



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 391

Le goitre chez L'enfant A propos de 17 cAs

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Samia DERRAZ
Née le 22 Janvier 1996 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Goitre; Hypothyroïdie; Hyperthyroïdie; Enfant; Nodule

Membres du Jury :

Monsieur Abdelali BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Madame Asmaa MDAGHRI ALAOUI

Professeur de Pédiatrie

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

صَلَّى
الْعَظِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

****Enseignant militaire***

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Médecine Interne-[Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –[Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAFFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

**Enseignant militaire*

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUEAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAoui CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

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

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR 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. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

****Enseignant militaire***

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
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. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie - [Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique

****Enseignant militaire***

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
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. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
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. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

****Enseignant militaire***

Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 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. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhoussaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohammed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHER Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

****Enseignant militaire***

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. 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. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp. des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie

****Enseignant militaire***

Pr. DRISSI Mohamed *

Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr.AHID Samir

Pr.AIT EL CADI Mina

Pr.AMRANI HANCHI Laila

Pr.AMOR Mourad

Pr.AWAB Almahdi

Pr.BELAYACHI Jihane

Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain

Pr.BENCHEKROUN Laila

Pr.BENKIRANE Souad

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

Pr.EL JAUDI 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 Meryem

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 *

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation

Biochimie-Chimie

Hématologie

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chimie Analytique et Bromatologie

Traumatologie orthopédie

Anatomie

Cardiologie

Réanimation Médicale

Pédiatrie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Neuro-chirurgie

Médecine Nucléaire

Chimie Thérapeutique

Toxicologie

Pédiatrie

Anatomie Pathologique

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 [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)

Génétique

Neurologie

Ophtalmologie

****Enseignant militaire***

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 *

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 *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

Mars 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr.BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Pharmacologie
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

Décembre 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
 Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
 Pr. BEKKALI Hicham *
 Pr. BENAZZOU Salma
 Pr. BOUABDELLAH Mounya
 Pr. BOUCHRIK Mourad*
 Pr. DERRAJI Soufiane*
 Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
 Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
 Pr. EL MARJANY Mohammed*
 Pr. FEJJAL Nawfal
 Pr. JAHIDI Mohamed*
 Pr. LAKHAL Zouhair*
 Pr. OUDGHIRI NEZHA
 Pr. RAMI Mohamed
 Pr. SABIR Maria
 Pr. SBAI IDRISSE Karim*

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

Aout 2015

Pr. MEZIANE Meryem
 Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
 Rhumatologie

****Enseignant militaire***

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

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

Juin 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI EL Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Novembre 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Novembre 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT HICHAM *
Pr. BOUKHRIS JALAL *
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *
Pr. DAMIRI AMAL *

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique

****Enseignant militaire***

Pr. DOGHMI NAWFAL *	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM *	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL *	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED *	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM *	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED *	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA *	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD *	Anesthésie-Réanimation

****Enseignant militaire***

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

****Enseignant militaire***



Dédicaces



بسم الله الرحمن الرحيم، الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات،
وبفضله تنزل الخيرات والبركات وبتوفيقه تتحقق المقاصد
والغايات، سبحانه الذي أنزل الداء وجعل له الدواء،
أشهد أن لا إله إلا أنت وأن محمدا عبدك ورسولك، عليه أفضل الصلوات
والتسليم وعلى أصحابه أجمعين ومن تبعهم بإحسان
إلى يوم الدين
لك الحمد والشكريا الله على ما أوصلتني إليه اليوم،
لك علي الفضل من قبل ومن بعد
يسرت أمري ووفقتني لإكمال المسير
فلك الحمد حمدا لا ينتهي
{وَمَا تَوْفِيقِي إِلَّا بِاللَّهِ عَلَيْهِ تَوَكَّلْتُ
وإليه أنيب}[هود من الآية]88:
أهدي عملي المتواضع

***A la plus douce et la plus sincère des mamans :
Dr Debbarih Touria à la plus bienveillante
et combattante des femmes que j'ai jamais connue***

Celle qui m'a procuré tant d'amour et de tendresse

Et qui m'a toujours soutenue

*Quoi que je fasse ou que j'exprime, je ne saurai te transmettre
à sa juste valeur, l'amour, la reconnaissance, et le respect
que je porte pour toi. Tu es une femme exceptionnelle,
une maman agréable et une grand-mère dévouée.*

*Ton affection me couvre, tes encouragements me guident
et ta présence à mes côtés me procure de la force
pour atteindre mes objectifs.*

*Merci pour tes précieux conseils, ta tolérance et ton soutien
inconditionnels durant mes périodes de faiblesse.*

*Tes prières ont été pour moi d'une grande aide tout au long de mon
parcours. Tu es une femme exemplaire tout le monde en témoigne,
sans toi rien de tout ça n'aurait vu le jour.*

*Grace à ton éducation je te dois ce que je suis aujourd'hui, et je ne
t'en remercierais jamais assez.*

*Puisse dieu, le plus miséricordieux te procurer santé, bonheur et
longue vie.*

Je t'aime ma maman chérie, ma source de bonheur.

A mon très cher père, Pr.Derraz Said

Mon exemple

Ma référence

Mon soutien

*Tu été toujours là pour me supporter, me motiver
et me reconforter*

*Tu as toujours été pour moi le modèle de l'homme humble,
respectueux, honnête et ambitieux voulant exercer son métier avec
rigueur et professionnalisme. Je tiens à honorer l'homme
que tu es, très fière d'être ta fille et fière de suivre ton chemin.*

*Je souhaite être à la hauteur de ta confiance, ton éducation
et des hauts principes que tu m'as inculqués. Je t'en suis très
reconnaissante.*

*Puisse Dieu, le tout puissant te protéger, te donner santé
et longue vie et nous réunir tous au paradis.*

Je t'aime tellement mon papa chéri,

.

A ma petite et douce sœur : Yousra
La meilleur maman et tata au monde
Mon amie et confidente

*Tu rends les gens heureux par ta gentillesse et ta bonté du cœur,
tu m'es un être très cher.*

*Tu m'as toujours encouragé et soutenu, et tu as toujours
veillé à ce que garde le sourire. On a partagé tant de moment
de complicité, de rire et de pleur toi et moi.*

*Très fière que tu aies choisie le même parcours qu'on mènera
dorénavant ensemble.*

*Merci pour ce que tu es, pour tous les bons moments
passés à mes côtés.*

*Et à ta petite fille, Lynn, qui nous procure tant de bonheur elle aussi
que dieu la garde pour nous.*

Je t'aime Yousrati

A mon très cher frère : Reda

Tu es un homme respectueux, intelligent, gentil et ambitieux.

Je te dédie ce travail en mémoire de tous nos souvenirs, et en reconnaissance de ton affection, ton soutien et tes encouragements.

Je te remercie énormément pour tes jolies pensées, ta place restera toujours dans mon cœur.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de prospérité et de succès à toi et à ton épouse Soukaina.

Je t'aime fréro

A mon très cher grand frère : Abdelmounaim

Tu es un homme respectueux, intelligent, gentil et ambitieux.

Je te dédie ce travail en mémoire de tous nos souvenirs, et en reconnaissance de ton affection, ta générosité et ton soutien.

Je te remercie énormément pour tous les jolis cadeaux que tu nous ramène à chaque arrivée, j'adore passer du temps avec toi, ta place restera toujours dans mon cœur.

J'espéré que votre bébé arrivera en bonne santé et qu'il apportera bonheur et prospérité à vous deux, Camille et toi.

Je vous souhaite une vie pleine de succès, et de réussite.

Je t'aime abdou

A mon très cher mari : Mohammed Amine

Mon âme sœur, mon compagnon

A ma deuxième moitié, celui qui me comble d'amour, d'optimisme et de soutien. Tu es une personne humble, honnête et responsable.

Je remercie Dieu chaque instant pour l'homme qu'il m'a offert.

*Durant mon parcours tu étais toujours là à mes côtés,
toujours aussi patients et réconfortant pendant
mes pires moments de faiblesse.*

Tu es mon énergie positive, tu me pousse à donner le meilleur de moi-même, et aujourd'hui j'espère que tu seras fière de moi.

Je te remercie énormément pour tout ce que tu m'apporte, joie, amour, gentillesse et tendresse, et à toutes ces années de complicité.

*Je prie Dieu de préserver notre amour
et notre attachement mutuel.*

Je t'aime de tout mon cœur

A mes enfants :

A mon adorable petit garçon Yahya

*Merci de m'avoir procuré ce sentiment extraordinaire
d'être maman, tu es mon bonheur, ma joie de vivre.*

*Ton jolie sourire, ta douce voix, et tes petits mots de bébé me
comblent. Sache que tu es différent des autres mais cela ne réduit
en rien tes capacités à devenir le meilleur.*

***A ma petite fille Rim, mon rayon de soleil,
mon papillon rose***

*Ta naissance a ajouté une saveur agréable à ma vie,
ton visage d'ange et ton sourire me font fondre.*

*Je prie dieu de vous donner la force, vous protéger, et vous faire
grandir selon sa sagesse et son obéissance.*

*Je serai toujours là à vos côtés pour vous soutenir et vous réconforter
mes petits amours.*

Je vous souhaite tout le bonheur et la réussite du monde.

Je vous aime plus que tout

A mes cousines et sœurs Asmae, Kawtar et Meryem

On était copines depuis notre petite enfance et on le restera pour toujours, vous êtes d'une grande bonté, toujours là à mes côtés dans la joie et dans les difficultés. Je vous serai toujours reconnaissante, merci infiniment.

Sachez que vous comptez beaucoup pour moi

Je vous aime

A mes chers beaux-parents :

A Nezha et Meryem :

Je vous dédie ce modeste travail en expression de mes sentiments les plus sincères, je vous suis très reconnaissante pour votre gentillesse et bienveillance.

Qu'Allah le tout puissant puisse vous donner une bonne santé, bonheur, et longue vie

A mes cher grand parents Hajja Fatna Et Hajj Moulay

Ahmed Et A La Mémoire De Mes Grand Parents

Hajj Mohamed Et Et Hajja Fatma

A toute ma famille : mes oncles mes tantes, mes cousins et cousines

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de ma profonde affection. J'aurai aimé vous citer un par un mais la liste est longue, sachez que chacun d'entre vous occupe une place particulière dans ma vie.

A mes copines Ihssane, Rania, Rajae

Je me souviendrai toujours des moments passés ensemble, au banc de l'amphi, à la bibliothèque, aux stages. Pendant les longues journées de révision, on a partagé nos envies, nos peurs et notre joie.

Je vous remercie d'avoir rendu mes années d'étude pleine de bons moments

Je vous souhaite tout le bonheur, le succès et la réussite du monde

A toutes mes autres amies et collègues

A toute ma belle famille

A toute personne qui a croisé mon chemin,

A tout ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail



Remerciements



***A notre maitre et président de thèse :
Monsieur le professeur Abdelali Bentahila
Professeur agrégé de pédiatrie à l'HER***

*Vous nous avez fait un très grand honneur d'avoir
accepté la présidence du jury de cette thèse.*

*Vos compétences professionnelles ainsi que
vos qualités humaines nous ont toujours marqués.*

*Permettez-nous cher maitre de vous exprimer notre profond
respect et notre sincère reconnaissance.*

***A notre maitre et rapporteur de thèse :
Monsieur le Professeur Ahmed Gaouzi
Professeur agrégé de pédiatrie à l'HER***

*Vous nous avez fait un très grand honneur d'avoir accepté
de diriger ce travail, qui n'aurai pas pu être achevé
sans votre guidance et votre appui.*

*Vous nous avez orienté et éclairé par vos conseil et critiques
pertinentes dans son élaboration de la manière la plus utile.*

*Par cette occasion je me permets d'exprimer notre profonde
reconnaissance pour vos qualités humaines, votre humilité
et vos compétences professionnelles*

A notre maitre et juge de thèse :
Madame le professeur MDAGHRI ALAOUI Asmae
Professeur agrégé de pédiatrie à l'HER

*Nous vous remercions du grand honneur que vous
nous faites en acceptant de juger cette thèse.*

*Vos compétences et votre rigueur professionnelle ainsi
que vos qualités humaines suscitent notre admiration.*

*Permettez-nous cher maitre de vous exprimer notre profond
respect et notre sincère reconnaissance.*

***A notre maitre et juge de thèse :
Madame le professeur Tellal Saida***

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites
en acceptant de juger cette thèse.*

*Vos compétences et votre rigueur professionnelle ainsi
que vos qualités humaines suscitent notre admiration.*

*Permettez-nous cher maitre de vous exprimer notre profond
respect et notre sincère reconnaissance.*



Liste des abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS

AC	: Age chronologique
AC	: anticorps
ADP	: Adénopathies
AO	: âge osseux
ATCDS	: Antécédents
ATS	: Antithyroïdiens de synthèse
CFT	: carcinome folliculaire de la thyroïde
COVID 19	: corona virus décembre 2019
CPT	: carcinome papillaire de la thyroïde
DEHAL1	: Iodotyrosine dehalogenase 1
DIT	: Di-iodo thyronine
FC	: fréquence cardiaque
FNA	: ponction à l'aiguille fine
FR	: fréquence respiratoire
GC	: goitre congénitale
GMN	: goitre multinodulaire
HC	: hypothyroïdie congénitale
HER	: Hôpital d'enfant de Rabat
IRM	: imagerie par résonnance magnétique
Jr	: jours
Kg	: kilogramme
LT3	: tri iodothyronine libre
LT4	: tétra iodothyronine libre
MEN	: multiple endocrine néoplasie
MIT	: mono iodo thyronine
Nbre	: nombre

NIS	: symport Na /iodure
OMS	: organisation mondiale de la santé
PTH	: parathormone
RPM	: retard psychomoteur
TDCI	: Troubles dus à la carence en iode
TDM	: tomodensitométrie
TG	: thyroglobuline
TIRADS	: thyroid imaging reporting and data system
TPO	: thyroperoxydase
TRAK	: anticorps anti récepteurs de la TSH
TRH	: hormone thyroïdienne
TSH us	: thyroïdostimuline ultrasensible
TSH	: thyroïdostimuline hypophysaire



Liste des illustrations



LISTE DES DIAGRAMMES

Diagramme 1 : répartition des cas selon les tranches d'âge.	41
Diagramme 2 : répartition selon le sexe.	42
Diagramme 3 : répartition selon la zone géographique.....	43
Diagramme 4 : répartition selon les motifs de consultation	46
Diagramme 5 : pourcentage des cas en fonction du trouble de la TSH	55
Diagramme 6 : répartition des cas selon l'échostructure du goitre.....	58
Diagramme 7 : répartition des cas selon les étiologies	64

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: les besoins d'iode quotidien selon les tranches d'âge	25
Tableau II: nombre de cas selon les tranches d'âge.....	41
Tableau III: nombre de cas selon le sexe	42
Tableau IV: répartition des cas selon les antécédents familiaux	45
Tableau V: répartition des cas selon les motifs de consultation	46
Tableau VI:: les signes d'hypothyroïdies en fonction des cas.....	47
Tableau VII: les signes d'hyperthyroïdies en fonction des cas	48
Tableau VIII: résultats de l'examen de la thyroïde selon les cas	49
Tableau IX: répartition des cas selon la TSH.	55
Tableau X: nombre de cas selon la nature du goitre	57
Tableau XI: nombre de cas selon l'écho structure du goitre	58
Tableau XII: classification TIRADS des nodules retrouvés chez 6 cas	59
Tableau XIII: comparaison des séries d'études en fonction des pathologies thyroïdiennes familiales.....	80
Tableau XIV: répartition du taux de goitre dans le monde et variation entre 1990 et 1999, estimation de la population à risque en 1999.....	84
Tableau XV: moyenne d'âge selon les séries de cas.....	86
Tableau XVI: répartitions du sexe en fonction de différentes séries	86
Tableau XVII: répartition des motifs de consultation selon les séries.....	87
Tableau XVIII: Classification du goitre selon L'OMS	91
Tableau XIX: les différents types de nodules avec leurs % de malignités.....	94

Tableau XX: rapport d'imagerie thyroïdienne et système de données de l'association européenne de la thyroïde : EU-TI-RADS	95
Tableau XXI: comparaison des résultats échographiques avec les autres séries de cas	99
Tableau XXII: différents types d'isotopes et leurs caractéristiques.....	100
Tableau XXIII: borne de référence des valeurs de TSH et T4 selon l'étude CALIPER (Canadian Laboratory Initiative in Pediatric Reference).....	107
Tableau XXIV: comparaison du bilan thyroïdien selon les séries de cas	109
Tableau XXV: classification cytologique et recommandation d'action selon L'ETA	111
Tableau XXVI: la fréquence de la thyroïdite auto immune selon les séries de cas.....	118
Tableau XXVII: fréquence de l'hypothyroïdie congénitale à l'échelle nationale aux HER.	120
Tableau XXVIII: étiologie moléculaire et phénotype des formes héréditaires d'hypothyroïdie congénitale	121
Tableau XXIX: critères maternels de diagnostic de l'hyper et l'hypothyroïdie fœtale	124
Tableau XXX: critères fœtaux de diagnostic de l'hyper et l'hypothyroïdie fœtale.....	124
Tableau XXXI: fréquence de la maladie de basedow selon les séries de cas	127
Tableau XXXII: les caractéristiques pronostic du nodule thyroïdien.....	133
Tableau XXXIII: apport en iode recommandé par l'OMS	151

