI

Professeur de Médecine nucléaire et biophysique

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir
parmi les membres de notre jury.*

*Nous sommes très sensibles à votre gentillesse
et à votre accueil très aimable.*

*Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre
estime et notre profond respect.*

LISTE DES ABREVIATIONS

AIT	: Apical Iodide Transporter
DIT	: Di- iodotyrosine
EFG	: Epidermal growth factor.
FGF	: Fibroblast growth factor
HLA	: Antigènes des leucocytes humains
HPS	: Hémalum-phloxine-safran
IGF	: Insulin like growth factor-1
IDDICC	: International Council of Control of Iodine Deficiency Disorder
LDL	:Low Density Lipoprotein
MIT	: Mono- iodotyrosine
NIS	: Symporteur sodium iodure
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
TBG	:Thyroxine Binding Globulin
TBPA	:Thyroxine Binding Pré-Albumine
TIRADS	: Thyroid Imaging-Reporting and Database System
TPO	: Thyroperoxydase
TRH	: Thyrotropin-releasing hormone
TSH	: La thyroestimuline

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Anatomie morphologique de la glande thyroïde, vue de face et de profil.	7
Figure 2 : Anatomie thyroïdienne et rapports vasculaires.	9
Figure 3 : Nerf laryngé inférieur droit disséqué	10
Figure 4 : Nerf laryngé supérieur gauche.....	11
Figure 5 : Parathyroïde inférieure gauche avec son pédicule	12
Figure 6 : La vascularisation artérielle et veineuse de la thyroïde en vue antérieure.	15
Figure 7 : La vascularisation artérielle et veineuse de la thyroïde en vue postérieure.....	16
Figure 8: Nerfs de la glande thyroïde.	18
Figure 9: Les niveaux ganglionnaires cervicaux.....	20
Figure 10: La structure des hormones thyroïdiennes.....	22
Figure 11 : Représentation schématisée des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes.	24
Figure 12 : Contrôle de la fonction thyroïdienne.	26
Figure 13: Organisation folliculaire du parenchyme thyroïdien.	30
Figure 14 : Aspect histologique de goitre (hémalum-phloxine-safran [HPS] × .	33
Figure 15 : Carcinome papillaire de forme classique.	36
Figure 16: Carcinome papillaire de forme vésiculaire. L'architecture est constituée de vésicules.	37

Figure 17: Carcinome papillaire de forme oxyphile.....	38
Figure 18 : Carcinome vésiculaire a invasion minime.	42
Figure 19: Carcinome de souche vésiculaire peu différencié.	44
Figure 20 : Carcinome anaplasique. La prolifération tumorale a perdu toute architecture pour être remplacée par des cellules non cohésives très monstrueuses.....	46
Figure 21: Adénome trabéculaire hyalinisant (hématoxyline-éosine Safran × 250).....	49
Figure 22 : Thyroïdite de Hashimoto : accentuation de la lobulation du parenchyme, hyperplasie diffuse, importante infiltration lymphocytaire diffuse et folliculaire.	51
Figure 23 Thyroïdite de De Quervain : phase tardive.	53
Figure 24 : Thyroïdite de Riedel : fibrose péri-thyroïdienne dense et extensive, avec quelques éléments inflammatoires dispersés.	54
Figure 25: Nombre de cas opérés par an de 2010 à 2016 dans notre étude.....	69
Figure 26 : La répartition des patients selon leur sexe dans notre étude.....	70
Figure 27 : La répartition des patients selon leur âge.....	71
Figure 28 : La répartition selon la tranche d'âge inférieure ou supérieure et égale à 40 ans dans notre étude.....	71
Figure 29: Les tranches d'âge des patients dans notre étude.	72
Figure 30: La moyenne d'âge des patients selon le sexe dans notre étude.	73
Figure 31 : L'indication chirurgicale totale ou partielle selon les résultats échographiques dans notre série.	76

Figure 32: Les différents types de résection chirurgicale pratiqués dans notre étude.	77
Figure 33 : Le poids des pièces de résection chirurgicale thyroïdienne en gramme dans notre étude.....	78
Figure 34: Le volume des pièces thyroïdiennes des cas opérés en cm ³ dans notre étude.	79
Figure 35 : La répartition des pièces chirurgicales selon leur volume en cm ³ dans notre étude.	80
Figure 36 : Moyenne des poids en gramme et volumes en cm ³ selon le type histopathologique dans notre étude.....	82
Figure 37: Les résultats anatomopathologiques des pièces de résection dans notre étude.....	83
Figure 38: Evolution annuelle de chaque type anatomopathologique de 2010 à 2016 dans notre étude.....	84
Figure 39 : L'incidence annuelle des types histopathologiques selon le sexe dans notre étude.....	86
Figure 40: Les différents types histologiques des cancers thyroïdiens dans notre étude.	87
Figure 41: L'incidence du cancer thyroïdien selon le sexe dans notre étude.	88
Figure 42: L'incidence annuelle des pathologies thyroïdiennes bénignes et malignes selon le sexe de 2010 à 2016 dans notre étude.....	90
Figure 43 : Le taux de cancers selon leur volume en cm ³ dans notre étude.	91

Figure 44: Les taux de cancers selon les résultats échographiques dans notre étude.	92
Figure 45 : Répartition des cas en fonction du sexe dans notre série et celle de 2001.	99
Figure 46 : L'évolution de l'âge des malades durant les 15 dernières années. .	102
Figure 47 : Les mécanismes évolutifs de la goitrogenèse.	108
Figure 48 : Les différentes entités nodulaires du point de vue clonal et fonctionnel.	110
Figure 49 : Le nombre des cas opérés par chaque méthode chirurgicale dans l'étude de 2001 et de 2017.....	118
Figure 50 : Arbre décisionnel. Principes de traitement des goitres simples.	125
Figure 51 : Évolution du taux d'incidence standardisé des cancers de la thyroïde en Marne-Ardenne pour 100 000 personnes-années en fonction du type histologique (adapté de C. Schvartz et al.).....	129
Figure 52 : Évolution de l'incidence des cancers de la thyroïde chez l'homme par type histologique et par cohorte de naissance d'après Colonna et al. [55].	131
Figure 53 : Arbre décisionnel. Prise en charge des cancers thyroïdiens : surveillance (d'après le consensus français, 2007).....	135
Figure 54 : Le nombre de cas pour chaque type histologique dans l'étude de 2001 et de 2017.....	139

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les données exploitées dans notre étude.....	59
Tableau 2 : classification Tirads dans notre étude :	75
Tableau 3: Répartition des malades en fonction du sexe selon les auteurs.	100
Tableau 4 : Le volume du goitre en cm^3 selon les auteurs.	114
Tableau 5 : L'incidence de l'adénome selon les auteurs.	126

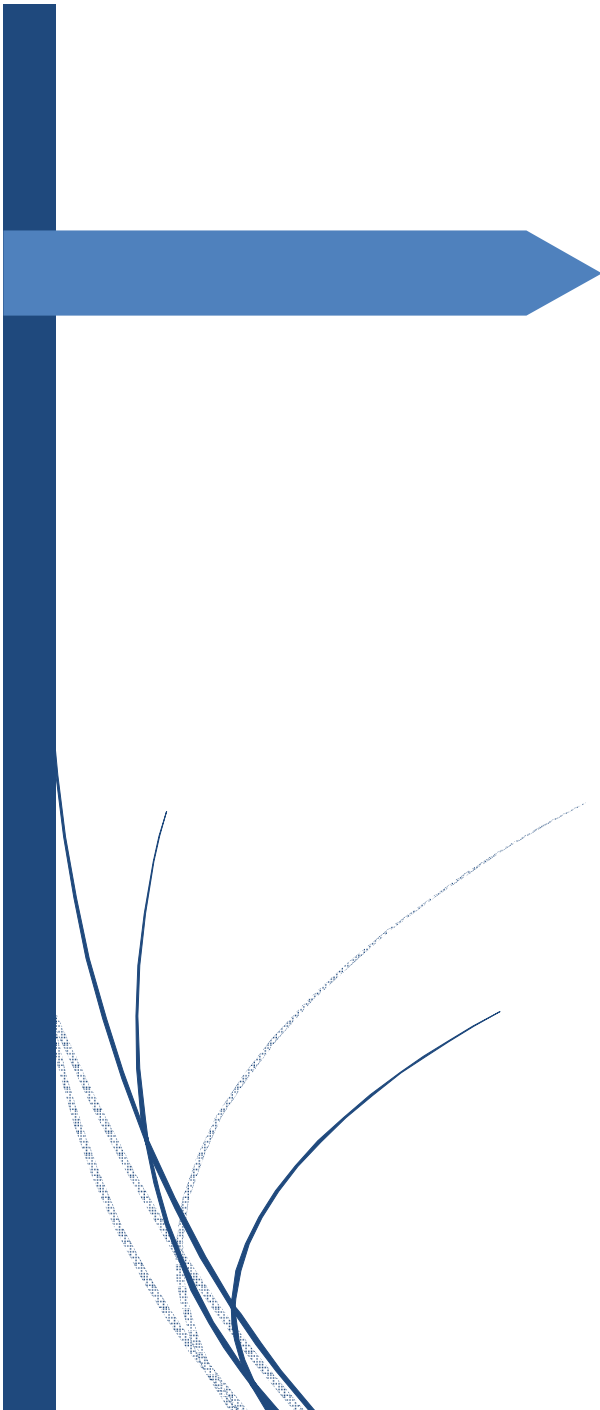
SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPELS	5
I. RAPPELS :	6
A. Rappel anatomique :	6
1. Corps thyroïdien :	6
2. Rapports :	8
3. Vascularisation :	13
3-1 Vascularisation artérielle :	13
3-2 Vascularisation veineuse	14
4. Innervation :	17
5. Lymphatiques :	19
B. Rappel physiologique :	21
1. La cellule thyroïdienne :	21
2. Structure des hormones thyroïdiennes :	21
3. Rôle de l'iode:	22
4. Hormonosynthèse :	23
5. Distribution et métabolisme des hormones thyroïdiennes :	25
6 Régulation de la fonction thyroïdienne :	25
7. Action des hormones thyroïdiennes :	27

C. Rappel histologique :	29
D Anatomopathologie :	31
1. La goitrogenèse :	31
2. Les cancers de la thyroïde :	34
2.1 Carcinome papillaire:.....	34
2.2 Carcinome vésiculaire.....	40
2.3 Carcinome peu différencié	43
2.4 Carcinome indifférencié (anaplasique) :.....	45
3. Adénome :	46
4. Thyroidites :	49
MATERIELS ET METHODES	55
1. Période et type de l'étude :	56
2. Critères d'inclusion et de non inclusion :	56
3. Méthodologie de l'étude :	57
RESULTATS	68
A. Le recrutement annuel :	69
B. Les données démographiques :	70
B.1 Répartition selon le sexe :	70
B.2 Répartition selon l'âge :	71
C. Evaluation préopératoire :	74
D. Le Traitement chirurgical :	76
E. Les données anatomopathologiques :	77

E.1 Le matériel étudié :	77
E.2 Les caractéristiques macroscopiques des pièces de thyroïdectomie: 78	
a. Le poids :	78
b. Le volume :	79
E.3 Résultats anatomopathologiques :	82
DISCUSSION	93
A. Une Perspective historique :	94
B. Epidemiologie :	95
1-L'ampleur du problème et l'hypothèse du rôle déterminant de la carence iodée dans l'histoire naturelle des goîtres :	95
2- le sexe : la prédominance féminine et l'hypothèse du rôle goitrigène des œstrogènes:	99
3- L'âge des malades :	101
C. Les aspects anatomopathologiques :	104
1-Définition-terminologie: Un glissement sémantique nuisible aux classifications des maladies de la thyroïde :	104
2- La Goitrogenèse: l'histogenèse au service de la nosologie :	106
3- La nosologie:	108
D. Données anatomopathologiques :	111
D-1 Des exemples de comptes rendus anatomopathologiques :	111
D-2 Les caractéristiques macroscopiques :	112
a- Le poids :	112

b-	Le volume :	113
c-	Le poids volumique :	115
D-3	La prise en charge chirurgicale :	115
D-4	Principales thyroïdopathies d'indications chirurgicales:	118
1	Les hyperthyroïdies par trouble du métabolisme thyroïdien :	118
a)	La maladie de basedow :	118
b-	Le nodule de Plummer:	120
c-	Traitement des hyperthyroïdies :	120
2-	Le goitre simple :	122
3-	Adénome :	126
4-	Les cancers thyroïdiens :	128
4-	Thyroïdites :	136
CONCLUSION		140
RESUMES		143
BIBLIOGRAPHIE		147



Introduction

De tout temps, la thyroïde a été source d'interrogation. Si actuellement les mystères de l'embryologie, de l'anatomie, de la physiologie et de l'histologie de la thyroïde normale sont éclaircis, il persiste des zones d'ombres lorsque l'on aborde sa pathologie.

C'est notamment le cas du goitre, pathologie endocrinienne extrêmement répandue, qui se présente sous de multiples aspects reflétant les différentes phases de son évolution naturelle, en allant de la simple hyperplasie diffuse au goitre multinodulaire.

La physiopathologie du goitre reste imparfaitement comprise à ce jour. Des considérations épidémiologiques, cliniques et biologiques ont conduit à remettre en cause le seul rôle de la carence iodée, et permis d'identifier de nombreux facteurs, notamment la TSH, les facteurs de croissance, les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux potentiellement impliqués dans le processus de la goitrogenèse.

Tout comme le goitre, les cancers de la thyroïde suscitent diverses questions relatives à l'augmentation de leur incidence au cours du temps, sujet qui reste très controversé. Les facteurs environnementaux et d'autres facteurs de risque ont longtemps été incriminés dans cette évolution épidémiologique, mais ne peuvent à eux seuls apporter une explication suffisante. Récemment, il a été avancé comme hypothèse que l'augmentation de la radioactivité globale soit l'une des explications. Cependant, cette hypothèse aurait dû être associée à une augmentation de l'incidence des autres tumeurs non thyroïdiennes mais cela n'a pas été observé.

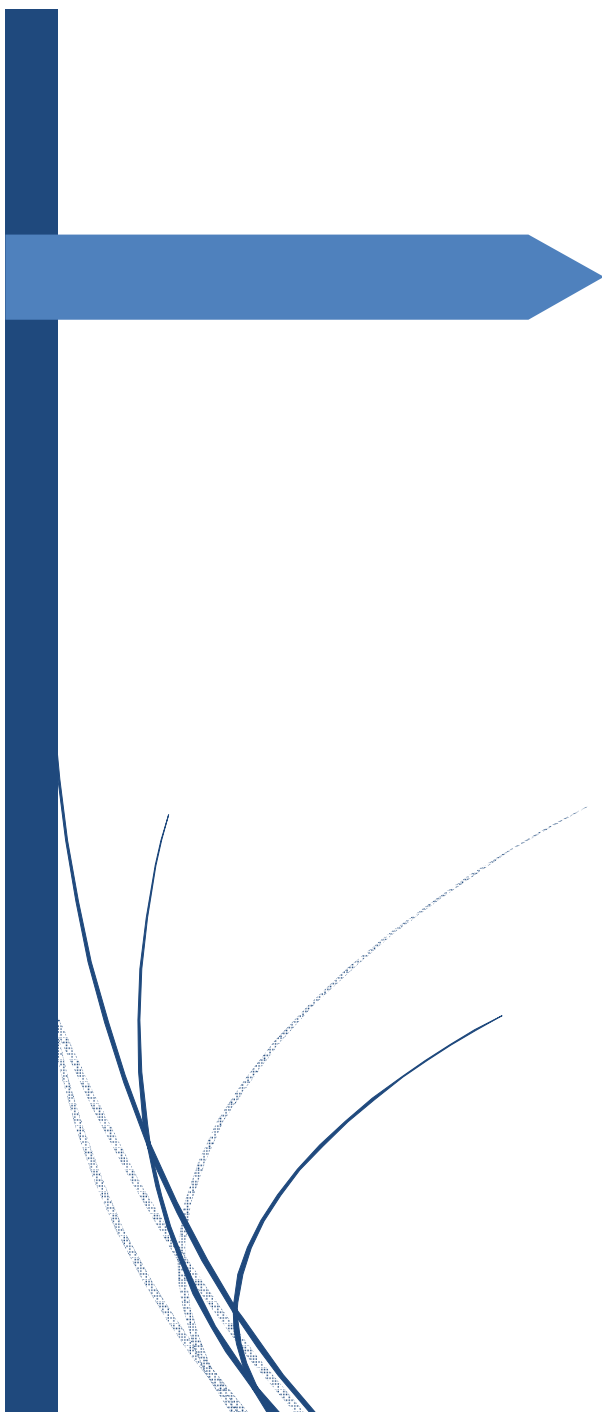
Par ailleurs, il a été constaté que l'incidence des cancers thyroïdiens, en particulier des micros cancers papillaires, était en très forte augmentation dans les pays développés. Ceci peut être expliqué par l'essor des moyens diagnostiques (échographie et cytoponction) durant les 20 dernières années. Toutefois, le diagnostic du cancer repose essentiellement sur l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire.

De ce qui précède, le recours à des outils plus performants s'avère nécessaire, et la perspective la plus prometteuse est celle de la biologie moléculaire dont les applications en cancérologie thyroïdienne peuvent s'envisager au niveau diagnostique, thérapeutique, mais aussi pronostique. [1, 2].

A ce jour, les certitudes établies concernant le cancer thyroïdien sont la nette prédominance féminine (sexe ratio 3/1), la fréquence de sa survenue qui est accrue après 30 ans et le cancer papillaire type histologique dominant avec 80 à 90 %, caractérisé par son évolution locorégionale, sa diffusion lymphatique et atteignant les sujets de moins de 45 ans. Le cancer vésiculaire ou folliculaire est observé plutôt après 45 ans et diffuse par voie sanguine. Le cancer médullaire (7%), développé au dépens des cellules paravésiculaires est familial dans 30 % des cas suite à des mutations du gène Ret. Il diffuse par voie lymphatique et sanguine et se caractérise par la calcitonine comme marqueur biologique. Quant au cancer anaplasique, apanage des sujets âgés, il est dramatiquement évolutif par un envahissement locorégional et métastatique précoce. [3, 4]

Devant ces thyreopathies, le chirurgien est souvent sollicité à prendre en charge certains goîtres dits chirurgicaux. Mais quel est le substratum anatomopathologique de ce qui est réséqué ? En lisant le compte rendu anatomopathologique, le chirurgien ne s'intéresse qu'au seul « cancer » scotomisant ainsi les autres aspects bénins pourtant les plus fréquents. C'est à cette question, rarement posée, que nous voulons répondre à travers ce travail.

Pour y parvenir, nous avons opté pour une étude rétrospective de 185 dossiers s'étalant sur une période de 7 ans (de janvier 2010 à décembre 2016) colligés au sein du service de chirurgie C du CHU Avicenne de Rabat. L'étude, qui sera réalisée à des fins épidémiologiques et analytiques, va nous aider à déceler l'incidence actuelle de la pathologie thyroïdienne et précisément celle du cancer thyroïdien, à remettre en question la prise en charge chirurgicale (adéquate ou excessive) et voir quelle place occupe les examens paracliniques dans le dépistage du cancer thyroïdien ?



Rappels

I. RAPPELS :

A. Rappel anatomique :

1. Corps thyroïdien :

La thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane située à la face antérieure du cou, en regard des deuxième et troisième anneaux trachéaux, auxquels elle est rattachée par le ligament de Grüber. [5]

Sur une vue de face, la thyroïde a la forme d'un H ou d'un papillon, et sur une coupe transversale elle a la forme d'un fer à cheval à concavité postérieure. [6]

Elle comporte deux lobes latéraux réunis ensemble par un isthme, d'où naît de manière inconstante le lobe pyramidal (ou lobe de Lalouette) sous forme d'un prolongement supérieur un peu latéralisé à gauche et suivant le tractus thyroïdial, qui se voit dans 20% de la population.

Son poids normal est d'environ 20 à 30 g avec des extrêmes de 10 à 60 g, son volume est sujet à de grandes variations individuelles liées au morphotype, à l'âge, au sexe et à la charge en iode.

À la dissection, la consistance de la glande est souple et élastique, sa couleur rougeâtre et une capsule fibreuse lui adhère et l'enveloppe. [5]

Le tubercule de Zuckerkindl est une variante anatomique de la glande thyroïde, il s'agit d'une projection de tissu thyroïdien normal au niveau de la face postérieure des lobes latéraux, il peut être pris par faute pour un nodule ou une adénopathie. [7]

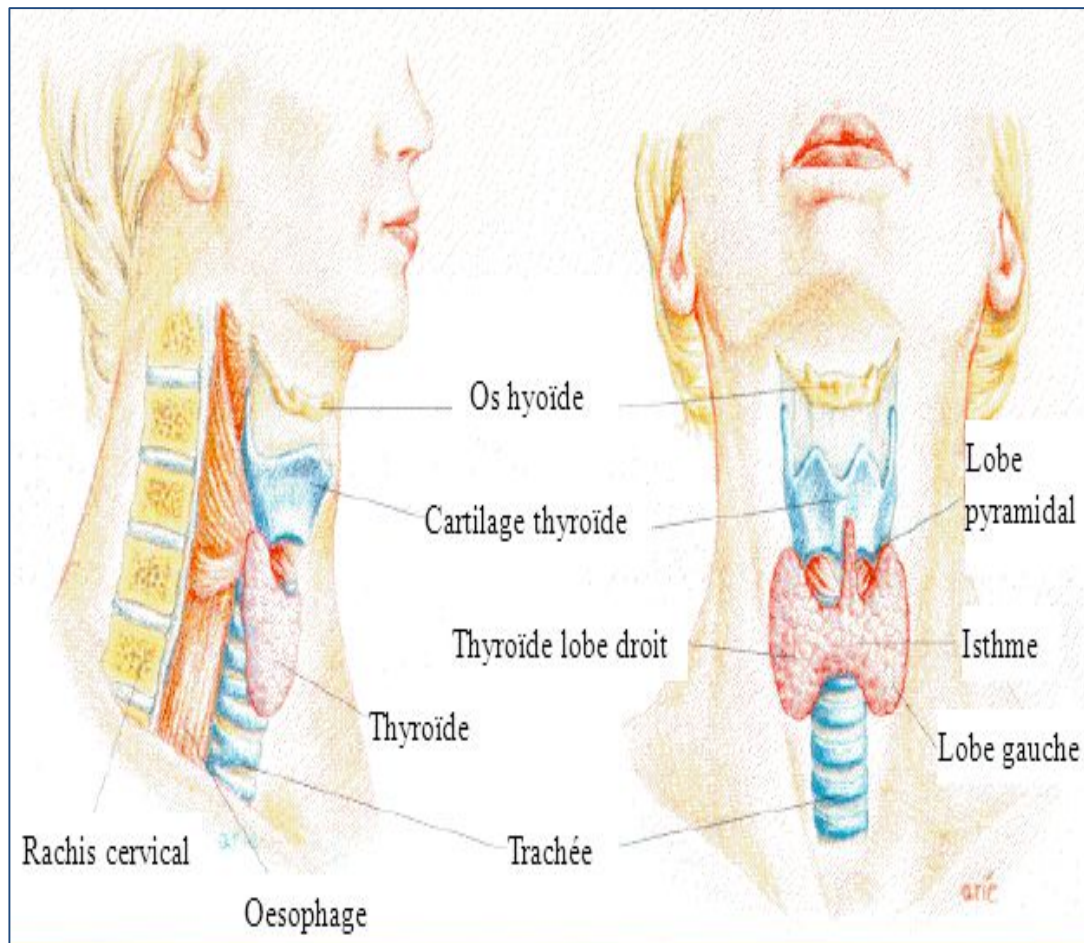


Figure 1: Anatomie morphologique de la glande thyroïde, vue de face et de profil.

[6]

2. Rapports :

Le corps thyroïdien présente une face antérieure convexe vers l'avant recouverte par l'aponévrose cervicale moyenne et les muscles sous-hyoïdiens.

La face postérieure concave est appliquée sur les faces antérieures et latérales de la trachée et du larynx.

Les extrémités supérieures sont situées en regard du bord postérieur du cartilage thyroïde, les extrémités inférieures se trouvent à quelques centimètres du sternum.

Ces rapports sont sujets à une variation selon l'implantation haute ou basse de la glande. [5]

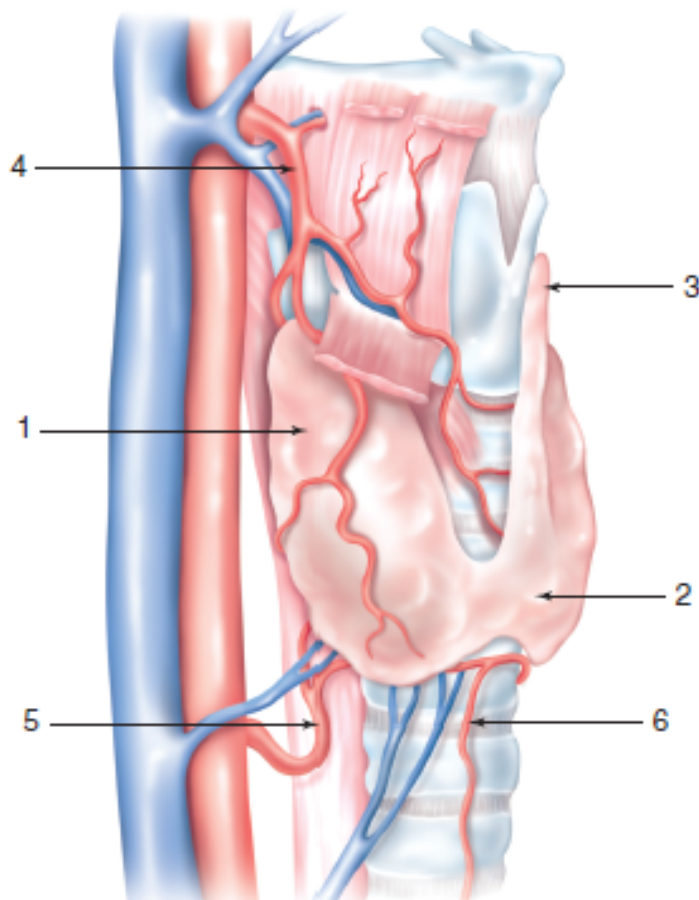


Figure 2 : Anatomie thyroïdienne et rapports vasculaires.

(1) Lobe thyroïdien droit, (2) Isthme, (3) Pyramide de Lalouette (lobe médian), (4) Artère thyroïdienne supérieure, (5) Artère thyroïdienne inférieure, (6) Artère thyroïdienne médiane (de Neubauer). [5]

Sur le plan chirurgical on note des rapports importants:

Nerf laryngé inférieur ou nerf récurrent : C'est une branche du nerf vague, les fibres du nerf récurrent sont fragiles, elles 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. [7]

La figure suivante est une photo prise en peropératoire objectivant la dissection du nerf récurrent droit. (Figure 3)

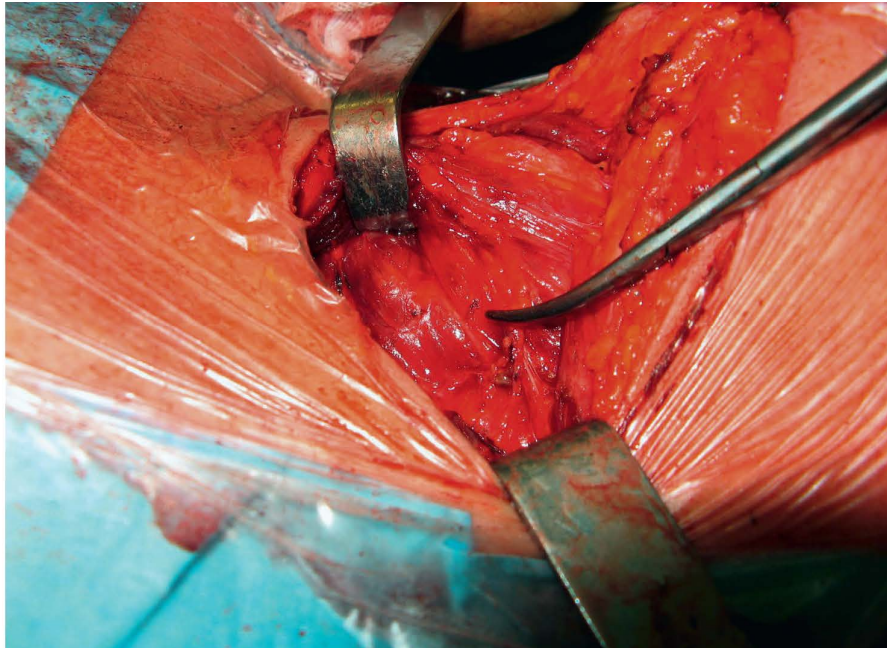


Figure 3 : Nerf laryngé inférieur droit disséqué [8]

Nerf laryngé supérieur : C'est un nerf mixte, lui aussi originaire du vague, une lésion de la branche externe du nerf laryngé supérieur donne une voix au caractère monotone du fait que la paralysie du muscle crico-thyroïdien empêche ce muscle de varier la longueur et la tension du pli vocal. 9] La photo suivante prise en peropératoire objective le nerf laryngé supérieur gauche. (Figure 4)

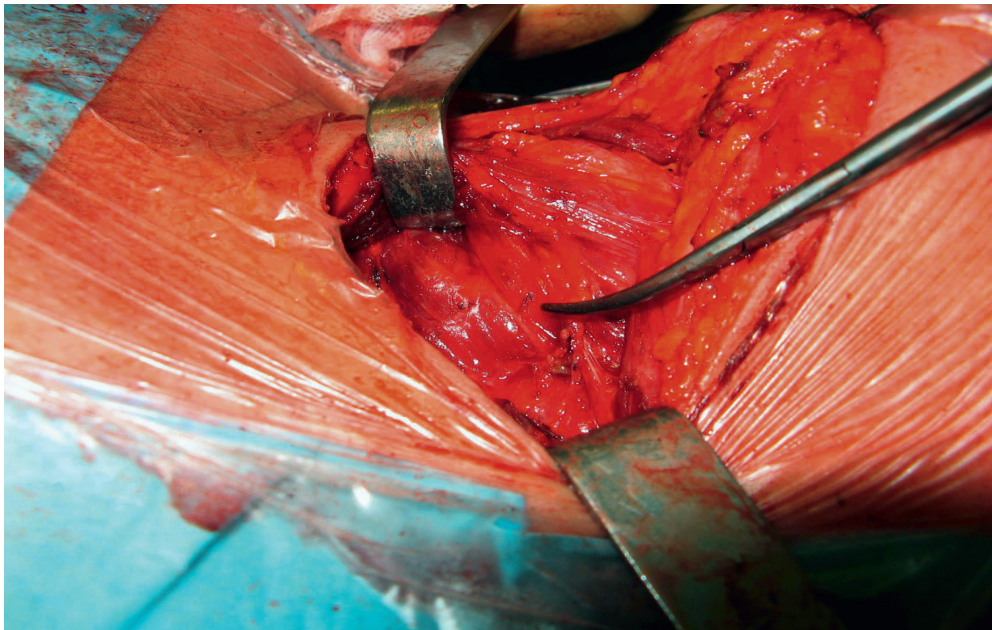


Figure 4 : Nerf laryngé supérieur gauche [8]

Les glandes parathyroïdes ont un rôle dans la régulation du métabolisme phosphocalcique. Elles sont généralement en contact étroit avec la face postérieure des lobes thyroïdiens et recouvertes d'une enveloppe graisseuse.

De forme ovoïde et d'environ 8 mm de grand axe, on en dénombre habituellement quatre mais des glandes surnuméraires sont mises en évidence dans 10 % des cas.

Les parathyroïdes supérieures dérivent de la quatrième poche branchiale et se situent au contact et en arrière du pôle supérieur de la thyroïde. Les parathyroïdes inférieures sont plus souvent concernées par les ectopies, elles dérivent de la troisième poche branchiale et sont retrouvées aussi bien en arrière de la thyroïde qu'à proximité du thymus.

Ces variations en nombre et position rendent leur préservation délicate lors de l'acte chirurgical. [5]

La photo suivante prise en peropératoire, objective une parathyroïde inférieure gauche qui est délimitée avec la pince ainsi que son pédicule. (Figure 5)

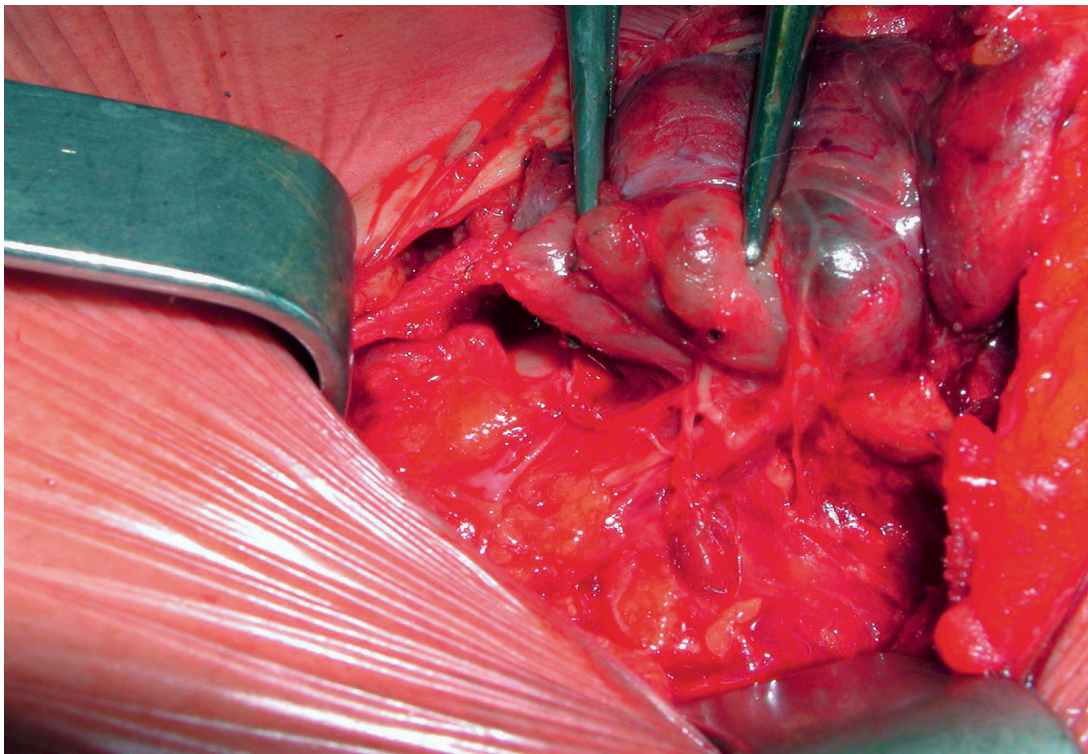


Figure 5 : Parathyroïde inférieure gauche avec son pédicule [8]

3. Vascularisation :

3-1 Vascularisation artérielle :

Elle est assurée par les artères thyroïdiennes supérieures, moyennes et inférieures.

-L'artère thyroïdienne supérieure est la plus volumineuse, il s'agit de la première collatérale de la carotide externe. Elle chemine vers le bas pour rejoindre le pôle supérieur du lobe thyroïdien au contact duquel elle se trifurque en branches interne, postérieure et supérieure. La branche interne s'anastomose avec son homologue controlatéral tandis que la branche postérieure s'anastomose avec une branche de l'artère thyroïdienne inférieure ipsilatérale.

-L'artère thyroïdienne inférieure est une collatérale du tronc bicervicoscapulaire né de l'artère sous-clavière. Elle croise la face postérieure de la carotide primitive, puis se divise elle aussi en trois branches au contact du pôle inférieur du lobe latéral :

1. la branche sous-isthmique réalise une anastomose avec son homologue controlatéral.
2. la branche postérieure rejoint la branche postérieure de l'artère thyroïdienne supérieure.
3. la dernière branche pénètre le lobe latéral.

-L'artère thyroïdienne moyenne est inconstante ; naît de la crosse aortique ou du tronc artériel brachio-céphalique et se termine dans l'isthme. [5, 9]

Les artères thyroïdiennes participent également à la vascularisation des parathyroïdes. [9]

3-2 Vascularisation veineuse

Le drainage veineux thyroïdien est essentiellement assuré par la veine jugulaire interne qui reçoit le tronc thyrolinguo-facial dans lequel se déverse la veine thyroïdienne supérieure. Celle-ci suit globalement le même cheminement que l'artère thyroïdienne supérieure.

Les veines thyroïdiennes moyennes se jettent directement dans la veine jugulaire interne.

Les veines thyroïdiennes inférieures drainent la partie inférieure des lobes et de l'isthme, et se jettent soit dans la jugulaire interne, soit dans le tronc veineux brachio-céphalique gauche.

En outre on peut rencontrer des veines thyroïdiennes médianes sous isthmiques, drainent le sang vers le tronc veineux brachio-céphalique gauche.

Cette vascularisation artérielle et veineuse est schématisée dans les figures suivantes (6 et 7).

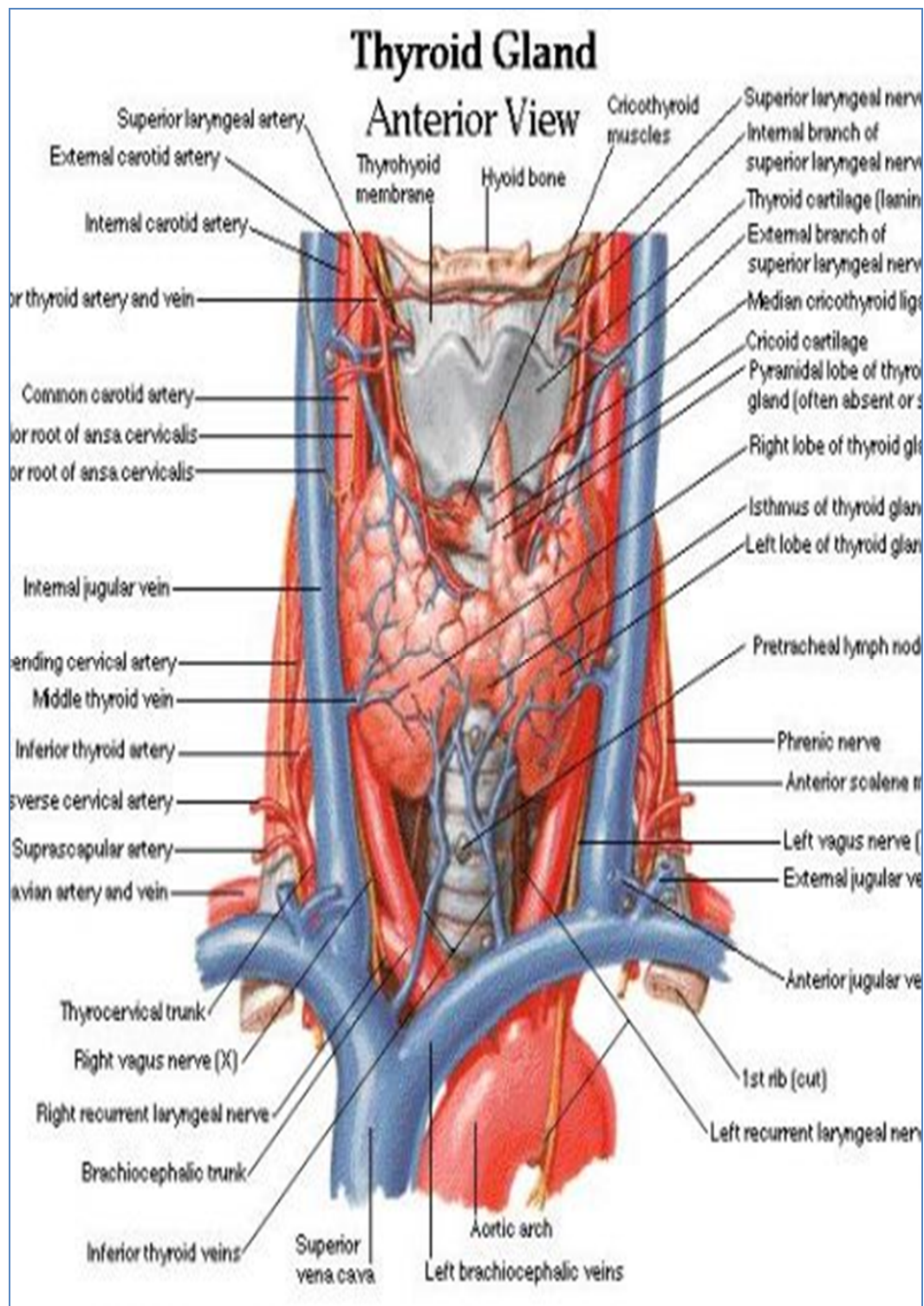


Figure 6 : La vascularisation artérielle et veineuse de la thyroïde en vue antérieure. [10]

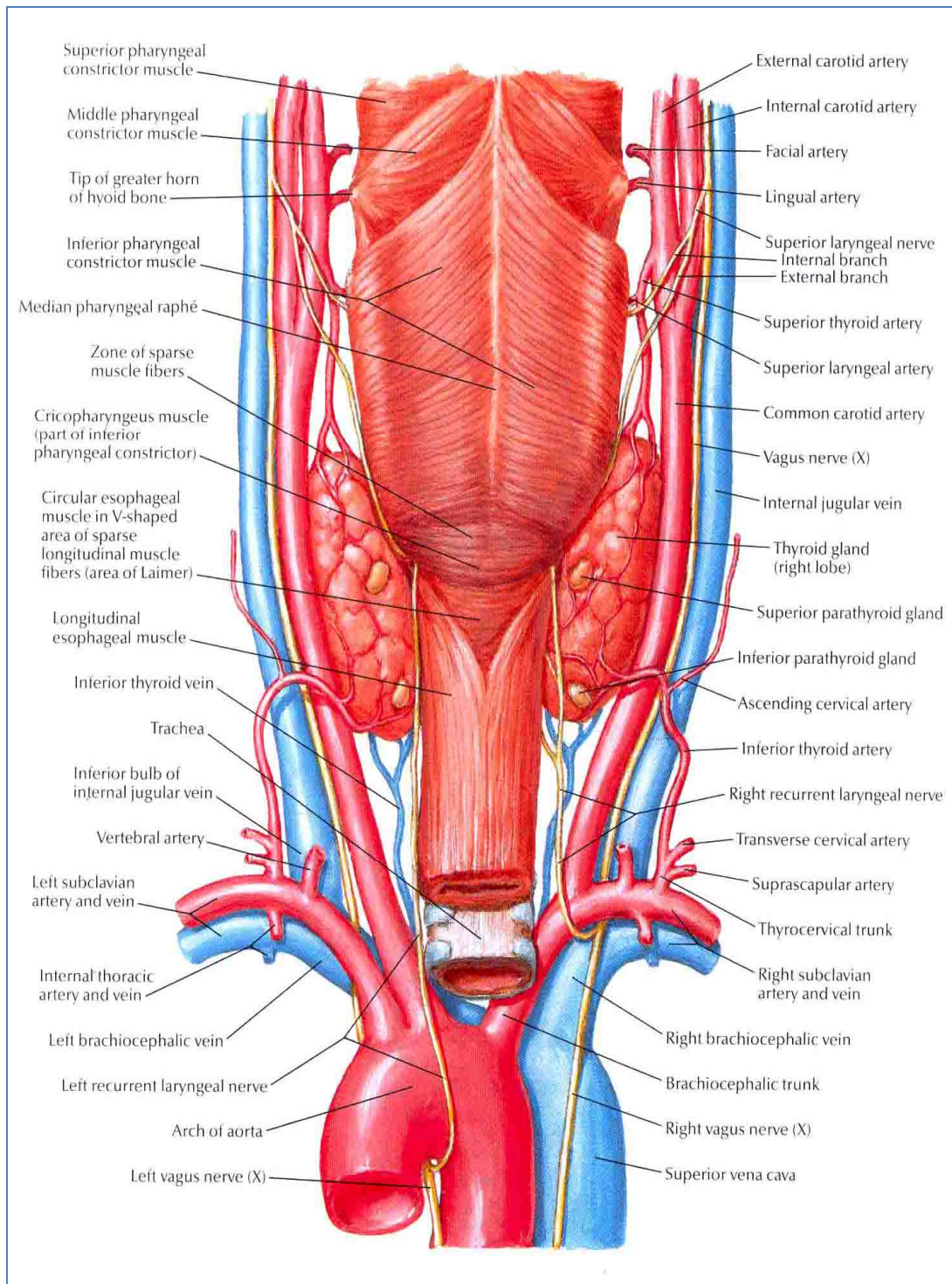


Figure 7 : La vascularisation artérielle et veineuse de la thyroïde en vue postérieure. [10]

4 Innervation :

L'innervation de la glande thyroïde est de nature neurovégétative.

Une innervation sympathique par les rameaux vasculaires des ganglions cervicaux supérieurs et moyens accompagnant les artères thyroïdiennes supérieure et inférieure.

Une innervation parasympathique par des filets des nerfs laryngés supérieur et inférieur :

- Le nerf laryngé inférieur ou récurrent 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 contre la face antérieure du bord gauche de l'œsophage. Il est accompagné par les ganglions de la chaîne récurrentielle. 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 nerf laryngé externe est un nerf mixte qui naît de la division du nerf laryngé supérieur au-dessus de la grande corne de l'os hyoïde, son trajet décrit une courbe à la face latérale du muscle crico-thyroïdien. Il se divise à son tour en deux branches:

Le nerf laryngé externe qui descend le long de l'insertion du muscle constricteur inférieur du pharynx, va innervier le crico-thyroïdien, puis perfore la membrane crico-thyroïdienne, pour assurer la sensibilité de la muqueuse du ventricule, de la corde et de l'étage sous-glottique.

Le nerf laryngé interne qui 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. [6 , 11]

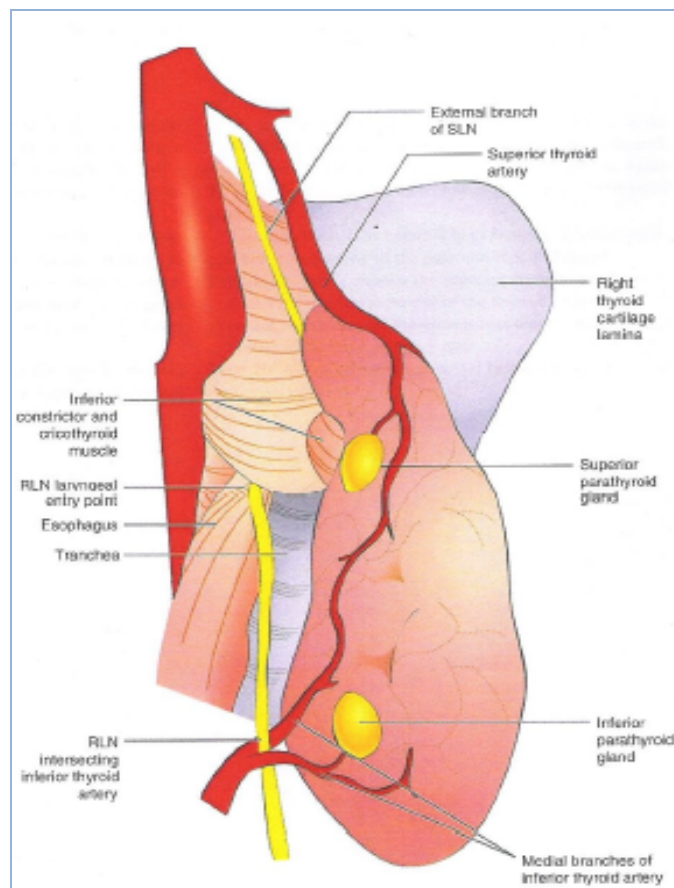


Figure 8: Nerfs de la glande thyroïde.

SLN nerf laryngé supérieur. RLN nerf laryngé récurrent [11]

5 Lymphatiques :

Le drainage lymphatique est important à connaître notamment pour la prise en charge chirurgicale des cancers thyroïdiens. En effet, 70 % des cancers papillaires, très lymphophiles, s'accompagnent d'une atteinte ganglionnaire.

Les vaisseaux lymphatiques sont satellites des veines thyroïdiennes.

Deux groupes ganglionnaires principaux sont ainsi individualisés :

Le compartiment central comprenant les ganglions sus et sous-isthmiques, récurrentiels et médiastinaux supérieurs.

Le compartiment latéral avec les chaînes jugulaires internes et spinales.

Et qui sont répartis en 7 niveaux (figure 9):

- Le niveau I : comprend les territoires sous-mental (Ia) et sous-maxillaire (Ib).
- Le niveau II : jugulocarotidien haut est constitué du territoire sous-digastrique (IIa) et rétrospinal (IIb).
- Le niveau III : jugulocarotidien moyen.
- Le niveau IV : jugulocarotidien inférieur.
- Le niveau V: 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. [6]

- L'atteinte des ganglions sus-claviculaires est rare et tardive. L'existence d'une possibilité de drainage lymphatique croisé est à connaître. [3]

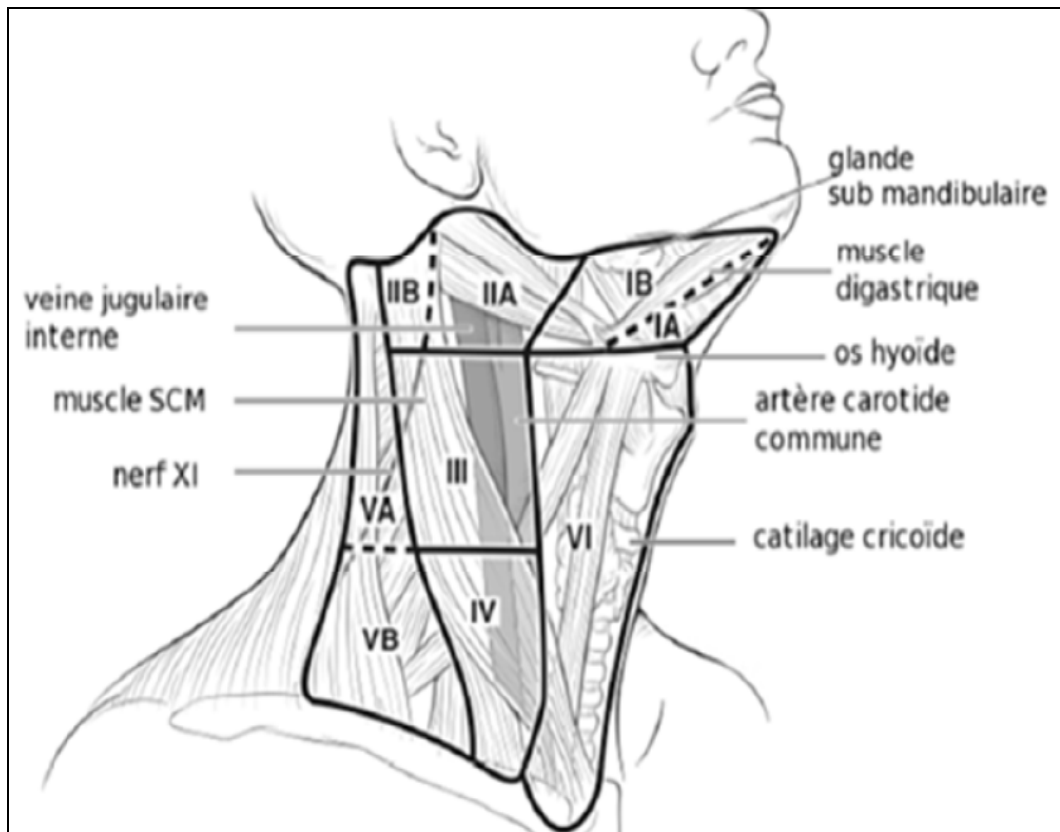


Figure 9: Les niveaux ganglionnaires cervicaux. [6]

B. Rappel physiologique :

1. La cellule thyroïdienne :

La thyroïde est une glande endocrine organisée en follicules d'un diamètre moyen de l'ordre de 200 micromètres (50 à 500).

Les follicules sont formés par un épithélium simple de cellules folliculaires (thyrocytes) délimitant une cavité qui est l'espace folliculaire contenant la substance colloïde.

Les thyrocytes sont responsables de la synthèse des hormones thyroïdiennes et représentent plus de 99 % des cellules de la glande. Il s'agit de cellules bipolaires à double fonctionnement exocrine vers la cavité folliculaire et endocrine vers la circulation sanguine.

La thyroïde comporte par ailleurs les cellules claires ou para-folliculaires responsables de la synthèse de thyrocalcitonine [12].

2. Structure des hormones thyroïdiennes :

Les cellules folliculaires assurent la production des hormones thyroïdiennes sous forme de triiodothyronine (T3) et tétraïodothyronine (T4 ou thyroxine).

Ces deux molécules possèdent une structure organique commune : la thyronine, dérivant de l'acide aminé tyrosine et comprenant deux cycles phénols réunis par un pont diphenyl-éther.

Les hormones thyroïdiennes ne diffèrent que par le nombre et la position des atomes d'iode qu'elles portent. [3] La structure des hormones thyroïdiennes est représentée dans la figure10.

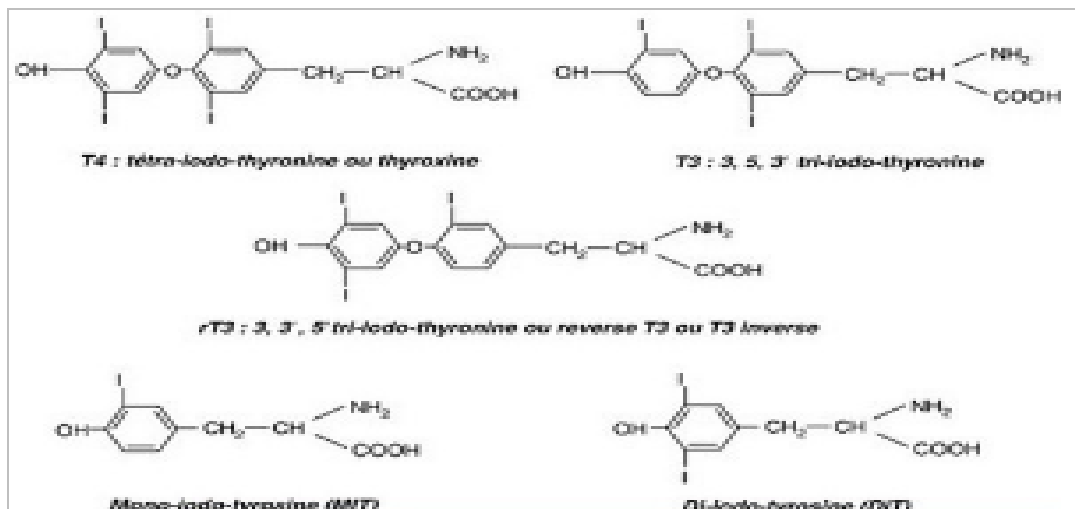


Figure 10: La structure des hormones thyroïdiennes. [5]

3. Rôle de l'iode:

L'iode est un oligoélément relativement rare, indispensable à la biosynthèse des hormones thyroïdiennes, dont les réserves sont faibles dans l'organisme (10 à 20 mg dans la thyroïde).

Les besoins varient selon l'âge (de l'ordre de 100 μg /j chez l'enfant, 100 à 150 μg /j chez l'adolescent et l'adulte et de 100 à 300 μg /j durant la grossesse et l'allaitement). [12]

Il est fourni dans notre alimentation par les poissons, crustacés et laitages et récemment par la supplémentation de certains sels de cuisine. L'iode subit également un recyclage interne par la protéolyse de la thyroglobuline [5, 12]

4. Hormonosynthèse :

La cellule folliculaire capte les ions iodure par l'intermédiaire d'un transporteur membranaire qui est le symporteur sodium iodure (NIS) ceci grâce à un gradient sodique généré par la Na^+/K^+ -ATPase.

Ces ions sont ensuite transportés du milieu intracellulaire vers le colloïde par la pendrine et l'Apical Iodide Transporter (AIT) notamment. Les ions iodure sont oxydés en iode libre, et incorporés à la thyroglobuline grâce à la thyroperoxydase (TPO) et au système générateur d' H_2O_2 . [1, 13]

L'iodation de résidus tyrosine et le couplage des mono- iodotyrosine (MIT) et di- iodotyrosine (DIT) permet la formation des hormones.

La thyroglobuline ainsi iodée est internalisée dans la cellule folliculaire par micro et macro-pinocytose. Les vésicules formées, contenant de la substance colloïde, fusionnent ensuite avec les lysosomes.

Les hormones thyroïdiennes sont alors libérées par clivage protéolytique de la thyroglobuline par les enzymes lysosomiques, et déversées dans la circulation générale au pôle basolatéral du thyrocyte, sans doute par des transporteurs membranaires qui n'ont pas encore été identifiés, tandis que la désiodation des MIT et DIT permet le recyclage interne de l'iode. [5,12]

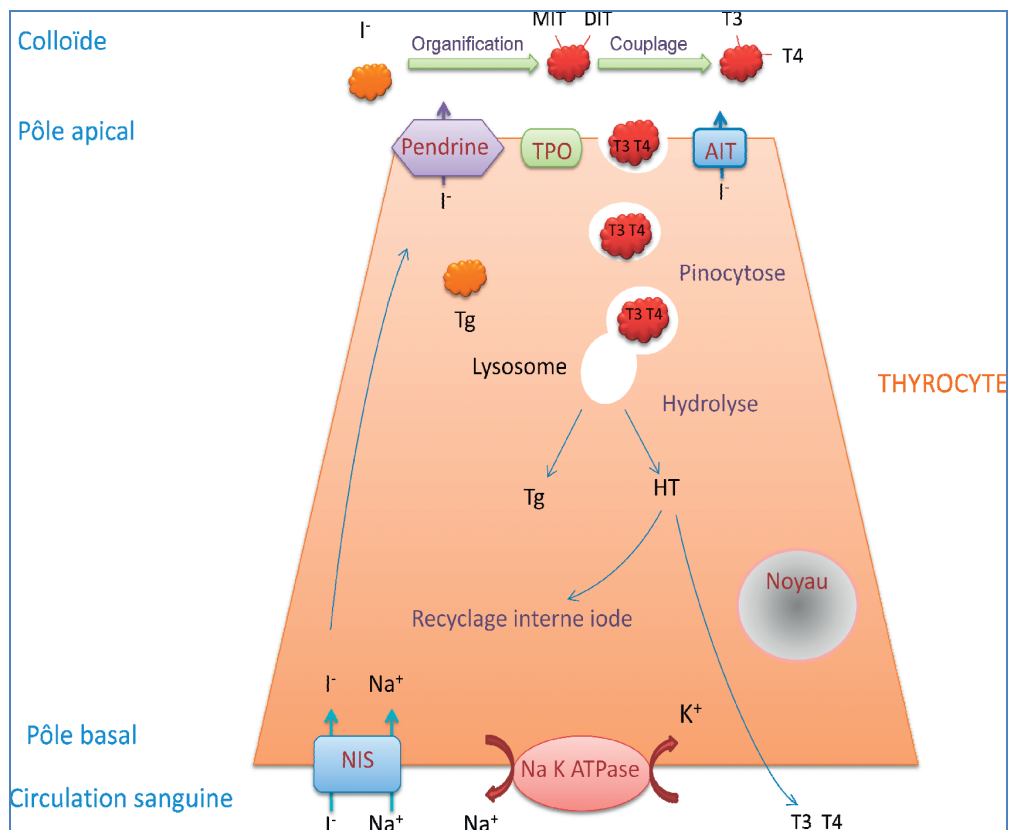


Figure 11 : Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes. [5]

5. Distribution et métabolisme des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes sont hydrophobes et se lient donc à des protéines de transport non spécifiques : albumine et spécifiques : TBG (Thyroxine Binding Globulin), TBPA (Thyroxine Binding Pré-Albumine).

Il est important de rappeler que seule la fraction libre, même très minoritaire est active. La totalité de la T4 circulante provient de la production thyroïdienne, tandis que la plus grande partie de la T3 est issue de la conversion périphérique de T4 en T3.

La dégradation de ces hormones se fait au niveau du foie et du rein par diverses voies : conjugaison (puis excrétion biliaire), désamination et décarboxylation de la chaîne latérale alanine, désiodation périphérique. [12]

6 Régulation de la fonction thyroïdienne :

La régulation du taux plasmatique de T3 et T4 est essentielle pour maintenir un métabolisme cellulaire normal. Cette régulation se fait par l'axe hypothalamo-hypophysaire et elle est complétée par un système d'autorégulation thyroïdienne.

La TRH, qui est hypothalamique, stimule la sécrétion de TSH par l'hypophyse, elle subit un rétrocontrôle positif ou négatif par la TSH en fonction de son taux.

La TSH agit à tous les niveaux de cette régulation. En effet, elle contrôle les différentes étapes de l'hormonosynthèse ainsi que la sécrétion des hormones thyroïdiennes T3 et T4, quand ces dernières sont trop élevées, il y a un rétrocontrôle négatif, donc la TSH diminue. Mais lorsqu'elles sont trop basses, on observe un rétrocontrôle positif ce qui augmente la TSH.

Elle entretient le phénotype des thyrocytes en régulant l'expression et la synthèse de thyroglobuline, des pompes à iodures et de la thyroperoxydase.

Enfin, la TSH est un facteur de croissance pour la thyroïde en étant responsable de l'hyperplasie tissulaire et l'hypertrophie cellulaire au niveau de la thyroïde. [12,14]

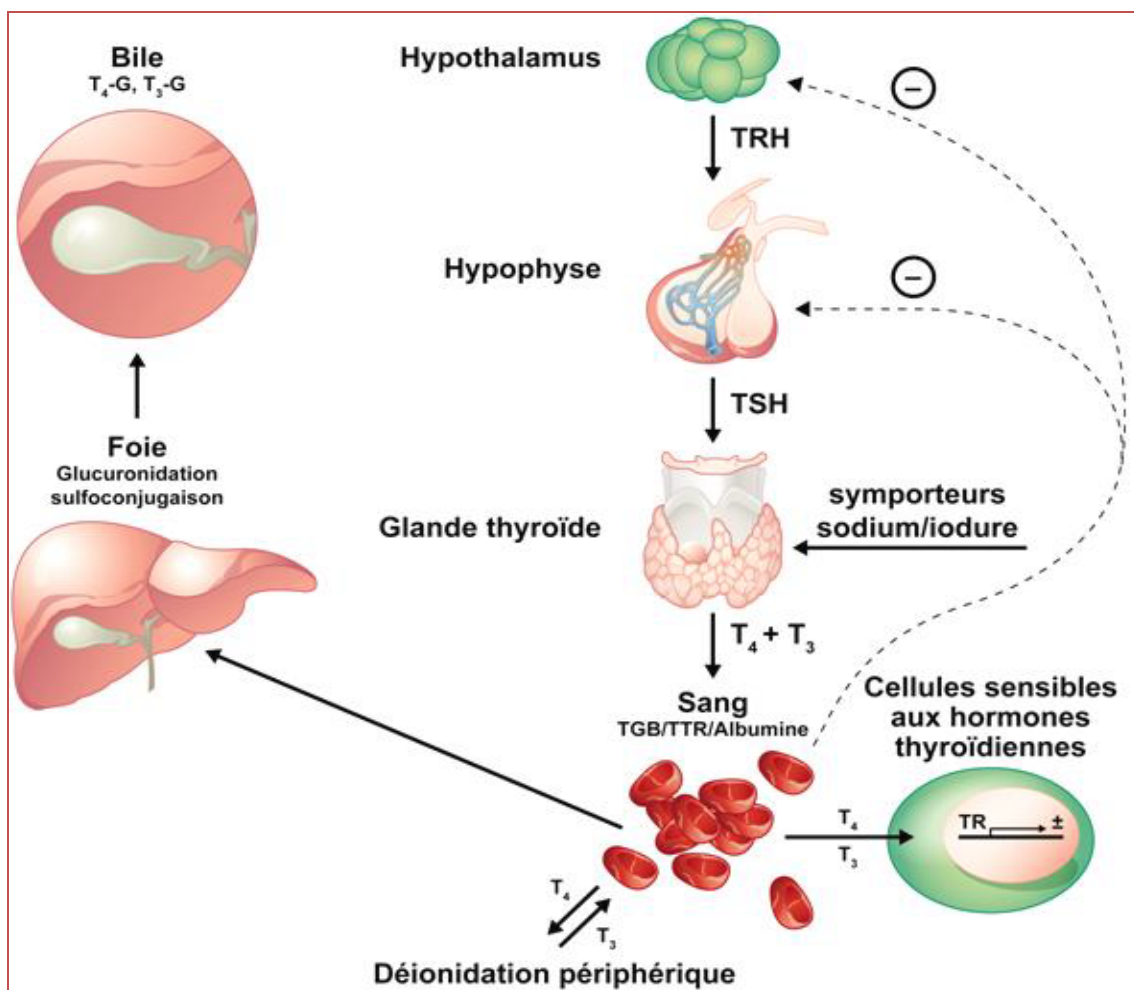


Figure 12 : Contrôle de la fonction thyroïdienne. [12]

6. Action des hormones thyroïdiennes :

- Rôle dans le développement fœtal :

Les cellules folliculaires thyroïdiennes fœtales acquièrent la capacité à concentrer l'iode et à synthétiser des hormones thyroïdiennes dès la 11^{ème} semaine de gestation.

Préalablement, les besoins hormonaux du fœtus, notamment pour l'ontogenèse cérébrale, sont assurés par la production maternelle et le transport transplacentaire. Les hormones thyroïdiennes sont impliquées dans la croissance et la maturation fœtale.

- Effets sur le métabolisme :

Les hormones thyroïdiennes augmentent la consommation d'O₂ tous les tissus métaboliquement actifs et développent ainsi une action calorigénique.

Le métabolisme lipidique est modifié avec une diminution du LDL (Low Density Lipoprotein) cholestérol et du cholestérol total par augmentation de leur dégradation.

Par ailleurs, la lipolyse est stimulée, entraînant une augmentation du taux d'acides gras libres.

Elles ont un rôle hyperglycémiant par augmentation de l'absorption intestinale des glucides et de la production hépatique de glucose par modulation de la glycogénogenèse et glycogénolyse.

Sur le plan protidique, on observe à la fois une stimulation de la synthèse et du catabolisme des protéines dont la résultante est une balance azotée négative en cas d'hyperthyroïdie. [5]

- Effets osseux :

Les hormones thyroïdiennes favorisent la croissance osseuse, notamment en potentialisant les effets de l'hormone de croissance. Elles sont aussi nécessaires à la maturation osseuse. Ainsi l'hypothyroïdie chez l'enfant se manifeste par un ralentissement de la croissance, un retard de l'ossification enchondrale et une densification osseuse.

Chez l'adulte, l'excès d'hormones thyroïdiennes est responsable d'une augmentation de la résorption osseuse, l'importance du retentissement osseux apparaissant plus en rapport avec la durée d'évolution de l'hyperthyroïdie que son intensité.

- Effets cardiovasculaires :

Ils comprennent une accélération de la fréquence cardiaque (effet chronotrope), une augmentation de sa contractilité (effet inotrope), de la vitesse de conduction (effet dromotrope) et une accélération de la relaxation ventriculaire (effet lusitrope).

Il en résulte une augmentation du débit cardiaque. S'y ajoutent des effets périphériques sous forme d'une diminution des résistances vasculaires par relâchement des muscles lisses.

- Effets sur le muscle squelettique :

Une amyotrophie liée au catabolisme protidique peut être constatée dans des états d'hyperthyroïdie sévère.

- Effets sur le système nerveux :

Les périodes fœtales et néonatales sont des périodes critiques pour le développement du système nerveux central durant lesquelles une concentration appropriée d'hormones thyroïdiennes est essentielle pour la maturation, la mise en place de connexions neuronales et la myélinisation. Un déficit hormonal durant cette étape cause des dommages sérieux à l'organisation structurale cérébrale qui ne pourra pas être corrigés par la suite; par une hormonothérapie substitutive. [5]

C. Rappel histologique :

Deux types cellulaires sont présents dans la glande thyroïde.

Les cellules folliculaires ou thyrocytes sont des cellules polarisées reposant sur une lame basale et s'assemblant en une assise uni stratifiée réalisant une formation sphérique : le follicule ou vésicule.

Ces cellules représentent 99 % du contingent cellulaire thyroïdien, assurent la production des hormones thyroïdiennes et de la thyroglobuline. Le pôle apical des thyrocytes projette des microvillosités dans la lumière du follicule qui contient le colloïde, substance amorphe et jaunâtre, lieu de stockage des hormones thyroïdiennes. Celles-ci peuvent ensuite être déversées dans la circulation sanguine via le pôle basolatéral, lui-même en contact avec les capillaires.

L'aspect des thyrocytes varie selon leur état d'activité. Au repos, les cellules sont aplaties avec un colloïde abondant devenant très acidophile.

À l'inverse, en cas d'hyperactivité les cellules prennent une forme cylindrique, les organites de synthèse protéique sont plus nombreux tandis que la substance colloïde se raréfie et se colore moins vivement.

Les cellules para-folliculaires ou cellules C produisent la calcitonine et représentent moins de 1 % du parenchyme thyroïdien. Elles sont en contact avec la lame basale du follicule, d'où leur appellation de cellules para-folliculaires.

Elles sont reconnaissables en microscopie électronique à leurs grains de sécrétion contenant la calcitonine libérée par exocytose. [5]

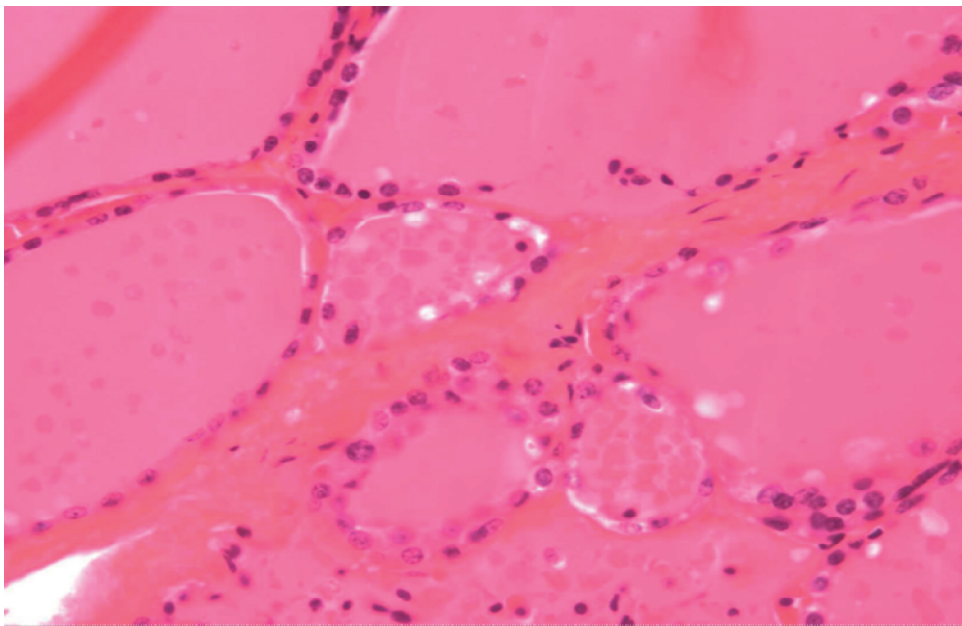


Figure 13: Organisation folliculaire du parenchyme thyroïdien. [5]

D Anatomopathologie :

1. La goitrogenèse :

Si elle résulte d'un mécanisme commun, la prolifération des cellules thyroïdiennes, l'hypertrophie thyroïdienne revêt de multiples aspects, de l'hyperplasie thyroïdienne diffuse à la multinodularité, conduisant à parler d'hétérogénéité morphologique et fonctionnelle.

L'évolution naturelle du goitre se fait du goitre diffus vers le goitre nodulaire, qu'il est classique de distinguer au plan anatomopathologique, comme l'illustre la figure 14.

Au stade débutant, le goitre est caractérisé par une augmentation de volume diffuse et homogène de la glande, secondaire à la prolifération et à l'hypertrophie des cellules folliculaires. [15]

Outre les modifications des cellules thyroïdiennes, l'on constate souvent une augmentation de la vascularisation.

L'histologie fait la distinction entre goitre parenchymateux et goitre colloïde. Le goitre parenchymateux est ferme ; il est formé de petites vésicules, pauvres en colloïde, composées de cellules épithéliales hautes.

Le goitre colloïde est quant à lui de consistance plutôt molle ; il est constitué de vésicules dilatées par le colloïde avec un épithélium aplati. Dès ce stade, on peut également rencontrer des goitres polymorphes comportant des zones parenchymateuses et des zones colloïdes. [16]

Le goitre nodulaire représente un stade avancé de l'évolution du goitre.

L'hétérogénéité est frappante dès l'examen macroscopique, la glande présentant une surface bosselée très irrégulière.

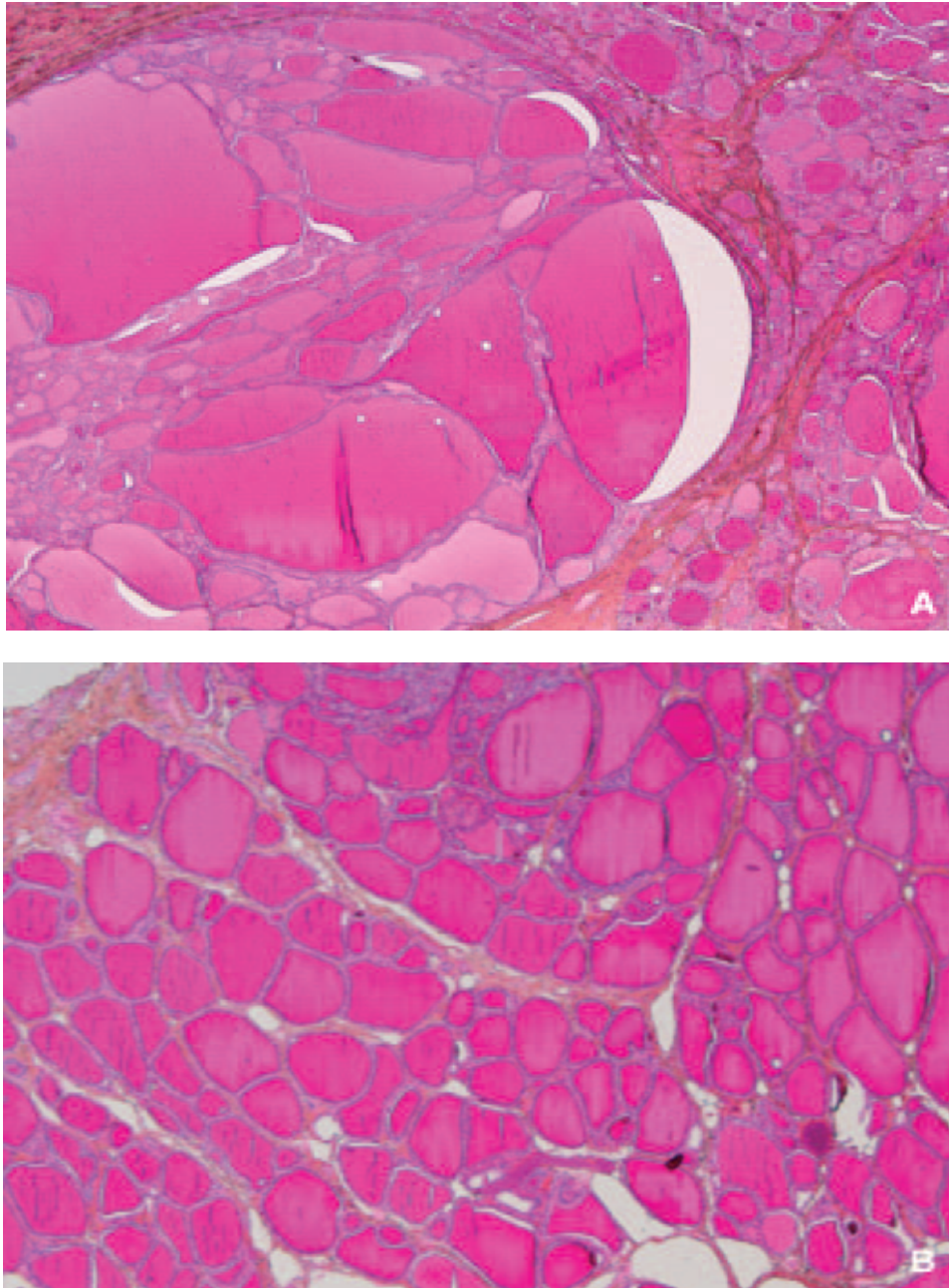
Le parenchyme thyroïdien peut être déformé par quelques nodules ou par de multiples nodules, pas toujours bien délimités. Des plages de tissu normal peuvent persister, mais souvent les structures folliculaires sont déformées par des zones de nécrose, d'hémorragie intra-tissulaire, d'inflammation et de fibrose. [17]

À l'examen microscopique, le goitre nodulaire peut être parenchymateux ou colloïde, mais est le plus souvent mixte, présentant des zones micro-folliculaires très cellulaires, composées de larges cellules cuboïdes, et des zones colloïdes entourées d'un épithélium aplati.

Les zones parenchymateuses correspondent à de nombreux nodules de taille variable issus de la prolifération épithéliale, souvent encapsulés.

Les zones colloïdes comportent des nodules non encapsulés.

On distingue, parmi les goitres nodulaires, le goitre hyperplasique constitué de multiples nodules millimétriques. [18]



**Figure 14 : Aspect histologique de goitre (hémalum-phloxine-safran [HPS] $\times 40$)
(Collection du Dr M. Decaussin-Petrucci, CHU de Lyon). [18]**

A : Aspect de goitre multinodulaire.

B : Aspect de goitre colloïde.

2. Les cancers de la thyroïde :

La classification anatomopathologique de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) des tumeurs endocrines date, dans sa dernière édition, de 2004. Certains concepts diagnostiques ont été précisés depuis, en particulier pour les carcinomes de souche vésiculaire peu différenciés.

On distingue les carcinomes de souche vésiculaire (papillaire, vésiculaire, peu différencié, indifférencié), dérivés des thyrocytes, le carcinome médullaire dérivé des cellules C, et d'autres tumeurs malignes, épithéliales ou non. [2]

2.1 Carcinome papillaire:

La définition de l'OMS précise que le carcinome papillaire est une tumeur épithéliale maligne de souche vésiculaire caractérisée par des aspects nucléaires distinctifs. [2]

Macroscopiquement, les carcinomes papillaires sont d'aspects variés et ils mesurent de moins d'un millimètre à plusieurs centimètres; ils sont uni- ou pluri-focaux. Ils sont fréquemment fermes, d'aspect granuleux, blanc grisâtre, ou chamois pour les formes oxyphiles (aussi appelées oncocytaires), mal limités.

Des remaniements kystiques, des calcifications et des secteurs d'ossification peuvent être observés. La nécrose est rare et doit faire rechercher en particulier une composante peu différenciée ou indifférenciée.

Microscopiquement, comme le stipule la définition de l'OMS, les noyaux des cellules constituant les carcinomes papillaires ont des aspects caractéristiques un aspect irrégulier et des bords qui ne sont pas ronds. Ces noyaux apparaissent fendus en « grains de café » et s'empilent en

« tuiles de toit » ; ils sont augmentés de volume, arrondis, ovalaires ou allongés. Souvent vitreux en leur centre, ils sont dits en « verre dépoli ».

Certains peuvent présenter une pseudo-inclusion ronde correspondant à une invagination cytoplasmique intranucléaire.

La membrane nucléaire est irrégulièrement épaissie par condensation chromatinienne et les nucléoles sont souvent plaqués contre celle-ci. Les mitoses sont rares ou absentes. Le stroma fibreux est souvent abondant.

La présence de petites calcifications feuilletées stromales (psammomes ou calcosphérites) est inconstante. [6,3]

Différentes formes ou variantes histologiques de carcinome papillaire sont décrites :

Carcinome papillaire de forme classique :

Il est fait soit uniquement par des papilles, soit uniquement par des vésicules, soit par des papilles et des vésicules en proportion variée. Les papilles sont composées par un axe fibrovasculaire sur lequel repose l'épithélium tumoral. [3] (Figure 15)

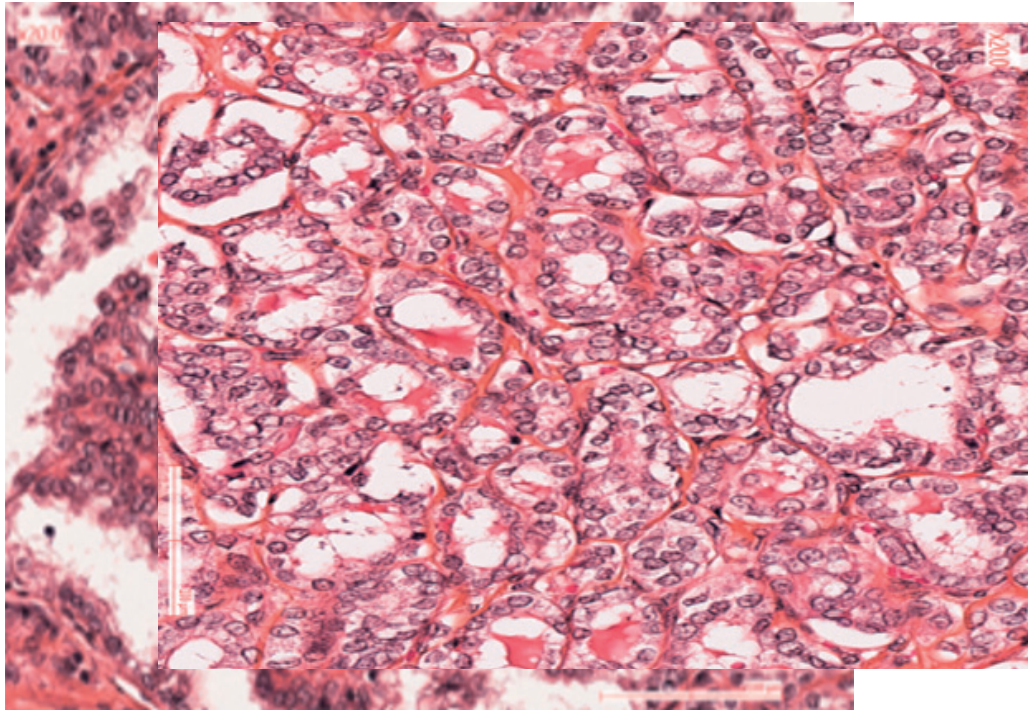
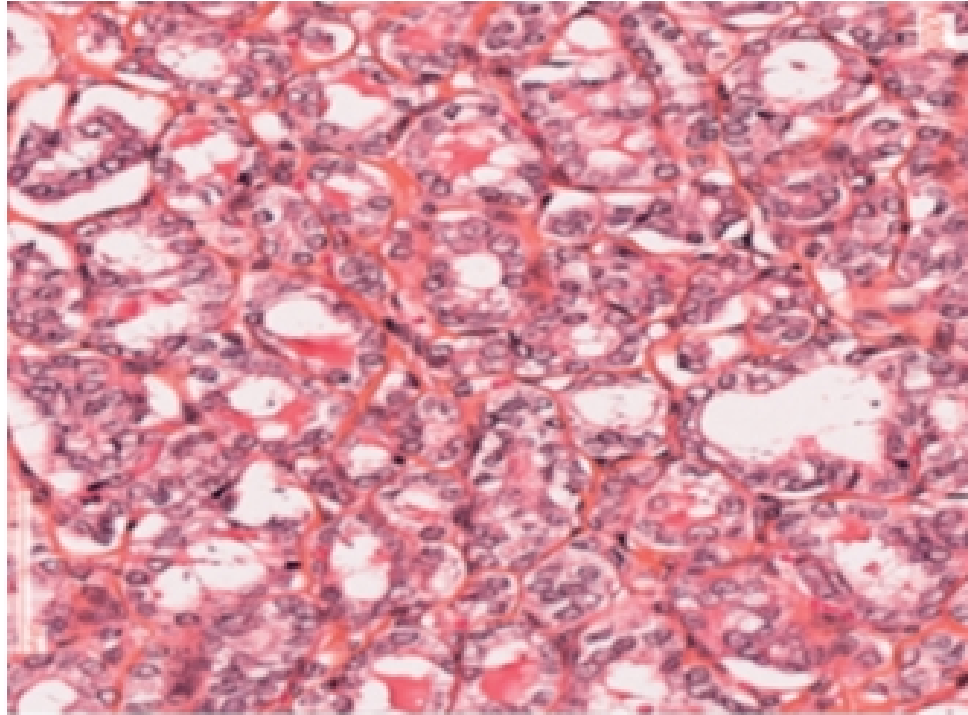


Figure 15 : Carcinome papillaire de forme classique.