LISTE DES SCHEMAS

Schéma 1: le développement embryonnaire de la thyroïde.....	13
Schéma 2: la position de l'ébauche thyroïdienne.	14
Schéma 3: le contrôle génétique de l'embryogénèse thyroïdienne	14
Schéma 4: vues antérieure et latérale de la glande thyroïde	16
Schéma 5: vue antérieure de la distribution des artères thyroïdiennes avec le nerf laryngé...19	
Schéma 6: vue antérieure de la distribution des veines thyroïdiennes.	21
Schéma 7: Follicule thyroïdien d'un nouveau-né (Flèche verte), de taille très différente de celle observée chez les adultes.....	23
Schéma 8: Follicules thyroïdiens évidents chez l'adulte (Flèche verte) tapissé d'un seul épithélium rempli de colloïde.	23
Schéma 9: la biosynthèse des hormones thyroïdiennes	27
Schéma 10: l'axe hypothalamo-hypophysaire thyroïdien	29
Schéma 11: les effets biologiques des hormones thyroïdiennes	33
Schéma 12: Démarche diagnostic globale en fonction de la clinique du goitre.....	115
Schéma 13: Conduite à tenir devant un nodule thyroïdien occulte	136
Schéma 14: Méthode de dépistage	152
Schéma 15: Circuit du prélèvement.....	152

LISTE DES IMAGES

Image 1 : goitre chez un garçon de 10ans, vue de face.....	51
Image 2: goitre chez un garçon de 10ans, vue de profil	52
Image 3:: exophtalmie bilatérale chez une fille de 6ans vue de face.	52
Image 4 :: visage bouffi avec microglossaire chez un né vue de face.....	53
Image 5 : courbe de croissance chez un garçon montrant un retard statural	54
Image 6: Image échographique d'un goitre avec nodule inferieur droit de 32mm	60
Image 7: Image échographique d'un goitre hyper vascularisé au doppler couleur	60
Image 8: Image échographique de ganglions péri thyroïdiens et jugulo carotidiens bilatéraux d'allure réactionnelle.	61
Image 9: Image scintigraphique d'un nodule lobaire gauche iso fixant	62
Image 10: Aspect échographique d'un nodule échogène focal.....	96
Image 11: Aspect échographique de la maladie de basedow	97
Image 12: Aspect échographique de la thyroïdite auto immune	98
Image 13: Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 d'un goitre multi -hétéro nodulaire	102
Image 14: Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 d'un pseudo nodule chaud de thyroïdite de hachimoto.....	103
Image 15: Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 maladie de basedow	103



Sommaire



SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	3
HISTORIQUE :	4
RAPPEL	9
A-Embryologie :	10
B-Anatomie :	15
1-Situation et rapports :	15
2-Particularités chez l'enfant	17
3-Moyens de fixité :	18
4-Vascularisation artérielle :	18
5-Drainage veineux et lymphatique	20
6-Innervation de la thyroïde :	20
C-Histologie :	22
D. La physiologie de la glande thyroïde :	24
1-Rôle de l'iode :	24
2-Synthèse des hormones thyroïdiennes :	25
3-Régulation de l'hormonosynthèse :	27
4-Distribution des hormones : [.....	29
5-Effets biologiques des hormones thyroïdiennes :	30
MATERIELS ET METHODES	34
I. NATURE DE L'ETUDE :	35
II. SELECTION DES PATIENTS :	35
III. OUTILS :	35
IV. ANALYSE STATISTIQUE :	36
V. FICHE D'EXPLOITATION :	36

RESULTATS	40
I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :	41
1. Age :	41
2.Sexe :	42
3.Origine géographique :	43
4.Les antécédents :	43
II.ETUDE CLINIQUE :	46
1.Durée d'évolutions :	46
2.Motif de consultation :	46
3.Les signes cliniques :	47
a-Les signes d'hypothyroïdie :	47
b-Les signes d'hyperthyroïdie :	48
c-Les signes de compression :	48
4.L'examen clinique :	49
a-Examen général :	49
b-Examen ORL :	49
c-Examen des aires ganglionnaire :	50
d-Examen cardio vasculaire :	50
e-Examen neurologique :	51
f-Examen ophtalmologique :	51
III. ETUDE PARACLINIQUE :	55
A.Bilan biologique :	55
1-Dosage hormonal :	55
2-Dosage des anticorps :	56
3-Autres :	56
4-Biologie moléculaire :	56
B.Imagerie :	57
1-Echographie cervicale :	57

2-Scintigraphie thyroïdienne :	61
3-Radiographie cervico-thoracique :	62
4-TDM cervico-thoracique :	62
5-Radiographie de la main et du poignet :	62
C.Cytoponction :	63
IV.ETIOLOGIES :	64
V.TRAITEMENT :	65
1.Thyroïdite auto immune :	65
2.Goitre sur hypothyroïdie congénitale :	65
3.Maladie de basedow :	66
4.Goitre par carence iodée :	66
5.Goitre multi-hétéro-nodulaire :	66
6.Nodule euthyroidien isolé :	66
VI.EVOLUTION ET SUIVI :	67
1.Thyroïdite auto-immune :	67
2.Goitre sur hypothyroïdie congénitale :	67
3.Maladie de basedow :	67
4.Goitre par carence iodée :	68
5.Goitre multi-hétéro-nodulaire :	68
6.Nodule euthyroidien isolé :	68
DISCUSSION	76
I.ETUDE GENERALE :	77
1.Facteurs intrinsèques :	77
2.Facteurs extrinsèques :	77
3.Facteurs favorisants :	78
a-Carence iodée :	78
b-Hérédité :	79
c-Irradiation cervicale :	81

d-Autres facteurs :	82
II.ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :	84
A.Fréquence :	84
B.Age :	85
C.Sexe :	86
III.ETUDE CLINIQUE :	87
A.Motif de consultation :	87
1)Tuméfaction cervicale :	88
2)Les signes cliniques de dysthyroïdies :	88
3)Les signes cliniques de compressions cervicales :	88
4)Découverte fortuite du goitre :	88
B. Examen clinique :	89
1)Examen local de la thyroïde :	89
a-Inspection :	89
b Palpation et auscultation de la glande :	89
2)Examen des aires ganglionnaire : les lymphatiques cervicaux latéraux :	91
3)Laryngoscopie indirecte :	91
IV.ETUDE PARACLINIQUE :	92
A.Imagerie :	92
1)Echographie cervicale :	92
2)Scintigraphie thyroïdienne :	99
3)Radiographie cervico-thoracique :	104
4)Le scanner cervico thoracique :	104
5)L'IRM :	105
B.Bilan biologique :	106
1) Bilan hormonal :	106
2) Bilan immunologique :	108
3) La cytoponction :	110

V. REPARTITION ANATOMOCLINIQUE :	113
A.Goitre diffus :	113
B.Goitre multinodulaire : cette partie est détaillée dans le chapitre suivant :	113
C.Nodule thyroïdien isolé : cette partie est détaillée dans le chapitre suivant	114
VI.ETUDE ETIOLOGIQUE :	116
A.Thyroïdites chroniques chez l'enfant :	116
B.Thyroïdite subaiguë :	119
C.L'hypothyroïdie congénitale :	120
D.Le goitre congénital :	123
E.Maladie de basedow chez l'enfant :	125
F.Goitre par carence iodée :	127
G.Goitre multinodulaire chez l'enfant :	129
H.Nodule thyroïdien chez l'enfant :	131
I.Carcinome thyroïdien chez l'enfant :	137
VII. LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES EN FONCTION DU TYPE ANATOMOCLINIQUE :	140
A. Le goitre simple diffus chez l'enfant :	140
B. Le goitre multinodulaire chez l'enfant :	140
C. Goitre avec hyperthyroïdie :	141
1) La maladie de basedow :	141
2) Nodule thyroïdien toxique :	143
D. Goitre avec hypothyroïdie :	143
1) Hypothyroïdie congénitale :	143
2) Thyroidite auto-immune :	145
VIII. SUIVI ET EVOLUTION :	147
A. L'hypothyroïdie congénitale :	147
B. Thyroïdites de Hashimoto :	148
C.La maladie de basedow :	149

IX.LA PREVENTION :	150
A.Goitre par carence en iode : goitre endémique.....	150
B.Hypothyroïdie congénitale :	151
CONCLUSION.....	155
RESUMES	159
BIBLIOGRAPHIE.....	163



Introduction



I. INTRODUCTION

Le goitre est une maladie endocrinienne particulièrement fréquente chez l'adulte, beaucoup moins chez l'enfant mais avec un risque de malignité plus élevé. C'est une affection à prédominance féminine et les régions montagneuses sont les plus concernées.

En 2004, l'OMS estime la prévalence des goitres palpable à 15,8 % de la population mondiale [1]. Cette affection concernerait donc plusieurs centaines de millions d'individus autour du globe prenant en compte la population la plus vulnérable qui sont les enfants en période de croissance et les femmes jeunes (maternités).

Le goitre correspond à une hypertrophie généralisée de la glande thyroïde. L'augmentation du volume de la thyroïde est causée ; soit par une hyperstimulation de la glande qui engendre une élévation du nombre des cellules épithéliales et folliculaires (goitre endémique), soit par une infiltration de la glande par un processus inflammatoire d'origine auto immune ou néoplasique. En dehors des zones d'endémie goitreuse, la thyroïdite reste la cause la plus fréquente des goitres chez l'enfant.

Le nodule thyroïdien est une hypertrophie localisée de la glande. Il est rare chez l'enfant avec un caractère plus agressif que chez l'adulte d'où l'importance d'un diagnostic précoce.

Le goitre peut s'accompagner d'une hypothyroïdie, d'une hyperthyroïdie ou d'une euthyroïdie clinique et biologique.

Chez l'enfant, le goitre pose essentiellement le problème de sa nature histologique et du retentissement pathologique associé ainsi que le préjudice esthétique qui orientent la prise en charge.

La découverte d'un goitre devant un retard statural est un motif de consultation fréquent au sein du service d'endocrinologie pédiatrique à l'Hôpital d'enfants de Rabat.

Notre travail consiste en une étude rétrospective sur 17 enfants atteints de goitre et suivis en consultation d'endocrinologie à l'Hôpital d'enfants de Rabat, vus pendant la période du COVID 19 sur une durée d'un an entre 2019 et 2020.

L'objectif de notre étude est d'analyser les données épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, étiologiques et thérapeutiques des goitres chez l'enfant et d'étudier les particularités de cette pathologie chez l'enfant tout en comparant nos résultats avec ceux de la littérature.



Historique



II. HISTORIQUE : [2] [3] [4] [5]

- En 2700 avant J-C : la première mention du goitre, faite par l'empereur chinois chen-Noung.
- En 1600 avant J-C : des éponges et des algues brûlées ont été employés pour traiter le goitre.
- En 500 avant J-C : les médecins susruta et cheraka qui sont hindous décrivaient les tumeurs du cou.
- -En 317 après J-C : traitement de goitre par la poudre de thyroïde d'animaux utilisé par des médecins chinois.
- En 1452-1519 : premiers dessins de la thyroïde par leonard de vinci (tête d'homme, pinacothèque Ambrosienne de milan).
- En 1543 : les deux lobes de la thyroïde sont décrits par André versal.
- En 1563 : l'isthme thyroïdien décrit par Eustachi.
- Au 17eme siècle : Thomas Wharton donne aux masses glanduleuses qui occupent la partie supérieure de la trachée le nom de thyroïde.
- Entre le 17eme et 18eme siècle : La structure glandulaire est entrevue par Sylvius et Morgagni.
- En 1743 : description de la pyramide de la louette par Pierre La louette.
- Au milieu du 18eme siècle la connaissance anatomique globale du corps thyroïde est pratiquement celle connue aujourd'hui.

- En 1786 : pour la 1ere fois description d'une patiente présentant des palpitations, protrusion oculaire associés à une tuméfaction cervicales, publiés en 1825.
- En 1811 : découverte de l'iode par courtois.
- En 1835 : des cas similaires ont été rapportés par Robert Graves.
- En 1840 : von basedow a décrit pour la première fois l'hyperfonction de la thyroïde d'où le nom de maladie de basedow.
- En 1850 : description pour la première fois de l'hypothyroïdie chez l'enfant par Curling.
- En 1860 : description pour la première fois de l'hyperthyroïdie chez l'enfant par Trousseau.
- En 1880 : affirmation que le myxœdème spontanée observé chez l'adulte est identique à celui observé chez l'enfant par Charcot.
- En 1882 : Bourneville et Ollier ont présenté la symptomatologie du myxœdème congénital ou debilité myxœdémateuse qui est le résultat de l'absence congénitale de la thyroïde.
- En 1883 : Kocher et Revadin ont démontrés que l'ablation de la thyroïde entraine un myxœdème.
- En 1891 : Murray a montré que l'injection d'extrait de thyroïde de mouton entraine la disparition du myxœdème.
- En 1909 : Kocher a réalisé pour la première fois une thyroïdectomie subtotale pour le traitement de la maladie de Basedow.

- En 1910 : la première hormone thyroïdienne (T4 ou thyroxine) a été isolé par l'américain Kendall à partir de trois tonnes de thyroïde de porc.
- En 1910 : un cas de maladie de Basedow néonatale a été décrit.
- En 1920 : le traitement par l'iode radioactif pour la maladie de Basedow a été utilisé pour la première fois à l'hôpital de Massachusetts Genel.
- En 1929 : découverte de la TSH par une équipe américaine, sa structure polypeptidique est déterminée en 1963 par Pierce.
- En 1938 : première étude du métabolisme thyroïdien au moyen d'iode radioactif, quelques années après les 1eres scintigraphies de la thyroïde permettent de voir la glande en fonctionnement.
- En 1938 : Grahama et Hellwing ont décrit le goitre lymphomateux chez l'enfant.
- En 1940 : Astwood a utilisé les ATS comme traitement.
- En 1952 : la T3 a été découverte par le français Jean roche .
- En 1959 : les dosages radio immunologique inventés par R.Yallow et S.Berson permettent le dosage des T4 ,T3,TSH, et la thyroglobuline.
- En 1960 : découverte et caractérisation de la TRH.
- En 1964 : découverte des anticorps antithyroïdiens chez les patients atteints d'une hyperthyroïdie par Anderson et Al.

- En 1965: Hohn, Heyles et Woolner ont montré que la cause la plus fréquente de goitre chez l'enfant en dehors des zones d'endémies est la thyroïdite lymphocytaire.
- En 1966 : grande prédominance féminine pour les thyroïdite décrit par Ducharne et le Beouf : neuf fille pour un garçon, la majorité des enfants se présentaient pour goitre avec euthyroidie clinique et le pic d'incidence à l'âge pré pubertaire.
- En 1982 : description du premier cas de mutation activatrice de type familial du récepteur de la TSH.
- En 1995 : Kopp a décrit le 1er cas sporadique de mutation germinale du récepteur de la TSH.
- En 2000 -2001 : commercialisation en France de la TSH recombinante.



Rappel



III. RAPPEL

A-Embryologie : [5] [6] [7]

La glande thyroïde est la première des glandes endocrines de l'organisme à se développer, à peu près au 24^e jour de la gestation. Elle provient de deux structures principales : le pharynx primitif et la crête neurale. La thyroïde latérale rudimentaire se développe à partir des cellules de la crête neurale, tandis que la thyroïde médiane, qui forme la majeure partie de la glande, provient du pharynx primitif.

La glande thyroïde se forme comme une prolifération de cellules épithéliales endodermiques sur la surface médiane du plancher pharyngé en développement. Le site de ce développement se trouve entre deux structures clés, le tuberculum impar et la copule, et est connu sous le nom de foramen caecum. La thyroïde naît initialement en position caudale par rapport au bourgeon de langue médian. Ce renflement embryonnaire se développe à partir de la première arcade pharyngienne et se trouve sur la ligne médiane du plancher du pharynx en développement, contribuant finalement à la formation de la langue lorsque les deux renflements linguaux latéraux la recouvrent.

La descente initiale de la glande thyroïde suit le cœur primitif et se produit en avant de l'intestin pharyngé. À ce stade, la thyroïde est encore reliée à la langue par le canal thyroéoglosse. Le conduit tubulaire se solidifie ensuite en un cordon de cellules qui formeront les éléments folliculaires. Le segment proximal se rétracte puis s'oblitére entièrement, ne laissant que le foramen caecum à la face postérieure de la langue.

Le précurseur initial de la thyroïde, le primordium thyroïdien, commence comme un simple épaissement de la ligne médiane et se développe pour former le diverticule thyroïdien. Cette structure est initialement creuse, mais elle se solidifie ensuite et devient bilobée. La tige possède généralement une lumière, le canal thyroïdial, qui ne descend pas dans les lobes latéraux. Les deux lobes sont situés de part et d'autre de la ligne médiane et sont reliés par un isthme.

La descente de la glande thyroïde l'amène en avant (ou ventral) de l'os hyoïde et, par la suite, en avant (ou ventral) des cartilages laryngés. Au fur et à mesure que la glande thyroïde descend, elle prend sa forme mature, avec un isthme médian reliant les deux lobes latéraux. La thyroïde termine sa descente au cours de la 7^{ème} semaine de gestation et s'immobilise à son emplacement définitif, immédiatement en avant de la trachée.

Le segment caudal du canal thyroïdial subit une différenciation histologique en éléments folliculaires entre la 10^{ème} et la 11^{ème} semaines de la gestation. La division de ces follicules primaires entraîne la formation de follicules au cours de la 11^{ème} et 12^{ème} semaines. Les canalicules intracellulaires forment des connexions avec les cellules adjacentes, et ces espaces fusionnent ensuite, formant une lumière confluyente. Le colloïde s'accumule ensuite dans les follicules au cours de la 13^e semaine de gestation. La capsule de tissu conjonctif et les septa interlobaires se développent à partir du mésenchyme de la crête neurale de la quatrième poche pharyngée.

Le corps ultimo branchial se développe à partir de l'endoderme pharyngé et donne à son tour naissance aux cellules C, ces cellules constituent un sous-ensemble particulier de cellules de la glande thyroïde qui sécrètent la calcitonine, une hormone nécessaire à la régulation du calcium.

Le corps ultimo branchial (ultimo pharyngien) représente la dernière structure dérivée des poches branchiales (aussi appelées poches pharyngiennes), d'où son nom. Il naît de la partie ventrale de la quatrième poche pharyngée qui s'attache à la face postérieure de la thyroïde à la cinquième semaine de gestation et augmente le poids de la thyroïde de 30%.

Le corps ultimo branchial est incorporé à la glande thyroïde, disséminant ses cellules dans la glande alors que les primordia thyroïdiens latéraux et médians fusionnent. Le mésenchyme parafolliculaire de la crête neurale fournit les structures neurovasculaires et lymphatiques.