La papille est centrée par un axe conjonctivo-vasculaire tapissé d'une bordure épithéliale qui apparaît claire. Les cellules possèdent des noyaux souvent fendus, en « grains de café », chevauchés, de forme allongée, avec un aspect vitreux. [3]

Carcinome papillaire de forme vésiculaire

Il n'est composé que de vésicules, de taille petite ou moyenne ; on ne retrouve donc pas de papilles. Le terme de « tumeur bien différenciée de potentiel de malignité incertain » a été proposé quand une petite proportion de cellules présente des noyaux augmentés de volume, clarifiés ou rainurés. [3] (Figure 16)



**Figure 16: Carcinome papillaire de forme vésiculaire.
L'architecture est constituée de vésicules. [4]**

Carcinome papillaire de forme oxyphile ou de forme oncocytaire

Il est formé par des papilles ou des vésicules. Les cellules oxyphiles sont polygonales ou cylindriques ; leurs cytoplasmes sont fortement éosinophiles et finement granuleux. [3] (Figure 17)

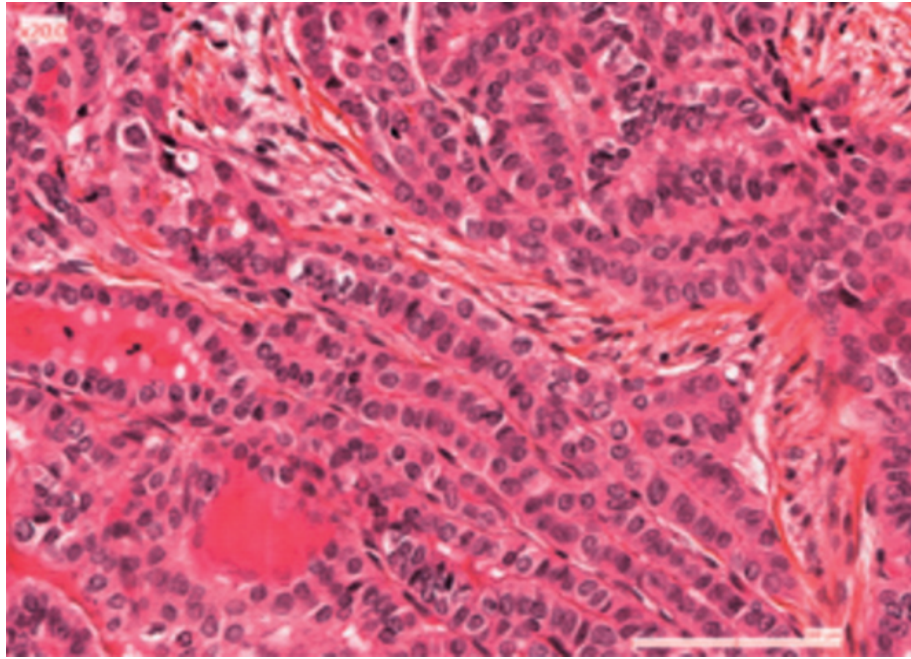


Figure 17: Carcinome papillaire de forme oxyphile. [4]

Carcinome papillaire à cellules claires :

Il s'agit d'une entité rare. L'architecture est le plus souvent papillaire, parfois vésiculaire. Des cellules oxyphiles peuvent coexister avec les cellules claires ; certaines cellules peuvent même montrer les deux aspects.

Carcinome papillaire à cellules hautes :

Cette variante est rare ; elle affecte des patients plus âgés, fréquemment de sexe masculin. La hauteur des cellules prédominantes est au moins trois fois égale à leur largeur. Le pronostic est moins favorable que celui de la forme classique.

Carcinome papillaire à cellules cylindriques :

Cette forme est rare, faite de cellules cylindriques pseudostratifiées pouvant être munies d'une vacuole cytoplasmique.

Le pronostic est moins favorable que celui de la forme classique. [3]

Carcinome papillaire sclérosant diffus :

Ce variant, affectant les patients jeunes, est rare ; il représenterait environ 9 % des carcinomes papillaires de l'enfant toutes formes confondues. Il s'étend à tout un lobe thyroïdien ou plus, généralement sans foyer tumoral prédominant.

La présence d'une réaction fibreuse et lymphocytaire le long de la tumeur est caractéristique, de même que les foyers de métaplasie malpighienne et l'existence de nombreux psammomes. Des lésions de thyroïdite lymphocytaire sont fréquemment observées dans la thyroïde non tumorale. Le carcinome papillaire sclérosant diffus s'accompagne souvent de métastases ganglionnaires lymphatiques, et les métastases pulmonaires d'emblée ne sont pas rares. [3]

Carcinome papillaire de forme solide :

Il atteint l'enfant. Un antécédent d'exposition aux radiations ionisantes est souvent retrouvé. Son architecture est donc solide de façon prédominante, et il présente les noyaux typiques du carcinome papillaire.

Reconnaître cette forme solide est important car elle a quasiment le bon pronostic de la forme classique.

Carcinome papillaire cribriforme :

Cette forme est rare, elle s'agence en structures cribriformes, en morules, en plages solides ou en cellules fusiformes. Elle atteint classiquement les patients porteurs de polypose adénomateuse familiale ou de syndrome de Gardner.

L'immunohistochimie montre une activation de la voie Wnt- β -caténine avec une expression nucléaire de β -caténine. [3]

Carcinome papillaire avec composante insulaire focale :

Il s'agit en général d'un volumineux carcinome s'étendant fréquemment au tissu adipeux périthyroïdien. On observe des nids de cellules aux cytoplasmes monomorphes, au rapport nucléo-cytoplasmique élevé, dont les noyaux sont dépourvus d'inclusions et d'incisures. Le colloïde est rare. [3]

2.2 Carcinome vésiculaire

La définition de l'OMS précise que le carcinome vésiculaire est une tumeur épithéliale maligne de souche vésiculaire dépourvue des aspects nucléaires du carcinome papillaire. Il faut distinguer deux groupes de pronostic différent : les carcinomes vésiculaires dits à invasion minime et les carcinomes vésiculaires largement invasifs. [2]

Macroscopiquement, il s'agit de tumeurs généralement uniques, arrondies ou ovalaires, de plus d'un centimètre, de couleur gris-brun à marron.

Histologiquement, l'architecture, densément cellulaire, est souvent polymorphe ; on observe des vésicules contenant du colloïde jusqu'à des travées ou des plages solides. Les anomalies cytologiques sont variables, les noyaux

sont augmentés de volume, les nucléoles bien visibles et les mitoses souvent présentes. Il n'existe aucun critère cellulaire ou architectural qui, à lui seul, permette d'en affirmer la malignité. Seule la présence d'une infiltration capsulaire et/ou d'invasion vasculaire permet le diagnostic de malignité.

Une pénétration complète de la tumeur à travers la capsule ou aspect en bouton de chemise caractérise l'infiltration capsulaire, qui ne doit pas être confondue avec les aspects observés au site d'une cytoponction et inversement.

La présence dans un vaisseau de la capsule ou au-delà de cellules tumorales recouvertes par un endothélium ou formant un thrombus définit l'invasion vasculaire.

Le carcinome vésiculaire à invasion minime peut ressembler à un adénome vésiculaire. Il s'en distingue par la présence d'une invasion capsulaire et/ou vasculaire manifeste mais limitée. (Figure 18).

La malignité des carcinomes vésiculaires largement invasifs ne fait aucun doute.

La tumeur, parfois partiellement encapsulée, est en général très extensive dans le tissu thyroïdien adjacent ; les invasions vasculaires sont multiples.

Les carcinomes vésiculaires présentant au moins quatre embolies tumorales dans les vaisseaux de la capsule sont classés dans cette catégorie. [3]

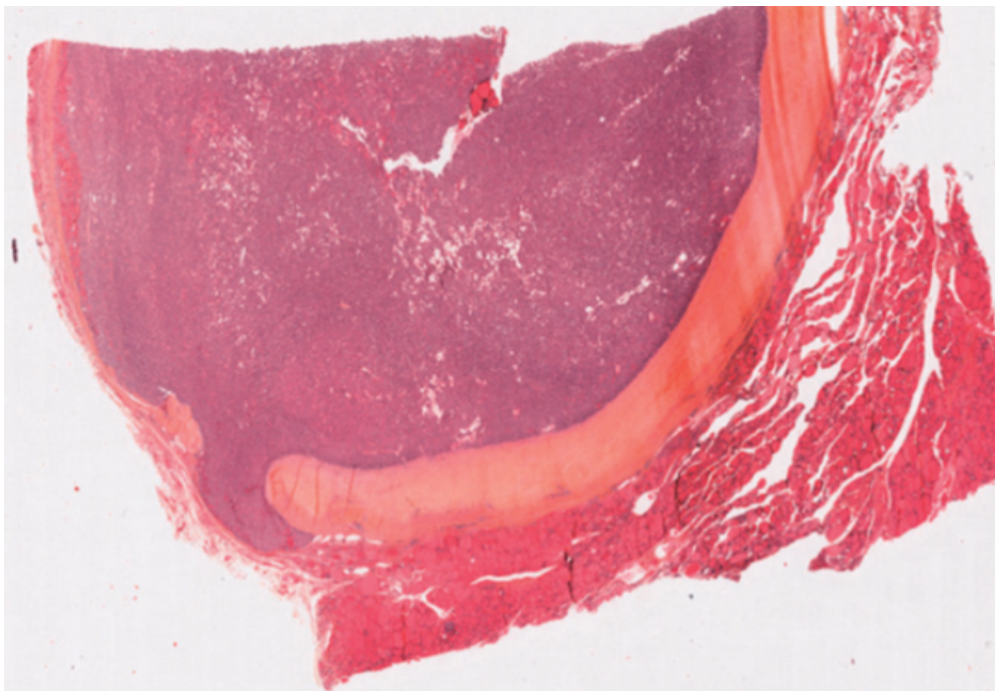


Figure 18 : Carcinome vésiculaire a invasion minime. [3]

Il existe différents type de carcinome vésiculaire :

Carcinome vésiculaire à cellules oxyphiles :

Dans le cas du carcinome vésiculaire à cellules oxyphiles, on observe histologiquement des vésicules contenant du colloïde jusqu'à des travées ou des plages solides, faites de cellules aux cytoplasmes fortement éosinophiles, finement granuleux. Les noyaux, souvent pléomorphes et hyper-chromatiques, ont un nucléole bien visible. Le carcinome vésiculaire à cellules oxyphiles est constitué de plus de 75 % de cellules oxyphiles (ou oncocytaires, cellules éosinophiles, anciennement appelées, à tort, cellules de Hürthle). Des métastases ganglionnaires lymphatiques sont plus fréquemment observées que dans la forme classique, environ 30 % des cas contre 5 % des cas. [3]

Carcinome vésiculaire manifestement invasif :

La malignité ne fait aucun doute. La tumeur parfois partiellement encapsulée est en général très extensive dans le tissu thyroïdien adjacent. Les invasions vasculaires sont multiples.

Carcinome vésiculaire à cellules claires :

Il s'agit d'une entité rare. Il faut éliminer un adénome parathyroïdien, l'extension exceptionnelle d'un cancer de la parathyroïde, ou plus fréquemment la métastase d'un cancer du rein. Un immunomarquage positif à la thyroglobuline valide le diagnostic de tumeur primitive thyroïdienne. [4]

2.3 Carcinome peu différencié

La définition de l'OMS précise que les carcinomes peu différenciés sont des néoplasmes de souche vésiculaire qui présentent une différenciation vésiculaire limitée et qui occupent au plan morphologique et pronostique une place intermédiaire entre les carcinomes bien différenciés (carcinomes papillaires et carcinomes vésiculaires) et les carcinomes indifférenciés. [2]

Pour porter un diagnostic de carcinome peu différencié, on s'appuie actuellement sur la proposition de Turin qui repose sur un algorithme diagnostique [5] ; celle-ci a été publiée en 2007 et par conséquent ne figure pas dans la classification OMS 2004. [2]

Le diagnostic de carcinome peu différencié est retenu s'il existe une architecture solide, trabéculaire ou insulaire; une absence de critères nucléaires du carcinome papillaire; la présence d'au moins l'un des trois critères suivants, à savoir des noyaux convolutés, au moins trois mitoses pour dix champs à fort grossissement, de la nécrose.

Macroscopiquement, le carcinome peu différencié est blanc grisâtre, charnu, ferme, comportant des remaniements nécrotiques. Il existe souvent une extension tumorale au-delà de la condensation fibreuse périphérique du nodule voire une extension extra-thyroïdienne. [3] [6]

Histologiquement, le carcinome peu différencié s'organise donc en plages solides, en travées ou en nids. Les cellules sont de petite taille, monomorphes. L'extension carcinomateuse extra-thyroïdienne et les embolies tumorales sont fréquents. [2] [7]

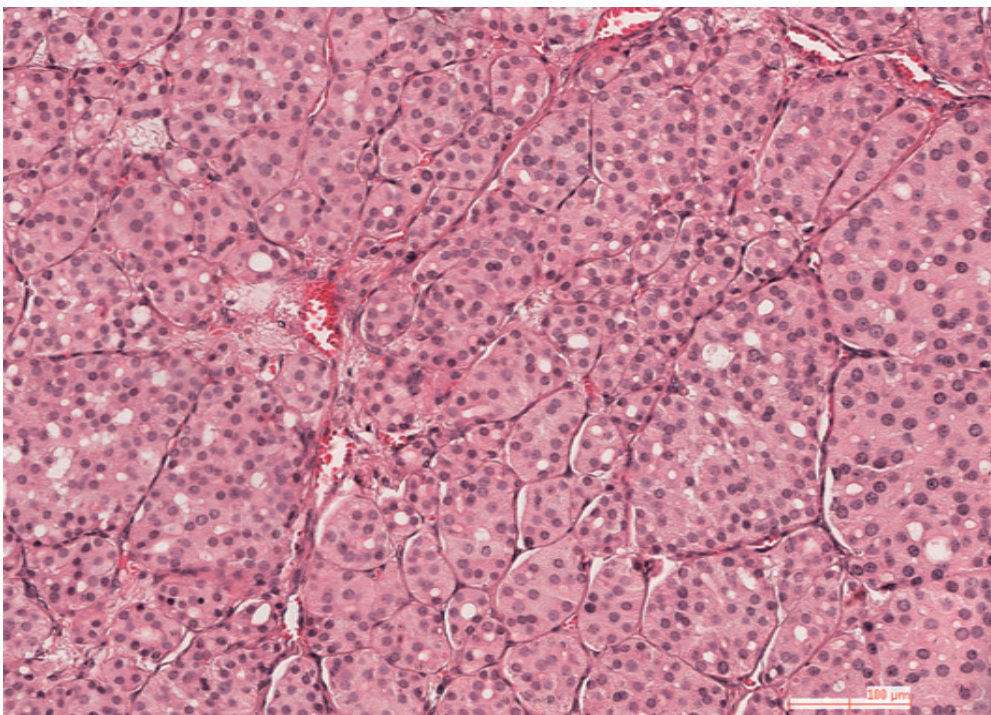


Figure 19: Carcinome de souche vésiculaire peu différencié. [4]

2.4 Carcinome indifférencié (anaplasique) :

La définition de l'OMS précise que le carcinome indifférencié est une tumeur thyroïdienne hautement maligne composée partiellement ou totalement de cellules indifférenciées présentant des caractéristiques immunohistochimiques et ultra-structurales de différenciation épithéliale. [2]

Macroscopiquement, il s'agit d'une tumeur volumineuse, charnue, comportant des remaniements hémorragiques et nécrotiques.

Le carcinome indifférencié infiltre largement le parenchyme thyroïdien et les tissus périthyroïdiens. [3]

Microscopiquement, le carcinome indifférencié est fait, en proportion variée, de cellules fusiformes, de cellules pléomorphes, de cellules géantes et de cellules épithélioïdes. Les cellules sont très atypiques. De nombreuses mitoses sont observées, ainsi qu'une nécrose tumorale étendue.

Le stroma, d'abondance variable, est fibreux et présente un fond inflammatoire, riche en polynucléaires neutrophiles.

Le carcinome indifférencié est non encapsulé, très infiltrant, s'étendant au-delà de la thyroïde dans le tissu adipeux, le muscle strié, voire les organes adjacents.

Retrouver un contingent de carcinome différencié associé est un élément très important pour affirmer la nature thyroïdienne de la composante indifférenciée. [3]

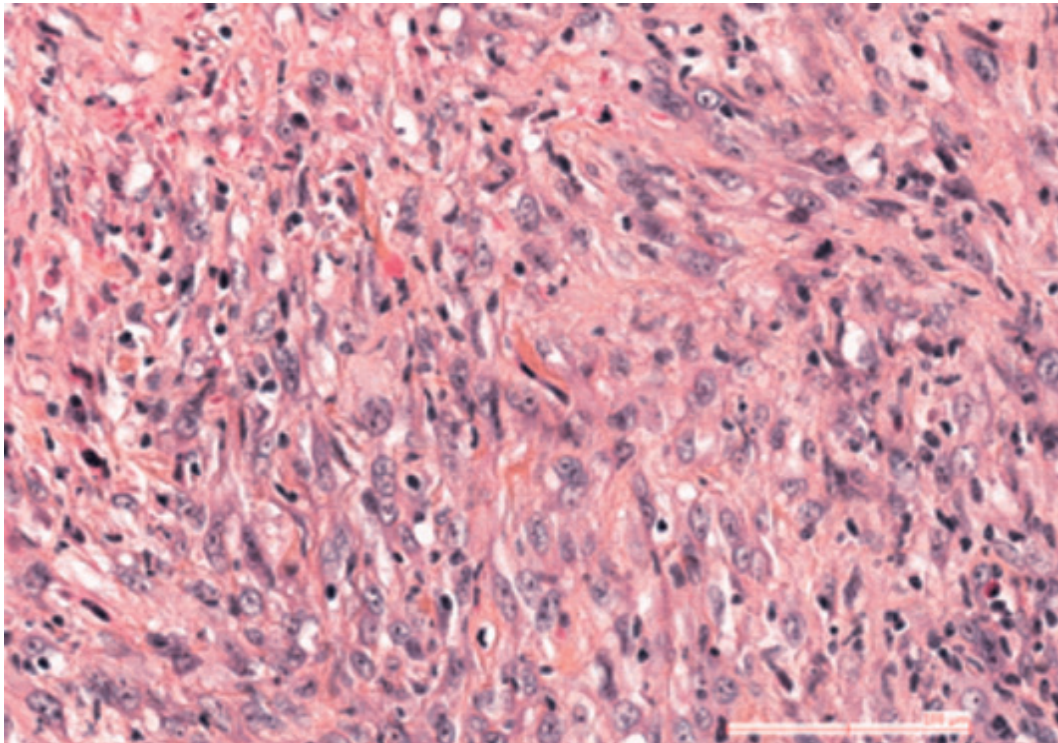


Figure 20 : Carcinome anaplasique. La prolifération tumorale a perdu toute architecture pour être remplacée par des cellules non cohésives très monstrueuses. [3]

3. Adénome :

La plupart des tuméfactions thyroïdiennes observées en clinique sont des nodules colloïdes bénins [8]. Un nodule thyroïdien suspect regroupe une symptomatologie clinique variée : l'apparition d'un nouveau nodule ou l'augmentation de volume d'un nodule ancien, un nodule dans un contexte d'irradiation cervicale ou de famille avec cancer thyroïdien, un nodule aux âges extrêmes de la vie en dessous de dix ans et au-delà de 75 ans, un nodule associé à une dysphonie, une adénopathie cervicale, voire une dysphagie ou une dyspnée. [9]

L'adénome se présente en général sous forme d'un nodule unique, de taille variée, bien limité. Seul l'adénome vésiculaire est considéré comme la tumeur bénigne épithéliale primitive de la glande thyroïde. Il ne s'agit pas à proprement parler d'une lésion tumorale. Il s'agit d'une lésion de nature dystrophique. [10]

D'un point de vue histologique, les adénomes se présentent soit sous la forme d'adénome vésiculaire simple où les vésicules ont une taille proche de la normale, soit sous forme d'un adénome macrovésiculaire avec des vésicules de grande taille, dilatées. Ces adénomes sont dits aussi colloïdes. À l'inverse, il peut s'agir d'adénomes microvésiculaires ou foetaux où les vésicules sont de petite taille, voire d'adénomes trabéculaires ou compacts, dits embryonnaires où il n'y a pratiquement plus de lumière vésiculaire identifiable. Il s'agit là de variantes morphologiques qui n'ont aucune incidence pronostique ou thérapeutique. [11]

Les cellules qui constituent ces adénomes sont de taille moyenne avec un noyau arrondi. En général, ces noyaux sont réguliers. Il peut exister des phénomènes d'anisocytose, d'hyperchromatisme qui n'ont aucune conséquence diagnostique.

Ces adénomes sont bordés par une fine capsule. Ils peuvent être remaniés par des phénomènes de fibrose, parfois par des remaniements hémorragiques, ou par des phénomènes nécrotiques avec présence alors de macrophages, de sidérophages et éventuellement de cristaux d'acide gras.

Le plus souvent, ces adénomes ne présentent pas de difficulté diagnostique. Néanmoins, ils peuvent prêter à confusion avec des adénocarcinomes vésiculaires lorsqu'il existe une grande densité cellulaire, des atypies

cytonucléaires importantes, éventuellement des mitoses et surtout une capsule épaisse en périphérie. Celle-ci doit alors faire rechercher avec attention et sur des niveaux de coupe multiples, d'éventuelles images d'envahissement et/ou d'effraction capsulaire. [12]

Il existe quelques variantes histologiques des adénomes vésiculaires. On décrit des adénomes avec hyperplasie papillaire (parfois appelés adénomes papillaires). Les vésicules sont alors très contournées, festonnées et présentent des projections de l'épithélium vésiculaire dans la lumière. Il s'agit d'authentiques structures papillaires parfois dénommées abusivement pseudopapilles. Ces papilles sont toujours tapissées par des cellules cylindriques extrêmement régulières avec des noyaux ronds et réguliers, sans aucune image de chevauchement ou d'inclusion.

Une autre variante est l'adénome trabéculaire hyalinisant, forme rare d'adénome, caractérisé par une architecture trabéculaire ou lobulée dans un tissu interstitiel très fibreux, hyalin. Les cellules sont de grande taille et se disposent souvent de façon perpendiculaire à l'axe des travées conjonctives. Le cytoplasme est abondant, éosinophile, un peu vitreux. Les noyaux sont allongés, parfois pointus et un halo clair péri-nucléaire peut être identifié. Des rainures, des inclusions cytoplasmiques intranucléaires et des calcosphérites peuvent être retrouvées, créant des analogies avec les carcinomes papillaires, mais il n'y a pas de structure papillaire et l'on ne retrouve jamais d'envahissement capsulaire et d'embolos tumoraux. [12] (Figure 21)

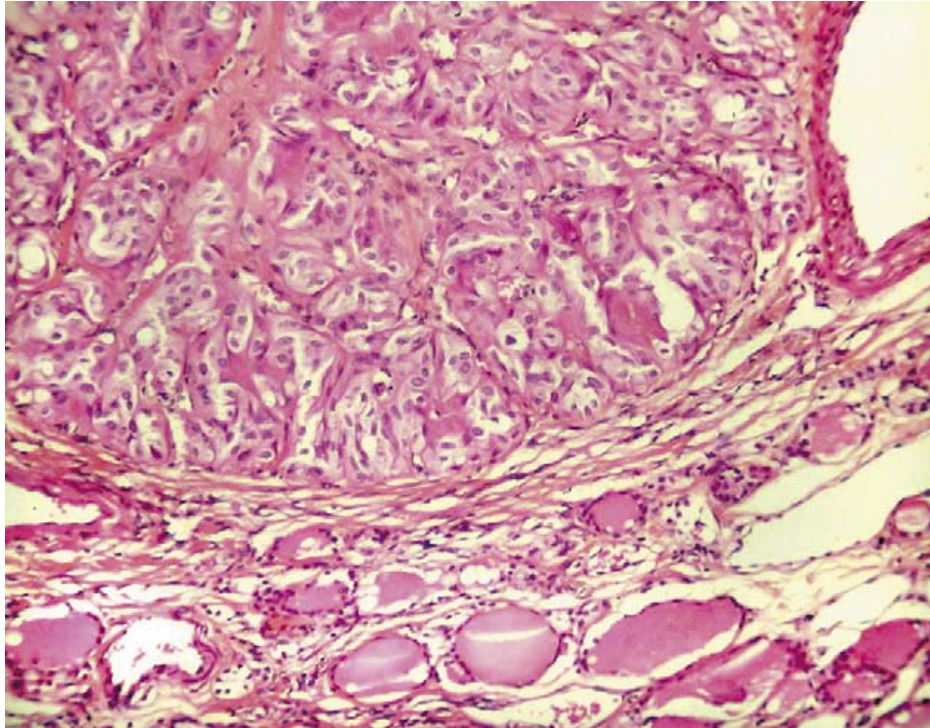


Figure 21: Adénome trabéculaire hyalinisant (hématoxyline-éosine Safran $\times 250$). [12]

4. Thyroidites :

Sous le terme de thyroïdites, on regroupe des affections thyroïdiennes d'étiologie, de présentation clinique et d'évolution extrêmement variées. Les circonstances de découverte sont également très diverses : goitre ou nodule, dysthyroïdies parfois patentes sur le plan clinique ou à l'inverse peu symptomatiques et mises en évidence fortuitement par un dosage biologique, syndrome infectieux, surveillance de certaines thérapeutiques...

Il est primordial de poser un diagnostic étiologique précis pour permettre une prise en charge thérapeutique adaptée. [13]

Thyroïdites auto-immunes :

Il existe plusieurs formes de thyroïdites lymphocytaires auto-immunes, qui diffèrent par leur expression clinique et leur mode évolutif :

- la thyroïdite de Hashimoto ;
- la thyroïdite lymphocytaire chronique de l'adolescent ;
- la thyroïdite atrophique ;
- la thyroïdite silencieuse ou indolore ;
- la thyroïdite auto-immune asymptomatique.

Toutes ces thyroïdites ont en commun un terrain familial, une prédisposition génétique, des facteurs favorisants environnementaux, la possibilité d'associations à d'autres maladies auto-immunes et sont caractérisées par la présence d'anticorps circulants dirigés contre les antigènes thyroïdiens et en particulier d'anticorps antithyroperoxydase. [14]

La présence d'infiltrats lymphocytaires au sein du tissu glandulaire est caractéristique. Ces infiltrats, composés de lymphocytes T et B, d'abondance et de densité variables, forment parfois de véritables follicules lymphocytaires secondaires, avec centre germinal contenant des lymphocytes B actifs.

Les follicules thyroïdiens atrophiques contiennent peu de colloïde mais certaines cellules thyroïdiennes apparaissent élargies et présentent des modifications oxyphiles de leur cytoplasme (oncocytes ou cellules de Hürthle ou d'Askanazy).

Dans la variante fibreuse, présente dans 10 à 13 % des cas, l'atrophie est parfois importante. [15] [16]

Dans les formes mineures, avec infiltrats lymphocytaires au voisinage de nodules isolés ou multiples, parfois d'un foyer de cancer différencié, la nature « auto-immunité-maladie » ou purement réactionnelle de ces lésions localisées reste discutée. [17]

Récemment, une nouvelle forme de thyroïdite auto-immune chronique a été identifiée, caractérisée par une intense infiltration lymphoplasmocytaire, une fibrose, l'augmentation de lymphocytes immunoglobuline G 4 (IgG4) positifs dans le tissu thyroïdien et une augmentation du taux sanguin des IgG4. [18]

Bien que cette forme reste typiquement auto-immune, elle semble se rapprocher de la thyroïdite de Riedel. [12]

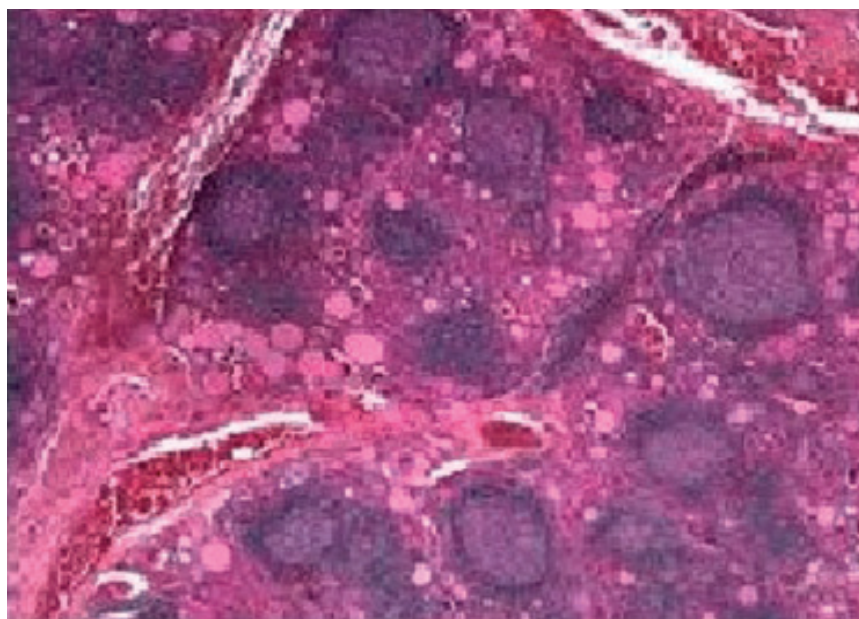


Figure 22 : Thyroïdite de Hashimoto : accentuation de la lobulation du parenchyme, hyperplasie diffuse, importante infiltration lymphocytaire diffuse et folliculaire. [12]

Thyroïdite subaiguë de De Quervain :

Dans la thyroïdite subaiguë de de Quervain, la symptomatologie est dominée par les douleurs cervicales et le syndrome inflammatoire. [13]

Il s'agit d'une pathologie granulomateuse avec présence d'amas de cellules leucocytaires de nature variée mais comportant des cellules géantes multinucléées présentes dans 90 à 100 % des cas.

L'aspect anatomopathologique est évolutif, avec initialement des lésions œdémateuses destructrices et une infiltration leucocytaire, et ultérieurement, une fibrose plus ou moins marquée avant la reconstitution de l'architecture vésiculaire. [19]

À la cytoponction, rarement nécessaire compte tenu du caractère évocateur de la clinique, et mal tolérée en raison de la douleur, la cytologie est inflammatoire hétérogène avec polynucléaires et éosinophiles à la phase de début et infiltrats lymphocytaires à la phase tardive.

Les cellules géantes multinucléées constituent l'élément clé du diagnostic. On retrouve aussi, en proportion variable, des cellules épithélioïdes, des fibroblastes et des histiocytes.

Les cellules thyroïdiennes sont rares, altérées, ou absentes.

À la phase régénérative, les cellules géantes sont absentes et les lymphocytes plus rares mais souvent la fibrose, caractéristique de cette phase, est responsable d'étalements inadéquats. [20]

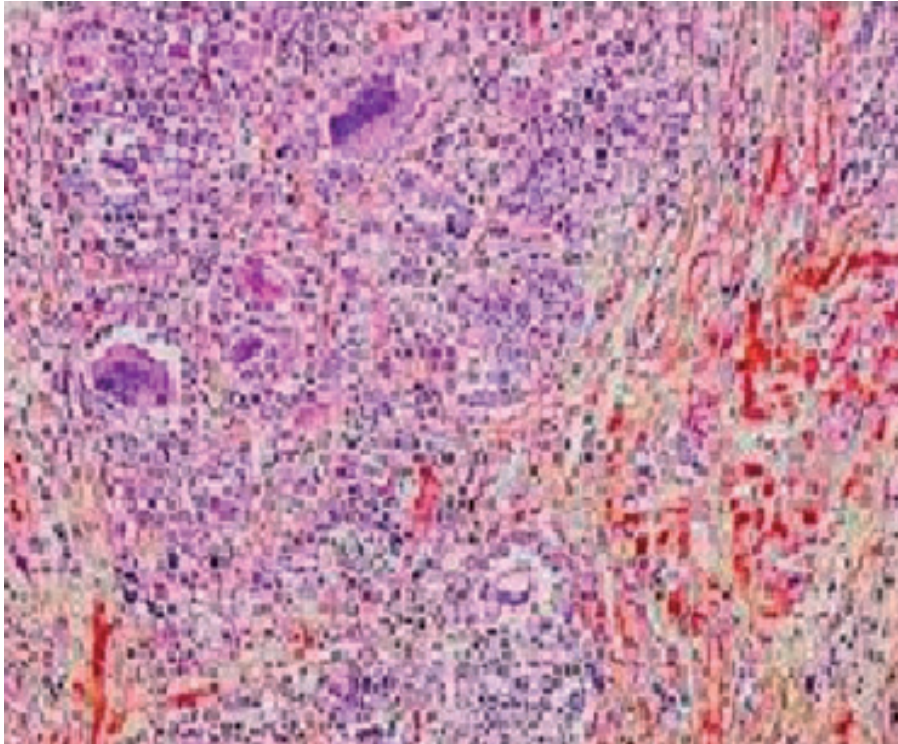


Figure 23 Thyroïdite de De Quervain : phase tardive. Persistance des lésions granulomateuses, lobulation accentuée des lésions par développement d'une fibrose progressive. Plusieurs cellules géantes au sein d'un infiltrat inflammatoire mononuclée réduit. [12]

Thyroïdite de Riedel :

La thyroïdite de Riedel est exceptionnelle et se manifeste par un goitre de consistance extrêmement dure pouvant en imposer pour un carcinome anaplasique de la thyroïde. [13]

À l'examen anatomopathologique, le tissu est dur et avasculaire, avec une fibrosclérose dépassant la capsule et pouvant envahir les structures adjacentes, les parathyroïdes, l'œsophage, la trachée et les muscles voisins. On retrouve quelques plages inflammatoires de cellules mononuclées, macrophages,

lymphocytes T activés et B, cellules éosinophiles, des zones de thrombose artériolaire et veineuse, et de rares vésicules intactes. Récemment, on a montré une augmentation de lymphocytes IgG4 positifs dans le tissu thyroïdien, parallèle à une augmentation du taux sanguin des IgG4, comme cité précédemment. [37]

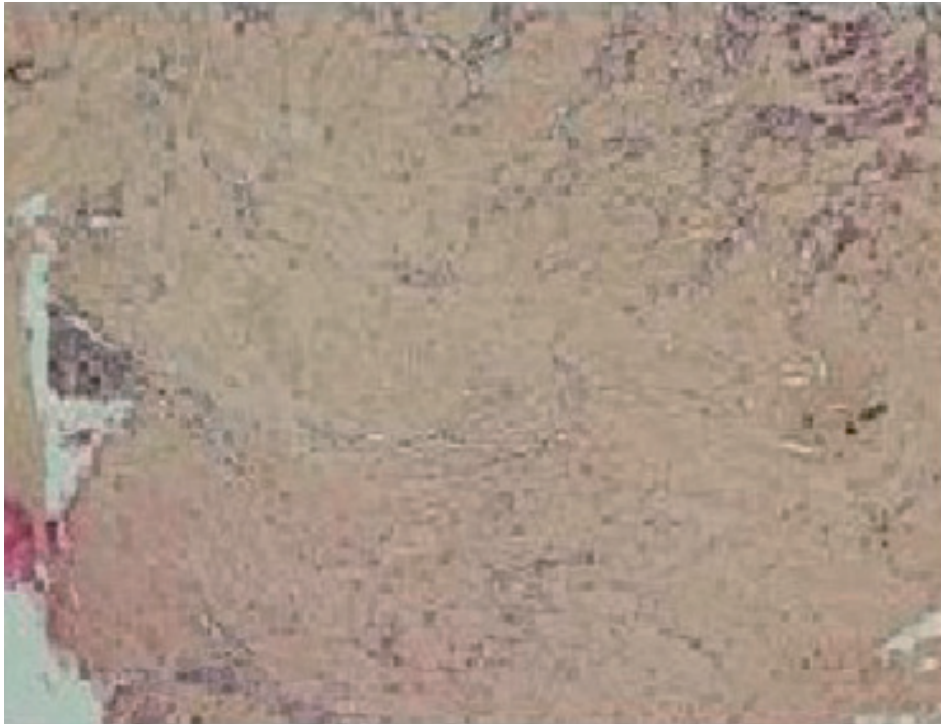
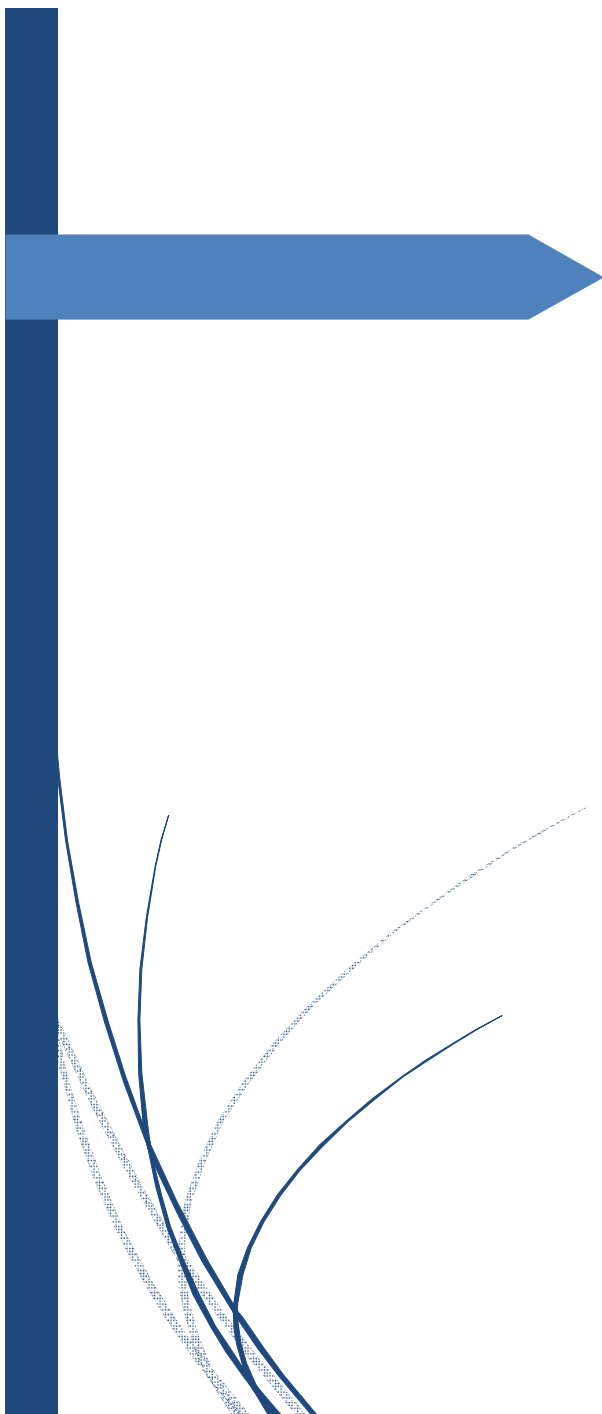


Figure 24 : Thyroïdite de Riedel : fibrose péri-thyroïdienne dense et extensive, avec quelques éléments inflammatoires dispersés. [12]



Matériels et méthodes

II- MATERIEL ET METHODE :

1. Période et type de l'étude :

Notre travail consiste en une étude rétrospective des patients opérés de la thyroïde, hospitalisés au sein du service de Chirurgie Viscérale C du CHU Avicenne de Rabat sur une période de 7 ans, s'étalant de Janvier 2010 à Décembre 2016.

La sélection des patients étudiés s'est faite sur la base d'une recherche de résultats anatomopathologiques dans les archives du service de Chirurgie Viscérale C du CHU Avicenne Rabat de l'année de 2010 à 2016, ainsi que les archives domiciliés au sein du service d'anatomopathologie du CHU Avicenne Rabat durant cette même période. Par la suite, le tri des dossiers de ces malades était nécessaire pour obtenir les résultats échographiques et les bilans biologiques.

Une étude statistique fut ensuite réalisée sur les logiciels SPSS 10.0 (statistical package for the social sciences) et a engendrée des tableaux et des graphiques conçus sur les logiciels Microsoft WORD et EXCEL 2010.

2. Critères d'inclusion et de non inclusion :

Les critères d'inclusion sont les suivants :

- Patients hospitalisés durant la période de Janvier 2010 à Décembre 2016.
- Patients opérés de la thyroïde quelle que soit l'indication.

Les critères de non inclusion sont :

- Patients dont les dossiers ne présentaient pas les informations requises pour notre étude.
- Plusieurs comptes rendus anatomopathologiques égarés dans des circonstances indéterminées.

Au terme de cette sélection, nous avons pu retenir 185 dossiers qui répondaient aux critères sus-cités, à savoir 168 cas collectés au service de chirurgie C et 17 cas au service d'anatomopathologie du CHU Avicenne de Rabat.

3. Méthodologie de l'étude :

Une fois les dossiers en notre possession, nous avons procédé au dépouillement des données de chaque malade. Ainsi, nous avons recueilli les informations concernant son identité, son sexe et son âge, nous avons rapporté les résultats du bilan pré-thérapeutique (échographie et la TSH), nous avons mentionné le type de résection pratiqué au cours de l'opération avec les caractéristiques macroscopiques de la pièce de la thyroïdectomie, puis nous avons précisé le type histologique du parenchyme thyroïdien analysé ainsi que le caractère uni ou multinodulaire, on se basant sur les données anatomopathologiques.

Toutes ces données ont été reportées sur la fiche d'exploitation suivante :

LA FICHE D'EXPLOITATION

Identité:

- Numéro :
- Nom et prénom :
- Sexe : masculin : I_I féminin : I_I
- Age :
- Tranche d'âge (par rapport à 40 ans) :

Echographie :

- Le volume : Goitre
- L'aspect: Nodule
- Le contenu : kyste
- Evaluation TIRADS de 0 à 6 :

Bilan biologique : TSH

- Euthyroïdie :
- Hyperthyroïdie :
- Hypothyroïdie :

Traitement chirurgical :

- Thyroïdectomie totale :
- Isthmolobectomie gauche
- Isthmolobectomie droite :
- Lobectomie gauche :
- Lobectomie droite :

Caractéristiques macroscopiques de la pièce opératoire :

- Poids en gramme :
- Volume en cm³ :
- Poids volumique :

Résultat anatomopathologique :

- Goitre hyperplasique multinodulaire :
- Cancer thyroïdien :
- Adénome :
- Thyroïdite :
- Basedow :

Type de cancer thyroïdien :

- Carcinome papillaire :
 - Carcinome médullaire :
 - Carcinome vésiculaire :
 - Carcinome peu différencié :
 - Carcinome anaplasique :
-

4. Les données des malades: (voir tableau ci-joint)

Il est à noter que l'ensemble des patients avait bénéficié d'un bilan préopératoire comprenant une échographie et des analyses biologiques (TSH). Les pièces opératoires des thyroïdectomies étaient contenues dans des flacons et immergées dans du formol pour leur fixation. Ensuite, elles ont été envoyées au laboratoire pour examen anatomopathologique.

Les résultats échographiques, biologiques et anatomopathologiques sont représentés sous forme du tableau ci-dessous :

Tableau 1 : Les données exploitées dans notre étude.