Bien que l'on ait pensé auparavant que les cellules de la crête neurale envahissaient le corps ultimo branchial et donnaient ainsi naissance aux cellules C, des recherches ultérieures ont indiqué que les cellules C sont en fait d'origine endodermique. On pense maintenant qu'une fois que l'endoderme de la poche pharyngée a donné naissance aux cellules épithéliales du corps ultimo branchial, ces cellules épithéliales se disséminent, après fusion, dans le parenchyme de la thyroïde embryonnaire et forment les cellules C.

Le processus d'intégration explique pourquoi les cellules C ne se trouvent pas dans toute la thyroïde, mais se limitent à une zone située dans le tiers moyen à supérieur des lobes latéraux, tandis que les pôles supérieur et inférieur et les zones isthmiques sont largement dépourvus de cellules C.

Concernant l'organogenèse hypophysaire, il suffit de dire qu'elle est dictée par l'expression ordonnée de facteurs de transcription spécifiques aux cellules, notamment *Titf1/Nkx2.1*, *Rpx/Hesx-1*, *Pax-6*, *Sox-3*, *Lhx-3*, *Prop-1*, *Pit-1* et *TEF*. Certains de ces gènes sont impliqués dans la formation d'autres populations spécifiques dans l'adénohypophyse. En conséquence, selon le gène muté, l'hypothyroïdie congénitale peut être accompagnée ou non d'autres déficits en hormones hypophysaires. L'ébauche d'adénohypophyse est reconnaissable à 4–5 semaines de gestation, mais l'unité hypothalamo-hypophysaire ne devient mature qu'à 20 semaines.

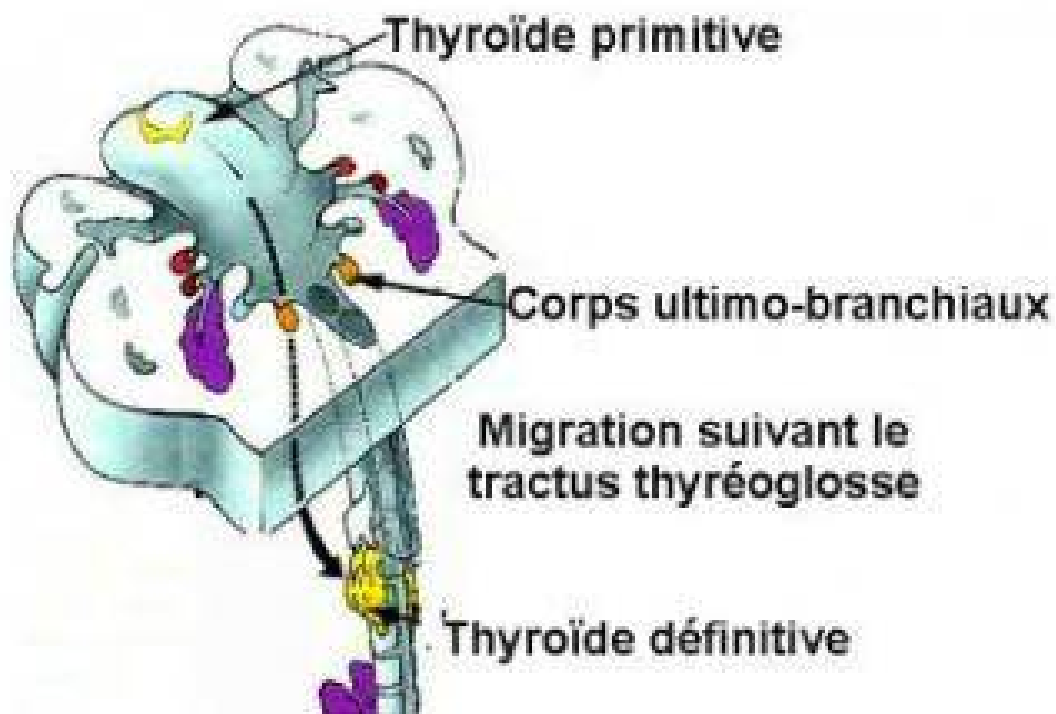


Schéma 1: le développement embryonnaire de la thyroïde.[5]

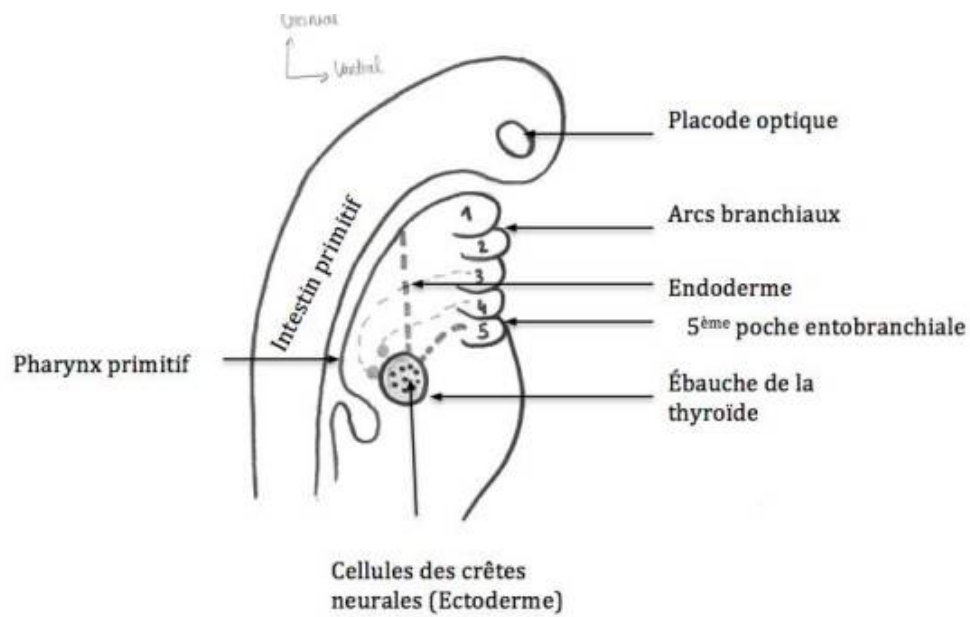


Schéma 2: la position de l'ébauche thyroïdienne.[9]

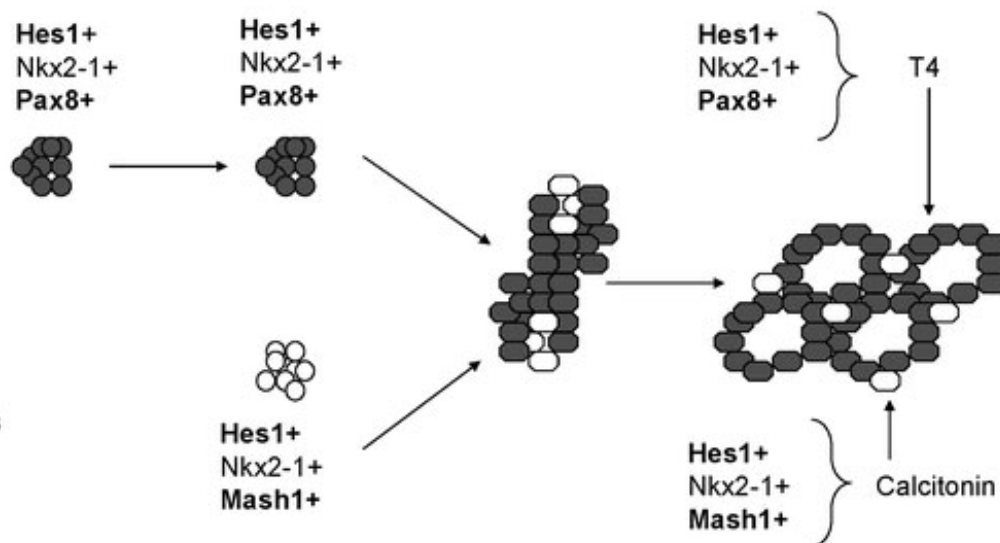


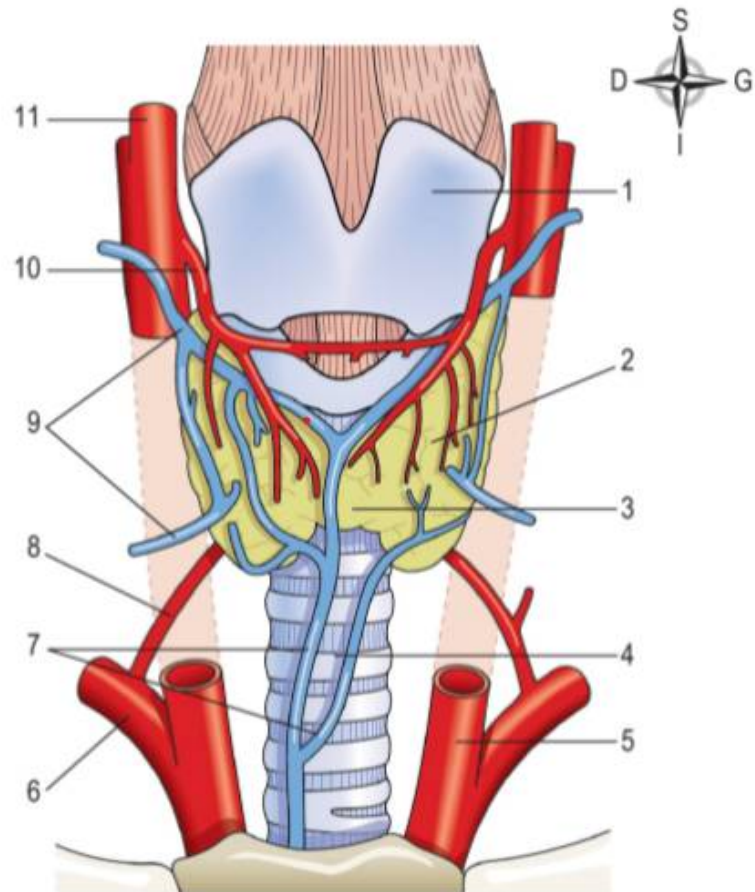
Schéma 3: le contrôle génétique de l'embryogénèse thyroïdienne

B-Anatomie : [10] [11] [12][13]

1-Situation et rapports :[10]

La thyroïde est une glande rouge brunâtre très vasculaire située dans la partie antérieure du cou en dessous et en dehors du cartilage thyroïde, s'étendant du niveau de la cinquième vertèbre cervicale jusqu'à la première thoracique.

La glande varie d'un H à un U et est formée de 2 lobes latéraux allongés (qui couvrent les faces antérolatérales de la trachée, le cartilage cricoïde et la partie inférieure du cartilage thyroïde) avec des pôles supérieur et inférieur, reliés par un isthme médian d'une hauteur moyenne de 12-15 mm, et croise la face antérieure des 2ème et 3ème anneaux cartilagineux de la trachée.



1. Cartilage thyroïde
2. Lobe gauche de la glande thyroïde
3. Isthme de la glande thyroïde
4. Trachée
5. Artère carotide commune gauche (coupée)
6. Artère subclavière droite
7. Veines thyroïdiennes inférieures
8. Artère thyroïdienne inférieure droite
9. Veines allant à la veine jugulaire interne droite
10. Artère thyroïdienne supérieure droite
11. Artère carotide externe droite

Schéma 4: vues antérieure et latérale de la glande thyroïde

Chaque lobe mesure 50 à 60 mm de long, les pôles supérieurs divergent latéralement au niveau des lignes obliques des lames du cartilage thyroïde. Les pôles inférieurs divergent latéralement au niveau du cinquième cartilage trachéal. Bien que le poids de la thyroïde varie, il est en moyenne de 25 à 30 g chez l'adulte.

Un lobe pyramidal conique monte souvent de l'isthme ou de la partie adjacente de l'un ou l'autre lobe (plus souvent le gauche) vers l'os hyoïde, auquel il peut être attaché par une bande fibreuse ou fibromusculaire, le releveur de la glande thyroïde (muscle thyro-hyoidien) . Habituellement, 2 paires de glandes parathyroïdes se trouvent à proximité de la glande thyroïde.

La glande est placée en profondeur par rapport aux muscles sternohyoïdien, sternothyroïdien et omohyoïdien, et appartient au compartiment viscéral du cou. Ce compartiment comprend aussi le pharynx, la trachée et l'œsophage, et est entouré par les lames pré trachéales du fascia.

2-Particularités chez l'enfant :[9]

La taille de cette glande varie selon l'âge ; chez le nourrisson elle mesure la taille de la petite phalange, puis elle croit jusqu'à l'âge de 15 ans où elle mesure environ :

Hauteur : 40 – 60 mm

Largeur : 10 – 20 mm

Diamètre antéro-postérieur : 10 – 20 mm

Le poids de la glande thyroïde à la naissance est approximativement d'un gramme, il augmente d'un gramme par an jusqu'à l'âge de 15 ans où il atteint entre 15 et 20gr.

3-Moyens de fixité :

La gaine viscérale du cou : solidarise la glande aux autres viscères voisins.

Le ligament médian de GRUBER : fixe l'isthme à la trachée.

Les deux ligaments latéraux de GRUBER : fixent les lobes latéraux à la trachée.

4-Vascularisation artérielle :

Deux artères importantes vascularisent la glande thyroïde :

L'artère thyroïdienne supérieure : c'est la première branche de l'artère carotide externe. Elle se divise en :

Branche glandulaire antérieure qui irrigue le bord supérieur de la glande thyroïde et s'anastomose avec son homologue opposée au niveau de l'isthme.

Branche glandulaire postérieure chemine dans la face postérieure de la glande et peut s'anastomoser avec l'artère thyroïdienne inférieure.

L'artère thyroïdienne inférieure : est une branche du tronc costo-cervical qui provient de la première portion de l'artère subclavière. Au niveau de la glande thyroïde elle se divise en :

- Branche inférieure qui vascularise la partie inférieure.
- Branche ascendante qui vascularise les glandes parathyroïdes.

Artère thyroïdienne ima : inconstante, naît du tronc brachiocéphalique ou de l'arc aortique et monte à la face antérieure de la trachée pour vasculariser la thyroïde.

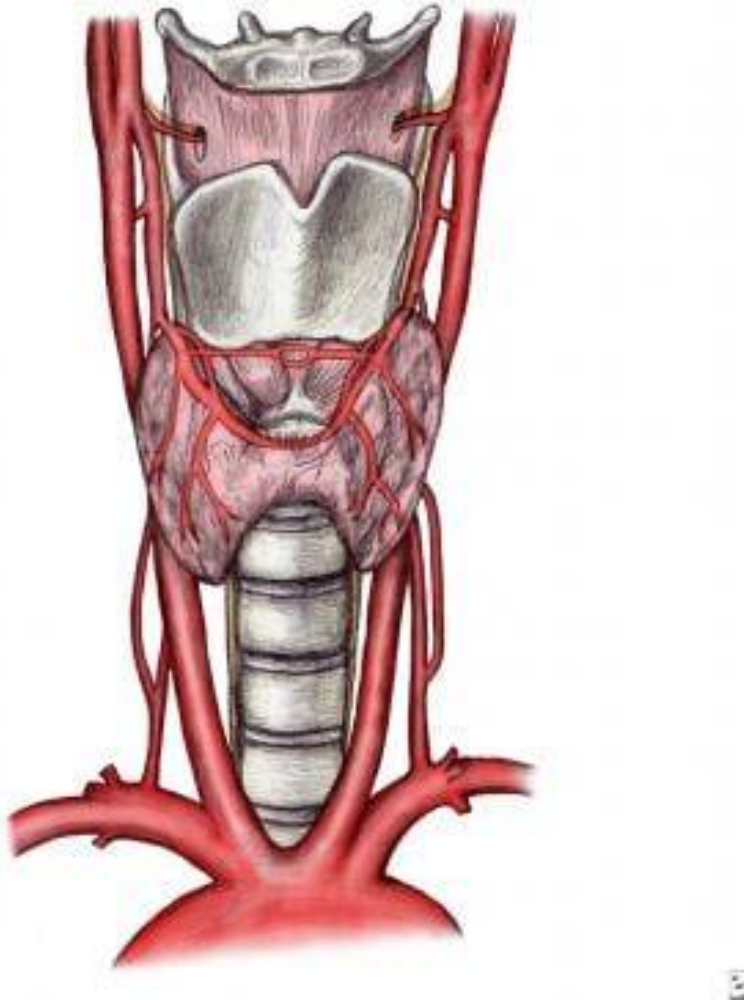


Schéma 5: vue antérieure de la distribution des artères thyroïdiennes avec le nerf laryngé.

5-Drainage veineux et lymphatique :[12]

Trois veines drainent la glande thyroïde :

- La veine thyroïdienne supérieure draine principalement le territoire vascularisé par l'artère thyroïdienne supérieure.
- Les veines thyroïdiennes moyenne et inférieure drainent le reste de la glande.

Le drainage lymphatique de la glande se fait dans les nœuds situés en regard des faces latérales de la trachée (nœuds para trachéaux) et dans les nœuds cervicaux profonds sous le muscle omohyoïdien le long de la veine jugulaire interne.

6-Innervation de la thyroïde :

L'innervation principale de la glande thyroïde provient du système nerveux autonome. L'**Innervation parasymphatique** est assurée à partir du *nerf vague (X)* par les nerfs laryngés sup., les nerfs récurrents. L'innervation sympathique est assurée par la chaîne sympathique cervicale.

La glande thyroïde est intimement en contact des nerfs laryngés récurrents. Ils passent en profondeur en arrière de la face postéro médiale des lobes latéraux, et entrent dans le larynx en passant sous le bord inférieur du constricteur inférieur du pharynx.

Avec les branches des artères thyroïdiennes inférieures, les nerfs laryngés sont en rapport avec les ligaments qui unissent de chaque côté la glande thyroïde à la trachée et au cartilage cricoïde du larynx. Ces rapports doivent être pris en compte lors de la mobilisation ou de l'ablation de la glande thyroïde.