Avec la légende suivante :

Le sexe	1: Masculin 2: Féminin
La tranche d'âge	1 : < 40 ans 2 : > ou = 40 ans
La pièce de résection chirurgicale	1 : Thyroïdectomie totale ; 2 : Lobectomie droite ; 3 : Lobectomie gauche ; 4 : Isthmolobectomie droite ; 5 : Isthmolobectomie gauche
L'anatomopathologie	1 : Adénome ; 2 : Goitre hyperplasique multinodulaire 3: Thyroïdite ; 4 : Cancer thyroïdien ; 5 : Basedow
Type de Cancer	1 : Carcinome papillaire ; 2 : Carcinome médullaire ; 3 : Carcinome vésiculaire ; 4 : Carcinome peu différencié ; 5 : Carcinome anaplasique

N°	Sexe	Age	Tranche	Echo	TIRADS	TSH	Date	Pièce	P (g)	V (cm ³)	Anapath	Cancer
1	2	20	1				20/01/2010	2	80	112	1	-
2	2	26	1	Goitre		Euthyroidie	01/02/2010	4	20	38	1	-
3	2	34	1	Nodule		Euthyroidie	08/02/2010	5	15	8	2	-
4	2	43	2	Goitre		Euthyroidie	10/02/2010	1	90	70	2	-
5	1	33	1				15/02/2010	4	15	14	1	-
6	1	28	1	Nodule		Euthyroidie	22/02/2010	4	25	9	1	-
7	2	27	1	Nodule		Euthyroidie	24/03/2010	5	20	21	1	-
8	2	74	2	Nodule		Euthyroidie	25/03/2010	4	25	33	1	-
9	2	44	2	Nodule		Euthyroidie	25/03/2010	4	20	8	1	-
10	2	43	2	Nodule		Euthyroidie	27/03/2010	1	30	22	4	1
11	1	56	2	Goitre		Hyperthyroidie	05/04/2010	1	60	60	2	-
12	2	78	2	Goitre		Euthyroidie	20/04/2010	1	30	20	2	-
13	2	43	2	Nodule		Euthyroidie	06/05/2010	5	22	17	1	-
14	2	29	1	Goitre		Euthyroidie	07/05/2010	1	240	238	2	-
15	2	38	1	Goitre		Euthyroidie	11/05/2010	1	600	374	2	-
16	2	38	1	Nodule		Euthyroidie	31/05/2010	4	10	8	2	-
17	2	49	2	Nodule		Hypothyroidie	11/06/2010	1	40	45	2	-
18	2	52	2	Goitre		Euthyroidie	23/06/2010	1	60	75	2	-
19	2	40	2	Nodule		Euthyroidie	01/07/2010	4	30	21	1	-
20	2	46	2	Nodule		Euthyroidie	14/07/2010	5	40	68	2	-
21	2	39	1	Goitre		Euthyroidie	21/07/2010	1	210	192	2	-
22	2	50	2	Goitre		Hyperthyroidie	21/07/2010	1	90	84	2	-
23	2	31	1	Nodule		Euthyroidie	27/07/2010	4	30	32	1	-
24	2	51	2				07/09/2010	1	50	34	4	1
25	2	55	2	Goitre		Euthyroidie	05/11/2010	1	60	46	4	1

26	2	44	2			08/11/2010	1	20	76	1	-
27	2	30	1			09/11/2010	5	20	7	1	-
28	2	33	1	Goitre	Euthyroidie	17/11/2010	1	40	78	2	-
29	2	47	2	Goitre	Euthyroidie	13/12/2010	1	25	21	2	-
30	2	51	2	Nodule	Hyperthyroïdie	15/12/2010	4	30	63	2	-
31	2	20	1	Goitre	Euthyroidie	28/12/2010	1	130	111	2	-
32	2	43	2	Nodule	Hypothyroidie	12/01/2011	2	70	120	1	-
33	1	54	2	Goitre	Hyperthyroidie	17/01/2011	1	50	40	5	-
34	2	41	2	Goitre	Hyperthyroidie	19/01/2011	3	15	10	4	1
35	2	55	2	Goitre	Euthyroidie	21/01/2011	4	10	9	1	-
36	2	70	2	Nodule	Euthyroidie	21/01/2011	5	20	52	2	-
37	1	38	1	Goitre	Hyperthyroidie	02/02/2011	1	400	360	5	-
38	2	33	1	Goitre	Euthyroidie	09/02/2011	4	25	36	2	-
39	2	65	2	Goitre	Hyperthyroidie	16/02/2011	4	280	231	2	-
40	2	48	2	Goitre	Euthyroidie	28/02/2011	5	15	16	1	-
41	2	25	1	Goitre	Hyperthyroidie	08/03/2011	1	150	154	5	-
42	1	59	2	Nodule	Euthyroidie	24/03/2011	5	91	107	2	-
43	1	38	1	Goitre	Euthyroidie	19/04/2011	1	100	96	4	1
44	2	67	2	Goitre	Euthyroidie	11/05/2011	3	40	28	1	-
45	1	53	2	Goitre	Hyperthyroidie	10/06/2011	1	30	36	4	1
46	2	60	2	Goitre	Euthyroidie	21/06/2011	1	100	111	4	1
47	1	64	2	Goitre	Hyperthyroidie	02/08/2011	1	70	55	2	-
48	2	56	2	Nodule	Euthyroidie	16/08/2011	2	80	116	1	-
49	2	45	2	Goitre	Euthyroidie	23/08/2011	5	30	5	4	1
50	2	23	1	Goitre	Hyperthyroidie	12/10/2011	1	50	84	2	-
51	2	49	2	Goitre	Euthyroidie	24/10/2011	1	20	48	2	-
52	2	57	2	Goitre	Euthyroidie	26/10/2011	1	20	116	4	1
53	2	37	1	Goitre	Euthyroidie	01/11/2011	2	10	8	2	-

54	2	49	2	Goitre	Euthyroidie	02/11/2011	1	40	39	2	-
55	2	58	2	Goitre	Hyperthyroidie	04/11/2011	1	21	15	2	-
56	1	65	2	Goitre	Hypothyroidie	04/11/2011	1	78	75	2	-
57	2	47	2	Goitre	Euthyroidie	09/11/2011	1	120	113	2	-
58	2	44	2	Goitre	Euthyroidie	14/11/2011	4	20	23	2	-
59	2	31	1	Nodule	Euthyroidie	23/11/2011	1	20	56	1	-
60	2	65	2	Goitre	Hyperthyroidie	07/12/2011	1	220	189	2	-
61	2	55	2	Nodule	Euthyroidie	23/12/2011	4	10	11	1	-
62	2	63	2	Nodule	Hypothyroidie	12/01/2012	1	30	69	1	-
63	2	42	2	Goitre	Euthyroidie	23/01/2012	1	50	44	4	1
64	2	59	2	Goitre	Hyperthyroidie	23/01/2012	1	60	13	2	-
65	2	34	1	Goitre	Euthyroidie	31/01/2012	1	90	95	4	1
66	2	39	1	Goitre	Euthyroidie	14/02/2012	5	25	16	2	-
67	2	31	1	Nodule	Euthyroidie	21/02/2012	1	50	13	1	-
68	1	59	2	Goitre	Euthyroidie	09/03/2012	1	230	257	2	-
69	1	64	2	Nodule	Euthyroidie	12/03/2012	1	70	58	4	1
70	2	43	2	Goitre	3 Euthyroidie	05/04/2012	1	23	20	2	-
71	1	56	2	Goitre	Hyperthyroidie	27/04/2012	4	30	21	2	-
72	2	21	1	Kyste	Euthyroidie	29/05/2012	3	15	10	1	-
73	2	60	2	Goitre	Euthyroidie	06/06/2012	1	200	169	2	-
74	1	41	2	Goitre	Euthyroidie	06/06/2012	1	64	61	2	-
75	2	48	2	Nodule	Euthyroidie	07/06/2012	5	35	60	4	1
76	2	33	1	Goitre	Euthyroidie	08/06/2012	5	22	55	1	-
77	2	25	1	Goitre	Euthyroidie	27/06/2012	4	20	15	2	-
78	2	43	2	Goitre	Euthyroidie	09/07/2012	1	150	185	2	-
79	2	45	2	Nodule	Hyperthyroidie	21/07/2012	1	120	25	2	-
80	2	51	2	Goitre	Euthyroidie	07/08/2012	1	210	60	2	-
81	2	36	1	Goitre	Euthyroidie	14/08/2012	1	80	65	4	3

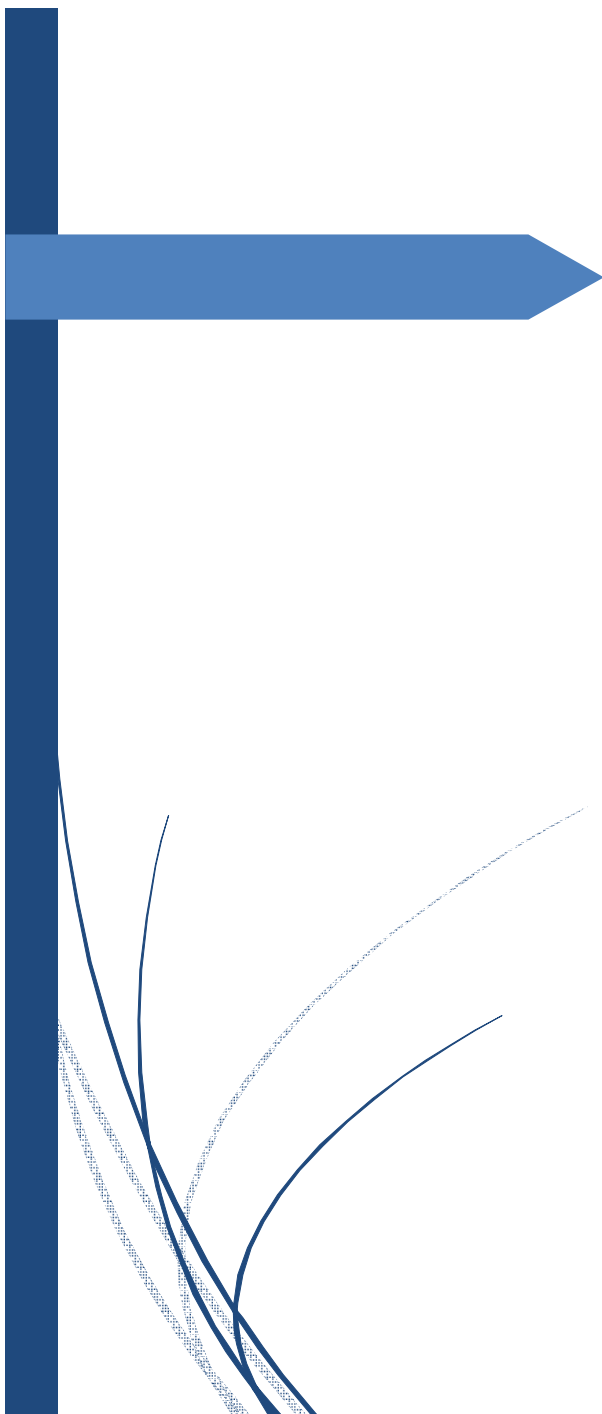
82	2	62	2	Goitre	Euthyroidie	05/09/2012	1	30	43	2	-
83	2	63	2	Goitre	Euthyroidie	07/09/2012	4	10	34	2	-
84	2	52	2	Goitre	Hyperthyroidie	09/09/2012	5	140	97	2	-
85	2	28	1	Goitre	3	Euthyroidie	10/09/2012	1	45	55	1
86	2	49	2	Goitre	Euthyroidie	05/10/2012	1	60	90	2	-
87	2	55	2			15/10/2012	1	70	53	4	3
88	2	46	2	Goitre	Euthyroidie	29/10/2012	1	750	654	2	-
89	2	32	1	Goitre	Euthyroidie	30/11/2012	2	15	10	3	-
90	2	70	2	Nodule	Euthyroidie	30/11/2012	5	230	120	4	4
91	2	38	1	Goitre	Euthyroidie	03/12/2012	4	36	24	2	-
92	2	49	2	Goitre	Euthyroidie	24/12/2012	1	70	63	2	-
93	2	88	2	Goitre	Euthyroidie	31/12/2012	1	30	20	4	1
94	2	41	2	Goitre	Hypothyroidie	02/01/2013	5	50	32	3	-
95	2	32	1	Goitre	Euthyroidie	29/01/2013	1	520	308	2	-
96	2	23	1	Goitre	Euthyroidie	04/02/2013	1	15	10	2	-
97	2	42	2	Goitre	Hyperthyroidie	08/02/2013	1	80	54	2	-
98	2	55	2	Nodule	Hyperthyroidie	18/02/2013	4	40	28	1	-
99	2	39	1	Goitre	Euthyroidie	09/03/2013	4	12	12	2	-
100	2	36	1	Goitre	Euthyroidie	02/04/2013	1	20	14	2	-
101	2	30	1	Goitre	Euthyroidie	10/04/2013	1	50	27	4	1
102	2	73	2	Goitre	Euthyroidie	10/04/2013	1	230	179	2	-
103	2	30	1	Goitre	Euthyroidie	16/04/2013	1	80	56	2	-
104	2	40	2	Nodule	Euthyroidie	08/05/2013	5		51	4	1
105	2	33	1	Nodule	4b	Euthyroidie	27/05/2013	1	25	16	2
106	2	54	2	Goitre	Euthyroidie	29/05/2013	1	89	61	2	-
107	1	48	2	Goitre	Euthyroidie	07/06/2013	1	600	369	2	-

108	2	44	2	Kyste	Euthyroidie	16/07/2013	4	28	15	1	-
109	2	29	1	Goitre	Euthyroidie	12/08/2013	1	90	56	2	-
110	1	22	2	Goitre	Hypothyroidie	13/08/2013	1	21	20	4	2
111	2	33	1	Goitre	Euthyroidie	20/09/2013	2	20	12	1	-
112	2	38	1	Goitre	Euthyroidie	01/10/2013	1	40	47	2	-
113	2	37	1	Nodule	Euthyroidie	07/10/2013	5	15	10	1	-
114	2	46	2	Goitre	3 Euthyroidie	07/10/2013	1	100	75	2	-
115	2	52	2	Nodule	Hyperthyroidie	28/10/2013	5	40	63	1	-
116	2	77	2	Nodule	Euthyroidie	30/10/2013	5	10	7	2	-
117	2	40	2	Goitre	Euthyroidie	27/11/2013	1	70	41	2	-
118	2	48	2	Kyste	Euthyroidie	02/12/2013	2	14	12	1	-
119	2	33	1	Nodule	Hyperthyroidie	09/12/2013	5	30	18	1	-
120	2	52	2	Goitre	Euthyroidie	06/01/2014	5	20	15	2	-
121	2	47	2	Goitre	Euthyroidie	07/01/2014	1	30	18	2	-
122	2	35	1	Goitre	Euthyroidie	16/01/2014	1	16	11	1	-
123	1	44	2	Goitre	3 Hyperthyroidie	10/02/2014	1	290	175	2	-
124	2	65	2	Goitre	Euthyroidie	11/02/2014	1	140	87	2	-
125	2	44	2	Nodule	4a Euthyroidie	14/02/2014	4	18	11	1	-
126	2	51	2	Goitre	4 Euthyroidie	14/02/2014	3	16	30	4	1
127	2	37	1	Goitre	4b Euthyroidie	18/02/2014	5	8	5	2	-
128	2	29	1	Nodule	Euthyroidie	03/03/2014	4	10	8	1	-
129	2	21	1	Nodule	Euthyroidie	24/04/2014	1	17	7	1	-

13 0	2	57	2	Goitre		Hyperthyroidie	30/04/2014	1	40	25	5	-
13 1	2	57	2	Goitre		Euthyroidie	12/05/2014	4	10	7	2	-
13 2	2	32	1	Goitre		Euthyroidie	13/05/2014	5	12	21	4	1
13 3	2	26	1	Goitre		Euthyroidie	27/05/2014	1	80	60	2	-
13 4	1	75	2	Goitre	4a	Hyperthyroidie	17/06/2014	1	208	112	2	-
13 5	2	47	2				23/06/2014	1	144	122	2	-
13 6	2	58	2	Goitre	3	Euthyroidie	18/07/2014	5	53	43	2	-
13 7	2	18	1	Goitre	3	Euthyroidie	25/07/2014	1	69	81	2	-
13 8	2	55	2	Kyste		Euthyroidie	20/08/2014	2	10	8	4	1
13 9	2	64	2	Goitre		Euthyroidie	09/09/2014	1	259	245	2	-
14 0	2	50	2	Goitre		Hyperthyroidie	25/09/2014	1	82	117	2	-
14 1	2	51	2	Goitre		Euthyroidie	07/10/2014	1	28	45	2	-
14 2	2	29	1	Nodule		Euthyroidie	27/10/2014	5	40	26	4	1
14 3	1	30	1	Goitre		Hyperthyroidie	03/12/2014	1	66	70	5	
14 4	2	68	2	Goitre	3	Euthyroidie	22/12/2014	1	62	53	2	-
14 5	2	41	2				23/01/2015	4	45	37	2	-
14 6	2	53	2				26/01/2015	1	32	59	4	4
14 7	2	38	1	Goitre		Hyperthyroidie	24/02/2015	1	107	88	2	-
14 8	2	30	1	Goitre	3	Euthyroidie	10/03/2015	1	128	133	2	-
14 9	2	56	2	Nodule	4	Euthyroidie	24/03/2015	4	160	198	2	-
15 0	2	37	1	Nodule	4	Euthyroidie	25/03/2015	4	115	96	1	-
15 1	2	70	2				31/03/2015	1	446	833	2	-

15 2	2	35	1	Goitre	3	Euthyroidie	07/04/2015	4	85	67	2	-
15 3	2	44	2	Goitre	3	Euthyroidie	08/04/2015	4	36	33	2	-
15 4	2	21	1	Goitre	4	Euthyroidie	21/04/2015	4	24	22	2	-
15 5	2	55	2	Goitre	3	Euthyroidie	24/04/2015	1	36	83	2	-
15 6	2	39	1				02/07/2015	4	15	14	2	-
15 7	2	43	2	Goitre	5	Euthyroidie	06/07/2015	3	140	95	2	-
15 8	2	63	2				07/07/2015	1	108	167	2	-
15 9	2	31	1				24/07/2015	4	45	24	2	-
16 0	2	43	2	Goitre	3	Hyperthyroidie	24/07/2015	5	62	42	2	-
16 1	2	55	2	Goitre	4a	Hyperthyroidie	07/08/2015	1	20	22	4	1
16 2	2	61	2				31/08/2015	1	25	16	2	-
16 3	2	34	1				14/09/2015	5	38	10	1	-
16 4	2	45	2	Nodule	3	Euthyroidie	07/10/2015	4	10	7	1	-
16 5	2	52	2	Nodule	3	Euthyroidie	19/11/2015	1	35	30	4	1
16 6	2	53	2				20/11/2015	1	60	37	1	-
16 7	2	37	1				07/12/2015	1	40	35	2	-
16 8	2	58	2				07/12/2015	5	100	120	1	-
16 9	2	56	2	Goitre		Hyperthyroidie	29/12/2015	2	100	54	2	-
17 0	2	59	2	Goitre		Euthyroidie	05/01/2016	4	60	96	2	-
17 1	2	55	2				19/01/2016	1	200	118	2	-
17 2	2	23	1	Nodule	4b	Euthyroidie	05/02/2016	1	17	25	1	-
17 3	2	33	1	Goitre		Hyperthyroidie	23/02/2016	1	32	30	2	-

17 4	2	49	2	Goitre		Euthyroidie	02/03/2016	2	19	20	2	-
17 5	2	41	2	Goitre	3	Euthyroidie	05/03/2016	1	76	50	2	
17 6	2	70	2	Goitre	3	Euthyroidie	01/04/2016	2	19	26	2	-
17 7	2	56	2	Goitre	3	Euthyroidie	12/04/2016	1	120	90	2	-
17 8	2	66	2	Goitre	4b	Euthyroidie	29/04/2016	1	250	144	2	-
17 9	2	39	1				06/05/2016	1	50	72	4	1
18 0	2	54	2				08/05/2016	1	50	26	2	-
18 1	1	59	2	Goitre		Euthyroidie	01/06/2016	1	102	99	4	1
18 2	2	52	2	Goitre	3	Hyperthyroidie	03/06/2016	1	55	26	2	-
18 3	2	65	2	Goitre		Euthyroidie	12/08/2016	1	30	47	2	-
18 4	2	61	2	Goitre	4	Euthyroidie	19/10/2016	1	20	14	2	-
18 5	2	50	2	Goitre		Euthyroidie	28/10/2016	2	20	6	4	1



Résultats

III- Résultats :

A. Le recrutement annuel :

S'agissant du recrutement annuel des malades opérés au service de chirurgie C, l'analyse des chiffres recueillis durant la période d'étude a fait ressortir une moyenne annuelle de 26 cas. Ce nombre de patients opérés de la thyroïde tend à diminuer progressivement depuis 2010 à 2016, en passant de 31 à 16 malades. (Figure 25)

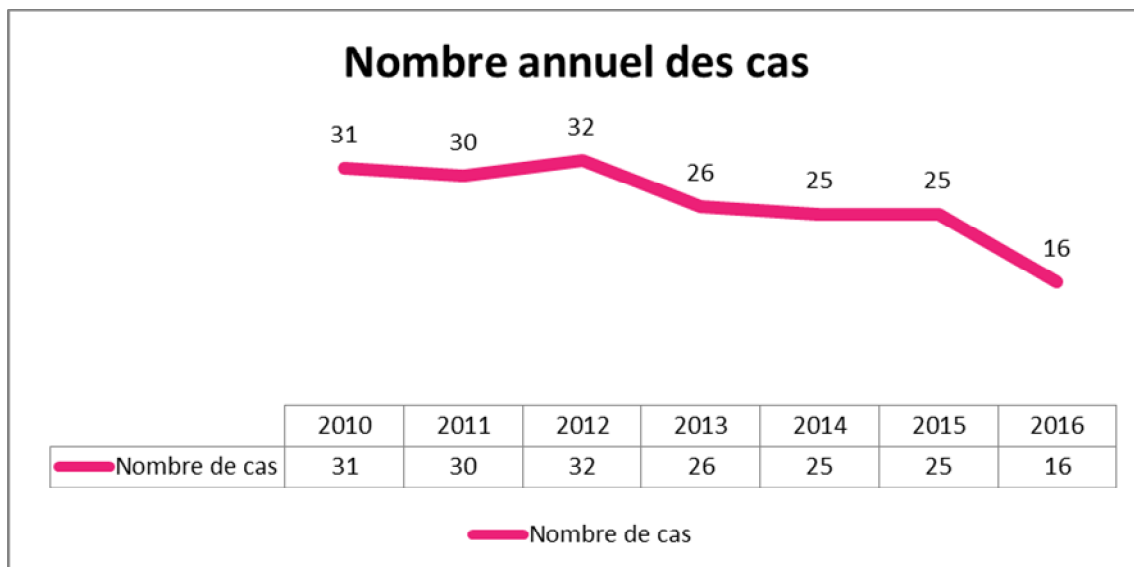


Figure 25: Nombre de cas opérés par an de 2010 à 2016 dans notre étude.

B. Les données démographiques :

B.1 Répartition selon le sexe :

Dans notre étude, 165 de nos patients, soit 89%, étaient des femmes. Les hommes, au nombre de 20, représentaient 11%, ce qui nous donne un sexe-ratio de 9 femmes pour 1 homme (9/1).

La répartition selon le sexe dans notre étude a été représentée dans l'histogramme ci-dessous. (Figure 26)

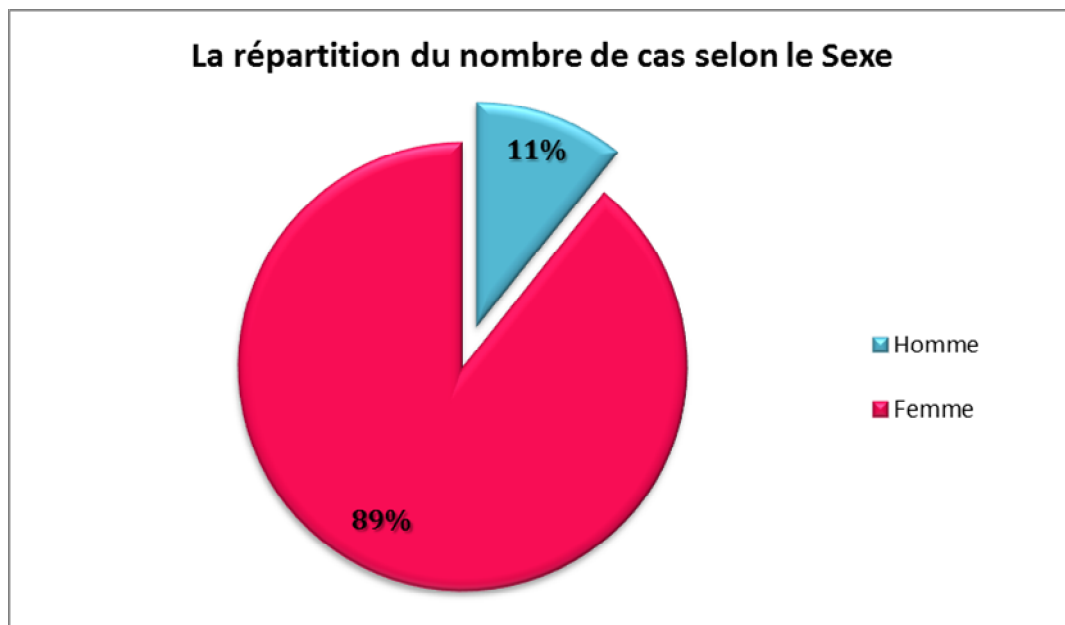


Figure 26 : La répartition des patients selon leur sexe dans notre étude.

B.2 Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients variait entre 18 et 88 ans. La moyenne était de 46 ans avec un écart de plus ou moins 13,7 ans ; Comme le montre l'histogramme ci-dessous. (Figure 27)

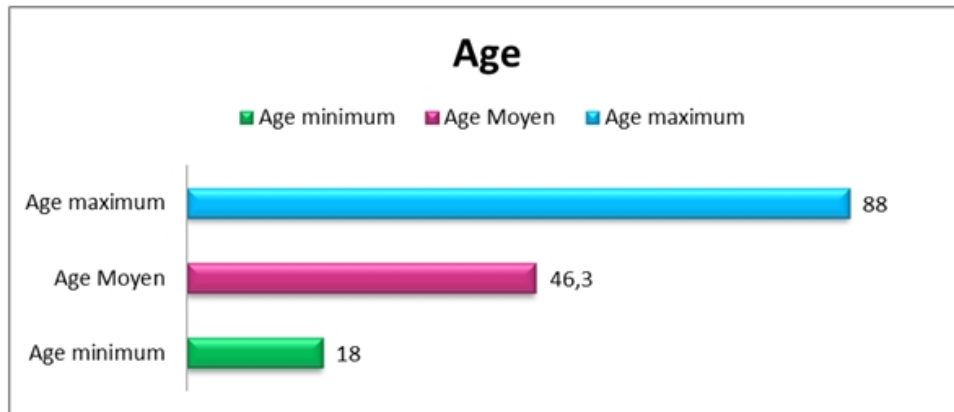


Figure 27 : La répartition des patients selon leur âge.

La tranche d'âge la plus atteinte était celle située au-delà de 40 ans avec un pourcentage de 64% soit 118 patients, contre seulement 36% pour les sujets âgés de moins de 40 ans soit 67 cas, schématisé dans l'histogramme ci-dessous. (Figure 28)

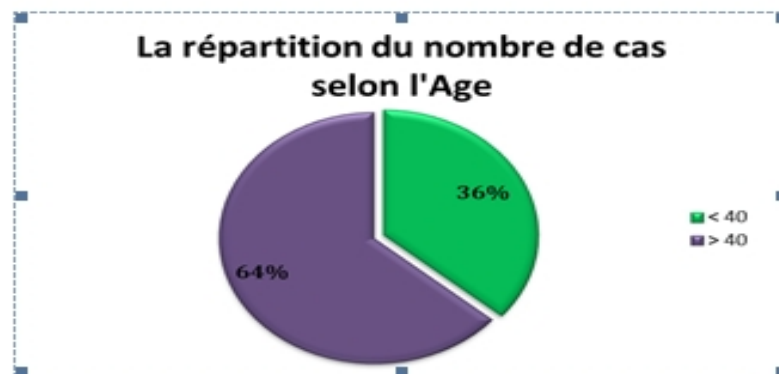


Figure 28 : La répartition selon la tranche d'âge inférieure ou supérieure et égale à 40 ans dans notre étude.

Plus précisément, la tranche d'âge la plus atteinte était celle comprise entre 30 et 60 ans avec un pourcentage total de 73%.

La tranche d'âge de 20 à 30 ans comptait 20 patients, soit 11% ; Un seul malade avait moins de 20 ans. (Figure 29)

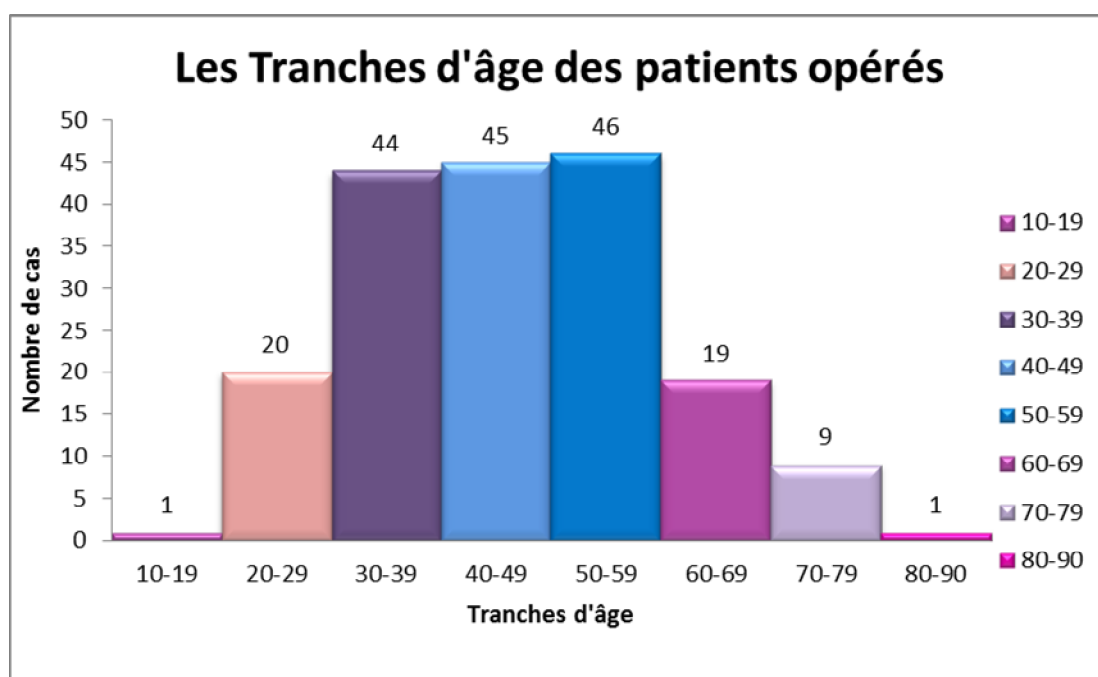


Figure 29: Les tranches d'âge des patients dans notre étude.

La moyenne d'âge des patients concernés par notre étude variait selon le sexe, avec une atteinte féminine plus jeune d'environ 10 ans par rapport aux hommes. Elle était de 45,6 ans pour les femmes et de 54,3 ans pour les hommes. (Figure 30)

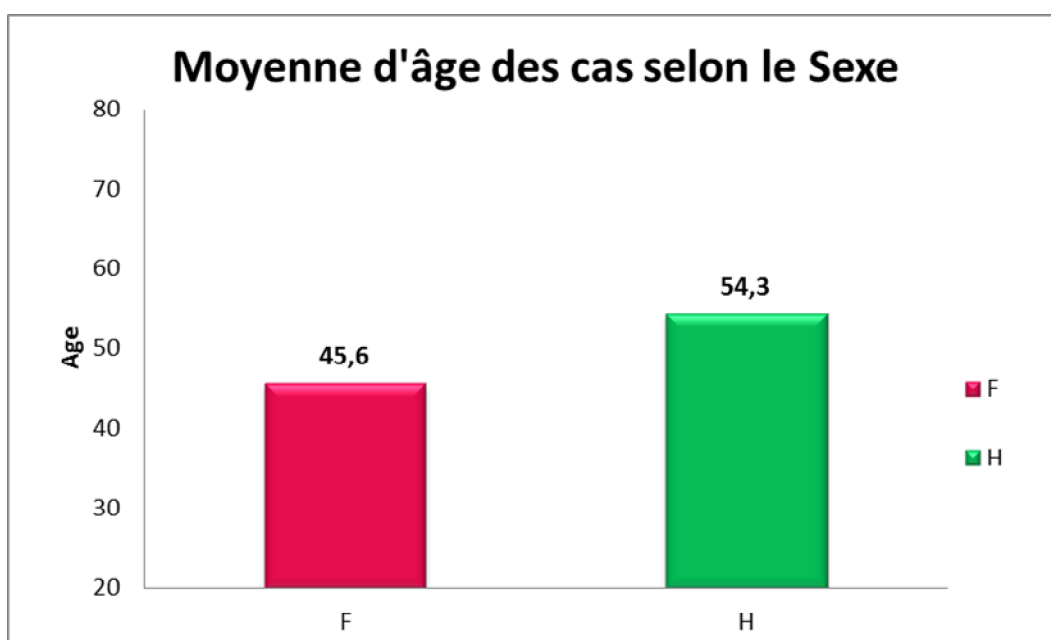


Figure 30: La moyenne d'âge des patients selon le sexe dans notre étude.

C. Evaluation préopératoire :

C.1 Clinique :

Sur le plan clinique, tous nos malades avaient un goitre décelable, visible et/ ou palpable.

Sur le plan biologique, un dosage de la TSH a été réalisé chez la plupart de nos patients.

Ce dosage a révélé une euthyroïdie chez 127 patients soit 69% des cas, ainsi qu'une hyperthyroïdie chez 31 malades représentant 17% des cas répartis de la façon suivante :

- 5 malades avaient une hyperthyroïdie sur une maladie de Basedow diagnostiquée d'emblée ;
- 3 avaient des adénomes toxiques ;
- un patient avait une hyperthyroïdie biologique franche ;
- le reste de ces malades, soit 23 cas, avait une TSH à la limite inférieure à la normale avec des taux normaux de T3 et T4 ;

De même, une hypothyroïdie biologique a été retrouvée dans 6 cas soit, 3,2% histologiquement ventilés de la sorte chez:

- 1 cas de cancer médullaire ;
- 2 cas de goitre ;
- 2 cas d'adénome froid et ;
- 1 cas de thyroïdite.

Toutefois, dans 10% des cas, le résultat de ce dosage n'a pas été retrouvé dans le dossier d'hospitalisation.

C.2 Echographie :

L'exploitation des dossiers mis à notre disposition nous a révélé que tous les malades avaient été opérés sur la base de données échographiques. Ainsi, nous avons pu traiter 164 échographies exploitables, tandis que 21 résultats manquaient à l'étude ce qui représente un taux de 11%.

Le diagnostic préopératoire était celui de goitre multinodulaire dans 72,5 % des cas soit 119 malades, celui de nodule solitaire dans 25% cas soit 41 patients, et a révélé le contenu kystique dans 4 cas soit 2,5%.

La graduation TIRADS cotée de 0 à 6 a été précisée dans seulement 32 échographies représentées dans le tableau suivant. (Voir annexe 1)

Tableau 2 : classification Tirads dans notre étude :

TIRADS	Nombre de cas	Le pourcentage
3	19	59,3%
4	12	37,5%
5	1	3,1%

D. Le Traitement chirurgical :

Dans l'ensemble ont été pratiquées :

- 106 thyroïdectomies totales : 57,3% ;
- 79 thyroïdectomies partielles : isthmolobectomie, parfois élargie au pôle inférieur du lobe controlatéral ;

En se référant au diagnostic échographique :

- 119 goitres multi nodulaires ont été traités par thyroïdectomie totale dans 82 cas (70%) et par résection partielle dans 37 cas (30%) ;
- 41 nodules solitaires ont été traités par thyroïdectomie totale 11 cas (26,82%) et par isthmolobectomie dans 30 cas (73,17%) ;
- Tous les kystes ont été traités par thyroïdectomie partielle soit 4 cas.

Ces résultats sont représentés dans l'histogramme ci-dessous. (Figure 31)

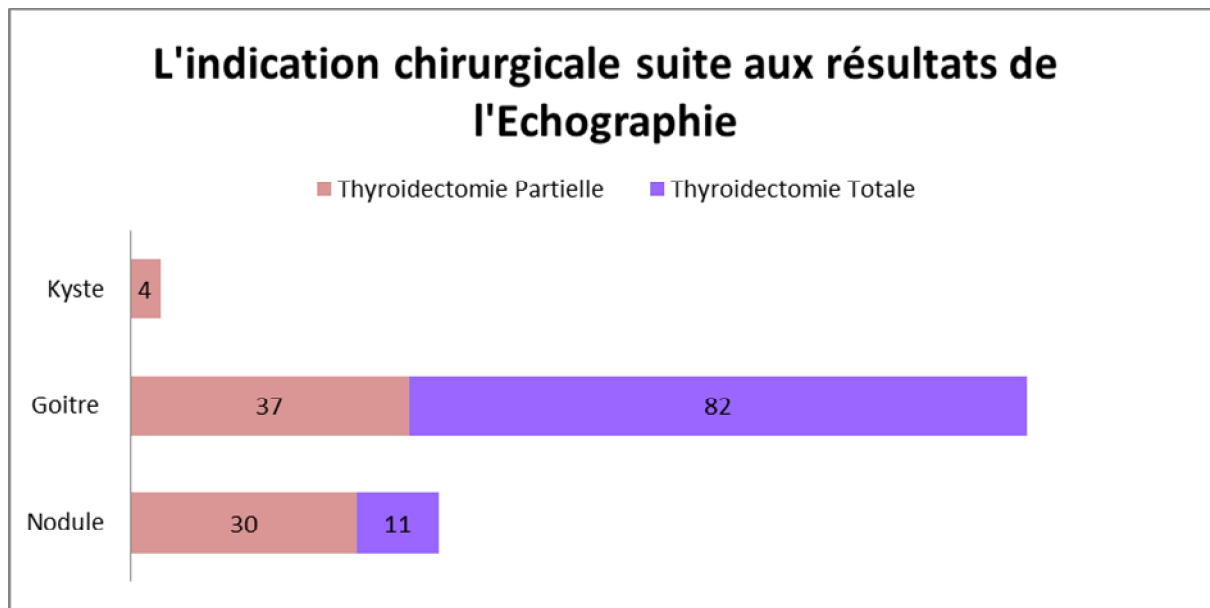


Figure 31 : L'indication chirurgicale totale ou partielle selon les résultats échographiques dans notre série.

E. Les données anatomopathologiques :

E.1 Le matériel étudié :

Dans notre série, la prise en charge chirurgicale a concerné tous les patients et l'ensemble des pièces de résection étaient envoyées au laboratoire d'anatomopathologie pour analyse. Dans la majorité des cas le produit acheminé fut celui d'une thyroïdectomie totale réalisée chez 106 patients soit 57% des cas. Tandis que les autres pièces de résections résultaient d'une thyroïdectomie partielle, pratiquée chez 79 patients. (Figure 32)

Par ailleurs, le produit du curage ganglionnaire accompagnant la pièce de thyroïdectomie a été reçu dans 9 cas soit 5%.

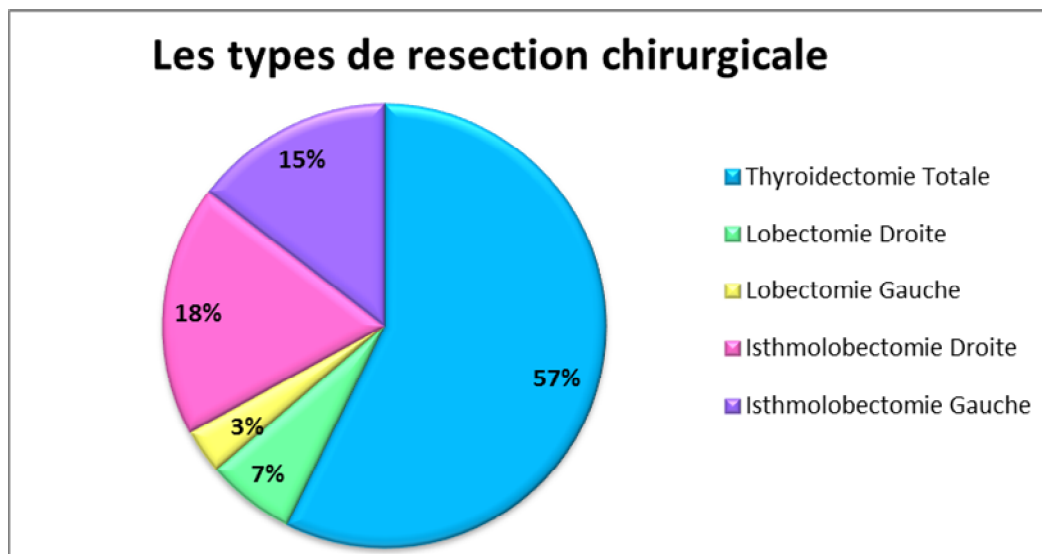


Figure 32: Les différents types de résection chirurgicale pratiqués dans notre étude.

E.2 Les caractéristiques macroscopiques des pièces de thyroïdectomie:

a. Le poids :

Dans notre étude, le poids des pièces de résection chirurgicale thyroïdienne s'estimait entre 8 et 750 g avec un poids moyen de 79 g et un écart type de 107. Ce dernier chiffre, jugé trop élevé, nous a amené à considérer plutôt la médiane qui était de 40 g.