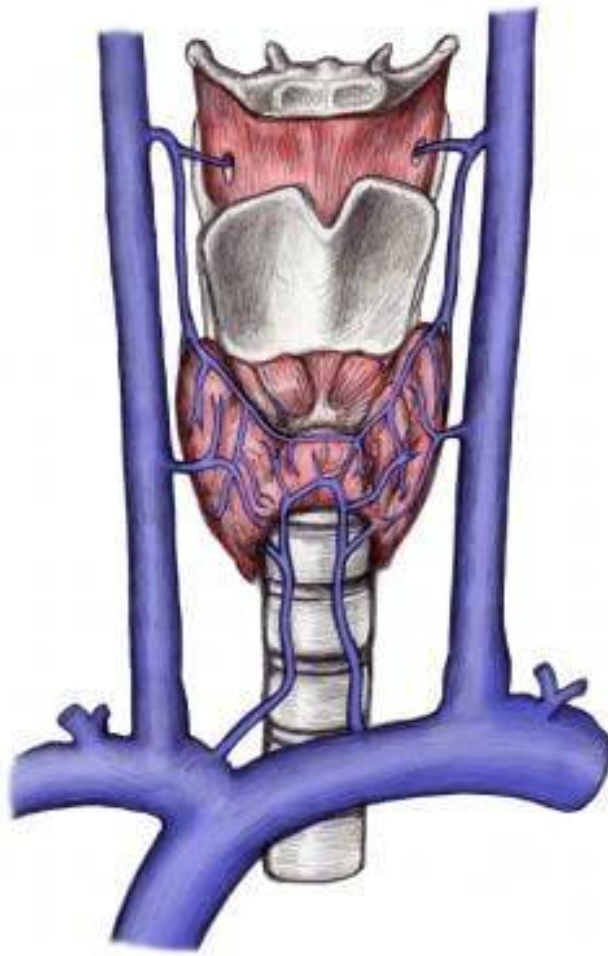


Schéma 6: vue antérieure de la distribution des veines thyroïdiennes.

C-Histologie : [14]

Au microscope, la thyroïde est entourée d'une véritable capsule conjonctive qui est mince et adhère étroitement à la glande. Les prolongements de cette capsule au sein de la substance de la glande forment de nombreuses cloisons, qui la divisent en lobes et lobules.

Chaque lobule se compose de 20-40 follicules ronds, structures élémentaires de la glande, dont la taille varie considérablement avec un diamètre allant de 45 à 250 μm . Chez le nouveau-né, les follicules sont petits et se développent lentement. Chaque follicule est bordé par une seule couche d'épithélium cubique (9–13 μm) avec une fine membrane basale remplie d'acidophiles noyau de colloïde.

Ce colloïde (rose sur coloration à l'hématoxyline et à l'éosine [H&E]) contient une glycoprotéine iodée, l'iodo-thyroglobuline, précurseur des hormones thyroïdiennes. Les follicules varient en taille, selon le degré de distension, et ils sont entourés de plexus denses de capillaires fenêtrés, de vaisseaux lymphatiques et de nerfs sympathiques.

Les cellules épithéliales sont de 2 types :

- Les cellules principales ou folliculaires : thyrocytes.
- Les cellules para folliculaires : les cellules C.

Les cellules principales sont responsables de la formation du colloïde (iodothyroglobuline), tandis que les cellules parafolliculaires produisent l'hormone calcitonine, une protéine essentielle au maintien de l'homéostasie calcique.

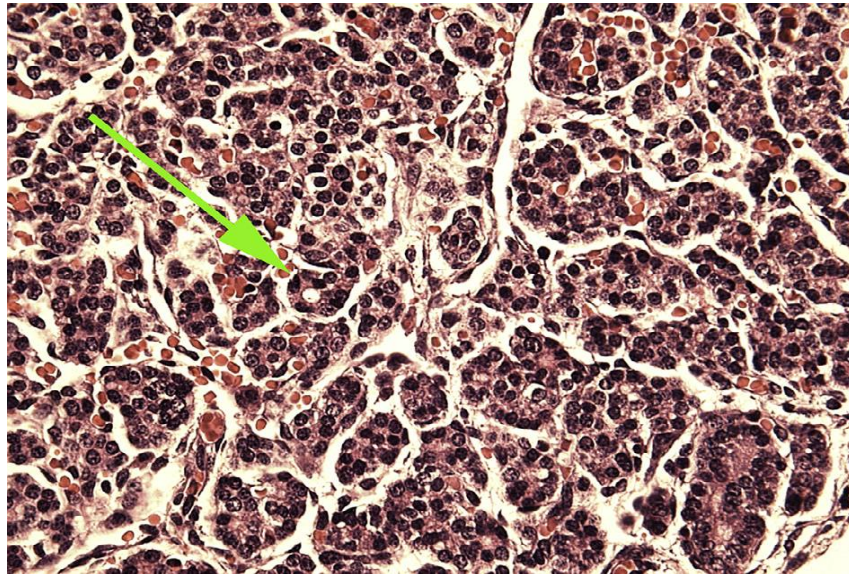


Schéma 7: Follicule thyroïdien d'un nouveau-né (Flèche verte), de taille très différente de celle observée chez les adultes [14]

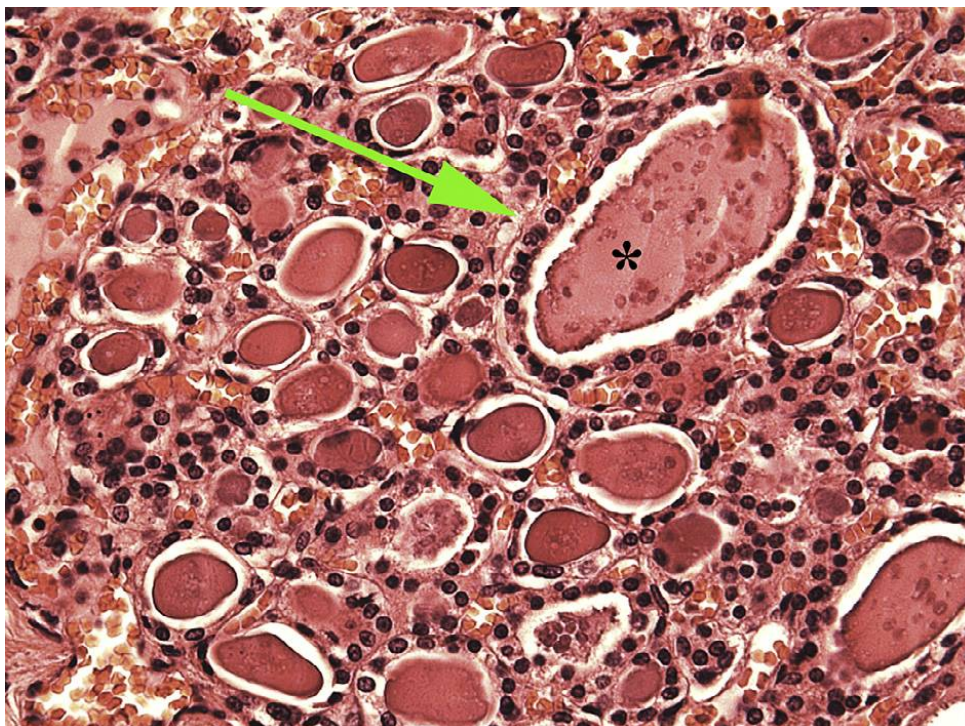


Schéma 8: Follicules thyroïdiens évidents chez l'adulte (Flèche verte) tapissé d'un seul épithélium rempli de colloïde. [14]

D. La physiologie de la glande thyroïde : [15][16][17]

La thyroïde sécrète trois hormones :

- la T3 (triiodothyronine) et la T4 (thyroxine) : elles agissent sur tous les tissus et stimulent de nombreux métabolismes et fonctions de l'organisme. Leur sécrétion est sous la dépendance de la TSH ;
- la calcitonine : elle est sécrétée de manière autonome et agit sur les os et les reins. C'est une hormone hypocalcémiante qui diminue le taux plasmatique du calcium et des phosphates. Elle est antagoniste de l'hormone parathyroïdienne.

L'aspect le plus important dans la physiologie thyroïdienne chez l'enfant est le taux élevé de T4 qui est de l'ordre de 4-6 ug/kg/j, et qui diminue progressivement pour atteindre 2-3 ug/kg/j entre 3 et 9 ans alors que chez l'adulte il n'est que de 1,5 ug/kg/j.(9)

1-Rôle de l'iode :

L'iode est un oligo élément indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes. Il est apporté par l'alimentation sous forme d'iodure, I^- ou d'iodate IO_3^- qui sont absorbés au niveau de l'intestin grêle. Il se trouve essentiellement dans les aliments issus de la mer, ainsi le sel de table lorsqu'il est enrichi en iode, constitue la source alimentaire la plus simple et la plus efficace pour accroître l'apport iodé, surtout dans les régions déficitaires.

Un apport d'iode en quantité suffisante dans l'alimentation est nécessaire pour éviter les hypothyroïdies chez l'adulte et surtout chez l'enfant.

Catégories d'âges	Besoins d'iode $\mu\text{g/jr}$
Nouveau-né	35
Enfants de 1 à 10 ans	60-100
Adulte	100-150
Grossesse et allaitement	150-200

Tableau I : les besoins d'iode quotidien selon les tranches d'âge

2-Synthèse des hormones thyroïdiennes : [18]

La synthèse des hormones thyroïdiennes suit une cascade de réactions biochimiques complexes qui sont :

1. **Synthèse de la thyroglobuline :** Les thyrocytes des follicules thyroïdiens produisent une protéine appelée thyroglobuline (TG). La TG ne contient pas d'iode et c'est une protéine précurseur stockée dans la lumière des follicules. Il est produit dans le réticulum endoplasmique rugueux. L'appareil de Golgi le place dans les vésicules, puis il pénètre dans la lumière folliculaire par exocytose.
2. **Absorption d'iodure :** La phosphorylation de la protéine kinase A provoque une activité accrue des symporteurs basolatéraux $\text{Na}^+\text{-I}^-$, entraînés par la $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$, pour amener l'iodure de la circulation dans les thyrocytes. L'iodure diffuse ensuite du côté basolatéral vers l'apex de la cellule, où il est transporté dans le colloïde via le transporteur de pendrine.
3. **Iodation de la thyroglobuline :** La protéine kinase A phosphoryle et active également l'enzyme thyroïde peroxydase (TPO). Le TPO a trois fonctions : l'oxydation, l'organisation et la réaction de couplage.

1. Oxydation : le TPO utilise du peroxyde d'hydrogène pour oxyder l'iodure (I-) en iode (I₂). La NADPH-oxydase, une enzyme apicale, génère du peroxyde d'hydrogène pour la TPO.
2. Organisation : TPO lie les résidus tyrosine de la protéine thyroglobuline avec I₂. Il génère de la mono-iodotyrosine (MIT) et de la di-iodotyrosine (DIT). Le MIT a un seul résidu tyrosine avec l'iode et le DIT a deux résidus tyrosine avec l'iode.
3. Réaction de couplage : la TPO combine des résidus de tyrosine iodée pour former la triiodothyronine (T₃) et la tétra-iodothyronine (T₄). MIT et DIT se rejoignent pour former T₃, et deux molécules DIT forment T₄.
4. **Stockage** : les hormones thyroïdiennes sont liées à la thyroglobuline pour être stockées dans la lumière folliculaire.
5. **Libération** : les hormones thyroïdiennes sont libérées dans le réseau capillaire fenêtré par les thyrocytes selon les étapes suivantes :
 1. Les thyrocytes captent la thyroglobuline iodée par endocytose.
 2. Le lysosome fusionne avec l'endosome contenant la thyroglobuline iodée.
 3. Les enzymes protéolytiques de l'endo-lysosome clivent la thyroglobuline en MIT, DIT, T₃ et T₄.
 4. T₃ (20 %) et T₄ (80 %) sont libérés dans les capillaires fenêtrés via le transporteur MCT8.

Les enzymes déiodinases éliminent les molécules d'iode du DIT et du MIT. L'iode peut être récupéré et redistribué à un pool d'iodure intracellulaire.

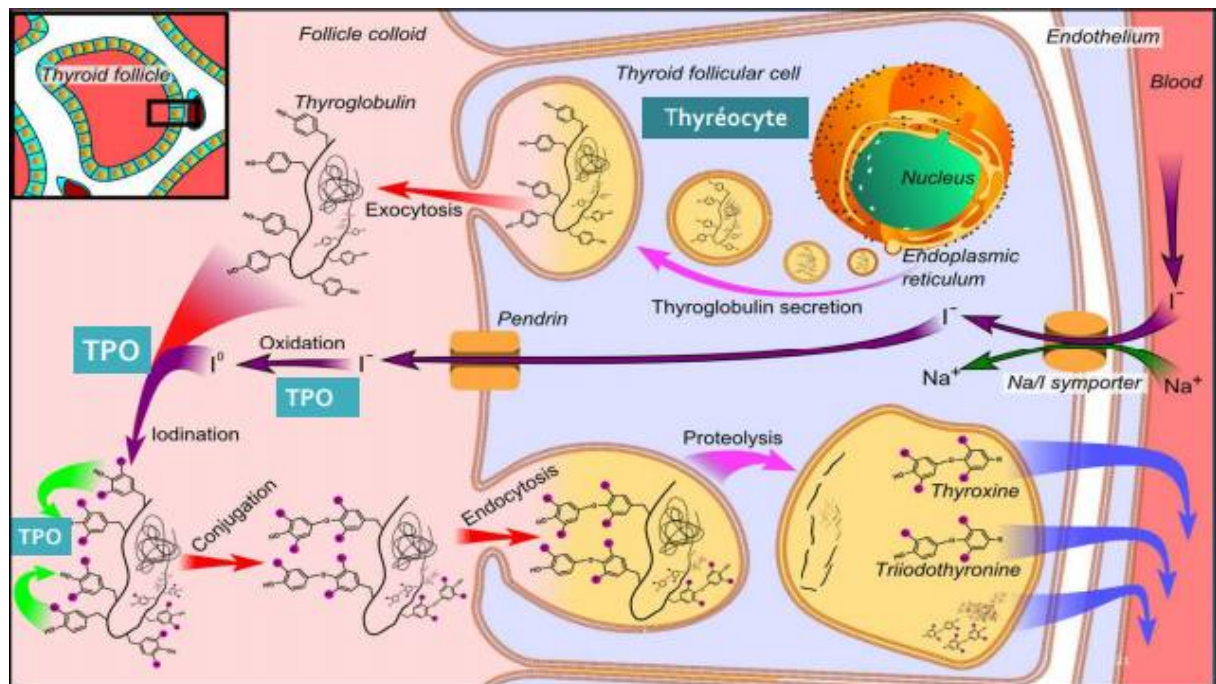


Schéma 9: la biosynthèse des hormones thyroïdiennes

3-Régulation de l'hormonosynthèse : [19]

La production d'hormones par la thyroïde est coordonnée selon l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.

La régulation de l'hormone thyroïdienne commence au niveau de l'hypothalamus. L'hypothalamus libère l'hormone de libération de la thyrotropine (TRH) dans le système porte hypothalamo-hypophysaire vers l'hypophyse antérieure. La TRH stimule les cellules thyroïotropes de l'hypophyse antérieure à la libération de la thyroïdostimuline (TSH).

La TRH est une hormone peptidique créée par les corps cellulaires du noyau périventriculaire (PVN) de l'hypothalamus. Ces corps cellulaires projettent leurs neurones neurosécréteurs jusqu'à la circulation porte hypophysaire, où la TRH peut se concentrer avant d'atteindre l'hypophyse antérieure.

Un rétrocontrôle négatif par élévations des hormones thyroïdiennes dans le sang inhibe leurs productions. L'inhibition peut résulter aussi de l'action directe de T3, de la somatostatine et de la dopamine. Tandis que les œstrogènes ont un effet activateur.

La thyroïde enfin répond à la TSH grâce à un récepteur à sept domaines transmembranaires couplé à l'acényl cyclase, qui a de multiples effets allant de la captation de l'iode à la sécrétion de T4 et de T3. Cette production est aussi activée par des immunoglobulines thyroestimulines et inhibée par les iodures. Les catécholamines (récepteur β) et les prostaglandines ont un effet activateur, la somatostatine et l'acétyl-choline sont inhibitrices.

La régulation de l'activité de la thyroïde fonctionne ainsi selon une boucle entre la thyroïde et l'hypophyse qui interagissent en fonction des besoins du corps. Pour cette raison, la TSH est souvent mesurée, par une prise de sang, comme un indicateur de l'activité de la thyroïde.

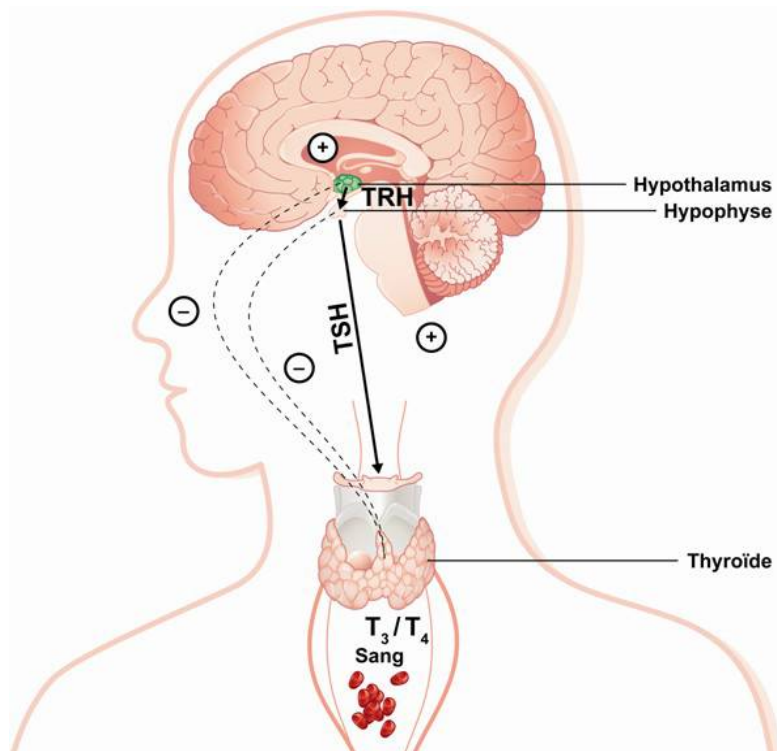


Schéma 10: l'axe hypothalamo-hypophysaire thyroïdien

4-Distribution des hormones : [20]

Hormones circulantes :

Dans le plasma, les hormones thyroïdiennes T4 et T3 se fixent sur des protéines vectrices, en particulier la TBG (thyroxine binding globulin) et la TBPA (thyroxine binding pré-albumine).

Le taux normal de T4 est de 70 à 150 nmol / L, sa demi-vie est d'environ 7 jours.

Le taux normal de T3 est de 0.6 à 2.2 μmol /L, sa demi-vie est d'environ 1jour.

Captation tissulaire et transformation de T4 en T3 :

Les mécanismes de captation de la T3 et T4 par les tissus restent mal connus[19].

Dans les tissus, notamment le foie, la T4 est transformée en T3, véritable molécule active, assurée par une enzyme l'iodothyronine 5'-désiodase dont on distingue deux types : le type I présent dans la thyroïde, le foie, le rein et le type II présent notamment dans le cerveau.

En principe, les hormones thyroïdiennes ne traversent pas la barrière placentaire.

5-Effets biologiques des hormones thyroïdiennes : [21] [22]

L'hormone thyroïdienne induit des effets sur pratiquement toutes les cellules nucléées du corps humain, augmentant généralement leur fonction et leur métabolisme.

- Le débit cardiaque, le volume systolique et la fréquence cardiaque au repos augmentent grâce à des effets chronotropes et inotropes positifs. L'hormone thyroïdienne active augmente le calcium intracellulaire du myocarde pour augmenter la force et la vitesse de contraction. Parallèlement, le système vasculaire de la peau, des muscles et du cœur se dilate, entraînant une diminution de la résistance vasculaire périphérique tandis que le volume sanguin augmente par activation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

- Le taux métabolique basal (BMR), la production de chaleur et la consommation d'oxygène augmentent grâce à l'activation des hormones thyroïdiennes des protéines de découplage mitochondriales. L'absorption et l'oxydation du glucose et des acides gras augmentent également, ce qui entraîne une thermogénèse accrue et nécessite une dissipation thermique accrue. L'intolérance à la chaleur dans l'hyperthyroïdie est attribuable à cette augmentation de la thermogénèse. La compensation de l'augmentation de la thermogénèse est également médiée par l'hormone thyroïdienne via l'augmentation du flux sanguin, de la transpiration et de la ventilation.
- La fréquence respiratoire au repos et la ventilation minute subissent une stimulation par l'hormone thyroïdienne active, la triiodothyronine (T3), pour normaliser la concentration artérielle en oxygène en compensation des taux accrus d'oxydation. T3 favorise également l'apport d'oxygène aux tissus en simulant la production d'érythropoïétine et d'hémoglobine et en favorisant l'absorption de folate et de cobalamine par le tractus gastro-intestinal.
- La T3 est responsable du développement des centres de croissance fœtale et de la croissance osseuse linéaire, de l'ossification endochondrale et de la maturation des points d'ossifications épiphysaires après la naissance. De plus, T3 simule le remodelage osseux adulte et la dégradation des mucopolysaccharides et de la fibronectine dans le tissu conjonctif extracellulaire.

- La T3 stimule le système nerveux, ce qui augmente l'éveil, la vigilance et la réactivité aux stimuli externes. L'hormone thyroïdienne stimule également le système nerveux périphérique, ce qui entraîne une augmentation des réflexes périphériques, du tonus gastro-intestinal et de la motilité.

L'hormone thyroïdienne joue également un rôle dans la santé reproductive et d'autres fonctions des organes endocriniens. Elle permet la régulation de la fonction reproductive normale chez les hommes et les femmes en régulant à la fois le cycle ovulatoire et la spermatogenèse. L'hormone thyroïdienne régule également la fonction hypophysaire ; la production et la libération d'hormone de croissance sont stimulées par l'hormone thyroïdienne tout en inhibant la production et la libération de prolactine. De plus, la clairance rénale de nombreuses substances, y compris certains médicaments, peut être augmentée en raison de la stimulation par les hormones thyroïdiennes activées du flux sanguin rénal et du taux de filtration glomérulaire.

La glande thyroïde est bien connue pour contrôler le métabolisme, la croissance et de nombreuses autres fonctions corporelles. L'hormone de libération de la thyrotropine (TRH) de l'hypothalamus, la thyroïdostimuline (TSH) de l'hypophyse antérieure et la T4 fonctionnent en harmonie synchrone pour maintenir un mécanisme de rétrocontrôle et une homéostasie appropriée.

L'hypothyroïdie, causée par une glande thyroïde sous-active, se manifeste généralement par une bradycardie, une intolérance au froid, une constipation, une fatigue et une prise de poids. En revanche, l'hyperthyroïdie causée par une fonction accrue de la glande thyroïde se manifeste par une perte de poids, une intolérance à la chaleur, une diarrhée.

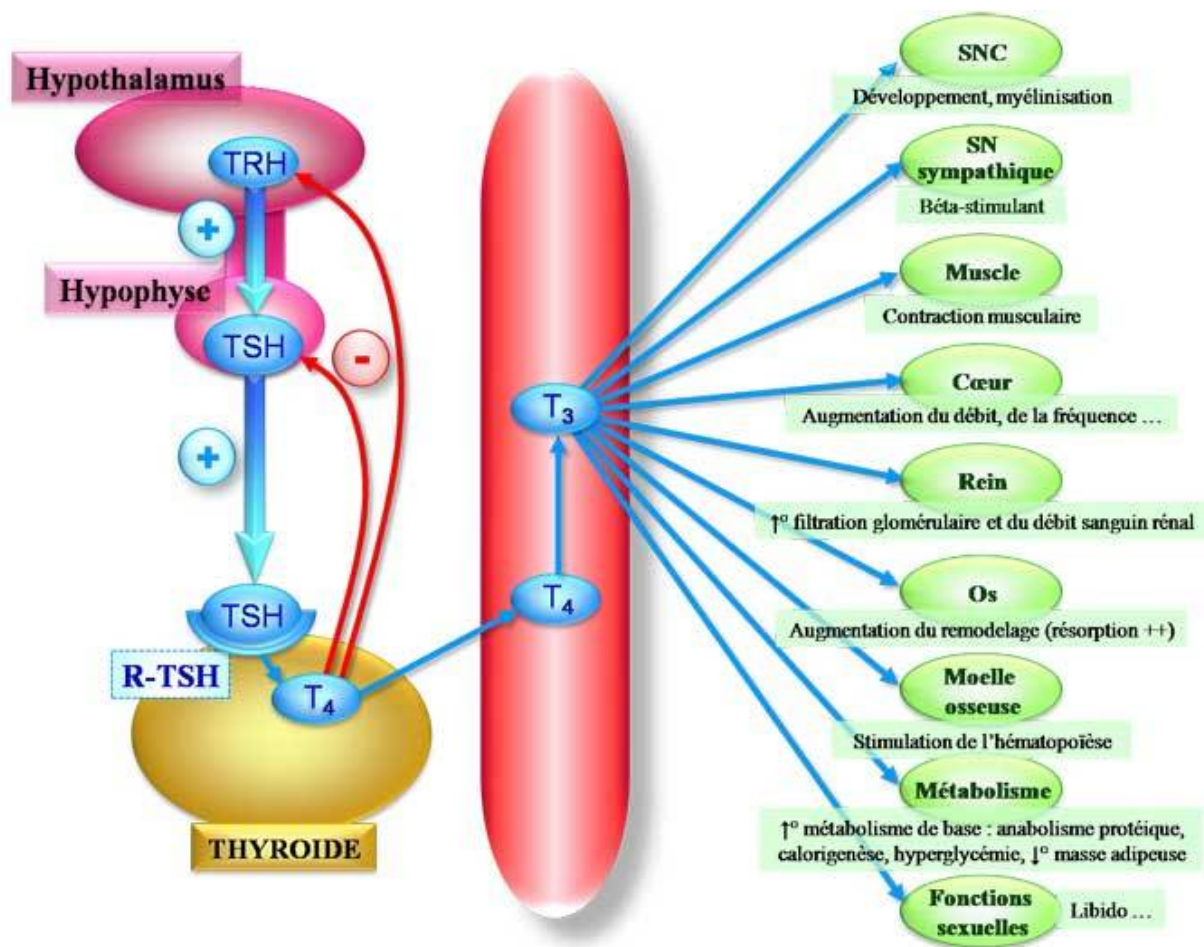


Schéma 11: les effets biologiques des hormones thyroïdiennes



Matériels et méthodes



I.NATURE DE L'ETUDE :

Notre travail consiste en une étude rétrospective portant sur 17 enfants suivis pour goitre au sein du service d'endocrinologie pédiatrique P2 à l'hôpital d'enfant de rabat, vus en consultation ou par télémedecine pendant la période du COVID-19. L'étude est étalée sur une période d'un an entre 2019 et 2020.

Objectifs de notre étude :

Analyser les données épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, étiologiques et thérapeutiques des goitres chez l'enfant et étudier les particularités de cette pathologie chez l'enfant tout en comparant nos résultats avec ceux de la littérature.

Proposer un algorithme pour la prise en charge des goitres chez l'enfant.

II.SELECTION DES PATIENTS :

Critères d'inclusion :

Enfants présentant un goitre.

Patients âgés de moins de 15ans.

III.OUTILS :

Pour la collecte d'information nécessaire pour notre étude nous avons eu recours au dossiers médicaux des patients au cours de la consultation ainsi qu'à la communication téléphonique avec les parents des patients pour compléments de données, le tout a été rapporté sur des fiches d'exploitation.

Incluant :

Données épidémiologiques : identité, âge, sexe, zone géographique.

Données cliniques : motif et délais de consultation, antécédents personnels et familiaux, signes fonctionnels, signes physiques, mensuration (taille, poids).

La paraclinique : biologie thyroïdienne, échographie cervicale, scintigraphie thyroïdienne, âge osseux, radiographie thoracique.

Les données thérapeutiques : traitement médical prescrit, indication chirurgicale.

Suivi et évolution.

IV.ANALYSE STATISTIQUE :

L'analyse statistique a été établie à l'aide d'un fichier EXCEL OFFICE 2019.

V.FICHE D'EXPLOITATION :

•Identité :

Nom et prénom :

Date de naissance :

Sexe :

Région géographique (notion de goitre endémique):

Numéro de téléphone :

•ATCD :

Personnels :

Médicaux :

Prise de médicaments au cours de la grossesse :

Retard psychomoteur :

Irradiation cervicale :

Prise médicamenteuse :

Carence iodée :

Autres maladie chroniques : si oui lesquelles :

Chirurgicaux :

Familiaux :

Notion de consanguinité : cas similaire :

Dysthyroïdie :

Si oui laquelle :

Pathologie auto-immune : oui : non :

Et /ou

Goitre familial : oui : non :

Autres maladies chroniques : si oui lesquelles :

➤ **Signes cliniques :**

Date de début des symptômes

Motif de consultation :

Tuméfaction cervicale :

Douleur cervicale :

Signes de compressions :

Dysphagie : dysphonie : dyspnée : cvc :

Signes de dysthyroïdie : oui : non :

Hypothyroïdie :	Hyperthyroïdie :
Ictère néonatal Hypotonie axial FA large Myxœdème, macroglossie Retard statural ou PM Visage bouffi Frilosité Constipation Fléchissement scolaire Débilité sévère Goitre, nodule Bradycardie Autres :	Asthénie Exophtalmie Hta, tachycardie, palpitations, cardiopathie Amaigrissement Polyphagie Thermophobie Hypersudation Diarrhée Tremblement, trouble de l'humeur Autres :

Examens physique :

Examens général : **taille :** **poids :** **FC :** **FR :**

Examens ORL :

Hypertrophie thyroïdienne (goitre) : **caractéristiques :**

Périmètre cervical :

ADP cervicales : **caractéristiques :**

Autres appareils :

➤ **Paraclinique :**

Imagerie :

Echographie thyroïdienne :

Scintigraphie thyroïdienne au technétium ou à l'iode 123 :

Radiologie :

Radiographie cervico-thoracique :

Radiographie du poignet et de la main :

Biologie :

LT3 :

LT4 :

TSH us :

Auto anticorps anti thyroïdiens :

Cytoponction :**Diagnostic retenu:****Traitement :**

Médical:

hormonothérapie substitutive:

antithyroïdien de synthèse:

Chirurgical:

lobo-isthmectomie :**Thyroïdectomie :****subtotal :****ou total :****Examen anapath :****➤ Suivi et évolutions :**

<u>Age :</u>			
<u>Poids :</u>			
<u>Taille :</u>			
<u>Signe clinique de dysthyroïdie :</u>			
<u>Observance thérapeutique :</u>			
<u>T3 :</u>			
<u>T4 :</u>			
<u>TSHus :</u>			
<u>Périmètre cervical :</u>			
<u>Echographie cervicale :</u>			



Résultats



I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Age :

La moyenne d'âge de nos patients est de 11 ans avec des extrêmes de 8mois et 15 ans.

La tranche d'âge la plus touchée se situait entre 10 et 15ans (Age pré-pubertaire et pubertaire).

Tranches d'âge	Nombre de cas
[0 – 5 [	2
[5 – 10 [	3
[10 – 15 [	12

Tableau II: nombre de cas selon les tranches d'âge

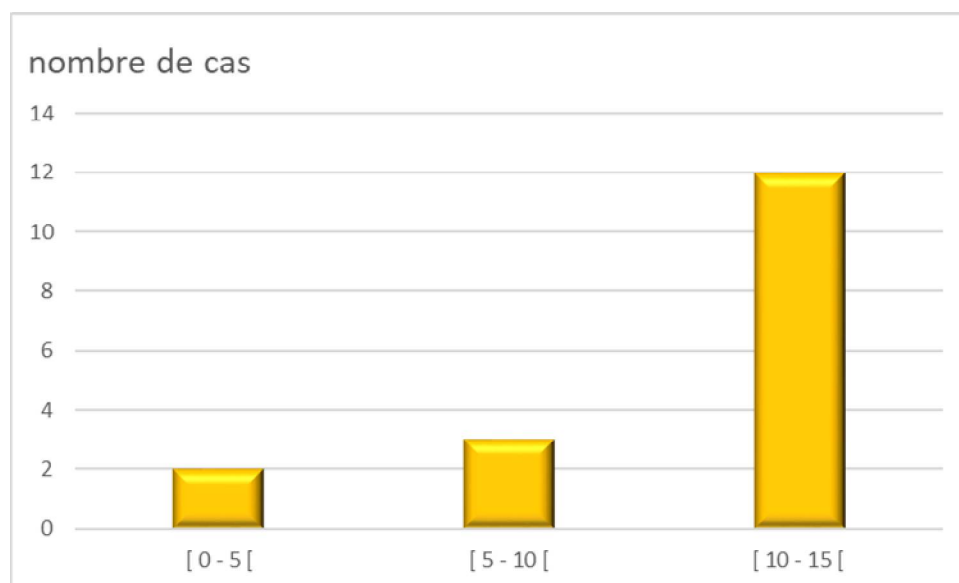


Diagramme 1 : répartition des cas selon les tranches d'âge.

2. Sexe :

Dans notre série, il y a une prédominance féminine : 11 filles soit 65 % contre 6 garçon soit 35% avec un sexe ratio (F/M) de 1.83.

Sexe	Nombre de cas
F	11
M	6

Tableau III: nombre de cas selon le sexe



Diagramme 2 : répartition selon le sexe.

3. Origine géographique :

L'origine géographique de nos cas est dominée par le milieu urbain : 10 cas soit 59%.

Les originaires du milieu rural sont au nombre de 3 soit 18%.

Les originaires des zones montagneuses sont aux nombres de 4 soit 23%.

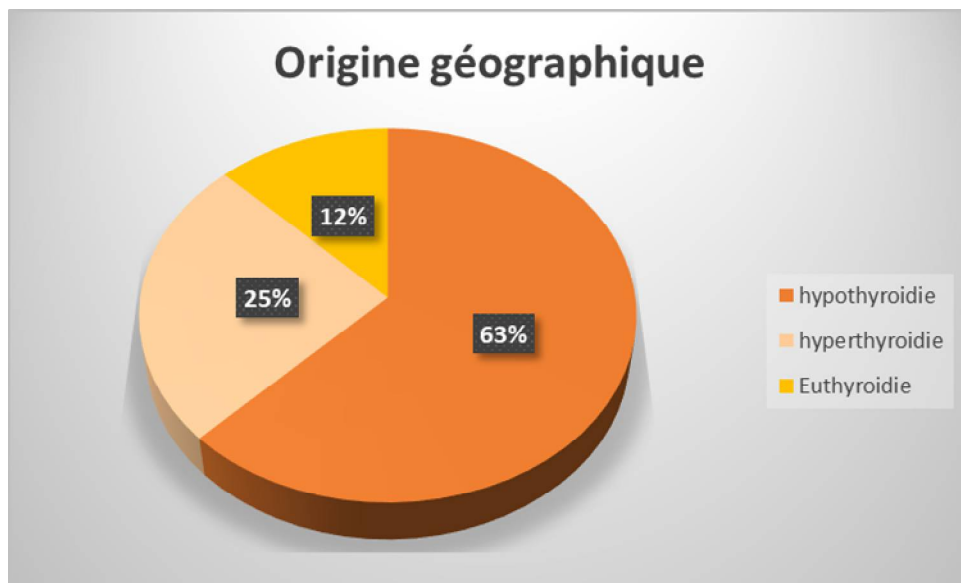


Diagramme 3 : répartition selon la zone géographique.