Par ailleurs, le calcul du mode nous a révélé une valeur de 20, correspondant au poids comportant le maximum de pièces thyroïdiennes, à savoir 19 cas. (Figure 33)

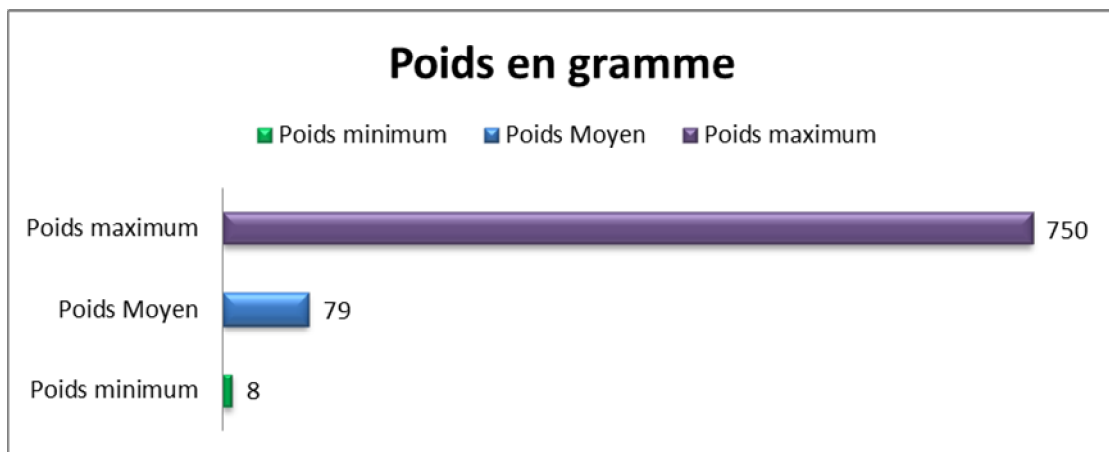


Figure 33 : Le poids des pièces de résection chirurgicale thyroïdienne en gramme dans notre étude.

E.2 Le volume :

Le volume calculé ici est celui des pièces opératoires. Nous avons emprunté à l'échographie le principe de calcul des volumes : $H \times L \times E \times 0,52$

H = hauteur

L= longueur

E= épaisseur

Nous n'avons pas pris en considération le volume de l'isthme.

Le volume des pièces opératoires thyroïdiennes, auquel l'étude avait parvenu, était compris entre 5 et 833 cm^3 avec une moyenne de 71 cm^3 . L'écart type était de 98, valeur estimée très importante et de ce fait on a préconisé de tenir compte de la médiane qui était de 44 cm^3 .

Il est à noter que dans 38% des cas, le volume des pièces de thyroïdectomie (71 pièces) était normal avec des mensurations de moins de 30 cm^3 . (Figure 34)

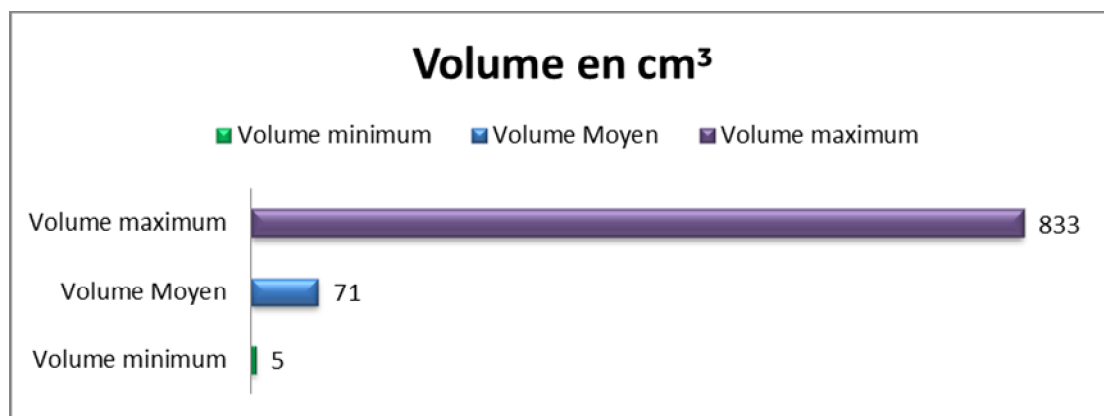


Figure 34: Le volume des pièces thyroïdiennes des cas opérés en cm^3 dans notre étude.

Selon la figure 35 ci-dessous, il y a lieu de constater que 38% des pièces thyroïdiennes dont le volume est considéré comme normal (inférieur ou égal à 30 cm³), présentaient 11 cas de cancers, soit le un tiers des malades atteints de thyroépathies malignes. Les autres pièces révélant également un cancer sont au nombre de 19 et présentaient des mensurations comprises entre 30 et 150 cm³.

En ce qui concerne les pathologies bénignes, les valeurs volumiques étaient très disparates et il n'y a pas de différence attribuée à la nature histologique.

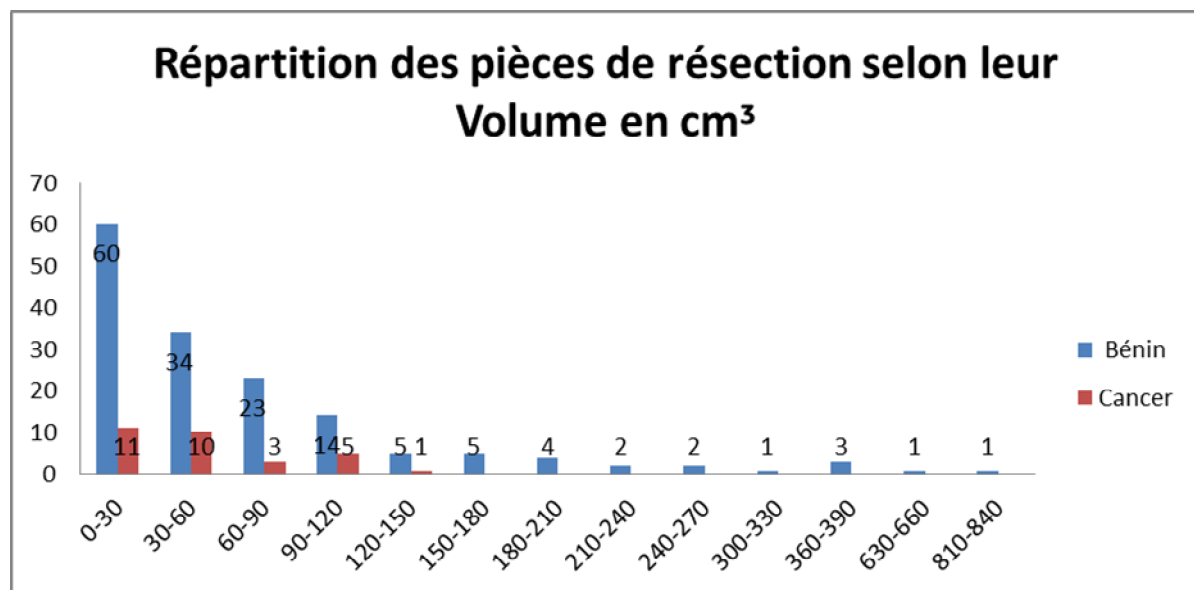


Figure 35 : La répartition des pièces chirurgicales selon leur volume en cm³ dans notre étude.

E.3 Le poids volumique :

D'après les résultats issus de l'étude, le poids volumique des pièces de thyroïdectomie variait entre 0,17 et 6 g/cm³ avec en moyenne un rapport de 1,3 g/cm³.

Le poids et le volume des pièces ont varié selon le type histopathologique avec des mesures élevées enregistrées dans les pièces de résection des Basedow et des goitres hyperplasiques multinodulaires. Par contre, les pièces chirurgicales des thyroïdites et des adénomes représentaient les mensurations les plus faibles.

La classification des pathologies thyroïdiennes par le volume et le poids moyen des pièces de résection correspondants, a donné par ordre décroissant les résultats suivants : (Figure 36)

- Le volume moyen des pièces des Basedow était de 130 cm³ et le poids moyen était de 141g;
- Le volume moyen des pièces des goitres hyperplasiques multinodulaires était de 89 cm³ et le poids moyen était de 103 g;
- Le volume moyen des pièces de résection des cancers était de 49 cm³ et le poids moyen était de 52 g;
- Le volume moyen des pièces des adénomes était de 35 cm³ et le poids moyen était de 32 g;
- Le volume moyen des pièces des thyroïdites était de 21 cm³ et le poids moyen de 33 g.

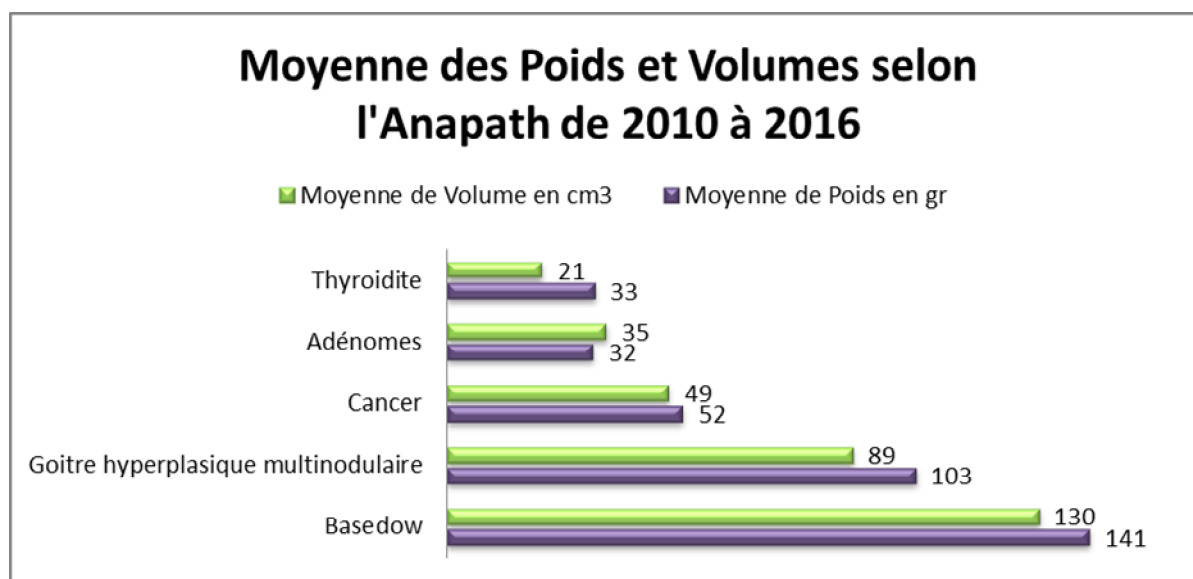


Figure 36 : Moyenne des poids en gramme et volumes en cm³ selon le type histopathologique dans notre étude.

E.4 : Résultats anatomopathologiques :

A la lumière de ce que l'étude nous a révélé, plusieurs pathologies de la thyroïde et leurs variantes histologiques ont été dégagées ; mais la difficulté a résidé dans la manière de les classer. L'option adoptée était de les grouper de la façon suivante :

- Les goitres hyperplasiques multinodulaires : comportant les hyperplasies multinodulaires, le parenchyme comportant plus de 2 adénomes même en absence d'autres signes d'hyperplasie , et les thyroïdites sur fond de goitre ;
- Les adénomes ou nodules solitaires : les adénomes uniques de type colloïdes, charnus, ou kystiques ;

- Les cancers : tous les carcinomes papillaires, médullaires, vésiculaires, peu différenciés et anaplasiques ;
- Les maladies de Basedow ;
- Les thyroïdites.

Suite à ce groupement, l'étude statistique a montré que la pathologie la plus fréquente était le goitre hyperplasique multinodulaire avec 107 cas soit 58%, suivi de l'adénome avec 41 patients soit 22%, puis le cancer avec 30 cas soit 16%, la maladie de Basedow avec 5 cas soit 3%, et enfin la thyroïdite avec 2 patients soit 1%. (Figure 37)

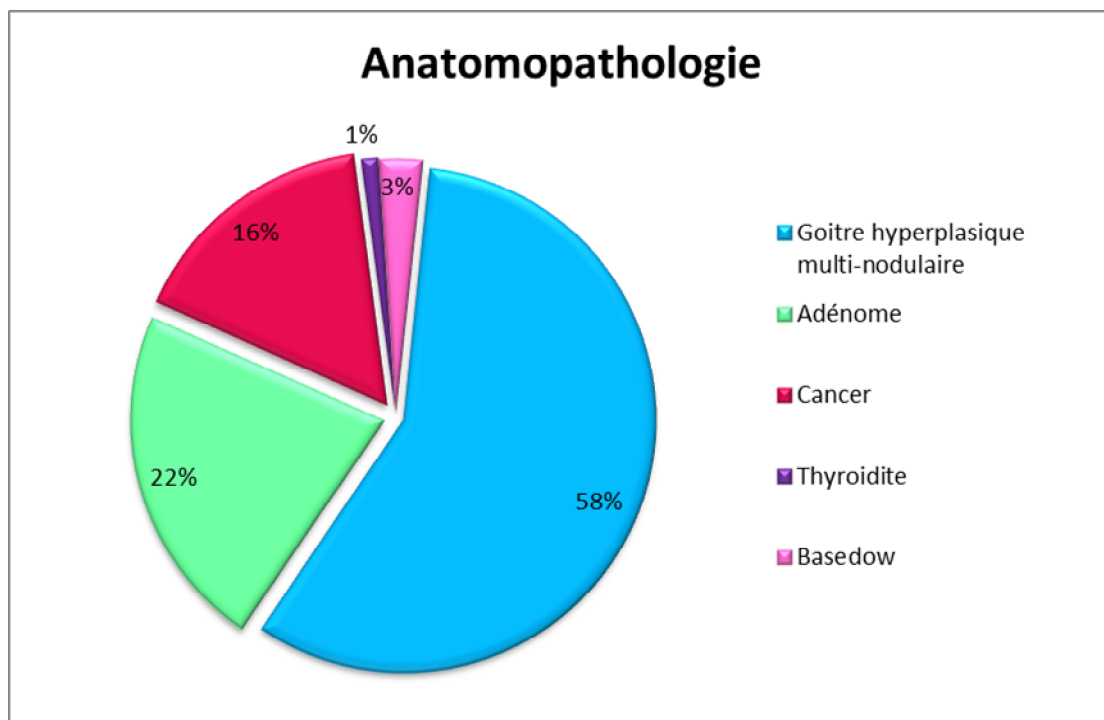


Figure 37: Les résultats anatomopathologiques des pièces de résection dans notre étude.

Les variations annuelles des différents types histologiques (Figure 38) ont fait ressortir que le goitre hyperplasique multinodulaire fut la pathologie la plus opérée tout au long de la période de l'étude avec l'enregistrement de deux pics atteignant 18 cas en 2012 et en 2015. Vient ensuite l'adénome dont la fréquence a connu des fluctuations avec des pics enregistrés en 2010, 2013 et 2015.

Pour ce qui est du cancer, il vient en troisième position, avec une fréquence plutôt stable (3 à 5 cas par an) avec un maximum de 8 patients opérés en 2012.

Pour les thyroïdites, la fréquence annuelle était la plus faible et n'a concerné que les années 2012 et 2013 avec seulement un cas par an.

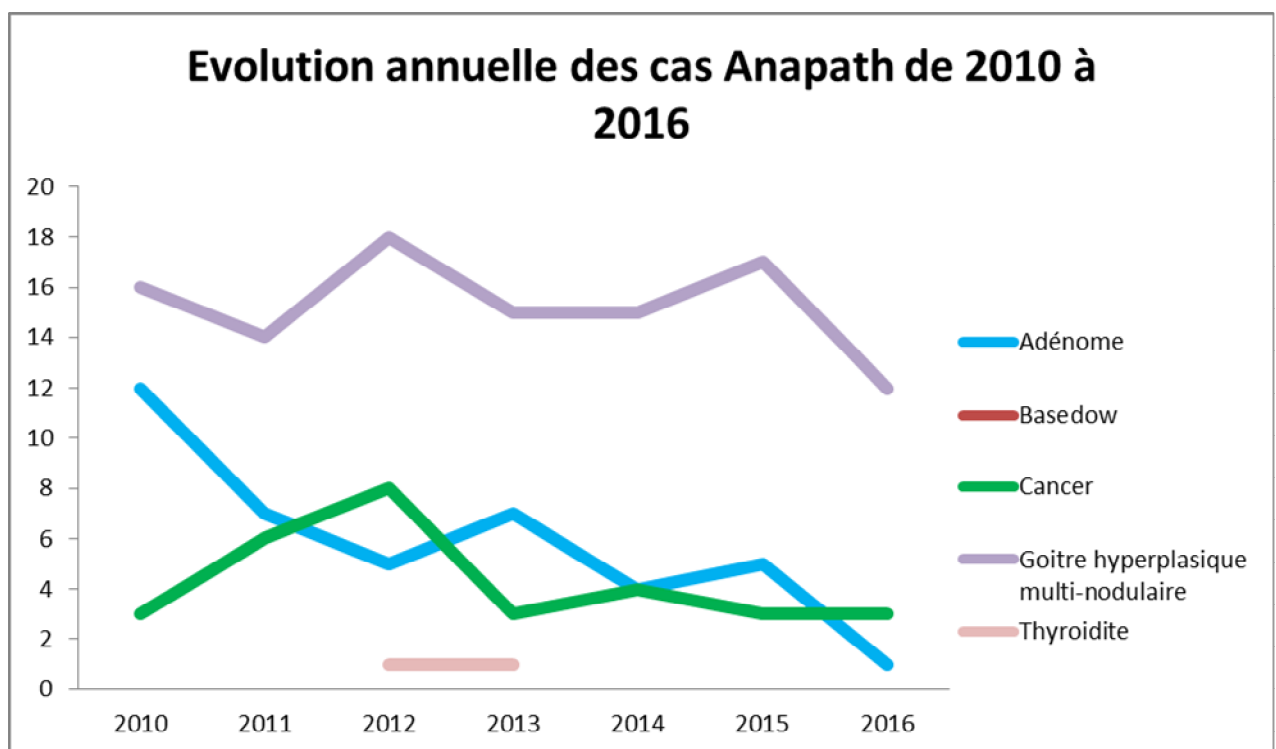
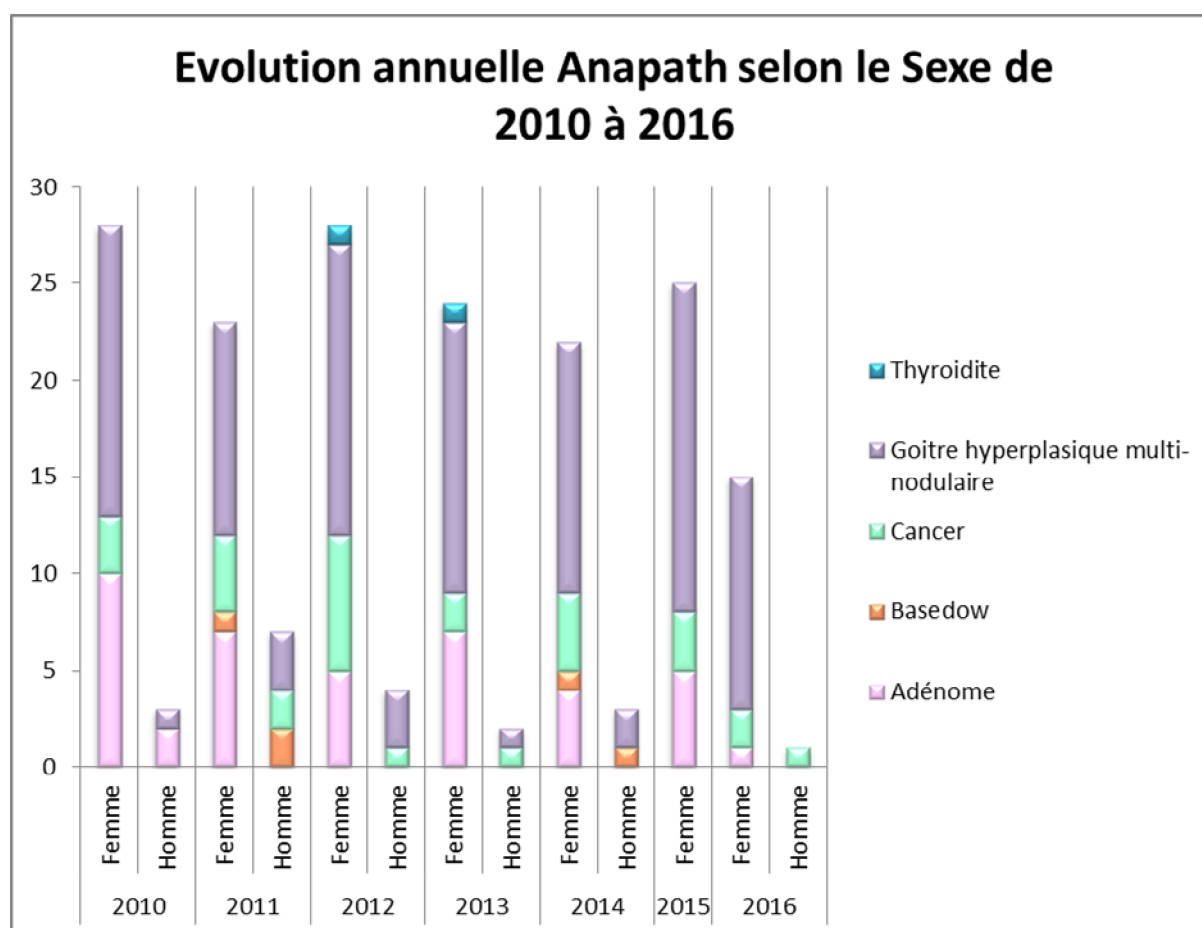


Figure 38: Evolution annuelle de chaque type anatomopathologique de 2010 à 2016 dans notre étude.

S'agissant des incidences annuelles des types histopathologiques selon le sexe, le graphique ci-dessous (Figure 39) montre que le goitre hyperplasique multinodulaire était la pathologie la plus dominante dans les deux sexes. Vient ensuite l'adénome en second lieu et le cancer thyroïdien en troisième lieu. La quatrième position revient à la maladie de Basedow qui a touché les deux sexes pendant les années 2011 et 2014.

En dernier lieu, les thyroïdites ont touché uniquement le sexe féminin avec deux patientes.

Par ailleurs, il est à préciser que durant toute l'année 2015 aucun cas de sexe masculin n'a été opéré au service de chirurgie viscérale C au CHU Avicenne de Rabat.



**Figure 39 : L'incidence annuelle des types histopathologiques
selon le sexe dans notre étude.**

E.5 : les cancers thyroïdiens :

Dans notre série, on a recensé 30 patients atteints de cancers thyroïdiens, soit 16% de l'ensemble des cas. Leur fréquence par type histologique obéit à l'ordre décroissant suivant :

- Le carcinome papillaire prédominant avec 77% (23 cas).
- Le carcinome médullaire avec 10% (3 cas).
- Le carcinome vésiculaire avec 6,5% (2 cas).
- Le carcinome peu différencié avec 6,5% (2 cas).
- Le carcinome anaplasique n'a été retrouvé dans aucun cas.

L'histogramme suivant schématise ces résultats. (Figure 40)

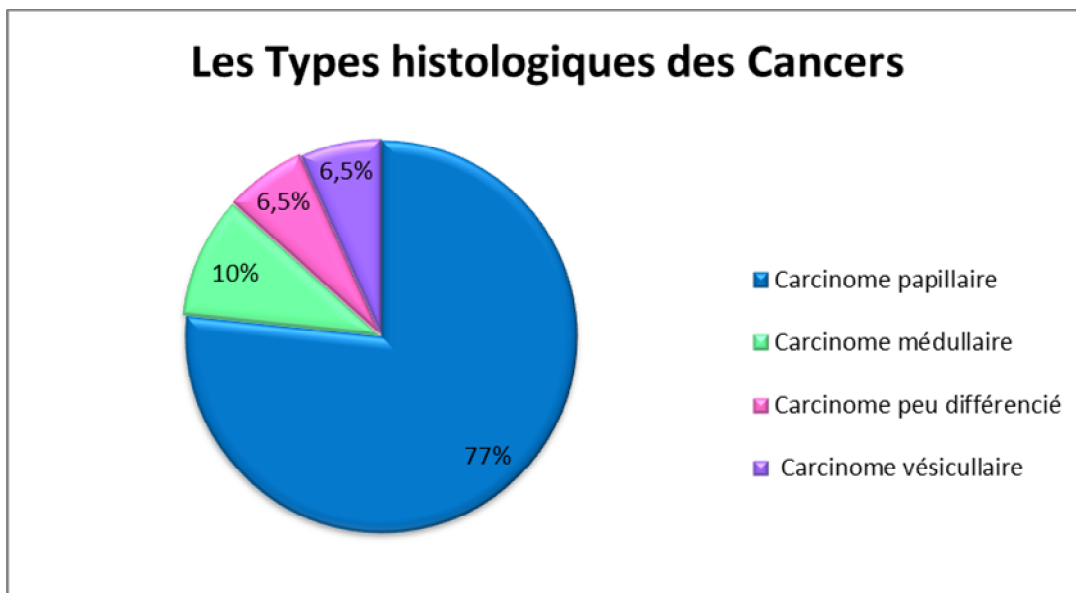


Figure 40: Les différents types histologiques des cancers thyroïdiens dans notre étude.

Le cancer a atteint, majoritairement, la population féminine avec un sexe ratio de F/H = 5/1 soit 25 femmes ayant eu un cancer thyroïdien contre 5 hommes, tous types histologiques confondus. Cependant le pourcentage de malignité chez les femmes n'a été que de 15% contre un taux plus élevé de 25% chez les hommes. (Figure 41)

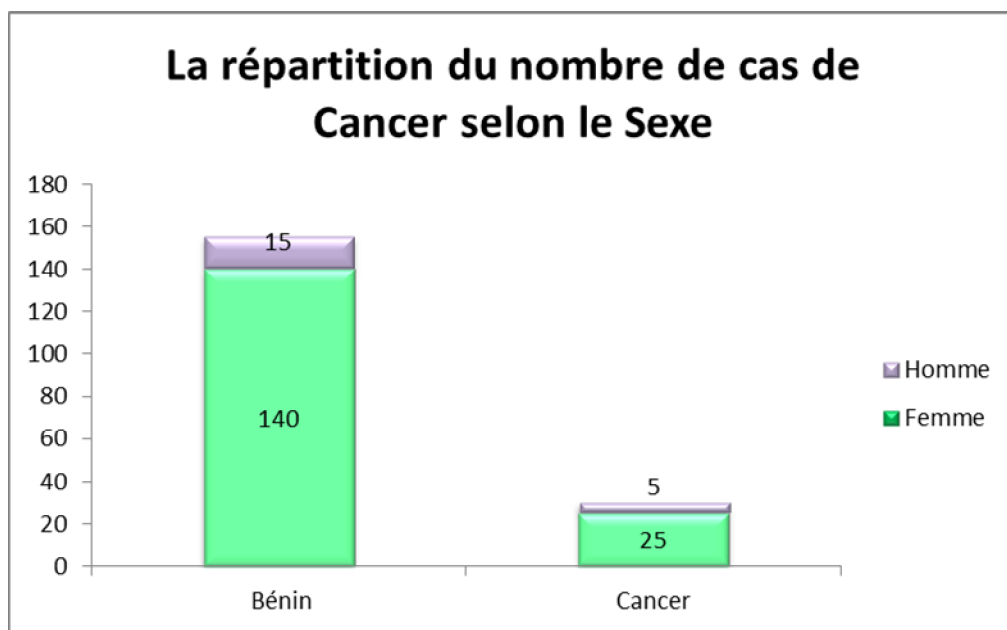


Figure 41: L'incidence du cancer thyroïdien selon le sexe dans notre étude.

Durant la période de l'étude, l'incidence du cancer thyroïdien a connu des variations selon les années et le sexe des patients. Ainsi, les femmes ont été touchées chaque année avec l'enregistrement du taux le plus élevé de 23% en 2012. En revanche, aucune atteinte cancéreuse n'a été décelée chez les hommes en 2010, 2014 et 2015.

Les données fournies par le graphique 42 nous renseignent en détail sur ces variations. Ainsi :

- En 2010, le cancer a touché 3 femmes et a épargné les hommes ;
- En 2011, le cancer a touché 4 femmes et 2 hommes ;
- L'année 2012 a connu le taux d'atteinte cancéreuse le plus élevé avec 7 femmes et un homme ;
- En 2013, le cancer a atteint 2 femmes et un homme ;
- En 2014, seules les femmes ont été touchées avec 4 cas ;
- En 2015, la chirurgie thyroïdienne n'a concerné que les femmes dont 3 d'entre elles avaient un cancer;
- En 2016, le cancer a touché 2 femmes et le seul homme opéré avait un cancer.

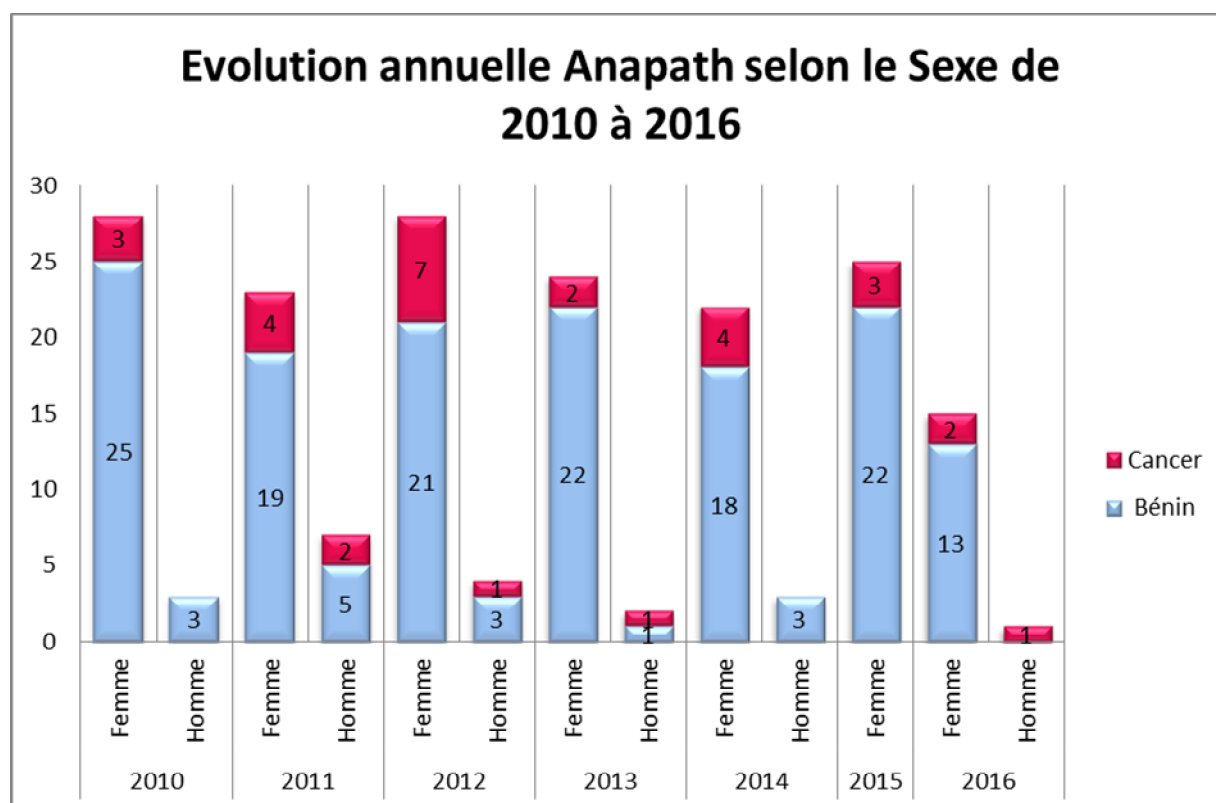


Figure 42: L'incidence annuelle des pathologies thyroïdiennes bénignes et malignes selon le sexe de 2010 à 2016 dans notre étude.

Du point de vue volume des pièces thyroïdiennes de cancers (30 pièces), une prise en charge chirurgicale a permis la résection de 11 cancers de volume normal égal ou inférieur à 30 cm³. Ces pièces qui représentaient 37% des cas comportaient 9 carcinomes papillaires et 2 carcinomes médullaires. Les 19 cancers restants, soit 63% des cas, avaient un volume variable entre 30 et 150 cm³. (Figure 43)

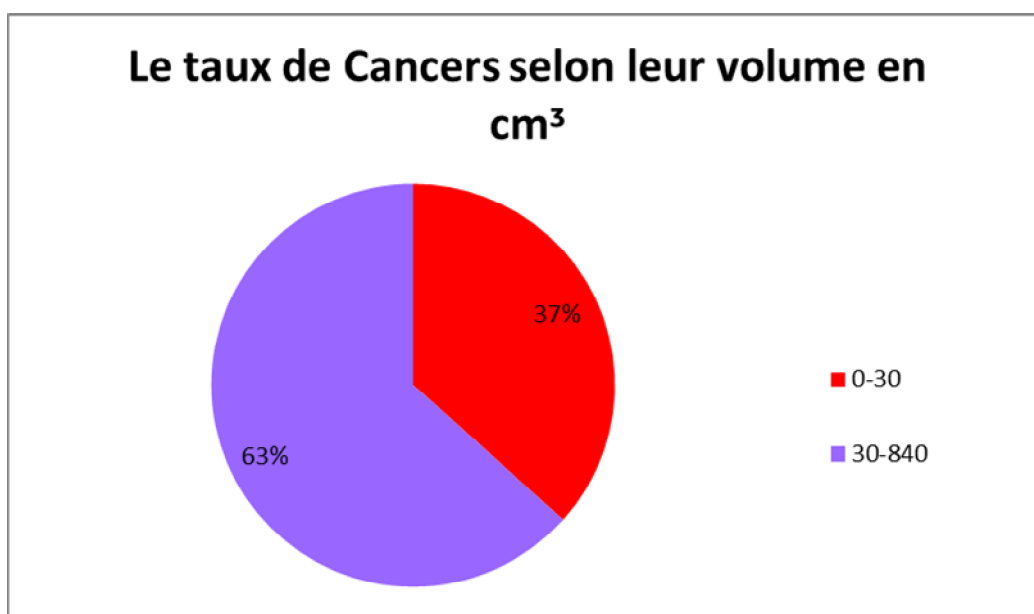


Figure 43 : Le taux de cancers selon leur volume en cm³ dans notre étude.

L'analyse des échographies pré-thérapeutiques exploitables confrontée au diagnostic histologique de cancer nous a permis de sélectionner 26 malades sur les 30 cas de cancer. L'exclusion des 4 autres malades de cette analyse était due à la non disposition de leurs résultats échographiques. Ainsi, 18 goitres sur 119 goitres échographiques se sont révélés porteur d'un cancer (15,12%) contre 7 nodules sur 41 diagnostiqués à l'échographie (17,07%) et 1 kyste observé à l'échographie qui se sont avérés être malins.

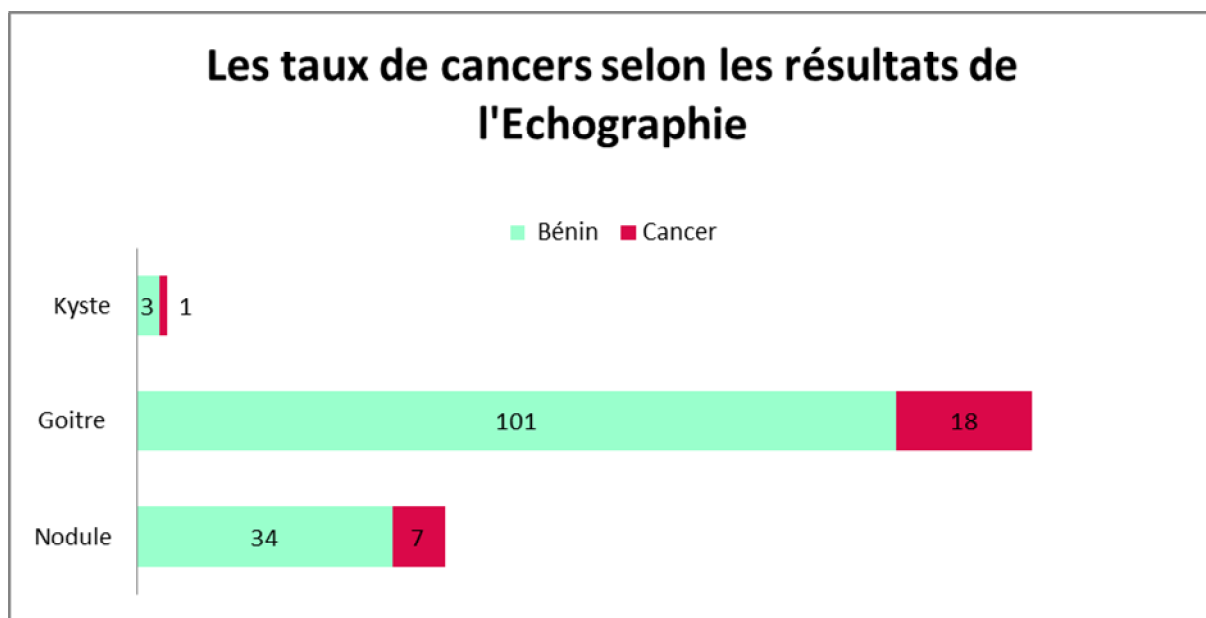
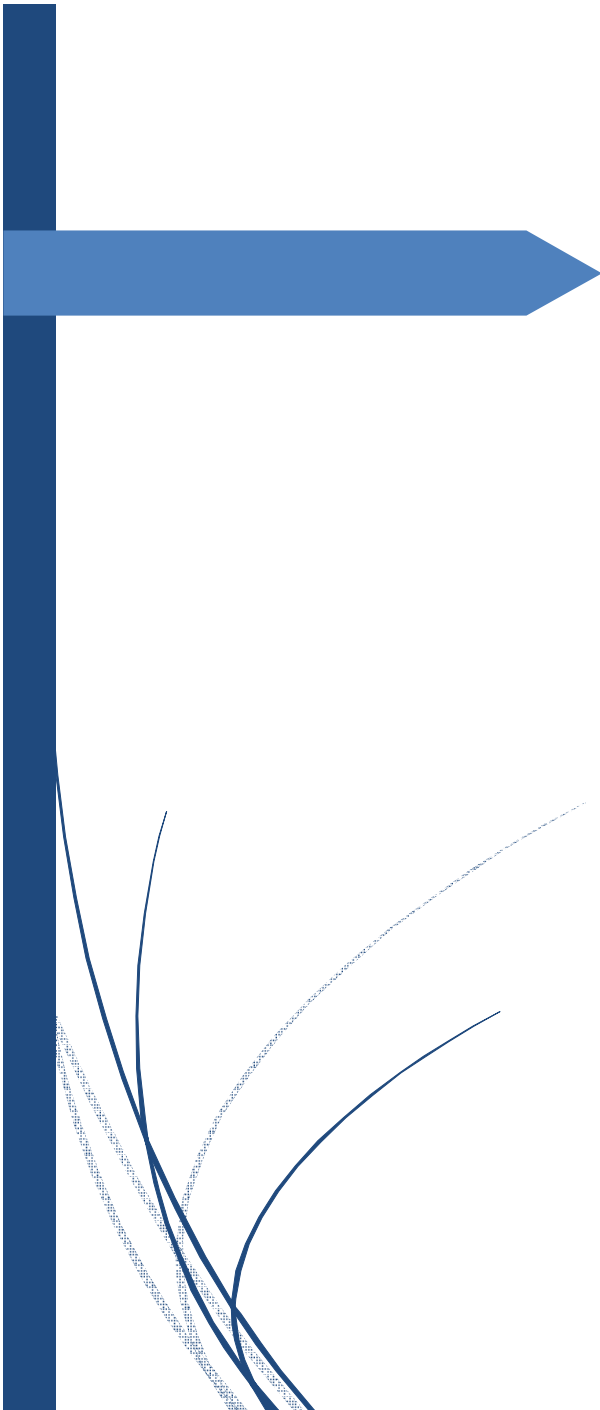


Figure 44: Les taux de cancers selon les résultats échographiques dans notre étude.



Discussion

IV-DISCUSSION :

A. Une Perspective historique :

Le terme thyroïde est dérivé de la description grecque d'une glande en forme de bouclier dans le cou antérieur ("thyreoïdes").

Des descriptions anatomiques classiques de la thyroïde étaient disponibles aux 16ème et 17ème siècles, mais la fonction de la glande n'était pas comprise. Au 19ème siècle, on a décrit l'élargissement pathologique de la thyroïde ou du goitre, et des algues riches en iode ont été utilisées pour traiter cette affection. Cependant, les approches chirurgicales précoces des masses de la thyroïde avaient des taux de complications et de mortalité extrêmement élevés.

À la fin du 19ème siècle, deux chirurgiens-physiologistes ont révolutionné la compréhension et le traitement des maladies de la thyroïde. Billroth et Kocher ont établi de grandes cliniques en Europe et ont appliqué une technique chirurgicale de qualité combinée à de nouveaux principes anesthésiques et antiseptiques. Leurs résultats chirurgicaux ont prouvé l'innocuité et l'efficacité de la chirurgie thyroïdienne pour les maladies bénignes et malignes. Quand Kocher a commencé sa série, et se référant aux données de son époque, on s'attendait à ce que approximativement 1(une) résection de la thyroïde sur six entraînerait un décès. Avec sa technique et ses progrès, cela s'est amélioré et la mortalité est réduite à un taux inférieur de 1 sur 500. À la suite de ses développements pionniers dans la compréhension de la physiologie et de la chirurgie de la thyroïde, Kocher a reçu le prix Nobel en 1909.

Au 20ème siècle, notre compréhension de la physiopathologie des goîtres, des dysthyroïdies et du cancer de la thyroïde a grandement avancé. Il y a également eu des progrès majeurs dans le domaine de l'imagerie, l'épidémiologie, les techniques diagnostiques et les techniques chirurgicales.

Le 21ème siècle a été marqué jusqu'ici par des améliorations plus poussées des progrès mentionnés ci-dessus mettant l'accent sur la compréhension des facteurs génétiques des processus de la maladie et l'exploitation de ces connaissances pour améliorer le diagnostic et le traitement. Ces progrès ont permis au diagnostic de devenir rapide et rentable et au traitement d'être efficace et de faible morbidité.

B. Epidémiologie :

1-L'ampleur du problème et l'hypothèse du rôle déterminant de la carence iodée dans l'histoire naturelle des goîtres :

Notre étude a porté sur une série de 185 malades atteints de thyroïdopathies, hospitalisés et opérés au sein du service de Chirurgie Viscérale C du CHU Avicenne de Rabat sur une période de 7 ans, s'étalant de Janvier 2010 à Décembre 2016. C'est une série hospitalière d'indication chirurgicale représentant 2,5% des admissions du service. Elle n'a pas la prétention de quantifier l'ampleur du problème, mais ouvre une fenêtre pour avoir un aperçu sur la pathologie thyroïdienne sous nos climats.