4. Les antécédents :

Médicaux : dans notre série l'association du goitre à d'autres affections a été retrouvée chez 6 patients soit 35%.

- anémie ferriprive (2cas).
- épilepsie (1cas)
- RPM avec retard du langage sur embryo-foetopathie (1cas)

- otite à répétition (1cas)
- myopie (2cas)
- micro pénis sur déficit de réceptivité aux androgène (1cas)
- asthme (1cas)

Chirurgicaux :

- aucun antécédent de chirurgie thyroïdienne n'a été retrouvé dans notre série.
- antécédent de chirurgie pour hypospadias et ectopie testiculaire chez 1cas.
- Irradiation cervicale :

L'antécédent d'irradiation cervicales n'a été retrouvé chez aucun cas dans notre série.

Familiaux :

Dans notre série la présence de pathologie thyroïdienne familiale a été rapportée chez 5 cas soit 29.5 %.

- Antécédent de maladie de basedow chez le père et l'oncle paternel (1cas).
- Antécédent de goitre chez la tante maternelle (1cas).
- Antécédent de mère opérée pour goitre (1cas).
- Antécédent de sœur traitée pour hypothyroïdie congénitale dans le cadre de goitre familiale (2cas).

La notion de consanguinité de 1^{er} degré a été retrouvée chez un cas et de 2^{ème} degrés chez un autre cas soit 5.8%.

Antécédents familiaux	Nombre de cas	Pourcentage
Goitre paternel	1	5.8 %
Goitre maternel	2	11.7%
Goitre chez une sœur	2	11.7%

Tableau IV: répartition des cas selon les antécédents familiaux

Absence de notion d'irradiation cervicale chez tous les sujets.

II. ETUDE CLINIQUE :

1. Durée d'évolutions :

Elle varie de 6mois à 9ans avec une moyenne de 4ans et demi.

2. Motif de consultation :

Est dominé par une tuméfaction cervicale antérieure chez 10 cas soit 58.8%.

Motif de consultation	Nombre de cas	Pourcentage
Tuméfaction cervicale	10	58.8%
Signes d'hypothyroïdie	6	35.2 %
Signes d'hyperthyroïdie	4	23.5 %
Découverte fortuite	1	5.8 %

Tableau V: répartition des cas selon les motifs de consultation

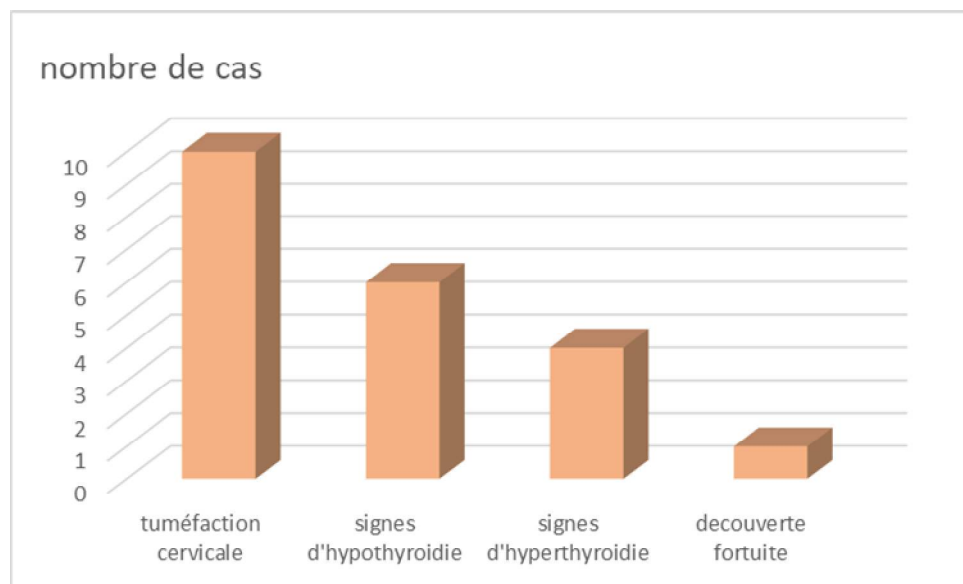


Diagramme 4: répartition selon les motifs de consultation

3. Les signes cliniques :

a- Les signes d'hypothyroïdie :

6 patients présentaient des signes d'hypothyroïdie soit 35.2% qui sont résumés dans le tableau suivant :

Signes d'hypothyroïdie	Nombre de cas	Pourcentage
Retard statural	6	35.2%
Asthénie	4	23.5%
Constipation	3	17.5%
RPM	2	11.7%
Bradycardie	2	11.7%
Fléchissement scolaire	2	11.7%
Myxœdème	2	11.7%
Ictère néonatale	1	5.8%
Fontanelle antérieure large	1	5.8%

Tableau VI:: les signes d'hypothyroïdies en fonction des cas

b- Les signes d'hyperthyroïdie :

4 patients présentaient des signes d'hyperthyroïdie soit 23.5% qui sont résumés dans le tableau suivant :

Signes d'hyperthyroïdie	Nombre de cas	Pourcentage
Exophtalmie	3	17.5%
Hypersudation	3	17.5%
Palpitations	3	17.5%
Thermophobie	1	5.8%
Polyphagie	1	5.8%
Amaigrissement	1	5.8%
Irritabilité	1	5.8%
Tremblement	1	5.8%
Insomnie	1	5.8%
Diarrhée	1	5.8%

Tableau VII: les signes d'hyperthyroïdies en fonction des cas

c- Les signes de compression :

2 patients présentaient des signes de compressions : dysphagie chez le 1^{er} cas et dyspnée chez l'autre.

4. L'examen clinique :

a- Examen général :

6 patients présentaient un retard statural.

3 patients présentaient une tachycardie.

2 patients présentaient une bradycardie.

1 patiente avait un retard psychomoteur avec hypersialorrhée.

b- Examen ORL :

➤ Examen de la thyroïde :

Examen local	Nombre de cas	Pourcentage
Masse basi-cervicale homogène	11	64.4 %
Masse basi-cervicale inhomogène	5	29.4 %
Nodule thyroïdien isolé	1	5.8 %

Tableau VIII: résultats de l'examen de la thyroïde selon les cas

1) Goitre homogène :

La majorité de nos patients soit 63.4% présentaient une masse basi-cervicale antérieure homogène, médiane, mobile à la déglutition.

- La taille variait entre 1cm et 3cm.
- de consistance molle chez 9 patients, et ferme chez 2 patients.
- pulsatile avec thrill+ et souffle+ chez un patient.
- indolore chez tous les patients.

2) Goitre multinodulaire :

Chez 4 patients (23.5%) on a retrouvé une masse basi-cervicale antérieure bosselée avec plusieurs nodules palpables :

- la taille variait entre 3cm et 4cm.
- mobile par rapport au plan profond et au plan superficiel chez tous les patients.
- de consistance élastique chez 1 patient, ferme chez 3 patients.
- indolore chez tous les patients.
- le caractère vasculaire chez aucun patient.

3) Nodule thyroïdien isolé :

Chez 2 patients (11.6 %) un nodule thyroïdien a été retrouvé au niveau de la glande qui était légèrement augmenté de taille.

Au dépend du lobe gauche, mesure environ 2cm, indolore et avasculaire chez le 1^{er} cas.

Au dépend du lobe droit, classé EU-TIRADS 4.

c- Examen des aires ganglionnaire :

Des ADP cervicales ont été retrouvés chez 2 patients (11.7%) de localisation jugulo-carotidienne bilatérales chez les deux.

d- Examen cardio vasculaire :

- 3 patients présentaient une tachycardie soit 17.5%.
- 2 patients présentaient une bradycardie soit 11.7%.
- Normale chez le reste des patients.

e- Examen neurologique :

- Une patiente présentait un retard psychomoteur avec retard du langage et hyper sialorrhée.
- Normale chez le reste des patients.

f- Examen ophtalmologique :

Un avis ophtalmologique a été demandé chez 2 cas à la recherche de pathologie oculaire dythyroïdienne revenant normal chez les 2.



Image 1 : goitre chez un garçon de 10ans, vue de face



Image 2: goitre chez un garçon de 10ans, vue de profil



Image 3:: exophthalmie bilatérale chez une fille de 6ans vue de face.



Image 4 :: visage bouffi avec microglossaire chez un né vue de face.

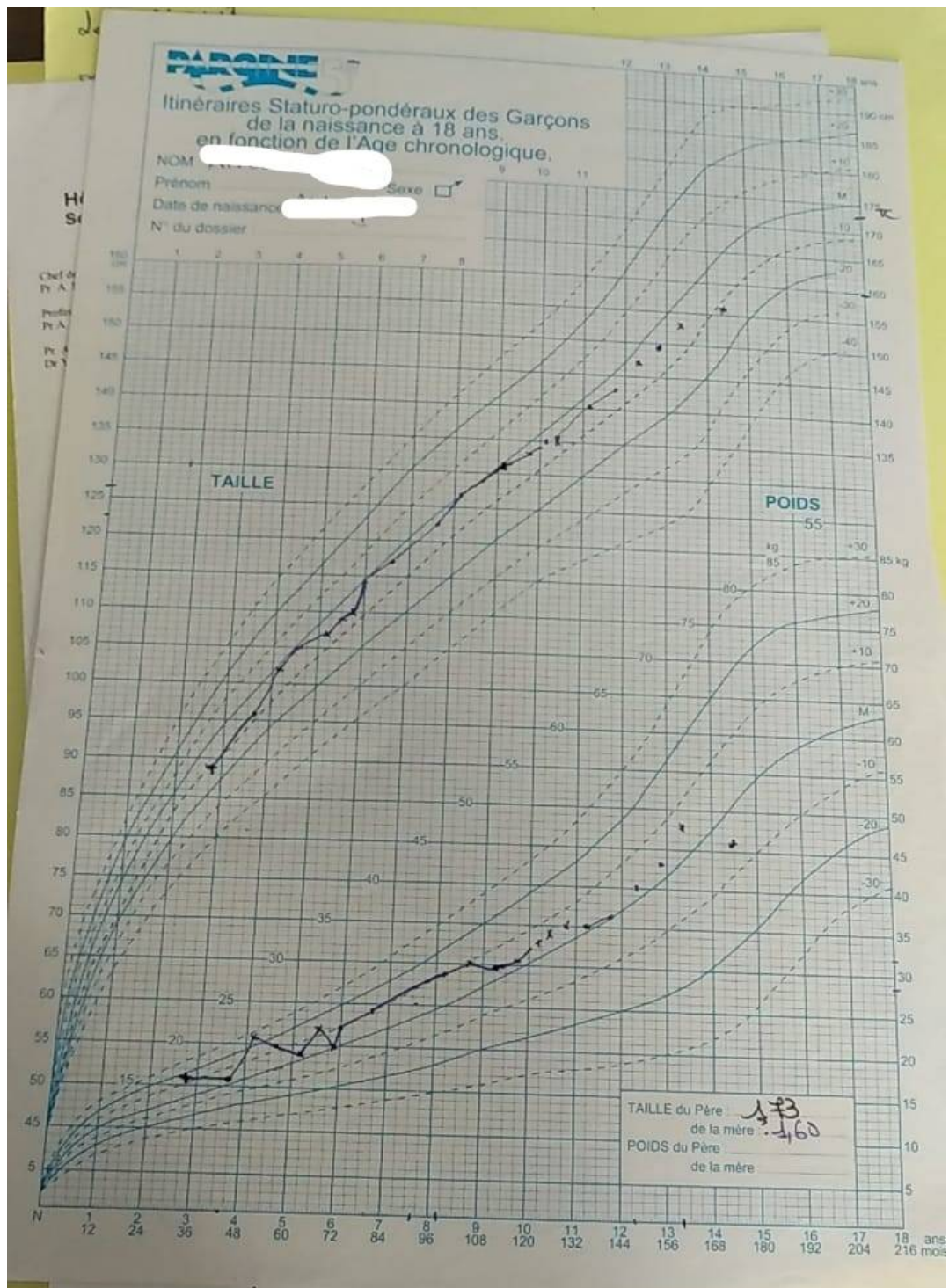


Image 5 : courbe de croissance chez un garçon montrant un retard statural

III. ETUDE PARACLINIQUE :

A. Bilan biologique :

1-Dosage hormonal :

Les 17 cas ont bénéficié d'un dosage des hormones thyroïdiennes (TSH, LT4, LT3) revenant en faveur des résultats suivants :

- Une hypothyroïdie chez 11 cas soit : 58.8 %
- Une hyperthyroïdie chez 4 cas soit : 23.5 %
- Une euthyroidie chez 2 cas soit : 11.7 %

Nature du trouble	%	TSH moyenne $\mu\text{UI/ml}$
Hypothyroïdie	58.8	158.2
Hyperthyroïdie	23.5	0.07
Euthyroidie	11.7	2.71

Tableau IX: répartition des cas selon la TSH.

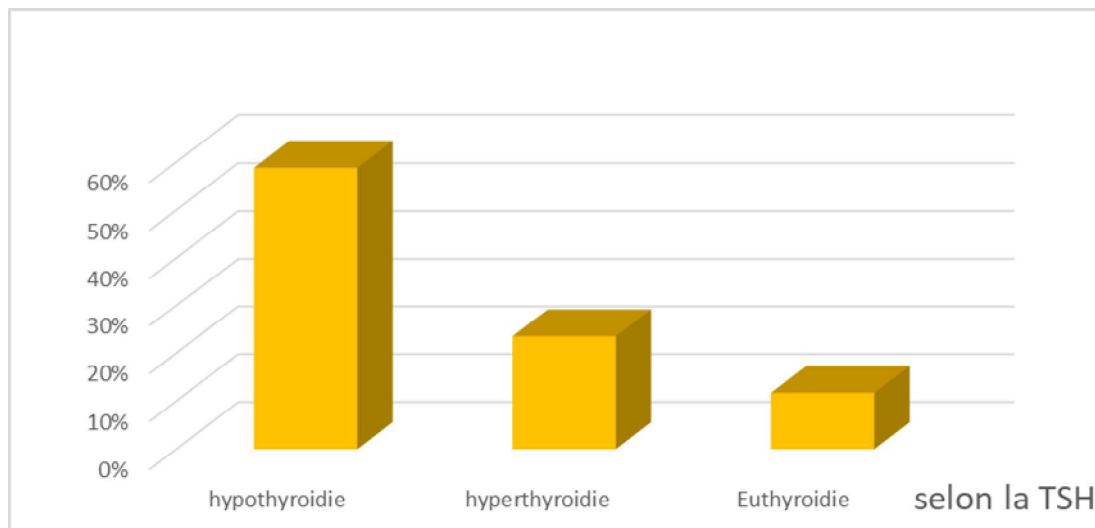


Diagramme 5: pourcentage des cas en fonction du trouble de la TSH

2-Dosage des anticorps :

Le dosage des anticorps antithyroïdien a été réalisé chez 11 cas soit 63,8%, lorsque l'origine auto immune a été suspectée, revenu positif chez 6 cas soit 34.8% de l'ensemble des cas et négatif chez 5 cas.

- Ac anti TPO : positifs chez 4cas (23.2%)
- Ac anti TG : positif chez 1cas (5.8%)
- TRAK : positif chez 2cas (11,7%)

3-Autres :

Le dosage des anticorps anti-endomysium pour la maladie céliaque a été réalisé chez un cas.

Le dosage de l'iodurie de 24h chez un cas : 65 µg/24h. (100-300)

Une NFS a été demandé chez une patiente pour évaluer la tolérance au traitement sous ATS.

4-Biologie moléculaire : une étude génétique a été réalisé chez 2 cas ayant une hypothyroïdie congénitale avec goitre familial qui a confirmé l'origine :

Le 1^{er} cas : trouble de l'hormonosynthèse par mutation génétique au niveau du gène codant pour la protéine NIS.

2ème cas : trouble de l'hormonosynthèse par anomalie du gène DE HAL1.

B. Imagerie :

1-Echographie cervicale :

Elle a été faite chez les 17 patients soit 100 % où elle a objectivé :

Volume de la glande : augmenté par rapport à la taille normale chez tous les malades.

Nature :

Goitre sans présence de nodule : chez 10 cas.

Goitre multi nodulaire chez : 3 cas.

Goitre uni nodulaire : chez 3 cas.

Nodule isolé : 1 cas

Nature du goitre	Nombre de cas	Pourcentage
Absence de nodule	10 cas	58.8 %
Goitre uni nodulaire	3 cas	17.6 %
Multinodulaire	3 cas	17.6 %
Nodules isolés	1cas	5.8%

Tableau X: nombre de cas selon la nature du goitre

Signe de compression : pas de signe de compression chez tous les patients.