Notre travail fait suite à une ancienne étude réalisée par le Docteur Asmaa BENARAFÀ à propos de 278 cas ayant une pathologie thyroïdienne, colligés au sein du même service durant une période de 11 ans allant de 1989 à 2000. (Annexe 2)

Selon l’OMS, la population mondiale porteuse de goitre en 2003 était estimée à 15,8 %, soit un chiffre avoisinant un milliard d’individus. [38] Avec néanmoins une grande disparité d’une région à l’autre du globe, principalement en fonction des apports iodés. Ainsi, en Amérique du Nord, où moins de 10 % de la population générale souffre de carence iodée (définie par des apports nutritionnels en iode inférieurs à 100 µg/j), la prévalence du goitre est de 4,7 %. Elle atteint en revanche 37% dans les pays de l’Est du Bassin méditerranéen, où plus de la moitié de la population est exposée à une carence iodée parfois profonde (< 20 µg/j). Leur prévalence atteignait 23% des femmes adultes, 3% des hommes dans l’enquête prospective de la Wickham Survey conduite en 1973, 16,7% de la population étudiée en France par le Pr Mornex³⁹], 12,4 % des adultes évalués au plan échographique dans l’enquête SU-VI-MAX en 2001. [40]

Malgré cette haute prévalence, l’Europe Occidentale est un pays de goitre sporadique, car l’endémie goitreuse est définie non pas chez l’adulte mais lorsque plus de 5 % des enfants d’âge scolaire ont un goitre (critères de l’OMS [Organisation mondiale de la santé], de l’IDDICC [International Council of Control of Iodine Deficiency Disorder]).

Au Maroc, l’incidence du goitre reste encore méconnue, bien qu’elle semble importante dans les régions montagneuses. La politique des autorités de santé au Maroc visant l’iodation des farines témoigne, selon toute évidence, que la prévalence du goitre pose un vrai problème de santé publique.

La prévalence des nodules thyroïdiens s'accroît, tout aussi que celle du goitre, avec l'âge, chez le sexe féminin, en cas de carence iodée et après irradiation. Ils sont détectés par la palpation cervicale chez 2 à 6% des adultes, en moyenne 4% [41]. Cependant à l'échographie, la proportion des nodules infra-cliniques est 10 fois plus élevée, atteignant 40 à 50% des populations adultes. Des variations diagnostiques via la sonde utilisée sont mises en évidence par l'étude SU-VI-MAX. Chez les adultes entre 35 et 60 ans, la prévalence des nodules détectés par des sondes de 7,5 MHz n'était que de 14,5 % de la population étudiée, alors qu'avec une sonde de 13 MHz, 50 à 68 % des adultes examinés avaient un nodule détectable à l'échographie. [42 ,43]. On considère que la prévalence des nodules détectables à l'échographie est analogue à celle de la décennie des sujets que l'on examine. [44]

L'incidence des thyreopathies varie d'un pays à l'autre en fonction de l'importance de la carence iodée, suggérant l'hypothèse du rôle goitrigène de l'insuffisance en iode.

En Europe, malgré les programmes de supplémentation iodée mis en place depuis le début des années 1990, la carence iodée persiste dans de nombreuses régions, comme le rappelaient en 2003 Vitti et Delange. [45] Et il a mis en évidence une relation inverse entre l'iodurie et le volume thyroïdien évoluant selon un modèle exponentiel. L'insuffisance en iode suivie d'une baisse des hormones thyroïdiennes, qui par un effet de feed back, stimule la synthèse de la TSH exerçant ainsi son action trophique sur le thyrocyte, et à la longue provoque un goitre. [46]

Cette hypothèse reste plausible, mais les constatations cliniques quotidiennes mettent en exergue un goitre avec des taux de TSH, T3 et T4 strictement normaux. C'est d'ailleurs le cas de la majorité des malades de notre série où l'euthyroïdie est presque la règle. L'explication retenue est que le thyrocyte est d'autant plus sensible à l'action de la TSH que la carence iodée est profonde[47] . En effet, la TSH va exercer un effet permissif sur d'autres facteurs de croissance, ce qui explique pourquoi une carence, même minime, peut engendrer un goitre.

L'ampleur des thyroïdopathies n'est pas sans conséquences sur la décision thérapeutique en particulier chirurgicale. En effet, la thyroïdectomie est l'une des interventions les plus courantes en chirurgie générale, et la plus fréquente en chirurgie endocrinologique où elle représente 80 à 85 % de ce type d'activité. C'est un exercice de dissection anatomique, précis et méticuleux, qui ne doit pas être galvaudé sous le prétexte de l'incidence des goitres dans la population. Elle ne doit pas devenir pour le nodule thyroïdien ce que l'hystérectomie était au fibrome de l'utérus tant les complications de cette chirurgie sont source de handicap fonctionnel majeur et parfois de décès. En fait, la découverte d'un goitre ou d'un nodule ne doit pas conduire, systématiquement, tous les patients au bloc opératoire sinon les répercussions économiques seraient désastreuses. Les résultats de notre étude confortent ce constat par une attitude chirurgicale restrictive puisque le nombre des patients opérés par an ne cesse de diminuer, passant de 31 à 16 cas en 7 ans.

2- le sexe : la prédominance féminine et l'hypothèse du rôle goitrigène des œstrogènes:

La prédominance féminine est une évidence et une caractéristique universellement reconnue des thyroïdopathies. En effet, cette prédominance féminine n'est donc plus à démontrer, elle semble variable en Afrique avec un sexe ratio (F/H) ascendant de 2,1 au Niger, de 2,5 au Soudan, de 3,5 au Maroc, de 3,7 à Madagascar et de 4,5 à l'Île de la Réunion.

De leurs côtés, nos résultats confirment cette nette prévalence féminine avec un pourcentage de 89% des femmes consolidant le pourcentage de 88% de l'étude du Dr BENARAFA réalisée il y a 15 ans dans le même service. Le graphique 45 suivant fait ressortir cette prévalence :

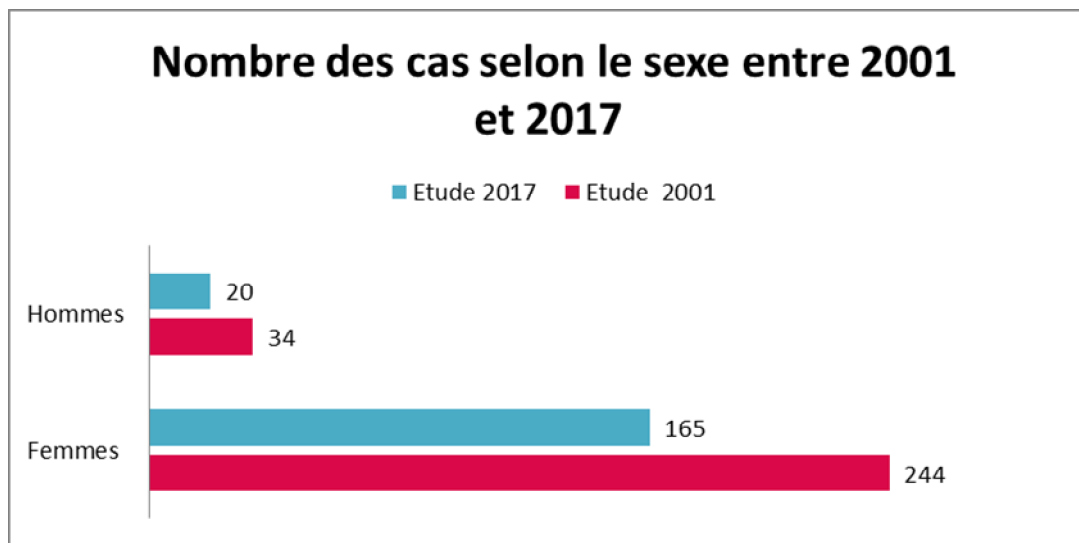


Figure 45 : Répartition des cas en fonction du sexe dans notre série et celle de 2001.

Cette classique prédominance féminine a été, également, signalée par plusieurs auteurs, cités dans le tableau suivant :

Tableau 3: Répartition des malades en fonction du sexe selon les auteurs.

Auteurs	Femmes	Hommes
MBA ANGOUE [48]	73,75%	26,25%
D.SANO [49]	81,9%	18,1%
J.Y.DUCLOS [50]	82%	18%
MEGHERBI [51]	85,7%	14,3%
GASMI [52]	90,5%	9,5%
SAHI [53]	92%	8%
SEREME [54]	71%	29%
CH.CAUDRY [30]	85%	15%
Etude BENARAFI 2001	88%	12%
Notre étude 2017	89%	11%

Des études ont démontré que la proportion de goitres est 4 à 5 fois plus importante dans le sexe féminin, ce qu'explique le rôle trophique des œstrogènes sur le parenchyme thyroïdien. La coïncidence de l'apparition des goitres et des nodules avec certains épisodes de la vie génitale de la femme telles la puberté et la grossesse rend plausible le rôle de l'œstrogène dans l'apparition de ces affections. En effet, le parenchyme thyroïdien possède des récepteurs pour les œstrogènes qui réduisent l'activité du symporteur de l'iode, contribuent à l'appauvrissement en iode de la thyroïde et induisent la goitrogenèse.

Selon l'enquête réalisée en Midi- Pyrénées en 1997, le volume thyroïdien excédait 18 ml chez 30% des femmes enceintes et 22 ml chez 10% des femmes parvenues au terme de la grossesse. La prévalence de ces hypertrophies thyroïdiennes était inversement corrélée avec la charge en iode au 1er trimestre de la grossesse [55]. Des constatations analogues ont été effectuées à Bruxelles [56].

La fréquence des hypertrophies thyroïdiennes chez l'obèse peut s'intégrer dans le même cadre. En effet, il est noté chez l'obèse une augmentation de la transformation des androgènes en œstrogène au niveau du tissu adipeux.

3- L'âge des malades :

Dans notre étude, l'âge de nos malades variait entre 18 et 88 ans. Cette fourchette d'âge reste, à peu près, identique à celle retrouvée il y a 15 ans dans l'étude Dr BEANARAFA en 2001 avec des valeurs comprises entre 15 et 80 ans. Mais l'âge moyen est passé de 30 ans à 46 ans.

Les deux tiers de nos malades ont un âge supérieur ou égal à 40 ans soit 66,5% des cas, un taux légèrement plus élevé au pourcentage retrouvé dans l'étude de BENARAFA en 2001, qui est de 55%. Ceci peut être expliqué en partie par le vieillissement de la population marocaine. Le graphique suivant montre les limites d'âge des patients atteints d'affections thyroïdiennes, opérés au même service durant les deux périodes. (Figure 46)

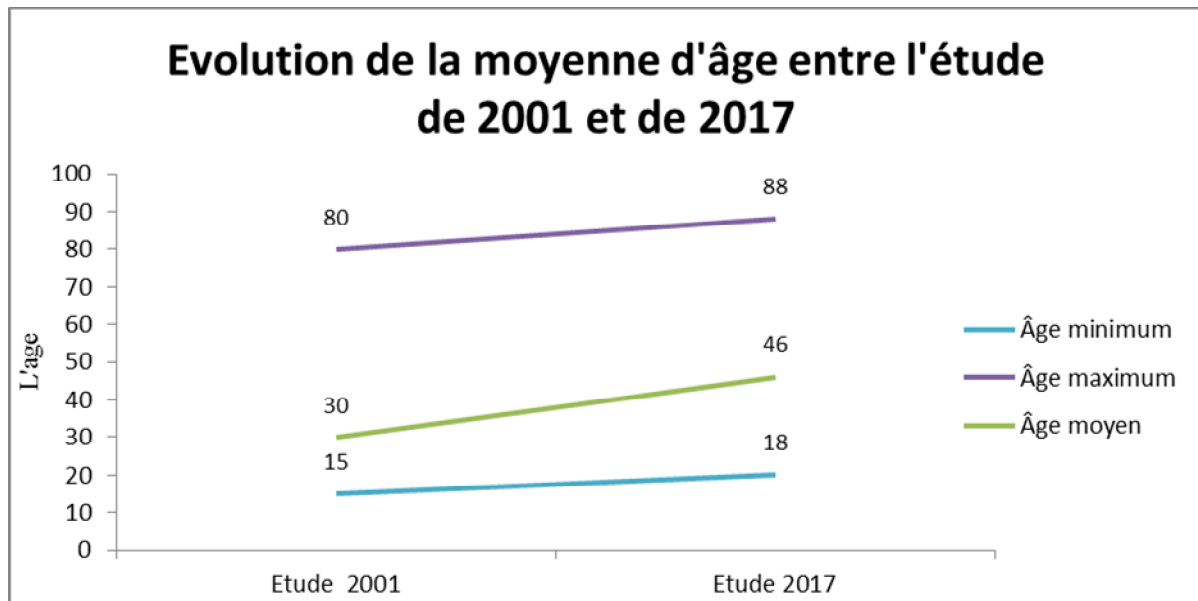


Figure 46 : L'évolution de l'âge des malades durant les 15 dernières années.

Dans notre série, l'âge médian concorde avec les résultats de la littérature puisqu'il est de 46 ans. Ainsi, dans les différentes études effectuées dans le monde, l'âge médian est situé entre 45 et 50 ans. [57]

Le cancer de la thyroïde touche tous les âges mais présente un pic de fréquence pour la tranche de 40 à 60 ans. En effet, la fréquence et le risque de malignité d'un nodule thyroïdien augmentent avec l'âge. Ce constat est consacré par l'étude de Belfiore et de Mighri qui trouve respectivement un risque de malignité de 54% et 34,1% pour des sujets de plus de 60 ans. [58]

De même, l'expérience Genevoise de F.Triponez trouve un âge médian d'atteinte de cancer thyroïdien autour de 49 ans [59] contre 42,5 ans selon l'étude marocaine de Benrais 60]. Quant à notre étude, l'âge moyen des cancéreux est de 50 ans et rejoint ainsi les estimations européennes.

Pour ce qui est de l'atteinte thyroïdienne cancéreuse chez les patients âgés de moins de 10 ans, les statistiques ont confirmé qu'elle est rare, voire exceptionnelle chez l'enfant en Amérique du Nord et en Europe, avec une valeur de 0,5 à 1 cas pour 1 000 000 enfants/an. [61] Des variations de son incidence ont été enregistrées selon les pays:

- États-Unis : 112 cas en 42 ans (1944–1986), [62]
- Allemagne : 114 cas en 21 ans (1978–1998), [63]
- France : 98 cas en 20 ans à l'Institut Gustave-Roussy (IGR, Villejuif) (1976–1995) [64] et 25 cas en 13 ans à Lyon (1985–1995), [65]
- Suède : 107 cas en 15 ans (1978–1992), [66]
- Maroc : 14 cas en 20 ans (1987–2007) au CHU de Rabat et cinq cas en dix ans (1985–1995) au CHU de Casablanca. [67]

C. Les aspects anatomopathologiques :

1- Définition-terminologie: Un glissement sémantique nuisible aux classifications des maladies de la thyroïde :

En essayant de classer les entités de thyroïdopathies colligées dans notre série, nous avons rencontré de nombreuses difficultés inhérentes à l'ambiguïté de la terminologie utilisée aussi bien par le chirurgien que par le radiologue, le médecin nucléaire ou encore l'anatomopathologiste.

Qu'entendons-nous par les mots goitres et nodules thyroïdiens? Ces mots signifient-ils la même chose pour les différents membres de l'équipe multidisciplinaire qui participent à la prise en charge de ces pathologies?

En se référant aux ressources Francophones, l'utilisation du vocable goitre est défini parfois comme une hypertrophie globale de la glande thyroïde, parfois comme hypertrophie de la thyroïde (le mot globale est ici omis), ailleurs comme hypertrophie localisée ou globale de la thyroïde. D'après le dictionnaire français Larousse, le terme goitre signifie une augmentation du volume, souvent visible de la thyroïde. Ce mot trouve ses origines dans le terme populaire latin Gutturio et du latin classique Guttur, uris qui signifie gosier. Dans le dictionnaire anglais de Cambridge (Cambridge Dictionary) le mot Goiter est défini comme suit : **a swelling at the front of the neck caused by an increase in size of the thyroid gland.**

L'arrière-pensée morphologique de ces définitions est évidente. Guitard-Moret et Bournaud, à propos du goitre simple, définissent dans l'encyclopédie médico-chirurgicale le goitre par une augmentation du volume de la thyroïde. Certains auteurs dans un souci de clarification définissent le nodule isolé

comme une hypertrophie localisée et le goitre comme une hypertrophie de l'ensemble de la thyroïde. La question est : comment doit-on qualifier le cas d'un patient présentant cliniquement un seul gros nodule de l'isthme thyroïdien donnant une augmentation du volume cervical antérieur ? Cet aspect de gosier ressemble exactement à l'aspect donné par une hypertrophie globale de la thyroïde (goitre). L'apparence est respectée mais l'examen anatomopathologique peut trouver un nodule unique sur un reste du parenchyme thyroïdien strictement normal.

A l'inverse peut-on ne pas qualifier de goitre le cas où un seul nodule est mis en évidence cliniquement, alors que l'examen anatomopathologique va mettre en évidence une hypertrophie globale de la thyroïde et des nodules infra cliniques.

Dans nos observations nous avons constaté que plusieurs malades sont admis et opérés pour goitre et le résultat anatomopathologique était celui d'adénome. A l'inverse d'autres malades sont opérés pour le diagnostic de nodule thyroïdien et l'examen anatomopathologique était en faveur d'un goitre multinodulaire voir de cancer.

Par analogie avec le terme polype digestif qui signifie toute excroissance de la muqueuse sans préjuger de sa nature, nous pensons que le terme de goitre doit garder sa visée originelle, c'est-à-dire une connotation purement clinique et le terme goitre doit inclure toute hypertrophie localisée ou généralisée de la glande thyroïde sans préjuger de sa nature fonctionnelle, radiologique ou anatomopathologique.

L'échographie continuant l'examen clinique mais avec un pouvoir discriminatoire beaucoup plus important pourra faire la distinction entre nodule thyroïdien solitaire et goitre multi nodulaire ou non. Elle aura pour objectif d'évaluer l'importance du goitre et de relever, le cas échéant, des signes de malignité. Les termes goitre multi hétéro nodulaire parfois utilisés en échographie ont une connotation fonctionnelle et doivent être réservés au langage scintigraphique. En effet, c'est à la scintigraphie de préciser le degré de fixation du parenchyme ou d'éventuels nodules. L'examen anatomopathologique distinguera entre adénome (tumeur vraie), nodule adénomateux, hyperplasie nodulaire, cancer, thyroïdite etc. Tout glissement sémantique peut nuire à la charge et la signification des mots ainsi qu'à la communication entre les professionnels de santé.

Le terme de thyroïdopathies que nous avons choisi pour le titre de notre travail est un terme générique (hyperonyme) qui peut être subdivisé en plusieurs classes (hyponymes): thyreopathies malignes, inflammatoires, chroniques, aiguës, nodulaires, chirurgicales etc. Nous avons préféré ce terme car il peut contenir tous les aspects des maladies de la thyroïde. Nous l'avons préféré à d'autres termes: goitres chirurgicaux, tumeurs et pseudo tumeurs etc.

2- La Goitrogenèse: l'histogenèse au service de la nosologie :

De manière très schématiquement résumée, les augmentations du volume de la thyroïde peuvent se faire de deux manières :

- La néoplasie thyroïdienne : définie comme processus de prolifération cellulaire qui aboutit à une nouvelle formation tissulaire ressemblant plus ou moins au tissu normal homologue, aux dépens duquel elle s'est développée, qui

a tendance à persister et à s'accroître et qui échappe aux règles biologiques de la croissance et de la différenciation cellulaire. Ici Le processus prolifératif débute par une lésion génétique d'une ou plusieurs cellules puis une expansion clonale d'une cellule lésée aboutissant à une formation tissulaire monoclonale : **l'adénome.**

- L'hyperplasie : Ici l'augmentation du volume thyroïdien traduit une augmentation de la prolifération cellulaire, une hypertrophie cellulaire et un développement vasculaire conséquent. Ces phénomènes sont secondaires à un facteur de croissance ou stimulus dont l'effet s'exerce sur l'ensemble des cellules thyroïdiennes (TSH, IGF, FGF, EFG, etc). Cela aboutira à une hypertrophie ou hyperplasie diffuse et homogène de la thyroïde, à l'origine de goitre homogène ou de goitre diffus. Par la suite, des phénomènes vasculaires et de fibrose peuvent circonscrire et isoler un ou plusieurs territoires glandulaires dont le développement aboutira à l'individualisation au sein d'une thyroïde augmentée de volume, de un ou plusieurs nodules. Ces nodules sont des pseudotumeurs: ils ressemblent macroscopiquement aux néoplasmes ou tumeurs vraies (adénomes), mais leur genèse n'est pas secondaire à une lésion génétique: **goitre nodulaire.**

Cependant, même en cas d'hyperplasie une lésion génétique est possible. En effet Le renouvellement cellulaire étant accéléré, le nombre de cycles cellulaires peut engendrer une erreur de transcription génétique pouvant toucher une cellule. Cette cellule peut dès lors échapper au contrôle de l'organisme et développer un clone cellulaire déterminant un nodule fait d'une tumeur vraie ainsi un goitre nodulaire est né, mais d'obédience différente du cas précédent : **goitre adénomateux.** [21] [22]

Ces mécanismes de goitrogenèse sont regroupés dans la figure suivante :

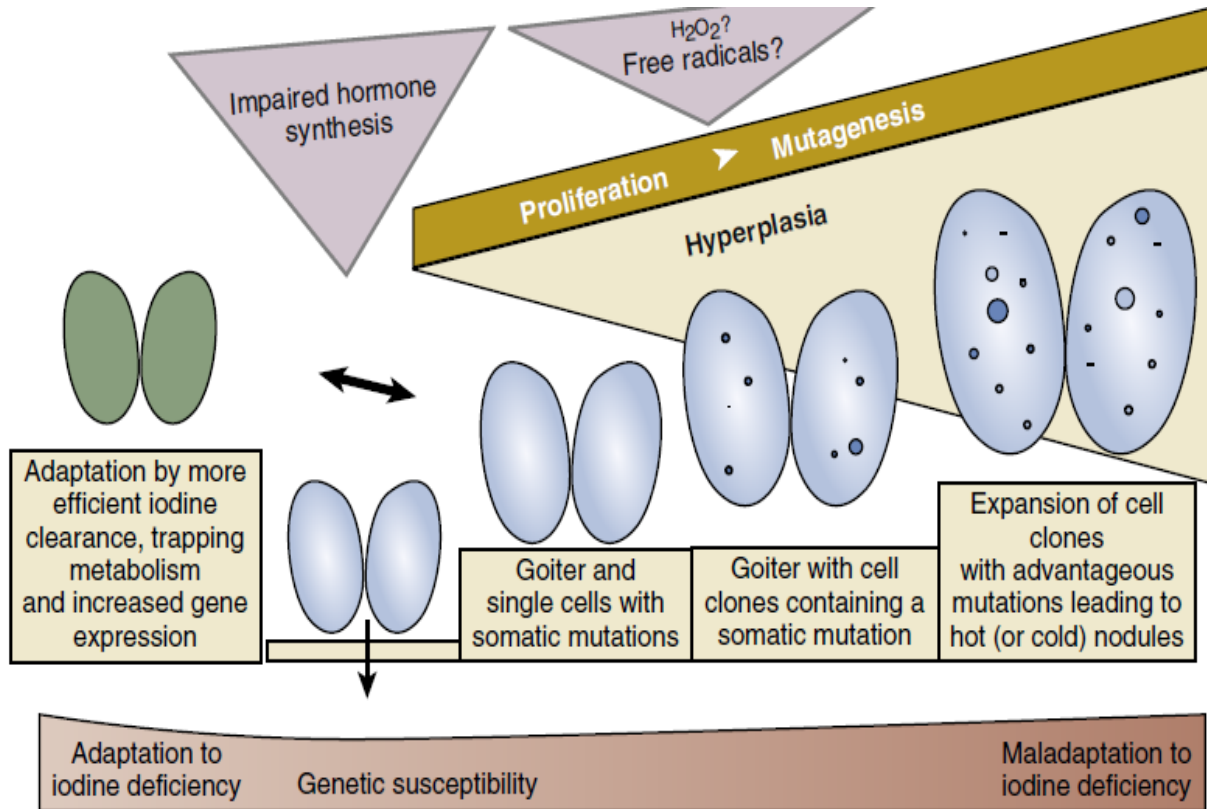


Figure 47 : Les mécanismes évolutifs de la goitrogenèse. [22]

3- La nosologie:

Ce rappel, bien que très succinct, nous permet une approche nosologique objective des thyroïdopathies nodulaires. En effet, les thyroïdopathies nodulaires peuvent être schématiquement classées en nodules solitaires et goitres multinodulaires. D'un point de vue histologique, les nodules bénins sont classés selon l'OMS en nodules vrais caractérisés par l'existence d'une capsule fibreuse et en nodules adénomateux sans capsule vraie.

En se basant sur des critères biologiques de clonalité, les nodules thyroïdiens peuvent être classés en tumeurs vraies de la thyroïde (monoclonales) et les pseudotumeurs (polyclonales). Les critères histologiques stricts pour différencier un adénome (avec capsule) des nodules thyroïdiens hyperplasiques ou des nodules adénomateux (sans capsule) sont cependant difficiles à obtenir en raison de présence du goitre ou de thyroïdite. De plus, plusieurs nodules adénomateux sans capsule s'avèrent être monoclonaux. La base biologique pour séparer les nodules thyroïdiens hyperplasiques des vraies tumeurs devrait donc aussi dépendre de leur clonalité.

D'un point de vue fonctionnel ces nodules peuvent être chauds, froids ou normaux selon leur capacité à capter le traceur à la scintigraphie. Environ 50% à 80% de ces nodules sont froids, 40% sont isofixants et 10% sont chauds. Des variations en rapport avec la géographie et le site cliniques des séries peuvent exister. [22]

Ainsi nous sommes devant deux grandes situations :

- Les nodules solitaires qui sont caractérisés par une uniformité clinique, biologique, anatomopathologique, et de clonalité.
- Le goitre multinodulaire est un mixage d'entités nodulaires différentes de point de vue clonal et fonctionnel. Ainsi, le goitre multi nodulaire non toxique (simple) et le goitre multi nodulaire toxique correspondent à une même entité, où peut cohabiter nodules normo-fonctionnels, froids et chauds. C'est l'équilibre qui s'installe entre ces nodules qui détermine son statut fonctionnel qui peut être celui d'une euthyroïdie (TSH normale, hormones thyroïdienne

normales), d'une hyperthyroïdie infra-clinique (TSH basse, hormones thyroïdienne normales) ou d'hyperthyroïdie (TSH basse, hormones thyroïdienne augmentées). Enfin le statut d'un goitre n'est pas figé mais peut évoluer d'un tableau de goitre nodulaire non toxique à celui de goitre multinodulaire toxique.

Nous comprenons aussi que le cancer peut naître dans chacune de ces formations d'origine néoplasique répondant au schéma généralement admis : adénome –adénocarcinome. [22]

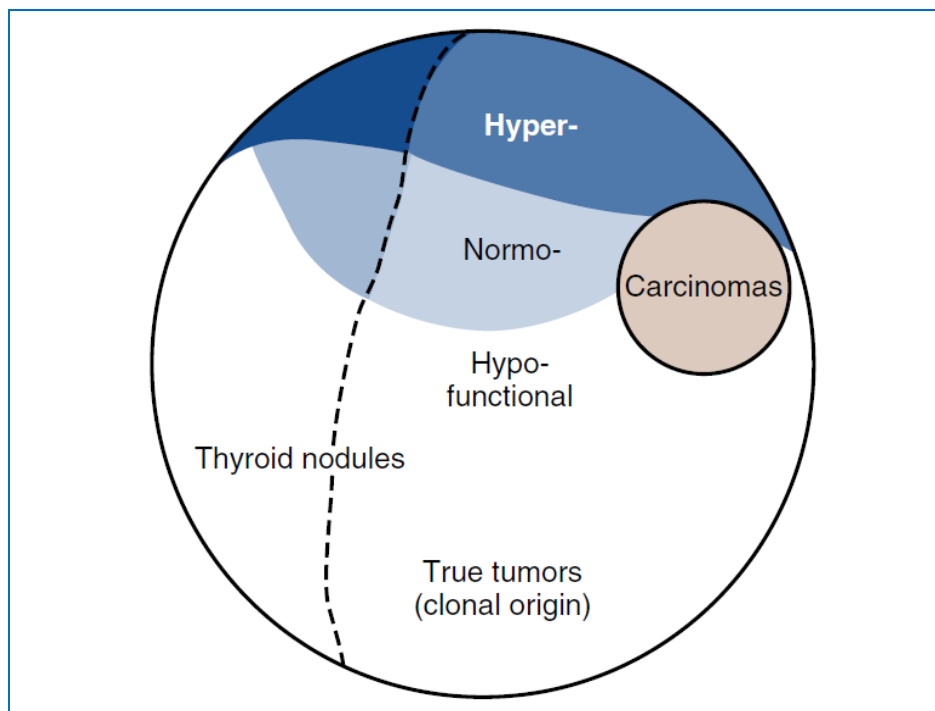


Figure 48 : Les différentes entités nodulaires du point de vue clonal et fonctionnel. [22]

D. Données anatomopathologiques :

D-1 Des exemples de comptes rendus anatomopathologiques :

Les faits précédents expliquent tous les cas de figures trouvés dans les comptes rendus anatomopathologiques de notre série. On va en citer quelques exemples :

- ADENOME (tumeur vraie) : Histologiquement, le nodule est fait de vésicules adossées les unes aux autres de petite taille à lumière remplie de matériel colloïde, ces vésicules sont bordées de cellules cubiques régulières, une fine capsule fibreuse circonscrit ce nodule sans emboles vasculaires ni effraction capsulaire.

- ADENOME ONCOCYTAIRE : L'examen microscopique des prélèvements réalisés montrent que le nodule correspond à un adénome oncocytaire fait de petites vésicules et de travées formées de cellules augmentées de taille montrant des noyaux parfois augmentés de taille et un cytoplasme abondant granuleux densément éosinophiles , ce nodule est entouré par une capsule épaisse non infiltrée. Le parenchyme thyroïdien ailleurs est sans particularités

- GOITRE NODULAIRE : L'examen histologique montre un parenchyme thyroïdien comportant une juxtaposition de nodules de taille variable, bordés par une condensation de tissu fibreux, ils renferment des vésicules thyroïdiennes de taille variable comblées par le colloïde dense et bordées par un épithélium cubique régulier. Des remaniements fibreux et calciques sont notés.

- **GOITRE ADENOMATEUX** : à l'histologie ces nodules abritent une prolifération des vésicules de taille variable tantôt micro tantôt macro vésiculaire, elles sont bordées par un revêtement épithélial cubique simple régulier disposé autour d'une substance colloïde plus au moins abondante, ces vésicules sont adossées les unes aux autres ou dissociées dans une imbibition œdémateuse et hémorragique avec un infiltrat inflammatoire. Ces nodules sont circonscrits par une fine capsule fibreuse qui les sépare du tissu thyroïdien sain adjacent.

- **MALADIE DE BASEDOW** : L'examen des différents prélèvements montre un tissu thyroïdien fait de nodules de taille variable le plus souvent macro nodulaires, bordées par des cellules cubiques régulières et emplies d'un colloïde bien coloré avec présence d'encoche de résorption en périphérie. Ces vésicules sont adossées les unes aux autres ou séparées par des follicules lymphoïdes rarement à centre clair germinatif.

D-2 Les caractéristiques macroscopiques :

a- Le poids :

Des travaux montrent que le poids de la thyroïde est loin d'avoir une valeur constante. Il connaît une fluctuation avec l'âge et il est nettement plus élevé dans les régions de goitre endémique.

Dans les années 1950, le poids thyroïdien était considéré comme normal entre 20 et 25 g, voire jusqu'à 30 g, alors que des études plus récentes retiennent un poids moyen d'une dizaine de grammes et une limite supérieure de 20 g, un poids relativement faible qui va dans le sens de la sécurité. [23]

Dans notre série, le poids des pièces de résection chirurgicale était compris entre 8 g et 750 g avec un poids moyen de 79 g. Le poids médian est de 40g, ce qui signifie que la moitié de nos malades opérés avait un poids inférieur à 40g.

Contrairement aux thyroïdites et aux adénomes, le goitre multinodulaire tout comme le basedow, étaient les deux pathologies dont les mesures pondérales étaient les plus élevées.

b- Le volume :

Le volume thyroïdien est un paramètre anthropométrique utilisé pour évaluer la prévalence du goitre dans la population. La détermination du volume thyroïdien normal a fait l'objet d'une importante littérature. En 1999, Delange avait posé la question dans un éditorial de l'European Journal of Endocrinology «**What do we call a goitre?** ». [24]

La définition de l'OMS, est que la taille palpée des lobes est inférieure à la 1ère phalange du pouce du patient. Pour un adulte, on ne parlera de goitre que si le volume thyroïdien mesuré à l'échographie est supérieur à 18 ml chez la femme, et à 20 ml chez l'homme. Ainsi, pour chaque lobe le volume V en cm^3 = ml peut être estimé à partir de la hauteur (h), la largeur (l) et l'épaisseur (e) selon la formule suivante : $V = h \times l \times e / 2$. Les dimensions normales d'un lobe chez l'adulte sont d'environ $h = 5cm$, $l = 2cm$, $e = 2cm$.

Cette formule, étant utilisée dans notre étude pour calculer le volume des pièces de thyroïdectomie, nous a révélé que le volume des pièces opératoires thyroïdiennes était compris entre 5 et 833 cm^3 , avec un volume moyen de 71 cm^3 , un volume qui rejoint celui trouvé dans certaines études de la littérature [18] (Tableau 5). Les mensurations les plus élevées étaient liées à la maladie de Basedow, ce qui peut être expliqué par son caractère hypervasculaire.

Par ailleurs, 40% des cas, soit 74 malades avaient un volume inférieur ou égal à 30cm³. Ce chiffre, s'il est considéré comme la limite pour définir un goitre, on peut alors penser que 40% des interventions étaient abusives. Or, l'analyse montre que chez ces 74 patients 12 avaient un cancer soit 16%. Ce pourcentage, strictement identique à celui de l'ensemble de la population de notre étude et à celui des goitres supérieur à 30cm³, indique que la petitesse du volume n'est donc pas nécessairement un critère d'abstention chirurgicale et que d'autres critères cliniques et échographiques doivent peser dans l'indication opératoire.

Tableau 4 : Le volume du goitre en cm³ selon les auteurs. [18]

Auteurs	Nombre de cas	Volume du goitre
Nielsen 2006	57	59 cm ³
Giusti et al. 2006	20	89,8 cm ³
Bonnema 2007	29	170 cm ³
Notre étude 2017	185	71 cm ³

Dans les études épidémiologiques, le volume sert à définir le statut iodé d'une population. Ainsi, chez les enfants en âge scolaire, un volume thyroïdien supérieur au 97^{ème} percentile et une iodurie inférieure à 100 µg/l, définissent une carence iodée. [25] [26].

c- Le poids volumique :

Nous avons essayé dans notre travail de trouver une signification quelconque au poids volumique des pièces opératoires. Toutes les thyreopathies de type Basedow avaient un poids volumique supérieur à 1 qui ne fut pas le cas des autres pathologies.

D-3 La prise en charge chirurgicale :

La chirurgie thyroïdienne exige de celui qui la pratique une approche multidisciplinaire par une parfaite maîtrise de l'anatomie cervicale pour savoir en déjouer les pièges ; une connaissance approfondie des diverses variétés anatomopathologiques tumorales qui conditionnent largement les modalités d'extension carcinologique et les moyens thérapeutiques à leur opposer ; une compréhension claire des phénomènes endocriniens pour apprécier les symptômes et guider la prescription tant pré- que postopératoire. [27]

Des débats animés ont opposé les partisans de la thyroïdectomie totale et ceux de la subtotale qui associait les avantages de la lobectomie et de la thyroïdectomie totale : exérèse large laissant un moignon suffisant pour dispenser d'hormonothérapie postopératoire avec un taux de complications diminué mais associe essentiellement les inconvénients des deux techniques: le risque de récurrence imposant une surveillance prolongée (le risque de récurrence est compris entre 1,2 et 14 %), [28] et l'hormonothérapie très fréquente à visée soit frénatrice soit substitutive. Mais surtout, il s'avère que dans des mains expérimentées, les taux de complications des thyroïdectomies totales et subtotales sont parfaitement superposables. [29] [30]

Pour les chirurgiens spécialisés, la thyroïdectomie totale est l'intervention qu'il convient de recommander dans l'immense majorité des pathologies thyroïdiennes, tant bénignes que malignes [31] . C'est le cas dans notre série où plus de la moitié des interventions chirurgicales pratiquées étaient des thyroïdectomies totales avec un pourcentage de 57% soit 106 cas, tout comme dans l'étude antérieure de BENARAFa en 2001, avec un taux majoritaire de 43% soit 120 cas. (Figure 49)

Les indications de la thyroïdectomie sont actuellement bien définies et précisées dans les recommandations consensuelles de prise en charge des nodules thyroïdiens (en ligne sur le site de l'Association francophone de chirurgie endocrinienne) [32] et l'ensemble de la communauté scientifique s'accorde à dire qu'une thyroïdectomie totale est indiquée chaque fois qu'il existe :

- Une multifocalité tumorale ;
- Une extension extra thyroïdienne ;
- Un envahissement ganglionnaire cervical ;
- Une extension métastatique ;
- Un antécédent d'irradiation cervicale.

Le deuxième geste le plus fréquemment réalisé après la thyroïdectomie totale est l'isthmolobectomie, ce qui concorde parallèlement avec notre étude et celle de BENARAFa en 2001 avec des taux respectifs similaires de 33% (62 cas) et 35% (100 cas). (Figure 49)

Les avantages de l'isthmolobectomie sont, d'une part, l'inutilité d'une hormonothérapie substitutive quoiqu'elle est parfois proposée à visée frénatrice pour éviter la récurrence et d'autre part, l'inexistence de complications postopératoires récurrentielles et parathyroïdiennes. En revanche, l'isthmolobectomie expose au risque de récurrence tant que les mécanismes de la goitrogénèse ne seront pas connus et qu'il n'y aura donc pas de traitement préventif. Dès lors, s'imposent une surveillance prolongée et une éventuelle réintervention dont le taux de complications est décuplé. [33]

Par ailleurs, la lobectomie partielle doit être abandonnée du fait du risque de récurrence locale et de la diminution significative de la survie [34]. Elle était la technique chirurgicale la moins utilisée et n'a touché que 10% de nos patients, soit 17 cas. Alors que dans l'étude de BENARAFa en 2001, cette pratique se classait en avant dernier avec un taux de 15% soit 42 patients. L'énucléation isolée d'un nodule thyroïdien, qui vient en dernier lieu dans l'étude de BENARAFa, a été pratiquée chez 16 patients représentant un faible pourcentage de 6%. Cette technique révolue doit être abandonnée dans la pratique chirurgicale à cause du risque accru de récurrence qu'elle engendre [33]. Dans notre série aucun malade n'a été opéré par cette technique. (Figure 49)

Des propositions sont en cours de discussion au Conseil national des universités de chirurgie générale et à l'Académie de chirurgie pour encadrer la chirurgie thyroïdienne : entourage d'un milieu endocrinien multidisciplinaire (endocrinologues, anatomopathologistes, biologistes, médecins nucléaires, radiologues, cytologistes, se réunissant pour des concertations pluridisciplinaires de façon régulière), réalisation d'au moins 40 thyroïdectomies par an avec une mortalité proche de 0 % et un taux de complications permanentes inférieur à 3 %. Les taux de morbidité précoce sont en cours de définition selon des méthodes d'évaluation uniformes. [33]

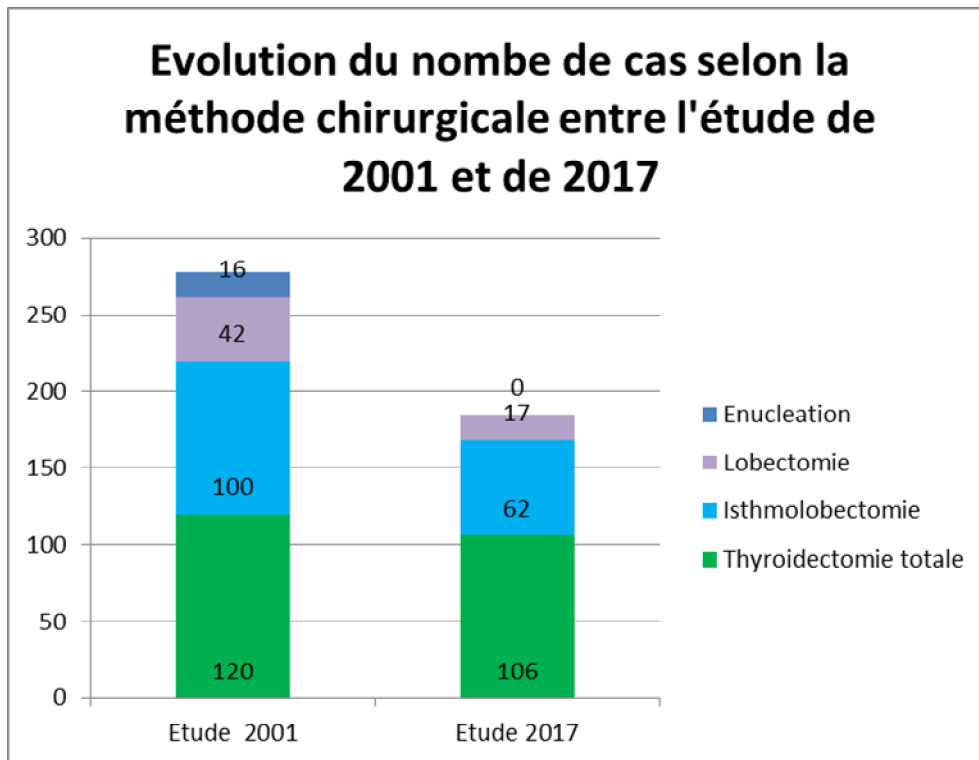


Figure 49 : Le nombre des cas opérés par chaque méthode chirurgicale dans l'étude de 2001 et de 2017.

D-4 Principales thyroïdopathies d'indications chirurgicales:

1 Les hyperthyroïdies par trouble du métabolisme thyroïdien :

a) La maladie de basedow :

La maladie de Basedow (Graves) est la cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie (goitre toxique diffus). Cette maladie a été initialement décrite par Graves, un médecin irlandais, en 1835. Les femmes âgées de 20 à 40 ans sont les plus fréquemment affectées avec un sexe ratio (F/H= 8). L'incidence est de 2,7% chez la femme et 0,3% chez l'homme, elle est accrue en cas d'antécédents familiaux qui sont présents dans 60% des cas. Elle est rare chez l'enfant et l'adolescent (1 à 5% des cas).