Echogénicité du goitre :

- Echostructure homogène : 6 patients
- Echostructure hétérogène : 5 patients
- Echostructure hétéro-nodulaire : 5 patients
- Nodule hyperéchogène : 1 patients

Echostructure	Nombre de cas	Pourcentage %
Homogène	6 cas	35,3 %
Hétérogène	5 cas	29.5 %
Hétéro-nodulaire	5 cas	29.5 %
Nodule isolé	1 cas	5.8 %

Tableau XI: nombre de cas selon l'écho structure du goitre

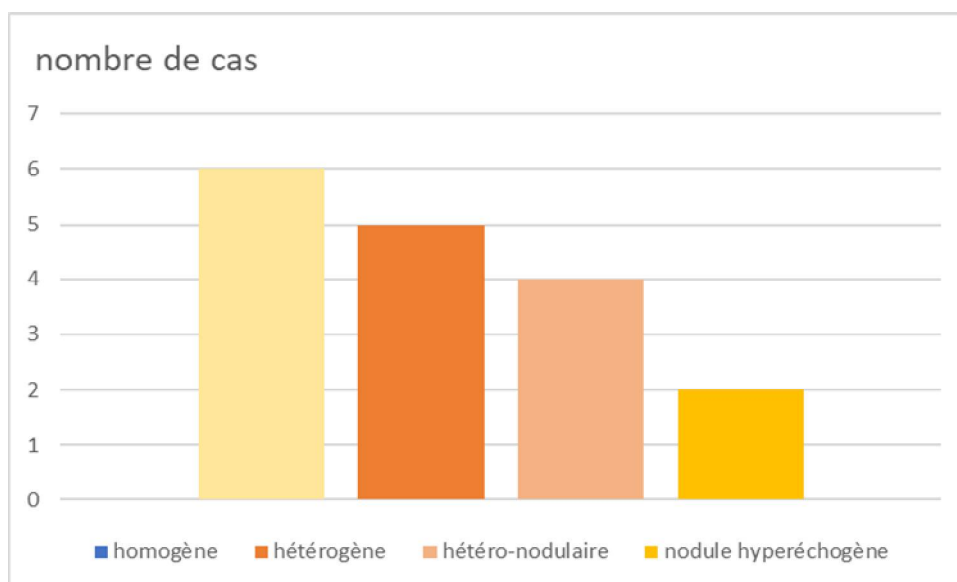


Diagramme 6: répartition des cas selon l'échostructure du goitre

Score TIRADS	Nombre de cas	Pourcentage	Risque de malignité
TIRADS 2	2 cas	11.7 %	0
TIRADS 3	2 cas	11.7 %	0
TIRADS 4	2 cas	11.7 %	50 %

Tableau XII: classification TIRADS des nodules retrouvés chez 6 cas

L'échographie a permis de retrouver des adénopathies cervicales dans 3 cas :

- Quelques petits ganglions jugulo carotidiens et sous maxillaire bilatéraux d'allure inflammatoire chez 1 cas.
- Ganglions submandibulaire droit d'allure réactionnel chez 1 cas.
- Ganglions péri thyroïdiens et jugulo-carotidiens bilatéraux d'allure réactionnel chez 1 cas.

Chez un cas l'échographie a montré la présence de stigmates de parotidites chroniques bilatérales.

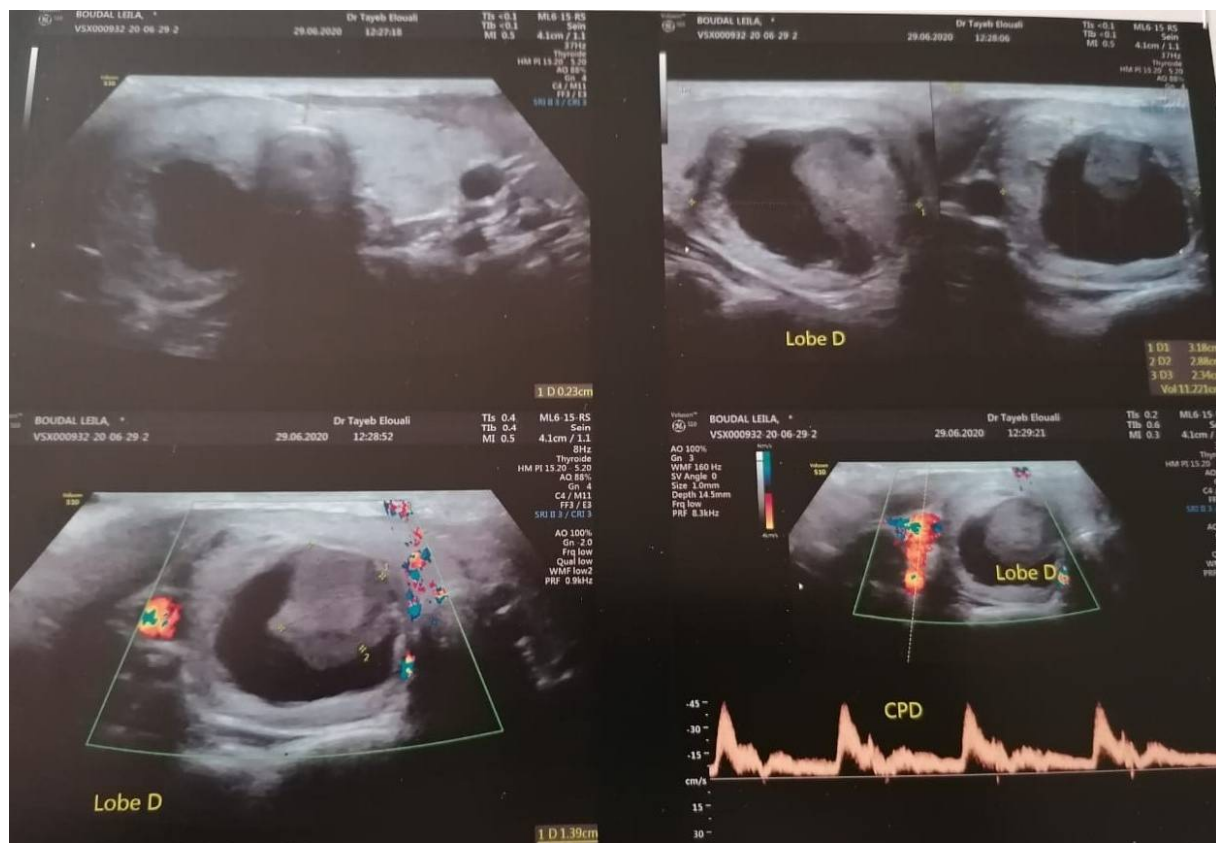


Image 6: Image échographique d'un goitre avec nodule inferieur droit de 32mm

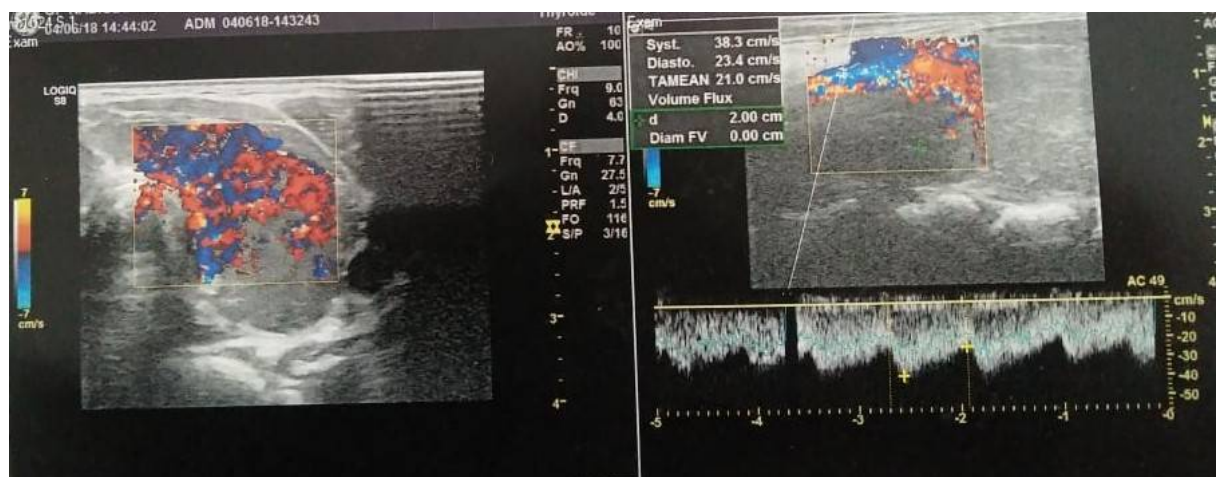


Image 7: Image échographique d'un goitre hyper vascularisé au doppler couleur



Image 8: Image échographique de ganglions péri thyroïdiens et jugulo carotidiens bilatéraux d'allure réactionnelle.

2-Scintigraphie thyroïdienne :

Elle a été réalisée chez 3 patients qui a objectivé :

- Hypertrophie thyroïdienne de contours réguliers et de captation homogène mais excessivement intense chez 1 cas.
- Hyperfixation excessivement intense homogène, de contour régulier au TC99 sans nodule individualisable chez 1 cas.
- Hypertrophie thyroïdienne de contours réguliers et de captation excessivement intense avec présence d'un gros nodule basi-lobaire droit à caractère chaud chez 1 cas.

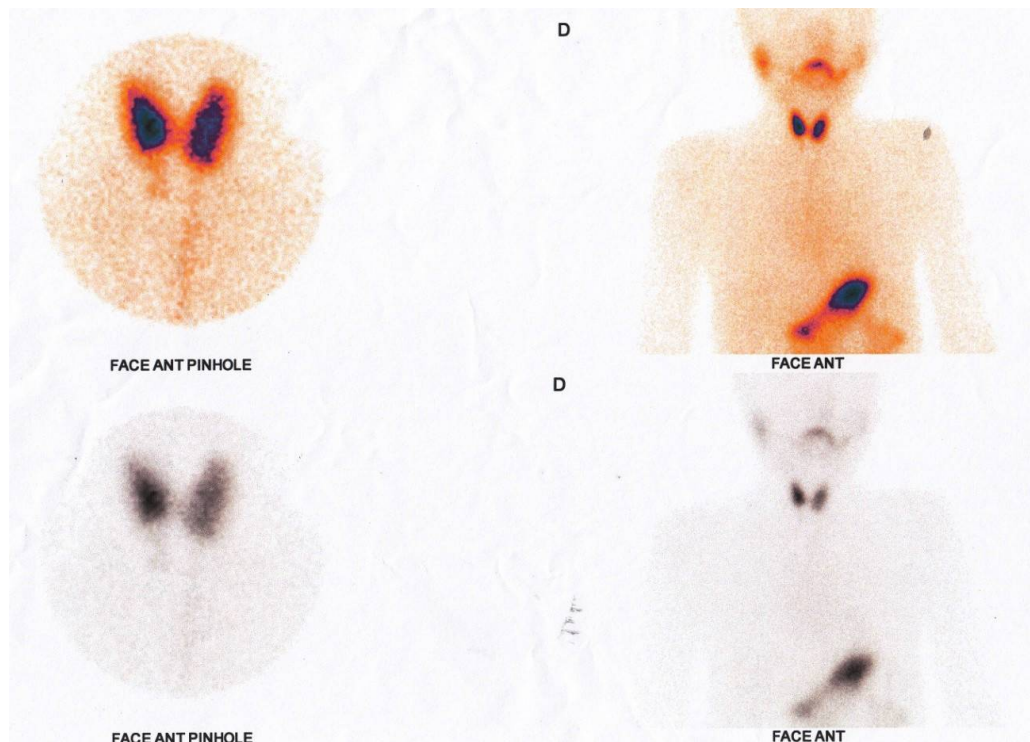


Image 9: Image scintigraphique d'un nodule lobaire gauche iso fixant

3-Radiographie cervico-thoracique :

Elle a été réalisée chez 2 cas revenant normale.

4-TDM cervico-thoracique :

Elle n'a été faite chez aucun patient.

5-Radiographie de la main et du poignet :

Cette imagerie est réalisée pour apprécier l'âge osseux, faite chez 4 patients soit 23.5 %

- Chez 2 patients, l'âge osseux correspondait à l'âge chronologique (AO=AC).
- Chez 2 patients, l'âge osseux était inférieur à l'âge chronologique (AO<AC).

C. Cytoponction :

La cytoponction a été réalisée chez 4 patients :

- Résultat malin chez 2 patients montrant : chez le 1^{er} aspect cytologique d'un néoplasme folliculaire partiellement kystique et chez le 2eme aspect cytologique d'un carcinome papillaire.
- Résultat bénin chez 2 patients.

IV. ETIOLOGIES :

- Thyroïdite auto – immune : 5 cas soit 29.9%
- Hypothyroïdie congénitale : 4 cas soit 23.4 %
- Maladie de basedow : 4 cas soit 23.4 %
- Goitre congénital : 1 cas soit 5.8 %
- Goitre par carence en iode : 1 cas soit 5.8 %
- Goitre multi-hétéro-nodulaire : 1 cas soit 5.8 %
- Nodule euthyroïdien isolé : 1 cas soit 5.8 %

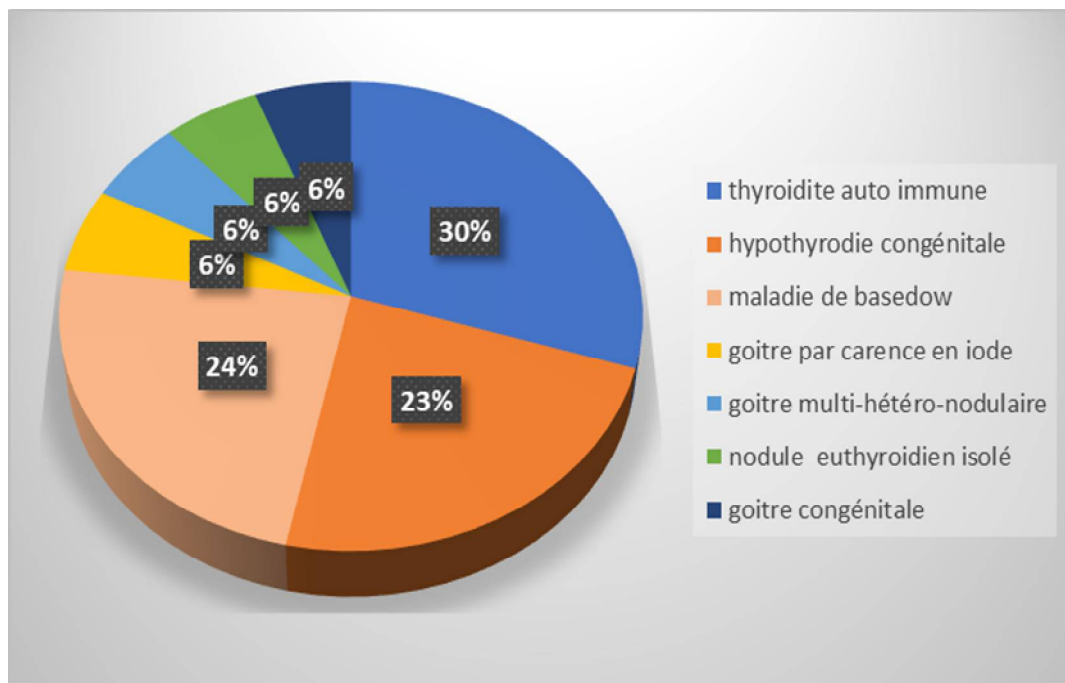


Diagramme 7: répartition des cas selon les étiologies

V.TRAITEMENT :

1. Thyroïdite auto immune :

Traitement médical : les 5 malades présentaient une hypothyroïdie clinico-biologique d'où la nécessité d'une supplémentation par des hormones thyroïdiennes de synthèse appelées L.Thyroxine commercialisée sous le nom de Levothyrox, la posologie variait en fonction de l'âge et du poids des patients allant de 25 µg/j jusqu'à 100 µg/j .

Traitement chirurgical : absence d'indication chirurgicale chez tous les patients.

2. Goitre sur hypothyroïdie congénitale :

Traitement médical : traitement hormonal substitut par L.Thyroxine prescrit chez tous les malades avec des posologies allant de 25 µg/j à 100 µg/j .

Traitement chirurgical :

Chez 1 cas : une isthmolobectomie sub-totale a été indiquée devant l'augmentation de la taille avec nodulisation du goitre. Les résultats anapath étaient en faveur de nodules hyperplasiques thyroïdiens compatibles avec une origine dyshormonogénétique.

Chez 1 autre cas : une thyroïdectomie totale a été indiquée devant un goitre devenant hétéro-multi-nodulaire très suspect. Les résultats anapath étaient en faveur d'un néoplasme folliculaire avec noyaux de type papillaire et un micro carcinome papillaire.

3. Maladie de basedow :

Traitement médical : par des antithyroïdiens de synthèse (ATS) a été indiquée chez tous les patients associés à un traitement B-bloquant (avlocardyl) après examen cardio-vasculaire afin d'éliminer une contre-indication.

La posologie des ATS est de : 0.5 à 1mg/kg/jr

La posologie d'avlocardyl : 0.5mg/kg/jour 3 fois/jr.

Traitement chirurgical : aucun patient n'a bénéficié d'un traitement chirurgical.

4. Goitre par carence iodée :

Traitement médical : traitement de supplémentation par L.Thyroxine a été indiqué chez ce patient qui présentait des signes cliniques et biologiques de l'hypothyroïdie par de levothyrox 25 1cp et ½ par jour .

Traitement chirurgical : pas d'indication chirurgicale initiale.

5. Goitre multi-hétéro-nodulaire :

Aucun traitement médical ou chirurgical n'a été proposé à cette patiente vu son euthyroidie clinique et biologique, et des nodules non suspects.

Une surveillance biologique et échographique régulière est envisagée.

6. Nodule euthyroidien isolé :

Aucun traitement médical n'a été prescrit devant l'euthyroidie clinique et biologique.

Pas d'indication de traitement chirurgical initiale.

VI.EVOLUTION ET SUIVI :

Rythme de surveillance : chaque 3 mois avec un bilan hormonal (TSH, T4 ,T3) et une échographie cervicale pour tous les patients 100%.

1. Thyroïdite auto-immune :

Le traitement hormonal est adapté et ajusté en fonction des bilans des patients, du poids et des signes cliniques. L'observance thérapeutique était bonne pour la totalité des patients avec évolution favorable et régression du goitre,

1 cas a présenté une augmentation de la taille d'un nodule au sein du goitre de 35 % par rapport à la taille initiale, la cytoponction est revenue négative donc une surveillance rapprochée du nodule est envisagée.

2. Goitre sur hypothyroïdie congénitale :

Traitement médical est adapté et modifié en fonction des résultats des bilans, le poids de l'enfant et l'amélioration clinique.

Une fenêtre thérapeutique a été envisagée chez une patiente afin de trouver la dose minimale efficace.

Bonne observance thérapeutique chez les 5 cas avec évolution favorable. Les 2 cas qui ont reçus un traitement chirurgical n'ont pas eu de récurrence post chirurgicale.

3. Maladie de basedow :

Tous les patients ont une bonne observance thérapeutique avec évolution favorable sous traitement : disparition des signes cliniques de l'hyperthyroïdie et normalisation des dosages hormonaux.

4. Goitre par carence iodée :

Suivi régulier du patient avec adaptation des doses du traitement en fonction de l'âge, du poids et du bilan hormonal.