L'hyperthyroïdie dans la maladie de Graves est causée par des auto-anticorps stimulants à la TSH-R. Bien que plusieurs théories sur le stimulus qui initie la production de ces anticorps aient été proposées, il n'y a pas d'accord universel sur la cause du processus. Une des hypothèses est la susceptibilité génétique, soutenue par le terrain génétique prédisposant (groupes HLA B8-DR3), et le risque d'association à d'autres maladies auto-immunes endocriniennes (diabète insulino-dépendant). [35]

L'ophtalmopathie est une complication redoutable de la maladie de Basedow. On pense que cette ophtalmopathie est causée par la stimulation de la TSH-R surexprimée dans les tissus rétro-orbitaux des patients atteints de la maladie de Graves. Dans sa forme la plus sévère, le spasme de la paupière supérieure, entraînant une rétraction et une exposition de la sclérotique.

La maladie de Graves se manifeste généralement par la triade composée de

1. les signes et symptômes de la thyrotoxicose ;
2. un goitre qui présente parfois un souffle secondaire à l'augmentation du flux vasculaire ; 3- l'exophtalmie.

Dans notre étude, 5 patients ont été opérés pour un Basedow soit un pourcentage de 3% par contre, aucun cas n'a été décelé dans l'étude de BENARAFA de 2001. (Figure 54) Quant à l'étude de PRADES en 2012, elle rapporte un taux de 5,4% avec 11 patients. [36]

b- Le nodule de Plummer:

Le goitre nodulaire toxique, également connu sous le nom de maladie de Plummer, se réfère à un nodule contenu dans une glande thyroïde, qui possède une fonction autonome. L'augmentation de la production d'hormones thyroïdiennes se produit indépendamment du contrôle de la TSH.

Les patients ont généralement un profil clinique d'hyperthyroïdie moins marqué que dans la maladie de Basedow et les patients sont plus âgés. La thyroïde chez ces patients peut être diffusément augmentée de volume ou associée à un prolongement rétrosternal, fait inhabituel dans la maladie de Basedow, les niveaux d'hormones thyroïdiennes périphériques sont élevés et les taux de TSH sont effondrés. Les anticorps anti thyroïdiens sont absents et la scintigraphie peut mettre en évidence un ou deux nodules hyperfonctionnels.

Diagnostic: une masse cervicale élargissant le cou et les signes et symptômes de la thyrotoxicose suggèrent le diagnostic d'hyperthyroïdie. Une prise en charge rentable comprend un interrogatoire clinique minutieux, un examen physique et des tests de la fonction thyroïdienne. En plus des niveaux élevés de T3 et de T4, le taux de TSH est diminué ou indétectable. Selon la cause de l'hyperthyroïdie, les anticorps thyroïdiens peuvent ou non être élevés.

c- Traitement des hyperthyroïdies :

Les hyperthyroïdies sur goitre multi nodulaire toxique ou sur maladie de Basedow doivent être traitées médicalement dès le diagnostic. Ce traitement fait appel aux antithyroïdiens de synthèse et bêta bloqueur.

Après la thérapie médicale initiale, une décision doit être prise au sujet de la gestion à long terme de l'hyperthyroïdie. Dans les conditions Comme la maladie de Basedow, dans laquelle l'hyperthyroïdie est attendue pour persister, plusieurs options existent pour un contrôle définitif. Certains patients peuvent opter pour la thérapie médicale seule. Chez les patients traités par antithyroïdiens de synthèse seul, après 1 à 2 ans de traitement, environ un tiers des patients peuvent arrêter les médicaments et avoir une rémission à long terme de leur maladie. Cependant, ces médicaments sont source de complications une éradication définitive de la maladie par l'irathérapie à l'iode 131 ou une thyroïdectomie est recommandée pour la plupart des patients.

L'éradication par radioiodode avec L'iode 131 est considérée par de nombreux médecins aux États-Unis comme la thérapie de choix pour la maladie de Basedow. C'est aussi une option de traitement pour le traitement des goitres multinodulaires toxiques

Le taux de guérison global avec l'irathérapie est de 90%. L'installation d'une hypothyroïdie souligne la nécessité d'une surveillance des hormones thyroïdiennes et de la TSH

L'avantage de l'irathérapie est d'éviter la chirurgie et ses complications. Elle est économiquement plus rentable si un deuxième recours n'est pas nécessaire

La thyroïdectomie en tant que traitement de première intention pour la maladie de Graves est de plus en plus populaire au États-Unis, Les patients le plus souvent candidats à la thyroïdectomie dans le cadre de la maladie de Basedow sont : les patients atteints de gros goitres, les patientes enceintes ou

qui risquent de l'être dans les 6 prochains mois, mères qui allaitent, patients atteints d'un nodule thyroïdien suspect de cancer, patients atteints d'hyperparathyroïdie concomitante nécessitant une intervention chirurgicale et des patients ayant des raisons sociales. Le caractère hypervasculaire du goitre rend intéressant le remplacement du traitement par les antithyroïdiens de synthèse par iodure de potassium (en gouttes ou en gélules) afin de raffermir la thyroïde 15 jours avant l'intervention. Un dosage des hormones thyroïdiennes libres périphériques est souhaitable quelques jours avant la thyroïdectomie afin de vérifier l'absence de récurrence de l'hyperthyroïdie qui serait une contre-indication à l'anesthésie générale. En cours d'intervention, la dissection des pôles supérieurs est toujours plus difficile, car ils sont très hauts et postérieurs. L'hémostase du pédicule thyroïdien supérieur veillera à ce que tout le pôle supérieur ait été réséqué afin de ne pas exposer au risque de récurrence sur un moignon méconnu. La thyroïdectomie totale est préférable à une subtotale, car elle assure un traitement définitif au prix d'une hypothyroïdie, sans accroissement des complications postopératoires. Celles-ci ont la réputation d'être plus élevées que dans un goitre classique en raison de l'hypervascularisation. [33]

Enfin l'ophtalmopathie peut s'aggraver au début de l'irathérapie et la chirurgie stabilisera plus rapidement cette complication.

2- Le goitre simple :

Le goitre simple se caractérise par une augmentation du volume de la thyroïde, qui, si elle est à la phase initiale diffuse et homogène, tend à devenir hétérogène et nodulaire. C'est une pathologie extrêmement fréquente, endémique dans les régions carencées en iode dans lesquelles sa prévalence dépasse 5 % chez les enfants de 6 à 12 ans, ou sporadique.

Dans notre étude, le goitre était la pathologie la plus fréquemment opérée au service avec un taux avoisinant les 58 % (107 cas), et encore plus élevé dans l'étude BENARAFa de 2001 avec un pourcentage de 64% des patients (179 cas). (Figure 54)

L'éradication de la carence iodée représente le traitement préventif de choix, mais elle reste loin d'être atteinte, et ne prévient pas de l'apparition du goitre sporadique, dont la physiopathologie fait intervenir de multiples autres facteurs.

Plusieurs observations cliniques conduisent à suspecter une prédisposition génétique au processus de goitrogenèse. Il s'agit par exemple de l'agrégation familiale des goitres, de la prédominance féminine (ratio de 7/1 à 9/1 dans les zones sans endémie goitreuse), et de la persistance de goitres dans les zones où des programmes de prophylaxie iodée ont été instaurés. [37] Les études familiales et de jumeaux renforcent les arguments en faveur de cette prédisposition génétique. Les premières d'entre elles, déjà anciennes, ont par exemple montré que le risque de développer un goitre était significativement augmenté chez les enfants dont les parents présentaient un goitre, cette observation pouvant néanmoins aussi s'expliquer par une exposition à des facteurs environnementaux goitrogènes. [38]

L'étude d'une famille présentant une incidence particulièrement élevée de goitre avait conduit à l'hypothèse d'une transmission selon le mode autosomique dominant. [39] La concordance du goitre chez les jumeaux homozygotes est de plus de 40 %, supérieure à celle chez les jumeaux hétérozygotes. Une étude sur plus de 5 000 jumeaux monozygotes et dizygotes dans une zone non endémique de goitre suggère que le développement d'un goitre chez les femmes est expliqué à 82 % par la génétique. [40]

Cette susceptibilité génétique à la goitrogenèse a pu être étudiée plus précisément par les études de biologie moléculaire, d'une part par l'approche du gène candidat et d'autre part par l'analyse de liaison (Analyse génétique dans laquelle les gènes sont cartographiés par génotypage de marqueurs dans des familles, l'objectif étant d'identifier des régions génomiques qui sont associées à la maladie).

Il importe de bien connaître la démarche diagnostique et les principes de prise en charge thérapeutique du goitre, qui vont de la simple surveillance à la thyroïdectomie totale, et dont les indications se doivent d'être posées de manière rationnelle. (Figure 50)

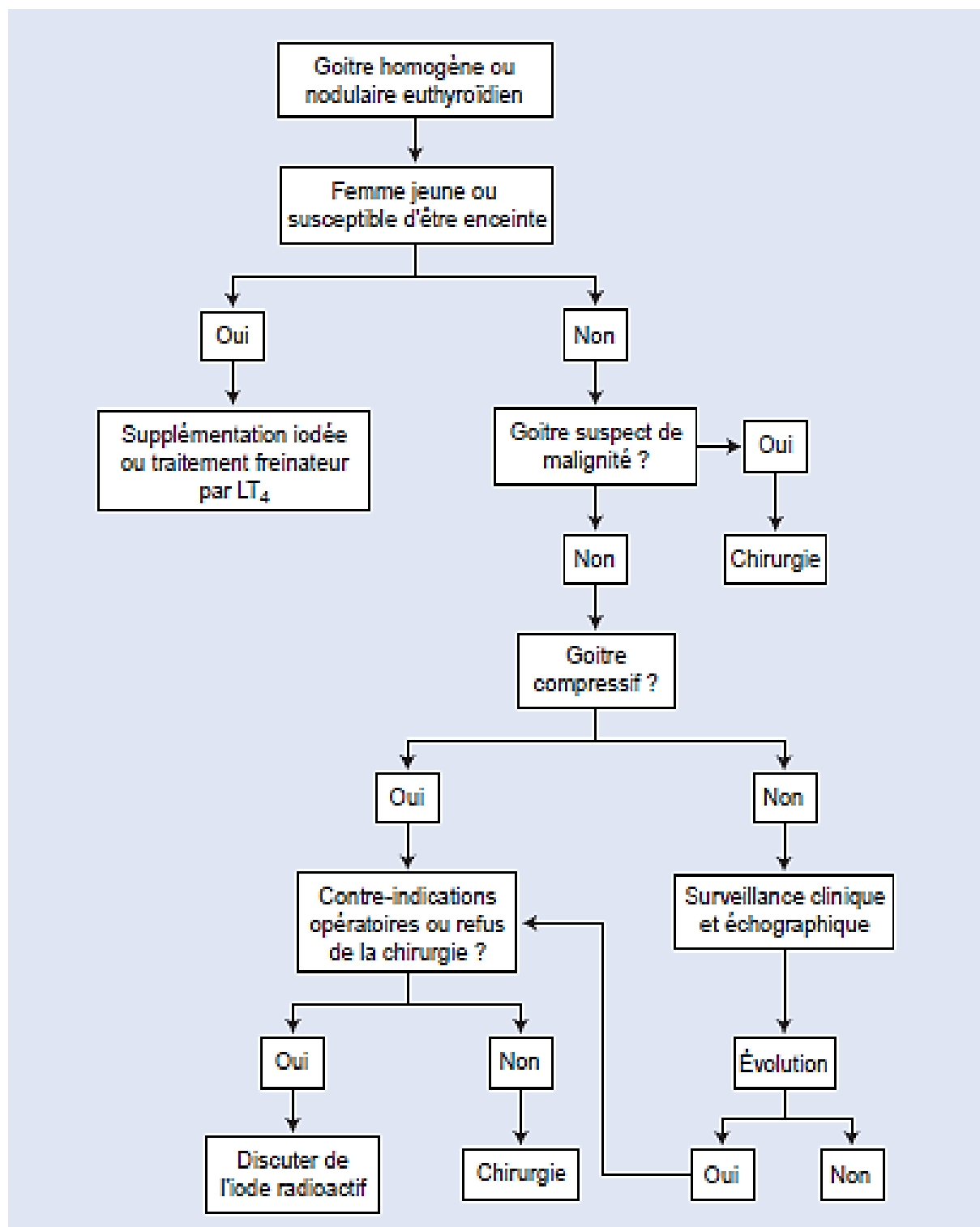


Figure 50 : Arbre décisionnel. Principes de traitement des goitres simples. [18]

3- Adénome :

En se référant à l'étude française de PRADES effectuée en 2012 au service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale à l'hôpital Nord CHU de Saint-Étienne, l'incidence de l'adénome avait atteint un pourcentage de 21,3% très proche du résultat dégagé de notre étude, soit 22% représentant 41 cas. Quant à l'étude de BENARAFA, le pourcentage observé était de 17% soit 30 cas diagnostiqués. (Figure 54)

Tableau 5 : L'incidence de l'adénome selon les auteurs.

Auteurs	Nombre de cas d'adénome	Taux d'adénome
PRADES [36] 2012	43	21,3%
BENARAFA 2001	30	17%
Notre étude 2017	41	22%

Cliniquement, les nodules thyroïdiens sont très fréquents si un nodule palpable de la glande thyroïde concerne 4 à 7 % de la population générale. Cette prévalence peut dépasser 50 % avec une échographie cervicale à haute résolution. Seuls 10 % de ces nodules correspondent à un carcinome thyroïdien, découvert deux à quatre fois plus souvent chez une femme, donc 90% des nodules thyroïdiens sont bénins. [41] [42]

L'échographie et la scintigraphie sont les deux examens de base de l'imagerie du nodule thyroïdien. La scintigraphie apporte des renseignements fonctionnels qui traduisent l'activité cellulaire. Son principal intérêt est la mise en évidence des nodules chauds. L'échographie permet une cartographie lésionnelle très complète, elle met parfois en évidence des signes de suspicion de malignité et elle a toute sa place dans la surveillance des nodules non opérés. Elle est aussi utilisée pour guider la cytoponction, examen de première importance dans la prise en charge du nodule, c'est sur son diagnostic cytologique que repose l'ensemble des décisions de surveillance ou de traitement dont le patient devra bénéficier. Elle a conduit à une réduction des gestes chirurgicaux thyroïdiens et à une remise en question de l'examen extemporané. [43]

Suite aux résultats cytologiques, le diagnostic de bénignité peut être porté lorsque l'on observe des cellules vésiculaires regroupées en petits lambeaux ou en petits amas avec une très discrète superposition nucléaire. Les noyaux sont réguliers et arrondis ; il n'y a pas d'hyperchromatisme ou d'hypertrophie des nucléoles. La substance colloïde libre est abondante; il peut exister des macrophages, des sidérophages ; des fibroblastes. Ponctuellement, une discrète anisocaryose peut s'observer. Lorsque tous ces critères cytologiques sont réunis, un diagnostic de bénignité peut être porté avec une grande sensibilité et une excellente valeur prédictive négative.

4- Les cancers thyroïdiens :

Le cancer de la thyroïde est le cancer endocrinien le plus fréquent. Son incidence augmente depuis une trentaine d'années, tel que le reflète le taux d'incidence internationale ajusté sur l'âge, qui a été multiplié par cinq chez l'homme et par dix chez la femme. [44] En 1993, le cancer de la thyroïde se situait au 10^{ème} rang des cancers de la femme et au 17^{ème} rang des cancers de l'homme. En 2002, il représentait le 4^{ème} cancer de la femme (après les cancers mammaires, colorectaux et de l'endomètre) et le 15^{ème} des cancers de l'homme. [45]

En Europe, la France est le second pays le plus marqué par cette forte progression après l'Italie. L'augmentation du taux d'incidence standardisé a été de 5 % par an entre 1980 et 2012, passant de 1,1 cas et 2,8 cas pour 100 000 personnes par an en 1980 à 5,5 cas et 13,8 cas en 2012 chez l'homme et la femme respectivement. [46] [47]

D'après le registre du département Marne-Ardenne, ces cancers étaient de découverte fortuite dans 49 % des cas pour la période quadriennale 2004-2008, alors que ce mode de révélation ne représentait que 12 % des cas pour la période 1975-1979. Il est à noter que parmi ces cas incidents, 93 % sont des cancers papillaires dont 63 % de taille < 5 mm, et 86 % de taille ≤ 10 mm. Cependant les tumeurs de plus de 4 cm étaient en hausse uniquement chez l'homme avec un taux de changement de pourcentage annuel de 8,9 %. [48] [49] (Figure 51)

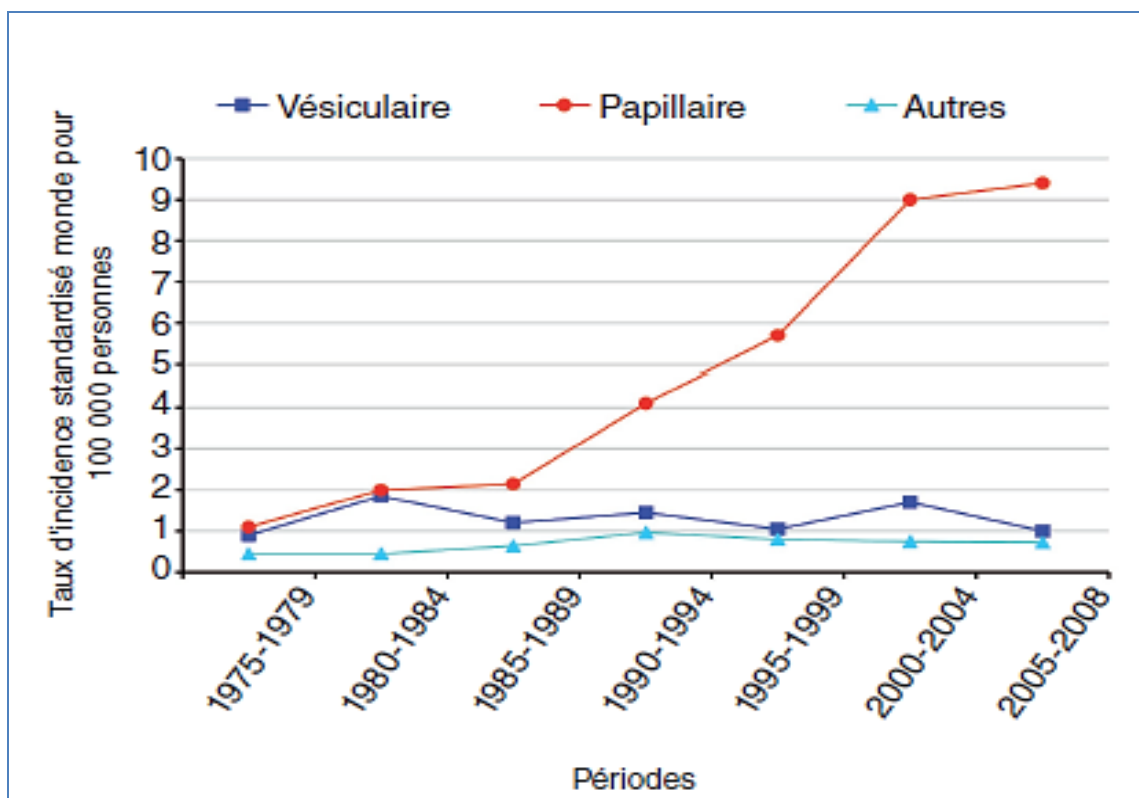


Figure 51 : Évolution du taux d'incidence standardisé des cancers de la thyroïde en Marne-Ardennes pour 100 000 personnes-années en fonction du type histologique (adapté de C. Schwartz et al.) [50]

Aux Etats Unis, les constatations restent les mêmes avec une augmentation de l'incidence pour les deux sexes, quelle que soit l'origine ethnique, et dans toutes les classes d'âges. [51] Dans une revue américaine récente, Lubitz et al ont évalué les coûts de la prise en charge des cancers thyroïdiens en 2013 pour des patients diagnostiqués à partir de 1985, à 1,6 milliard de dollars. Il en ressort qu'après le traitement initial représentant 41 % des dépenses, et incluant l'évaluation diagnostique, la chirurgie associée ou non à l'irathérapie, les deux autres principaux pôles de dépenses sont la surveillance et la mortalité avec

37 % et 22 % des coûts, respectivement. Ces pôles de dépenses pourraient engendrer dans une projection à 2030 un coût global de 3,5 milliards de dollars. Dans ces conditions, il devient primordial de développer des stratégies plus efficaces. [52]

Dans notre série, on a retrouvé 30 patients atteints de cancers thyroïdiens, soit 16% de l'ensemble des cas, leur fréquence par ordre décroissant était comme suit :

- Le carcinome papillaire qui prédominait dans 77% (23 cas).
- Le carcinome médullaire dans 10% (3 cas).
- Le carcinome vésiculaire dans 6,5% (2 cas).
- Le carcinome peu différencié dans 6,5% (2 cas).
- Le carcinome anaplasique n'a été retrouvé dans aucun cas.

Cependant, ce pourcentage n'était que de l'ordre de 3,3% il y a 15 ans, avec un nombre de 6 patients atteints de cancer diagnostiqués dans l'étude de BENARAFa en 2001. (Figure 54)

Dans une revue récente sur l'incidence des cancers thyroïdiens, Pellegriti et al rapportaient une nette prédominance des cancers papillaires et des formes localisées à la thyroïde [53] et rejoignent ainsi les données du programme du National Cancer Institute, et du programme SEER (Surveillance, Epidemiology and End Results), avec le taux des micro-carcinomes papillaires qui est le seul à avoir progressé de 23 % en 1983 à 36 % en 2009 alors que pour le reste des types histologiques, il était noté soit une stabilité soit une diminution. [54]

L'étude de Colonna M. et al en 2002, objective une augmentation exponentielle de tous les types histologiques du cancer thyroïdien, à partir de la génération née en 1925. Elle est essentiellement due au cancer papillaire qui augmente de + 8,1 % et de + 6,2 % par an respectivement chez la femme et chez l'homme sur toute la période. L'incidence des autres types histologiques (folliculaire, médullaire) est stable, et décroissante pour le cancer anaplasique. (Figure 52)

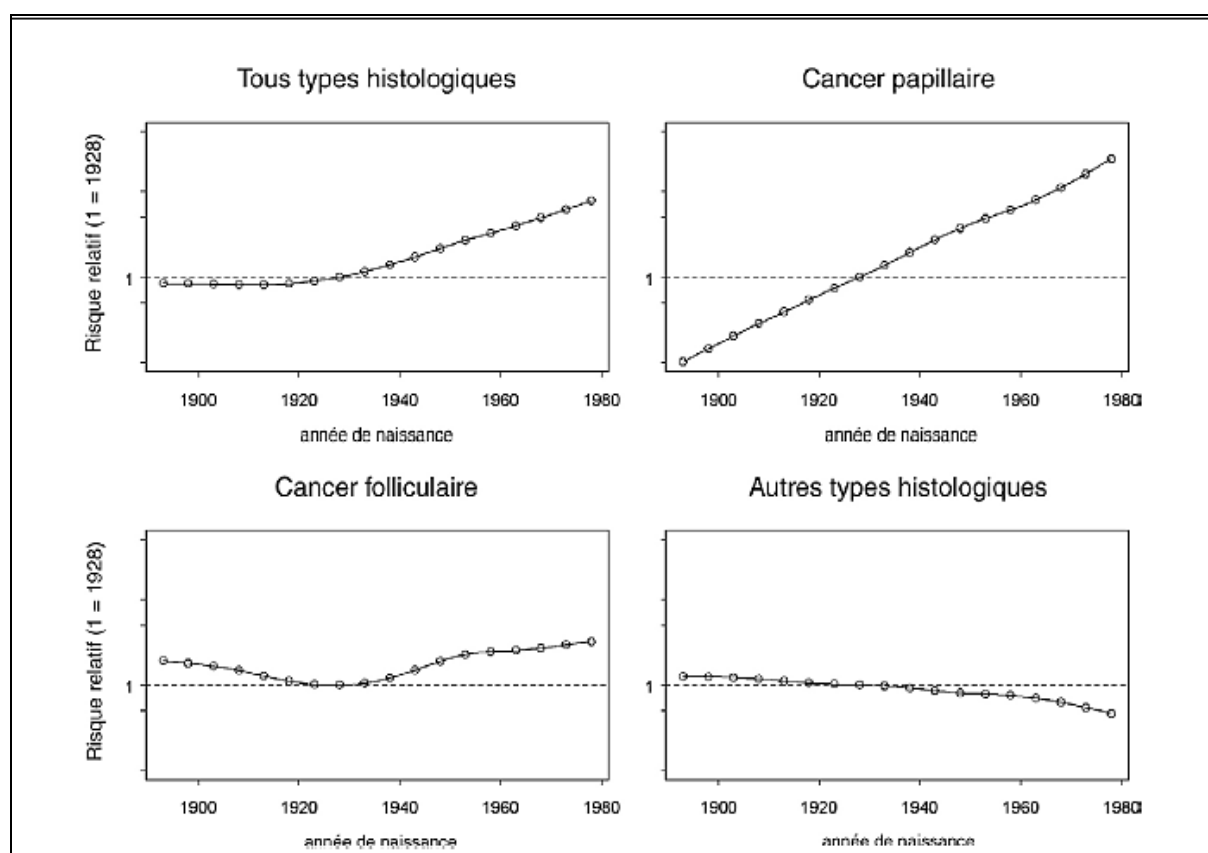


Figure 52 : Évolution de l'incidence des cancers de la thyroïde chez l'homme par type histologique et par cohorte de naissance d'après Colonna et al. [55]

Le cancer de la thyroïde est réputé rare, constituant 1 % des cancers diagnostiqués. En réalité, il est plus juste de dire que le cancer de la thyroïde est rarement diagnostiqué. En effet les enquêtes autopsiques ont montré qu'en fonction des populations étudiées, de la charge en iode, des critères histopathologiques retenus, la prévalence des cancers occultes atteint 3 à 37% des individus.

Malgré tout, la reconnaissance des cancers de la thyroïde est en constante augmentation depuis 1978. Cette haute prévalence est liée à celle des microcancers papillaires puisque le nombre des cancers peu différenciés et anaplasiques tend à se réduire, celui des cancers vésiculaires est stable, mais c'est l'augmentation du diagnostic des cancers papillaires dont le diamètre est inférieur à 10 mm qui est observée. Cette meilleure reconnaissance des cancers est liée aux modifications des pratiques diagnostiques et thérapeutiques. [56]

Ainsi, les principales raisons de cette hausse d'incidence, outre le vieillissement de la population, sont la palpation plus systématique de la loge thyroïdienne, l'amélioration des outils de surveillance des nodules thyroïdiens (le recours à l'échographie et la ponction pour étude cytologique), l'élargissement des indications de thyroïdectomie totale et l'optimisation des techniques histopathologiques qui permettent de diagnostiquer des tumeurs de taille millimétrique (un nombre plus élevé de coupes soumises à l'analyse occasionnant des diagnostics des microcancers de plus en plus fréquents). [57]
[58]

Elle n'est en rien en relation avec l'accident de Tchernobyl, puisqu'elle est en effet partout constatée dans le monde. Il faut souligner que cette reconnaissance diagnostique des cancers n'a pas réduit la mortalité qui reste stable [59]. On est, de ce fait, conduit à s'interroger sur le bénéfice de cette meilleure reconnaissance des cancers de souche papillaire.

La prise en charge des cancers thyroïdiens doit être adaptée au risque évalué pour chaque patient. Les conférences de consensus parues ces dernières années définissent trois à quatre niveaux de risque (très faible, faible, intermédiaire, élevé), dont la définition repose essentiellement sur les caractéristiques histologiques initiales de la tumeur.

Le geste chirurgical recommandé est la thyroïdectomie totale, complétée par le curage ganglionnaire. Si aucun geste ganglionnaire n'a été effectué en cas de cancer découvert incidemment sur la pièce de thyroïdectomie, il n'est pas utile de réopérer.

De même il n'y a pas lieu de totaliser si la thyroïdectomie a été partielle conduisant à la reconnaissance d'un cancer de moins de 20 mm, sous réserve de l'intégrité échographique du lobe restant. Par contre, cette reprise doit être envisagée quand le diagnostic de malignité n'a pas été établi au moment du premier temps opératoire et qu'une simple lobectomie a été réalisée emportant le lobe sain. [60]

Cette totalisation n'est pas nécessaire pour les cancers papillaires et vésiculaires à très bas risque (cancer de petite taille, inférieur à 1 cm, bien localisé, sans caractéristique histologique péjorative) compte tenu du faible taux de rechutes de l'ordre de 3 %. [61]

Le consensus européen considère, en outre, que la totalisation reste discutable en présence d'un T1 de 10 à 20 mm, chez un sujet jeune (moins de 45 ans), si le lobe controlatéral est échographiquement normal et bien entendu s'il n'existe pas d'adénopathie suspecte à l'échographie. [62] Enfin, si la première intervention est à l'origine d'une paralysie récurrentielle, la réintervention, si elle est envisagée, doit être discutée au cas par cas au regard du risque de paralysie récurrentielle bilatérale. [63]

Les complications spécifiques de la chirurgie thyroïdienne sont l'hypoparathyroïdie et la paralysie récurrentielle dont le risque est de 1 à 5 %, fonction de l'expérience des équipes chirurgicales et de l'extension tumorale. Des altérations vocales dysfonctionnelles et une hypocalcémie transitoires sont possibles.

Les complications évolutives sont principalement les métastases. Elles surviennent chez 10 à 15 % des patients porteurs d'un cancer thyroïdien différencié. Elles résultent de la dissémination par voie sanguine et/ou lymphatique de cellules cancéreuses. Leur survenue aggrave considérablement le pronostic car ces métastases constituent la principale cause de décès. Elles peuvent être inaugurales, révélatrices du cancer dans la moitié des cas des cancers vésiculaires du sujet âgé ou survenir plus de 10 ans après la tumeur initiale, justifiant un suivi très prolongé de ces patients. Les facteurs pronostiques de survenue ont été bien étudiés et les thérapeutiques sont plus efficaces en cas de détection précoce.

Différente est la situation des cancers médullaires de la thyroïde, développés aux dépens des cellules C. Ils représentent 7 à 10 % des cancers de la thyroïde. Ils sont familiaux dans 30 % des cas. Le dosage de la calcitonine, le dépistage familial par la recherche de mutation du gène *Ret* ont contribué à améliorer la reconnaissance. Elle permet une prise en charge thérapeutique plus adaptée et contribue à améliorer le pronostic de cette affection grave. [64]

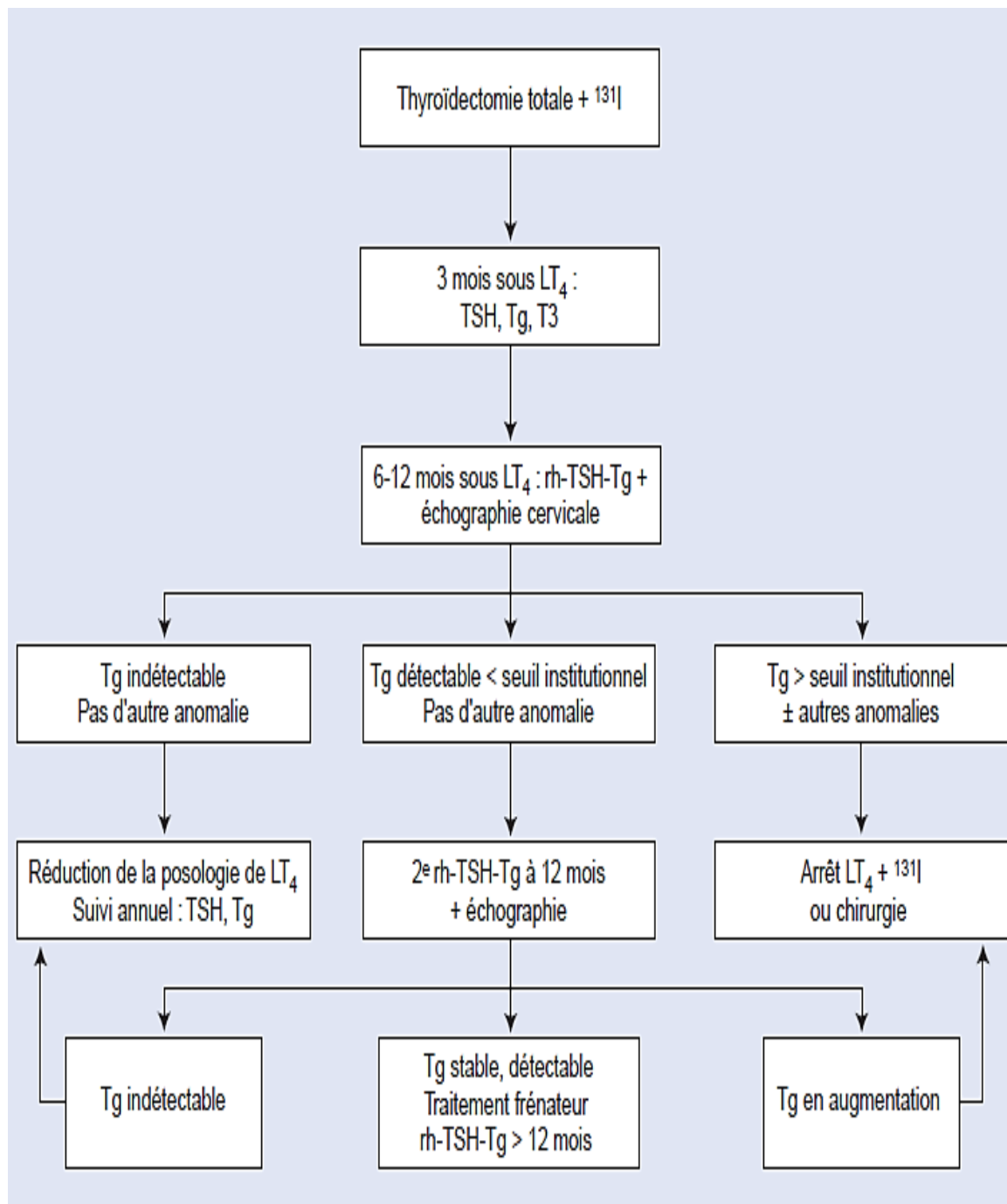


Figure 53 : Arbre décisionnel. Prise en charge des cancers thyroïdiens : surveillance (d'après le consensus français, 2007). [65]

Rh-TSH: *recombinant human –thyroid stimulating hormone*;
Tg: thyroglobuline ; **LT4** : lévothyroxine.

4-Thyroïdites :

Dans notre étude le pourcentage des thyroïdites était le plus faible avec un taux de 1%, soit 2 cas. Ce taux est assez proche des résultats issus de l'étude de BENARAFa avec 0,5%, soit seulement un cas (Figure 54). Ces résultats rejoignent les données de la littérature puisque l'étude PRADES de 2012 trouve un taux de thyroïdites non basedowiennes de 3%, soit un nombre de 6 patients. [36]

Le terme « thyroïdite » signifie « inflammation de la thyroïde ». Il englobe un grand nombre d'affections de mécanismes différents au cours desquelles l'inflammation stricto sensu n'est pas toujours évidente. Les thyroïdites sont, avec les goitres, les affections endocriniennes les plus fréquentes. À titre d'exemple, la seule thyroïdite chronique auto-immune dans sa forme mineure atteint 10 à 15 % des femmes de la cinquantaine. [66] On peut classer ces maladies selon leur physiopathologie (infectieuse, auto-immune, iatrogène), ou selon le statut thyroïdien hormonal. Nous avons adopté la distinction classique entre thyroïdites aiguës, subaiguës et chroniques :

Thyroïdites aiguës suppurées : d'origine infectieuse plus fréquemment bactérienne avec une prévalence chez l'enfant.

Thyroïdites subaiguës :

- Thyroïdite granulomateuse subaiguë (thyroïdite de Quervain) :

La thyroïdite subaiguë de De Quervain (TSA) est peu fréquente, cinq fois moins que la maladie de Basedow et 15 à 20 fois moins que la thyroïdite de Hashimoto [5], mais les études épidémiologiques sont rares. À la Mayo Clinic, entre 1960 et 1997, 160 patients seulement ont été identifiés, donnant une incidence de 4,9/100 000 par an, avec une prédominance féminine de trois à six, l'âge moyen étant de 50 ans environ, la distribution étant stable sur l'année.

- Thyroïdite du post-partum :

Elle est observée chez à 5 à 20 % (moyenne 7,8 %) des femmes enceintes, car la grossesse augmente de 50 % en moyenne les besoins en lévothyroxine, comme le montre le suivi des patientes sous traitement substitutif.

- Thyroïdites iatrogènes :

Les interférons alpha sont susceptibles d'altérer la fonction et l'immunité thyroïdienne avec une incidence moyenne de 5 % (2,5–45,3 %) [67], et les traitements par le lithium sont associés à l'augmentation de la prévalence des anticorps anti-thyroïde et de celle de l'hypothyroïdie. L'incidence de thyroïdites iatrogènes serait de 1,3/1000 par an, soit 5 à 45 fois plus élevée que celle attendue dans la population générale selon l'étude réalisée à Boston par Miller et al. [68]

- Thyroïdite lymphocytaire subaiguë (ou thyroïdite indolore ou silencieuse) ;
- Thyroïdite subaiguë toxique : amiodarone ;
- Thyroïdite subaiguë traumatique : chirurgicale, après ponction, traumatisme externe ;
- Thyroïdite subaiguë radique : iode 131, irradiation externe ;
- Thyroïdites chroniques :
 - Thyroïdite fibreuse (thyroïdite de Riedel) :

Les deux premiers cas ont été décrits en 1896 par Bernhard Riedel, à propos de patients présentant un goitre dur et compressif. La thyroïdite de Riedel est extrêmement rare, avec 1,06 cas pour 100 000, correspondant par exemple à 0,06 % des goitres opérés à la Mayo Clinic entre 1920 et 1984. [69]

- Thyroïdite chronique auto-immune (thyroïdite de Hashimoto) :

La prévalence de la maladie dépend des critères de définition. Sur des critères anatomopathologiques (infiltration lymphocytaire de la thyroïde à l'autopsie), certaines études ont retrouvé un petit nombre de foyers de thyroïdite chez 45 % des femmes et 20 % des hommes au Royaume-Uni et aux États-Unis. Un nombre de foyers plus important était retrouvé chez 5 à 15 % des femmes et 1 à 5 % des hommes. Le sexe-ratio est de 7 femmes pour 1 homme, et la maladie peut exister aussi chez l'enfant. La prévalence augmente avec l'âge, près de 10 % des personnes de plus de 75 ans ayant une hypothyroïdie modérée.

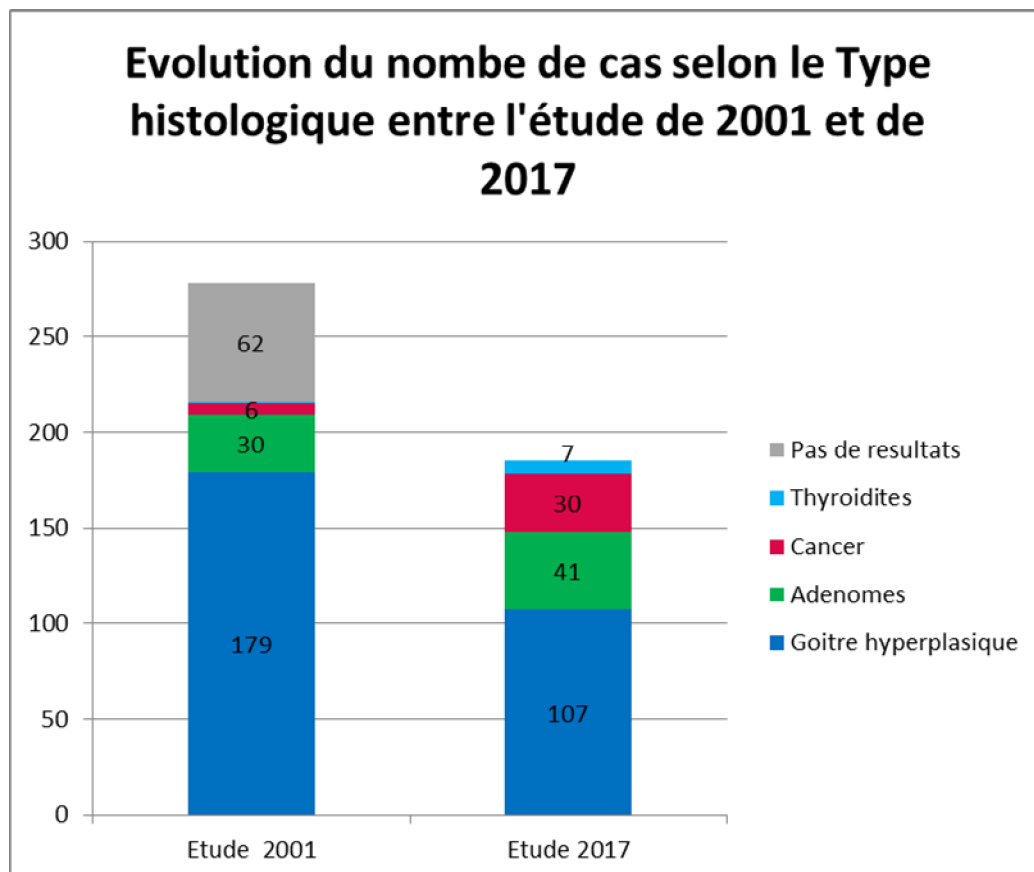
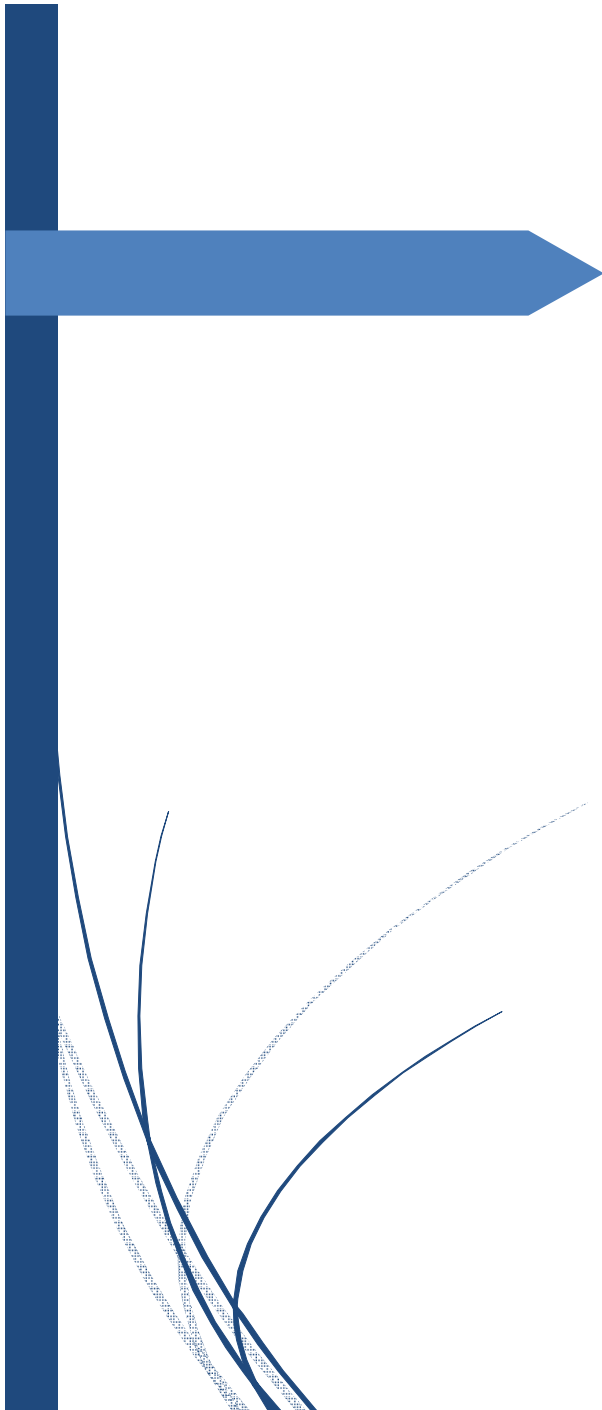


Figure 54 : Le nombre de cas pour chaque type histologique dans l'étude de 2001 et de 2017.



Conclusion

Cette étude nous a permis de dresser un profil épidémiologique des patients opérés au service de Chirurgie Viscérale C au CHU Avicenne de Rabat, où on remarque un biais de recrutement très patent, avec un nombre de chirurgies thyroïdiennes aux alentours de 26 par an.

La prédominance féminine n'est plus un élément à discuter, ainsi que la tranche d'âge atteinte comprise entre 40 et 60 ans.

Aujourd'hui, au moins 5% de la population mondiale a un goitre et des désordres associés provoquant un grave problème dans la santé publique et en économie sociale. 75% des gens qui ont un goitre vivent dans les pays sous-développés, sa pathogenèse, repose très probablement sur un ensemble de facteurs, alimentaires (carences en iode), environnementaux, géographiques, et génétiques.

Si le cancer de la thyroïde reste un cancer peu létal, qui était relativement rare il y a 25-30 ans, actuellement son diagnostic est en augmentation dans tous les pays du monde, y compris en Afrique. Cela peut être expliqué par la performance et le faible coût des moyens de détection (échographie, cytoponction), cette majoration d'incidence s'est accompagnée d'une diminution de la taille des tumeurs et les microcancers (< 1 cm) représentent maintenant 40% des cancers opérés.

Les études réalisées suite au passage du nuage radioactif de Tchernobyl n'établissent aucun lien de cause à effet entre cet événement et l'augmentation du nombre de cancers de la thyroïde. Toutefois, cette cause ne peut être totalement écartée (les enfants ukrainiens, eux, n'ont pas été épargnés).

Les cancers différenciés (≥ 80 % des cancers thyroïdiens) dominés essentiellement par le carcinome papillaire ont un pronostic favorable. Au contraire, le cancer anaplasique de la thyroïde (1 à 2 % des cancers de la

thyroïde), entité histologique rapidement agressive, est de pronostic très défavorable. Le cancer médullaire (8%) de pronostic intermédiaire peut être familial transmis selon un mode autosomique dominant ou sporadique.

L'abord thérapeutique en pathologie thyroïdienne a été l'objet de vives polémiques entre maximalistes et minimalistes, mais semble évoluer progressivement vers un consensus sur l'essentiel de ses principes.

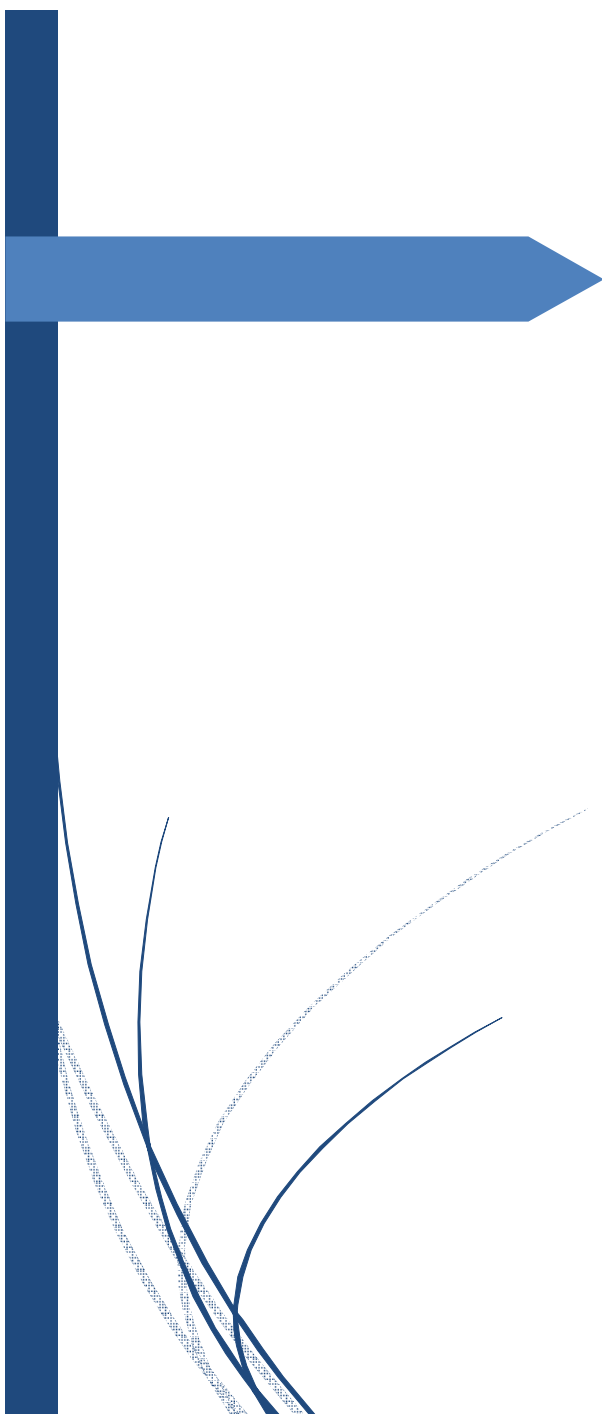
En pathologie maligne, l'exérèse large de la thyroïde est encore discutée concernant les cancers différenciés, la thyroïdectomie totale associée à un curage bilatéral est le standard pour les cancers médullaires. La meilleure approche des cancers anaplasiques est préventive, consistant précocement en la thyroïdectomie des goîtres dès qu'ils sont symptomatiques, évolutifs, comportant des nodules cliniquement, échographiquement ou cytologiquement suspects.

Une surveillance renforcée des cancers de la thyroïde est justifiée vu que les rechutes sont fréquentes et peuvent survenir plusieurs années après le traitement initial.

La survie à dix ans des cancers papillaires, vésiculaires, médullaires et anaplasiques est respectivement, de 93 %, 85 %, 75 % et 14 %.

La thérapie génique est en cours d'évaluation. Ce traitement prometteur est ciblé sur l'oncogène RET pour des patients métastatiques avec possibilité de réduction ou de stabilisation de la masse tumorale.

En somme, une attitude correcte nécessite la collaboration étroite de médecins, chirurgiens, échographistes, et anatomopathologistes afin de donner aux malades les meilleures chances de guérison et contribuer à l'économie de santé.



Résumés

RESUME

Titre : Les thyroïdopathies d'indication chirurgicale: aspect anatomopathologique à propos de 185 cas

Auteur : Youssra El Amrani

Mots clés : thyroïde - anatomopathologie- chirurgie – carcinome – goitre

Notre étude rétrospective porte sur 185 patients opérés de la thyroïde, hospitalisés au sein du service de Chirurgie Viscérale C du CHU Avicenne Rabat sur une période de 7 ans, s'étalant de Janvier 2010 jusqu'à Décembre 2016.

Cette série a été recensée à partir des archives d'anatomopathologie du service de Chirurgie Viscérale C, et ceux du service d'anatomopathologie du CHU Avicenne Rabat, dont l'analyse a révélé le profil épidémiologique et les constatations macroscopiques suivantes :

- Un taux annuel de patients opérés de la thyroïde au service autour de 26 cas/an ;
- La nette prédominance féminine avec 165 femmes soit 89 %, un sexe ratio F/H=8 ;
- La tranche d'âge la plus atteinte était celle au-delà de 40 ans avec 64 %, et un âge moyen de 46 ans ;
- Le poids des pièces de résection thyroïdiennes s'estimait entre 8 g et 750 g, avec un poids moyen de 79,3 g ;
- Le volume des pièces opératoires thyroïdiennes était compris entre 5 et 833 cm^3 , avec un volume moyen de 71 cm^3 ;

La prise en charge chirurgicale a consisté en une thyroïdectomie totale réalisée chez 106 patients soit 57%, une isthmolobectomie chez 62 patients soit 33%, en dernier une lobectomie réalisée chez 17 cas soit 10%.

L'examen anatomopathologique a retrouvé :

- 107 Goitres hyperplasiques multinodulaire soit 58 % ;
- 41 adénomes vésiculaires soit 22 % ;
- 5 cas de basedow soit 3 % ;
- 2 cas de thyroïdites soit 1 % ;
- 30 cas de cancer soit 16 %, le carcinome papillaire prédominait dans 77% (23 cas), suivi du médullaire dans 10% (3 cas), le vésiculaire dans 6,5 % (2 cas), le peu différencié dans 6,5 % (2 cas) et aucun cas de carcinome anaplasique.

ABSTRACT

Title: Thyroidopathies with surgical indication : anatomopathological aspect about 185 cases.

Author : Youssra El Amrani

Key words: thyroid, anatomopathology, surgery, carcinoma, goiter.

Our retrospective study concerns 185 thyroid operated patients hospitalized in the Department of Visceral Surgery C of the Avicenne Hospital Rabat over a period of 7 years, extending from January 2010 until December 2016.

This series was compiled from the anatomopathology archive of the Department of Visceral Surgery C and of the Anatomopathology Department of the Avicenne Hospital Rabat, whose analysis revealed the following epidemiological profile and macroscopic findings:

- An annual rate of thyroid operated patients in the department around 26 cases / year;
- A clear female predominance with 165 women correspondent to 89 %, a sex ratio of 8/1;
- The most affected age group was the one over 40 years with 64% and an average age of 46 years;
- The weight of the thyroid resection specimens was between 8 g and 750 g, with an average weight of 79,3 g;
- The volume of the thyroid surgery specimens was between 5 and 833 cm^3 , with an average volume of 71 cm^3 ;

Surgical treatment consisted of a total thyroidectomy in 106 patients corresponding to 57%, an isthmolobectomy in 62 patients corresponding to 33%, and at last a lobectomy in 17 cases corresponding to 10%.

Histopathological examination found:

- 107 multinodular hyperplasic goiters equivalent to 58%;
- 41 vesicular adenomas equivalent to 22%;
- 5 cases of basedow equivalent to 3%;
- 2 cases of thyroiditis equivalent to 1% ;
- 30 cases of cancer equivalent to 16%, papillary carcinoma predominated with 77% (23 cases), followed by medullary in 10% (3cases), vesicular in 6,5% (2cases), undifferentiated in 6,5% (2 cases), and no case of anaplastic carcinoma.

الملخص

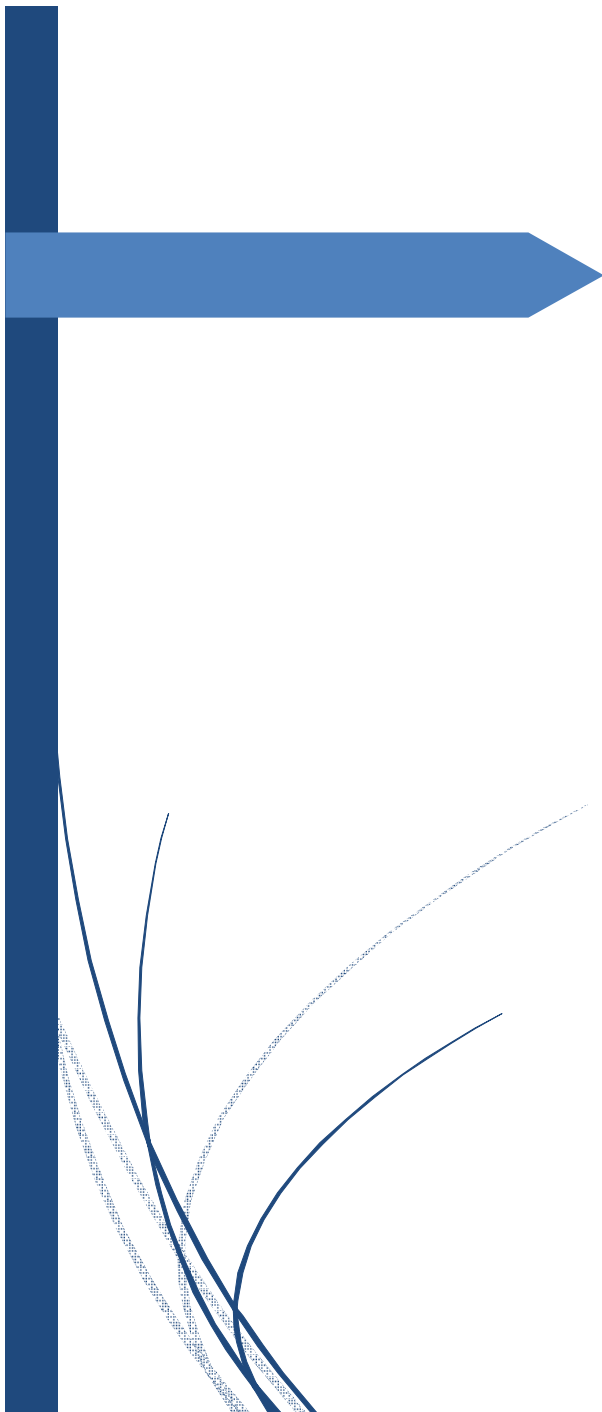
العنوان: المظاهر التشريحية المرضية للاعتلالات الدرقية الداعية للجراحة بصدد 185 حالة

المؤلفة: يسرى العمراني

الكلمات الأساسية: الغدة الدرقية – التشريح المرضي – الجراحة – سرطانة - دراق (ضخامة الدرقية)

تتم دراسة الاستعدادية 185 مريضاً أجروا عملية للغدة الدرقية، وتم استشفائهم بمصلحة جراحة الأحشاء "س" بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط، وقد أظهر التحليل المظهر الوبائي والملاحظات العيانية التالية:

- بلغ المعدل سنوياً للمجرى للعملية الدرقية 26 حالة في السنة.
- هيمنت النساء بشكل واضح: 165 امرأة بمعدل 89% ونسبة النساء على الرجال 8 امرأة مقابل رجل.
- كانت الفئة العمرية الأكثر تضرراً فوق 40 سنة بمعدل 64% ، وبلغ متوسط الأعمار 46 سنة.
- تراوح وزن قطع الاستئصال بين 8 غرامات إلى 750 غراماً، مع 79,3 غراماً كوزن متوسط، بينما تراوح حجمها بين 5 و833 سنتيمتر مكعب، مع 71 سنتيمتر مكعب كحجم متوسط.
- اختلف التدبير الجراحي بين استئصال كلي للغدة عند 106 حالة (57%)، واستئصال الفص والبرزخ عند 62 حالة (33%)، واستئصال الفص عند 17 حالة (10%).
- أظهر التشريح المرضي النتائج التالية:
- 107 حالة دراق فرط التنسج المتعدد العقديات بمعدل 58%.
- 41 حالة ورم غدي حويصلي بمعدل 22% .
- 5 حالات بازدوف بمعدل 3%.
- حالي التهاب الدرقية بمعدل 1%.
- 30 حالة سرطان بمعدل 16% ، حيث هيمن السرطان الحليبي في 77% (23 حالة)، متبوعاً بالنقي (النخاعي) بـ 10% (3 حالات)، المتمايز بـ 6,5% (حالتين)، ثم بالحويصلي بـ 6,5% (حالتين)، ولم نسجل أية حالة للسرطان الكشي.



Bibliographie

- [1] Button J, Solorzano CC. Hodgson NC, "Thyroid cancer: is the incidence still increasing? ," *Ann Surg Oncol* , vol. 7, no. 1093, pp. 11-12, 2004.
- [2] Mangano JJ., "A post-Chernobyl rise in thyroid cancer in Connecticut, USA," *Eur J Cancer Prev* , no. 5, p. 75—81, 1996.
- [3] Wémeau J.L Do Cao C, "Cancer de la thyroïde,Traité de Médecine, Akos, 3-0500," *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris)*, 2008.
- [4] Tissier F, Ménégaux F, Tresallet C, Ghander C, Lepoutre C, et al. Buffet C, "Cancers de la thyroïde," *EMC - Endocrinologie-Nutrition*, no. Article 10-008-A-50, pp. 1-27 , 2016.
- [5] A. Ryndak-Swiercz, *Les maladies de la thyroïde, chapitre 1: Ontogénèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde*, Editions Elsevier Masson SAS ed., Décembre 2009.
- [6] Mathonnet M, *Annales de Chirurgie, Volume 131, Issues 6–7, Pages 359-422*, Elsevier Masson SAS ed., 2006.
- [7] Yeo-Kyu, Lee, Kyu Eun, Choi, June Young XII, 150 p.145 illus. 143 illus. in color Youn, *COLOR ATLAS OF THYROID SURGERY, Open Endoscopic and Robotic Procedures*, Springer ed., 2014.
- [8] B. Carnaille, *Principes et modalités des interventions chirurgicales pour les maladies de la thyroïde*, Elsevier Masson SAS, Ed., 2009.
- [9] Chapuis Y, "Anatomie du corps thyroïde," *Encycl Med Chir Endoc*, no. 10-002-A-10, 1997.

- [10] Netter H.F Kamina P, *ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE* , *Planche 68*, 4th ed., ELSEVIER-MASSON, Ed., 2007.
- [11] Tomljanovich P. Wiseman S, "Thyroid lobectomy: operative anatomy, technique, and morbidity," *Oper Tech Otolaryngol*, no. 15, pp. p. 210-219, 2004.
- [12] Dadoune J.P, *Histologie de la biologie à la clinique*, 2nd ed., Livre Atlas d'histologie fonctionnelle, Ed.: Flommarion, 2000.
- [13] PERRON B, LACROIX L, CAILLOU B, LEBLANC G, SCHLUMBERGER M, et al. RODRIGUEZ AM, "Identification and characterization of a putative human iodide transporter located at the apical membrane of thyrocytes.," *Clin Endocrinol Metab*, no. 3500-3., p. 87, 2002.
- [14] Heitz PU, Eng C DeLellis RA, "Pathology and genetics: tumours of endocrine organs," *Lyon: IARC Press WHO classification of tumours*, 2004.
- [15] Derwahl M. Studer H, "Mechanisms of non neoplastic endocrine hyperplasia--a changing concept: a review focused on the thyroid gland," *Endocr Rev* , no. 16:411-26, 1995.
- [16] Leclere J. Nunez S, *Goitre sporadique. In: La thyroïde. p. 364-70*, Paris: Elsevier, Ed., 2001.
- [17] Studer H. Derwahl M, "Multinodular goitre: 'much more to it than simply iodine deficiency'," *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol*, no. 14, pp. 577-600, 2000.

- [18] Bournaud C Guitard-Moret M, "Goitre simple," *Endocrinologie-Nutrition EMC (Elsevier Masson SAS, Paris)*, no. 10-007-A-10, 2009.
- [19] Bedard YC, Rosen IB Furlan JC, "Clinicopathologic Significance of Histologic Vascular Invasion in Papillary and Follicular Thyroid Carcinomas," *J Am Coll Surg*, vol. 3, p. 198, 2004.
- [20] Montpellier Sauramps Medical, Ed., *Pathologie thyroïdienne, parathyroïdienne et surrénalienne :Tumeurs thyroïdiennes malignes.*, 2010.
- [21] Volante M., "Poorly differentiated thyroid carcinoma: the Turin proposal for the use of uniform diagnostic criteria and an algorithmic diagnostic approach ," *Am J Surg Pathol*, no. 1256–64, p. 31, 2007.
- [22] DeLellis RA Rosai J, "Tumors of the thyroid glands," *Atlas of tumor pathology : Armed Forces Institute of Pathology Washington*, 1992.
- [23] Wassef M, Dahan H, Polivka M, Guillausseau P.J Cochand-Priollet B, "Tumeurs de la thyroïde : corrélations cytologiques et histologiques; apport des nouvelles technologies.," *Elsevier SAS*, 2003.
- [24] Périé S. Garrel R, *Épidémiologie des pathologies de la thyroïde.In: Pathologies chirurgicales de la glande thyroïde. Rapport Société Française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou.p. 61—74.*, SFORL Édition ed., 2012.
- [25] Hegedus L., "Clinical practice: the thyroid nodule.," *N Engl J Med*, no. 351:1764—71, 2004.

- [26] Demard F, Bourdinière A, et al. Cannoni M, *La biopsie extemporanée et ses conséquences. In: Les nodules thyroïdiens du diagnostic à la chirurgie. Rapport Société Française d'ORL et de pathologie cervico-faciale*, Arnette Édition ed., 1995.
- [27] Guillausseau PJ, Chagnon S, Hoang S,Guillausseau-Scholer C, Chanson P, et al. Cochand-Priollet B, "The diagnostic value of fine needle aspiration biopsy under ultrasonography in non functional thyroid nodules: a prospective study comparing cytologic and histologic findings.," *Am J Med*, no. 97, pp. 152–156, 1994.
- [28] Orgiazzi J Graeppi-Dulac J, "Thyroïdites ," *Elsevier Masson SAS*, 2015.
- [29] [29] Wémeau J.-L. Cardot-Bauters C., *Thyroïdites.Traité de Médecine Akos*, 30490th ed., Paris) EMC (Elsevier Masson SAS, Ed., 2009.
- [30] COUDRAY.CH.LIENTTARD.P.V.CONRADL.A.SEGHRI.A.DERO.M. BEUREIER.C.L.LEGENDRE.C., "Hypoparathyroïdisme après la chirurgie thyroïdienne," *Annale oto-laryngo-chir-cervico-faciale*, pp. 111-189-195, 1994.
- [31] Daniels GH. Dayan CM, "Chronic autoimmune thyroiditis.," *N Engl J Med*, no. 335, pp. 99–107, 1996.
- [32] De Remigis A, Rose NR. Caturegli P, "Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria.," *Autoimmun Rev*, no. 13, pp. 391–7, 2014.

- [33] Fiore E, Rago T, Antonangeli L, Montanelli L, Ricci D, et al. Latrofa F, "Iodine contributes to thyroid autoimmunity in humans by unmasking a cryptic epitope on thyroglobulin.," *J Clin Endocrinol Metab*, no. 98, pp. 1768–74, 2013.
- [34] Li Y, Hirokawa M, Ozaki T, Kakudo K, "Diagnosis of Hashimoto's thyroiditis and IgG4-related sclerosing disease.," *Pathol Int*, no. 61, pp. 175–83, 2011.
- [35] Volpé R., "The management of subacute (DeQuervain's) thyroiditis.," *Thyroid*, no. 3, pp. 253–5, 1993.
- [36] Borda A. Berger N, "Pathologie thyroïdienne, parathyroïdienne et surrénalienne.," *Montpellier: Sauramps médical*; no. 6, p. 55, 2011.
- [37] Li Y, Hirokawa M, Ozaki T, Kakudo K, "Diagnosis of Hashimoto's thyroiditis and IgG4-related sclerosing disease.," *Pathol Int*, no. 61, pp. 175–83, 2011.
- [38] WHO/UNICEF/ICCIDD., "Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers.," *Geneva: WHO*, 2007.
- [39] MORNEX R., "Étude de la prévalence des goîtres en France," *Bull Acad Natl Med.*, no. 171, pp. 301-6, 1987.
- [40] ZAREBSKA M, BENSIMON M, COUSTY C, BERTRAIS S, GALAN P, et al. VALEIX P, "Nodules thyroïdiens à l'échographie et statut en iode des adultes volontaires de l'étude SU-VI-MAX.," *Ann Endocrinol*, pp. 62 : 499-506., 2001.

- [41] GHARIB H. DEAN DS, "Epidemiology of thyroid nodules.," *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.*, no. 22, pp. 901-11., 2008.
- [42] BALU-MAOESTRO C, MARCY PY, MARCY PY, MELIA P, MOUROU MY. BRUNETON JN, "Very high frequency (13 MHz) ultrasonographic examination of the normal neck : Detection of normal lymph nodes and thyroid nodules.," *J Ultrasound Med.* , no. 13, pp. 87-9, 1994.
- [43] Wémeau J.L, *LES MALADIES DE LA THYROÏDE chapitre 6: épidémiologie des maladies de la thyroïde*, ELSEVIER MASSON SAS ed., 2010.
- [44] MAZZAFERRI EL., "Management of a solitary thyroid nodule," *N Engl J Med.*, no. 328 , pp. 553-9, 1993.
- [45] Delange F, Pinchera A, Zimmermann M, Dunn JT. Vitti P, "Europe is iodine deficient," *Lancet*, no. 1226, p. 361, 2003.
- [46] DELANGE F., "Les troubles liés à la carence en iode.," *In: La Thyroïde Paris Elsevier*, pp. 355-64, 2002.
- [47] BRAY GA., "Increased sensitivity of the thyroid in iodine depleted rats to the goitrogenic effects of thyrotropin," *J Clin invest.*, no. 1640, p. 47, 1968.
- [48] MBA ANGOUE, "Confrontation des données scintigraphiques échographiques et du bilan peropératoire à propos de 240 cas ,," *Thèse de médecine Rabat* , no. 227, 1998.

- [49] SANOU.A,SOUDRE.B.R SANO.D.OUOBA.K.WANDAOGO.A,
"Problème posé par la chirurgie du corps thyroïde au Burkina Faso à propos de 83 cas.," *Médecine tropicale*, vol. 55, no. 1, pp. 51-54, 1995.
- [50] REBUFY.M.,CHARBROL A. DUCLOS.J.Y., "Chirurgie thyroïdienne risques et complications à propos de 134 cas ," *Revue de laryngologie,d'otologie et de rhinologie*, vol. 116, no. 3, pp. 199-207, 1995.
- [51] A,ABIB,L,OULMANE,D.SAIDANI.M. MGHERBI.M.T.GRABA,
"Complications et séquelles de la chirurgie thyroïdienne bénigne," *Journal de chirurgie* , vol. 129, no. 1, pp. 41-46, 1992.
- [52] GASMI, "Chirurgie thyroïdienne au centre hospitalier de Marrakech (bilan de 6 années de chirurgie thyroïdienne)," *Thèse de Médecine Rabat*, no. 276, 1986.
- [53] SAHL., "Les goîtres chirurgicaux," *thèse de Médecine Casablanca*, no. 199, 1985.
- [54] SEREME.M, *These de Médecine Rabat*, no. 129.
- [55] HOFF M, BAZZI S, DUFOR A, FAURE G, GHANDOUR I, et al. CARON P, "Urinary iodine excretion during normal pregnancy in healthy women living in the southwest of France : correlation with maternal thyroid parameters.," *Thyroid.* , no. 7, pp. 49-54, 1997.
- [56] DE NAYER P, BOURDOUX P, LEMONE M, ROBYN C,VAN STEIRTEGHEM A, et al. GLINOER D, "Regulation of maternal thyroid during pregnancy.," *J Clin Endocrinol Metab.*, no. 71 , pp. 276-87, 1990.

- [57] M. SCHLUMBERGER., "Cancer papillaire et folliculaire de la thyroïde.," *Annales d'Endocrinologie* , vol. 68, pp. 120-128, 2007.
- [58] I. LAHMAR, R. FDHILA, M. HARZALLAH, A.BEN HMIDA, R.SFAR, S. JERBI, N. DRISS. K. MIGHRI, "Facteurs prédictifs de malignité d'un nodule thyroïdien.," *J. TUN ORL* , no. 18, juin 2007.
- [59] S. SIMON, J. ROBERT F. TRIPONEZ, "Cancers de la thyroïde : expérience genevoise," *Annales Chirurgie* , no. 969-76, p. 126 , 2001.
- [60] Ghfir, F. Missoum, J. Rahali, H. Guerrouj, R. Ksyar, S. Fellah, A. Bssis, I. Ech-Cherrag N. Ben RaïsAouad *, "Aspects épidémiologiques du cancer différencié de la thyroïde (médullaire exclu)," 2008.
- [61] Hill Harmon MB, Muray T, Thun M. Greenlee RT, "Cancer statistics 2001," *CA Cancer J Clin*, no. 51, pp. 15–36, 2001.
- [62] Sellin R, Goepfert H, Raney B, Schultz PN Vasilopoulou A, "Differentiated thyroid carcinoma in children and adolescents, clinical outcome and mortality after long-term follow-up in USA," *Head Neck*, no. 20, pp. 5549–55, 1998.
- [63] Parlowsky T, Mader U, Reiners C, Bucky P. Farahati J, "Differentiated thyroid cancer in children and adolescents in Germany.," *Langenbecks Arch Surg*, no. 383, pp. 235–9, 1998.
- [64] Schlumberger M, De Vathaire F, Frances S, Parmentier C. Travagli JP, "Cancer de la thyroïde chez l'enfant : expérience de IIGR," *Lyon Chir*, no. 91, pp. 476–9, 1995.

- [65] Van Box Som P, Mabrut JV, Berger N. Peix JL, "Cancer thyroïdien chez l'enfant et l'adolescent.," *Ann Endocrinol*, no. 59, pp. 113–20, 1998.
- [66] Smeds S, Lennquist S. Rüter A, "Differentiated thyroid carcinoma (Sweden)," *Eur J Surg* , no. 164, pp. 665–71, 1998.
- [67] Alaoui M, Mokhtari M, Mansour A. Almou M, "Cancer différencié de la thyroïde : facteurs pronostiques et attitudes thérapeutiques.," *Acta Chir Belg*, no. 89, pp. 271–5, 1989.
- [68] Laszlo Hegedüs and Ralf,al. Paschke, "Multinodular Goiter," *Endocrinology: Adult and Pediatric.*, pp. 1570-1583, January 2016.
- [69] Fuhrer D, Bayer Y, et al. Krohn K, "Molecular pathogenesis of euthyroid and toxic multinodular goiter. ," *Endocr Rev.* , no. 26, pp. 504– 524, 2005.
- [70] Foldes J, Farkas G, Bohar L, Gonczi J. Krasznai I, "Determination of euthyroid thyroid mass.," *Nucl Med Commun*, no. 6, pp. 169-72, 1985.
- [71] Delange F., "What do we call a goiter? ," *Eur J Endocrinol*, no. 140, pp. 486-8, 1999.
- [72] Tomimori E, Camargo R, Medeiros-Neto G.] Rossi A, "Determination of thyroid volume by sonography in healthy Brazilian school children.," *J Clin Ultrasound*, no. 30, pp. 226–31, 2002.
- [73] Langer P., "Minireview:discussion about the limit between normal thyroid goiter.," *Endocr Regul*, no. 33, pp. 39-45, 1999.

- [74] Kania P. Tran Ba Huy *, "Thyroidectomy , Service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou, Hôpital Lariboisière. ," *EMC-Chirurgie Paris, France*, pp. 187–210, 2004.
- [75] KOCAK S, AYDINTUG S, CAKMAK A, DEMIRKIRAN MA, WISHART GC. OZBAS S, "Comparison of the complications of subtotal, near total and total thyroidectomy in the surgical management of multinodular goitre.," *Endocr J.*, no. 52, pp. 199-205, 2005.
- [76] RODRIGUEZ J, RIQUELME J, SORIA T, CANTERAS M, PARRILLA P. ZAMBUDIO AR, "Prospective study of postoperative complications after total thyroidectomy for multinodular goiters by surgeons with experience in endocrine surgery," *Ann Surg*, no. 240 , pp. 18-25, 2004.
- [77] WANG PW, HUANG SC. CHOU FF, "Results of subtotal thyroidectomy for Graves disease.," *Thyroid.*, no. 9, pp. 253-7, 1999.
- [78] AVENIA N, BERNANTE P, DE PALMA M, GULINO G, NASI PG, et al. ROSATO L, "Complications of thyroid surgery : analysis of a multicentric study on 14,934 patients operated on in Italy over 5 years. ," *World J Surg*, no. 28, pp. 271-6, 2004.
- [79] Sadoul JL, d'Herbomez M, Monpeyssen H, Tramalloni J, Leteurtre E, et al. Wémeau JL, "Guidelines of the French society of endocrinology for the management of thyroid nodules," *Ann Endocrinol (Paris)*, no. 72(4), pp. 251-81, 2011.
- [80] Carnaille B., *Principes et modalités des interventions chirurgicales pour les maladies de la thyroïde (chapitre 21)*, Elsevier Masson, Ed., 2010.

- [81] EMC, Ed., *Cancers de la thyroïde.*, 1000850th ed., 2005.
- [82] Bettendorf M., "Thyroid disorders in children from birth to adolescence.," *Eur J Nucl Med Mol Imaging* , no. 29, pp. 439-446, 2002.
- [83] C. Querata, J.-M. Dumollardb, C. Richarda, M. Gavida,A. Timoshenkoa, M. Peoc'hb, C. J.-M. Prades, "ORIGINALChirurgie des nodules de la glande thyroïde : valeur diagnostique prédictive de la cytologie et de l'examen histopathologique extemporané," *European Annals of Otorhino-laryngology Head and Neck Diseases*, 2012.
- [84] Hay I, Filetti S. Schlumberger M, "Non-toxic goiter and thyroid neoplasia.," *Williams' textbook of endocrinology. Philadelphia: WB Saunders*, pp. 457-90, 2003.
- [85] Koutras DA, Marketos SG, Rigopoulos GA,Yataganas XA, Binopoulos D, et al. Malamos B, "Endemic goiter in Greece: an iodine balance study in the field. ," *J Clin Endocrinol Metab*, no. 27:, pp. 1372-80, 1967.
- [86] Hughes IA, DeSa DJ, Schiffrin A, Guyda H,Winter JS Couch RM, "An autosomal dominant form of adolescent multinodular goiter.," *Am J Hum Genet* , no. 39, pp. 811-6, 1986.
- [87] Kyvik KO, Hegedus L. Brix TH, "Major role of genes in the etiology of simple goiter in females: a population-based twin study.," *J Clin Endocrinol Metab* , no. 84, pp. 3071-5, 1999.
- [88] Chan JKC., *Tumors of the thyroid and parathyroid glands.p:997—1079*, editor Fletcher CHDM, Ed.: Diagnostic histopathology oftumors, vol. 2, 3rd ed Churchill: Livingstone Elsevier, 2007.

- [89] Niederle BE, Scheuba C, et al. Asari R, "Indeterminate thyroid nodules:a challenge for the surgical strategy. ," *Surgery*, no. 148, pp. 516-25, 2010.
- [90] Mallick UK., *Thyroid Cancer Multidisciplinary team and the organizational paradigm.Practical management of thyroid cancer.p:39-53*, Edition Springer ed., Harmer C, MallickUK, Kendall-Taylor P, editors. El Mazzaferi C., Ed., 2006.
- [91] Zheng T, Holford TR, Han X, Ward MH, Sjodin A,et al. Kilfoy BA, "International patterns and trends in thyroid cancer incidence,1973-2002. ," *Cancer Causes Control CCC*, no. 20, pp. 525-31, 2009.
- [92] DANZON A, DELAFOSSE P, MITTON N, BARA S,et al. COLONNA M, "Cancer prevalence in France : time trend,situation in 2002 and extrapolation to 2012.," *Eur J Cancer*, no. 44 , pp. 115-22, 2008.
- [93] A.V. Guizard, S. Dabakuyo, C.Schwartz. M.Colonna, "Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2012. ," *[Internet]Available from: <http://www.invs.sante.fr/>*, pp. 96-9, Juillet 2013.
- [94] Uhry Z, Guizard A, Delafosse P, Schvartz C Belot A, et al. Colonna M, "Recent trends in incidence, geographical distribution and survival of papillary thyroid cancer in France.," *Cancer Epidemiol*, no. 39, pp. 511-8, 2015.
- [95] Colonna M, Uhry Z, Lacour B, Schwartz C, Pascal L et al. Rogel A, "Évolution de l'incidence du cancer de la thyroïde en France métropolitaine - Bilan sur 25 ans.," *Saint-Maurice :Institut de veille sanitaire* , p. 55, 2011.

- [96] Guizard AV, Schwartz C, Velten M, Raverdy N, Molinie F, et al. Colonna M, "A time trend analysis of papillary and follicular cancers as a function of tumour size: a study of data from six cancer registries in France (1983-2000).," *Eur J Cancer*, no. 43, pp. 891-900, 2007.
- [97] Colonna M, Uhry Z, Lacour B, Schwartz C, Pascal et al. Rogel A, "Évolution de l'incidence du cancer de la thyroïde en France métropolitaine - Bilan sur 25 ans ," *Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire*, p. 55, 2011.
- [98] Miller KD, Jemal A. Siegel RL, "Cancer statistics, 2015.," *Cancer J Clin*, no. 65, pp. 5-29, 2015.
- [99] [99] Kong CY, McMahon PM, Daniels GH, Chen Y, Economopoulos KP, et al. Lubitz CC, "Annual financial impact of well differentiated thyroid cancer care in the United States," *Cancer*, vol. 120, pp. 1345-52, 2014.
- [100] Frasca F, Regalbuto C, Squatrito S, Vigneri R. Pellegriti G, "Worldwide increasing incidence of thyroid cancer: update on epidemiology and risk factors.," *J Cancer Epidemiol.*, no. 965212, 2013.
- [101] Davies L, Nixon IJ, Palmer FL, Wang LY, Patel SG, et al. Ho AS, "Increasing diagnosis of subclinical thyroid cancers leads to spurious improvements in survival rates.," *Cancer*, no. 121, pp. 1793-9, 2015.
- [102] Grosclaude P, Remontet L, Schwartz C, MaceLesech J, Velten M, et al. Colonna M, "Incidence of thyroid cancer in adults recorded by French cancer registries (1978-1997).," *Eur J Cancer* , no. 38, pp. 1762–8, 2002.

- [103] BERNIER MO, BOIN-PINEAU MH, CONTE DEVOLX B, MARÉCHAUD R, NICCOLI-SIRE P, et al. LEENHARDT L, "Advances in diagnostic practices affect thyroid cancer incidence in France," *Eur J Endocrinol*, no. 150, pp. 133-9, 2004.
- [104] F. Ménégaux, B. Franc, C. Hoang, S. Salem, M.-O. Bernier, L. Dupasquier Fédiaevsky, E. Le Marois, A. Rouxel, J.P. Chigot, L. Chérié-Challine, A. Aurengo L. Leenhardt, "Cancers de la thyroïde.," *EMC-Endocrinologie*, 2005.
- [105] Starling J. Olson S, "Symptomatic benign multinodular goiter: Unilateral or bilateral thyroidectomy?," *Surg*, no. 142, pp. 458-62, 2007.
- [106] ARON P, HELAL B, BALARAC N, LEENHARDT L, MALTHIERY Y, et al. WÉMEAU JL, "Thyroïde et Tchernobyl.," *Ann Endocrinol (Paris)*., no. 62, pp. 435-6, 2001.
- [107] Radovick S. Wondisford F, "Clinical Management of Thyroid Disease.," *1st ed. China: SAUNDERS*, 2009.
- [108] M. SCHLUMBERGER, "Cancer papillaire et folliculaire de la thyroïde.," *Annales d'Endocrinologie* , no. 68, pp. 120-128, 2007.
- [109] Schlumberger M, Dralle H, Elisei R, Wiersinga W. Pacini F, "European consensus for the management of patients with differentiated thyroid carcinoma of the follicular epithelium.," *Europ J Endocrinol*, no. 154(6), pp. 787-803, 2006.
- [110] J.-Y. Herry, "Prise en charge des cancers papillaires et vésiculaires de la thyroïde," *Médecine Nucléaire* , no. 32 , pp. 242–246, 2008.

- [111] Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. Hollowell JG, "Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994) National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)," *J Clin Endocrinol Metab*, no. 87, pp. 489–99, 2002.
- [112] Choquet-Kastylevsky G, Liautard C, Descotes J. Vial T, "Endocrine and neurological adverse effects of the therapeutic interferons. ," *Toxicology*, no. 142, pp. 161–72, 2000.
- [113] Daniels GH. Miller KK, "Association between lithium use and thyrotoxicosis caused by silent thyroiditis," *J Clin Endocrinol*, no. 55, pp. 501-508, 2001.
- [114] Hay ID, McIver B, Sebo TJ, Fatourehchi V. Fatourehchi MM, "Invasive fibrous thyroiditis (Riedel thyroiditis): the Mayo Clinic experience, 1976-2008," *Thyroid* , no. 21, pp. 765–72, 2011.
- [115] Kania R Tran Ba Huy P, "Thyroïdectomie," *Encycl Med Chir Chir*, pp. p.187–210, 2004.
- [116] Elsevier Masson SAS, Ed., *Structure et physiologie thyroïdienne.* , 1000210th ed., 2011.
- [117] TUNBRIDGE WMG, FRENCH JM, APPLTON D, VANDERPUMP MPJ, "The incidence of thyroid disorders in the community : a twenty-year follow-up of the Wickham Survey.," *Clin Endocrinol.*, no. 43, pp. 55-68., 1995.

- [118] STAEHLING NW, FLANDERS WD, HANNON WH, GUNTER EW, SPENCER CA, et al. HOLLOWELL JG, "Serum TSH, T (4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994) : National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J," *Clin Endocrinol Metab.*, no. 87 (2) : 489-99, 2002.
- [119] MANOWITZ NR, MAYOR G, RIDGWAY EC. CANARIS GJ, "The Colorado thyroid disease prevalence study.," *Arch Intern Med*, no. 160 : 526-34., 2000.
- [120] JAFFIOL C, LECLÈRE J, ORGIAZZI J, DELANGE F. CARON P, "Iodine consumption in France. National results of the Thyromobile project in a population of school children aged 6-14 years," *Ann Endocrinol (Paris).*, no. 57 , pp. 228-33, 1996.
- [121] ANDEM., *LA prise en charge diagnostique du nodule thyroïdien. Recommandation pour la pratique clinique.*, Norbert Attali, Ed. Paris, 1995.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

المظاهر التشريحية المرضية للإعتلالات الدرقية الداعية للجراحة

بصدد 185 حالة

أطروحة

قدمت وتوقشت علانية يوم:

من طرف

السيدة: يسرى العمراني

المزودة في: 30 دجنر 1991

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الغدة الدرقية - التشريح المرضي - الجراحة - سرطانة -
دراق (ضخامة الدرقية).

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

أعضاء

}

السيد: محمد أحلات

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة: نجاة محاسني

أستاذة في التشريح الدقيق

السيد: رحال مسروري

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: عبد الحميد ببي

أستاذ في الطب النووي