Bonne observance thérapeutique mais augmentation de la taille du goitre devenant gênant sur le plan esthétique une indication chirurgicale est en cour de discussion.

5. Goitre multi-hétéro-nodulaire :

Le patient présente toujours une euthyroïdie clinique et biologique.

Augmentation de la taille des nodules à l'échographie, une cytoponction est envisagée.

6. Nodule euthyroïdien isolé :

Le patient présente toujours une euthyroïdie clinique et biologique.

Une cytoponction a été faite qui est revenue maligne en faveur d'un aspect cytologique d'un néoplasme folliculaire partiellement kystique. Le patient est envoyé pour une prise en charge chirurgicale.

Nom bre de cas	No m	A ge	se xe	Poi ds	Taille	Motif de consultati on	Antécédent s	Clinique	Biologie	Age osseux	Echographie	Scintigraphie	Cytopon ction	Diagnostic	Traitemen t	Evolutio n
1	A.I	10	M	N	1,28(- 2DS)	- A 3ans signe d'hypothy roïdie - Tuméfacti on cervicale	Frère décédé pour rétinoblasto me	Retard statural, goitre	LT4 :7.38		Goitre homogène modéré hyper vasculaire au doppler couleur avec quelque petit ganglion jugulo carotidien et sous maxillaire bilatéraux d'allure inflammatoir e			Goitre par carence en iode	levothyrox 25 1cp et 1/2	Bonne observan ce thérapeut ique
									TSH :13.94							Goitre a augmenté légèreme nt de volume
									Ac TPO -							Voir indicatio n chirurgic ale
									Ac TGO –							
									Iodurie des 24h :65µg/j							
2	D. O	8	F	25	129.5	- Tuméfacti ons cervicale - Dyspnée nocturne	Asthmatiqu e	Goitre, bradycar die	LT4 : 9.35		Glande thyroïde augmenté de taille de contours bosselé d'écho structure hétérogène, hypo échogène, sans lésion nodulaire			Thyroïdite auto immune	levothyrox 25 1cp et 1/2	Bonne observan ce thérapeut ique
									LT 3 :4.23							Evolution favorable sous ttt
									TSH :10.97							
									Ac TG +							

										focale, glande richement vascularisée. Stigmates de parotidites chroniques bilatérales.					
3	H. T	4	F	26	120(+2 DS)	Exophtalmie+ sx d'hyperthyroïdie	- Anémie ferriprive - Otite à répétition - BAV : correction optique pour vision de loin - Père :chorio retinite sous corticoïde	Goitre , tachycardie	LT4 : 2.4	Goitre hétérogène siège de zone hypo échogène pseudo nodulaire avec hyper vascularisation diffuse .			Maladie de basedow	dimazol 20mg /2mois avlocardyl	Evolution favorable sous ttt
									TSH :<0.01						
									TRAK+						
4	H. J	13	F	46	157	sx d'hyperthyroïdie	Maladie de basedow chez le père et l'oncle	Goitre, tachycardie, exophtalmie à droite	TSH: 0,06 LT4: 94 TRAK+ Ac TPO+	Glande thyroïde augmenté de taille d'écho structure hétérogène avec hyperhémie intense au doppler et accélération des VSA au pouls des artères thyroïde.			Maladie de basedow	dimazol 20mg /j /2mois avlocardyl	Evolution favorable sous ttt

5	B. Y	11	M	32	131(- 2DS)	a 14 mois sx d'hypothyroïdie	Tante paternelle traitée pour goitre	Goitre ,retard statural avec RPM	LT4:0,35 TSH:180	Fait à 2ans et 10moi : 2ans et 8mois	Glande thyroïde augmentée de taille multi nodulaire sur thyroïdite probable,	hypertrophie thyroïdienne de contours réguliers et de captation homogène mais excessivement intense		Goitre sur hypothyroïdie congénitale par trouble de l'hormonose ynthèse	isthmolobectomie subtotal levothyrox	Augmentation de la taille du goitre avec nodulation : indicatio n chirurgicale
6	N. M	12	F	49	161	Découvert e fortuite de nodule thyroïdien		Normale	LT4:1,14(N) LT3: 4,09(N) TSH:1,072(N) Ac TPO -		Glande hyperéchogène , non vascularisée siège de 4 nodules ovales bien limités ,classé Eu tirads2			Goitre multi- hétéro- nodulaire	Surveillance biologique et échographique	Augmentation du nombre de nodule
7	B. S	0, 67	M	(- 1DS)	(-1DS)	sx d'hypothyroïdie	Ictère néonatal prolongé	Macrogl ossie, FA large, bradycardie, visage bouffi, RSP	LT4 <1 TSH>600		Hypertrophie thyroïde homogène : goitre congénital			Goitre congénital	levothyrox : cp 25 2cp1/2	

8	B. Y	15	M	(- 1,5 DS)	(-2DS)	a 11ans sx hypothyroï die	- Micro pénis (déficit de réceptivité aux androgènes) - Hypospadia s - Ectopie testiculaire	RSP	LT4: 0,4 TSH:352 Ac TPO: +	Retardé de 2ans 1/2	Thyroïde augmentée de taille sans nodule avec aspect de thyroïdite .			Thyroïdite auto immune	levothyrox 100 microg/j	Evolution favorable sous ttt
9	M. L	14	F	44	161	à 6ans tuméfactio n cervicale avec dysphagie	- RPM sur embryofoet opathie - Epilepsie sous depakine - Retard du langage	Goitre	LT4: TSH: Ac TPO: +		Glande thyroïde augmentée de volume au dépend du lobe droit qui est hétérogène contenant des plaques hypo échogène vascularisée au doppler sans image nodulaire nette ou circonscrite,			Thyroïdite auto immune	levothyrox 25 1/2 cp	Evolution favorable sous ttt Régressio n du goitre

10	N. A	7	F	31	128	sx d'hyperthy roïdie		Goitre exophtal mie	LT4:23,4 TSH: 1,34 Ac TG : -		légère hypertrophie thyroïdienne homogène , présence de ggl submandibul aire droit d'allure réactionnelle.			Goitre sur hyperthyroï die	dimazol	Evolution favorable
11	S. C	15	F	— —	— —	sx d'hypothy roïdie tuméfaccio n cervicale	- Sœur traitée pour hypothyroï die congénitale - Sœur décédée par un neuroblasto me	Goitre	LT4:1,38 LT3: 3,82 TSH: 100		Goitre hétéromultin odulaire classés TIRADS 4		cytoponct ion positive: aspect cytologi que d'un carcinom e papillaire	Hypothyroï die congénitale par trouble de l'hormonos ynthèse	thyroïdecto mie totale levothyrox 150/j calcifia unalfa	Pas de récidive à l'échogra phie
12	A.I	9	F			tuméfaccio n cervicale sx d'hyperthy roïdie	Mère opérée pour goitre	Goitre, tachycar die, exophtal mie	LT4>30 TSH<0,005		Aspect compatible avec une thyroïdite hypertrophiq ue hyper vasculaire avec ggl peri thyroïdiens et jugulo carotidiens bilatéraux d'allure réactionnelle			Maladie de basedow	dimazol	

13	Z. A	13	M	normal	normal	Tuméfactions cervicale	_____	Goitre	LT4 :N TSH N Ac TPO -		Nodule thyroïdien lobaire gauche classé TIRADS3		cytoponction positive: aspect cytologique d'un néoplasme folliculaire partiellement kystique	Nodule thyroïdien isolé	voir indication chirurgicale	
14	S. A	15	F	normal	normal	Tuméfactions cervicale	_____	Goitre	TSH 58,66 :		Goitre hétérogène à parenchyme hypo échogène hyper vasculaire au doppler couleur en faveur d'une thyroïdite , TIRADS2			Thyroïdite auto immune	levothyrox 50 / J	Bonne amélioration
15	S. A	13	M	48	153 (- 1DS)	à 2ans tuméfactions cervicale	- Parents consanguins - Anémie ferriprive - Myopie traitée par des verres de correction - Sœur traitée pour la même pathologie	Goitre, retard statural et RPM	LT4: 16.7 TSH:>100	Fait à 2ans et 10mois : 2ans et 5mois	Goitre homogène non vascularisé	hyperfixation excessivement intense homogène , de contour régulier au TC99 sans nodule individualisable.		Hypothyroïdie congénitale par trouble de l'hormonose ynthèse	levothyrox 25 1cp/j	Bonne observance ttt Evolution favorable sous de faible dose

16	L. B	15	F	46	160(-1DS°	Tuméfaction cervicale sx d'hypothyroïdie	- Parents consanguins - Anémie ferriprive	Retard statural, goitre	LT3:1,3 TSH: 230 Ac TPO: -	Fait à 10 ans : entre 3ans et 4ans	Goitre modéré asymétrique au dépend du lobe droit, siège d'un gros nodule inférieur mixte, avec grelot de 2cm, hypoéchogène, avasculaire compatible avec un caillot sanguin classé EU-TIRADS 3	hypertrophie thyroïdienne de contours réguliers et de captation excessivement intense avec présence d'un gros nodule basolobaire droit à caractère chaud.	cytoponction négative	Goitre sur hypothyroïdie congénitale	levothyrox 1+1 50 2cp/J	
17	H. D	13	F	normal	normal	sx d'hypothyroïdie	_____	Goitre	TSH ++ AcTPO +		hypertrophie modérée de la glande thyroïde avec présence d'un nodule mixte basilobaire droit connu classé EU-TIRADS4 ce nodule a augmenté de volume de 35 pourcent,		cytoponction négative	Thyroidite auto immune	levothyrox 50	Augmentation de la taille du nodule



Discussion



I.ETUDE GENERALE : Physiopathologie : [23] [24]

Le goitre est défini selon l'OMS : une glande thyroïde est considérée comme goitreuse lorsque chaque lobe latéral a un volume supérieur à la dernière phalange des pouces du sujet examiné.

Plusieurs facteurs enchevêtrés favorisent la formation des goitres :

1. Facteurs intrinsèques :

La thyroïde présente une diversité sur le plan fonctionnel et morphologique, ainsi qu'une capacité accrue de mutation des thyrocytes (cellules folliculaires) ce qui peut expliquer les troubles fonctionnelles et anatomiques des follicules de la glande.

Au sein d'un même follicule thyroïdien, certaines cellules ont un pouvoir de réplication plus important que d'autres. Ces cellules et grâce aux enzymes, elles vont produire des nodules « chauds », ou des nodules « froids ».

2. Facteurs extrinsèques :

La genèse du goitre est favorisée par des amplificateurs et des stimulants :

- L'augmentation de la production de la TSH.
- Les TRAK (anticorps anti récepteurs de la TSH)
- Les facteurs de croissance : EGF ; IGF 1.
- Les troubles de l'hormonosynthèse par anomalie génétique.
- Les aliments goitrogènes (crucifères, le manioc, les patates douces, les graines de soya, les arachides et le millet)

Toute situation qui entrave le fonctionnement normal de la thyroïde peut entraîner une hypertrophie compensatrice de la glande : un goitre.

3. Facteurs favorisants :

a- Carence iodée : [25] [26]

La carence en iode est la première cause de *goitre endémique*, l'iode est un élément essentiel pour la production d'hormones thyroïdienne. Dans les zones d'endémie goitreuse, l'iodurie des 24 h est diminuée $< 100 \mu\text{g}/24\text{h}$.

Dans notre série, 1 cas soit 5.8 % avait une iodurie de 24h basse ($65 \mu\text{g}/24\text{h}$).

Parmi les conséquences biologiques du déficit en iode on cite :

Pendant la grossesse :

- Les avortements spontanés
- Mort fœtale in utero
- Accouchements prématurés
- Anomalie fœtale : du développement cérébral.
- Risque élevé de mortalité périnatale

A la naissance :

- Nouveau-né hypotrophie.
- Goitre congénital
- Hypothyroïdie congénitale.
- Troubles musculaires.

Pendant l'enfance et l'adolescence :

- Retard mental
- Retard du développement psychomoteur
- Troubles de la croissance
- Paralysies
- Anomalies du langage et de l'audition
- Crétinisme : neurologique et myxœdémateux.

b- Hérité : [28] [29]

Le goitre est une affection qui se voit dans des formes familiales, d'où l'importance de l'interrogatoire dans la recherche de ce type d'antécédent. Ceci serait lié à la transmission de gènes ou mutation favorisant la goitrogénèse.

Le clonage moléculaire de gènes impliqués dans la biosynthèse des hormones thyroïdiennes a conduit à l'identification de mutations responsables de certains cas de goitres congénitaux avec hypothyroïdie.

Dans une étude clinique et génétique faite en chine chez des jumeaux atteints de goitre congénital et d'hypothyroïdie, a confirmé qu'une mutation du gène de la thyroglobuline entraine l'apparition de goitre.

Ainsi que la transmission verticale selon le mode autosomique dominante a été démontrée dans certaines familles.

Dans notre étude la présence de pathologie familiale thyroïdienne a été retrouvée chez 5 cas soit 29.5 %.

Chez 2 cas une étude génétique a confirmé la présence d'un trouble de l'hormonosynthèse à l'origine d'hypothyroïdie congénitale associé à un goitre chez toute la fratrie dans les 2 familles.

Pour le 1^{er} cas une mutation génétique au niveau du gène codant pour la protéine NIS (symport potassium /iodure) a été retrouvée, tandis que chez le 2^{eme} cas une anomalie du gène DE HAL1 a été constatée.

Une histoire familiale est retrouvée dans 5% des cas, dans les cancers thyroïdiens différenciés de type papillaire (90%).

Séries de cas	Pathologies thyroïdiennes familiales
Zaki (2007) [30]	30%
El arabi (2010) [31]	26%
Horra (2014) [32]	36 %
Akhana (2016) [9]	32%
Jarroug (2017) [33]	47%
NOTRE SERIE	29.5%

Tableau XIII: comparaison des séries d'études en fonction des pathologies thyroïdiennes familiales

En comparant la répartition de la pathologie thyroïdienne familiale dans notre série avec les autres séries, on retrouve une fréquence élevée commune ce qui peut expliquer en partie les formes familiales de goitre.

c- Irradiation cervicale : [35] [36]

Les sources d'irradiation sont devenues de plus en plus nombreuses. La principale cause est d'origine médicale : radiographie, scanner et surtout la radiothérapie utilisée dans les traitements des cancers de la tête et du cou exposent les tissus notamment la thyroïde à des troubles fonctionnels et organiques.

Parmi ces troubles on retrouve l'hypothyroïdie, les thyroïdites et surtout le cancer de la thyroïde et plus précisément le carcinome papillaire qui est une conséquence très fréquente des irradiations. Ceci est basé sur les observations des survivants des bombardements nucléaires d'Hiroshima et de Nagasaki ainsi que des victimes de l'accident de Tchernobyl, établi dans plusieurs études.

Le risque augmente après une exposition à une dose moyenne de plus de 0,05-0,1 Gy (50-100mGy).

Le risque est plus important pendant l'enfance et diminue avec l'augmentation de l'âge d'exposition, étant faible chez les adultes.

Après l'exposition, la période de latence minimale avant l'apparition d'anomalie de la thyroïde est de 5 à 10 ans.

Dans une revue systématique publiée en 2018 regroupant plusieurs études menées sur l'association de la radiothérapie pour le cancer de l'enfant et le risque ultérieur de cancer de la thyroïde montre des preuves concluantes que la radiothérapie pour le cancer et l'hémangiome infantiles contribue au développement de néoplasmes thyroïdiens secondaires. [36]

Aucun antécédent d'irradiation cervicale n'a été rapporté dans notre étude.

d- Autres facteurs : [37]

➤ Substances goitrogènes :

Plusieurs substances goitrogènes d'origine alimentaire ou environnemental jouent un rôle supplémentaire dans la formation du goitre. Parmi ces aliments on note les crucifères (chou-fleur...) et le manioc contenant des thioflucosides de type goitrine.

La prise de certains médicaments tels que l'amiodarone ou les médicaments antithyroïdiens (p. ex., propylthio-uracile, méthimazole), pris par la mère peuvent traverser le placenta, entraînant parfois une hypothyroïdie néonatale transitoire et rarement un goitre néonatal.

➤ Des zones géographiques :

Nombreuses sont les zones géographiques au tour du monde où une carence en iode est retrouvée entraînant ainsi des TDCI.

Il s'agit normalement des zones montagneuses où les sols sont actuellement les plus pauvres en iode, et donc leurs populations sont exposées à un risque élevé de goitre.

Les chaînes de l'Himalaya et des Andes sont les régions goitreuses les plus importantes dans le monde par contre il existe des zones de basse altitude où le goitre par carence iodée y surgit prenant comme exemple la partie centrale du continent africain et dans une moindre mesure, le continent Européen.

Au Maroc, la prévalence du goitre atteint 77 % dans les régions montagneuses chez les enfants entre 6 mois et 12 ans, selon l'UNICEF.

Dans notre série, 4 cas étaient originaires de zones montagneuses soit 23,5% avec une forte prédominance urbaine soit 59 %

➤ Facteurs physiologiques :

La synthèse d'hormones thyroïdiennes augmente pendant des périodes transitoires de la vie : la puberté, la grossesse et l'allaitement, l'apparition du goitre au cours de ces phases est fréquente.

➤ Déséquilibre en oligo-éléments : [37]

Dans une étude a été faite en 2015 au Maroc, sur l'effet du déséquilibre en oligo-éléments comme le zinc et le sélénium sur la glande thyroïde d'enfants marocains. Durant cette étude, Des échantillons de cheveux ont été collectés chez des enfants goitreux et non goitreux âgés de 8 à 12 ans vivant dans la région d'Al Haouz Marrakech-(Maroc), les résultats ont révélé que les facteurs réels de l'augmentation du volume de la glande thyroïde sont le déficit en I et en Se.

II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

A. Fréquence :[9] [26]

Le goitre est l'endocrinopathie la plus répandue dans le monde, il a été estimé qu'en 1999, 740 millions de personnes sont porteuses d'un goitre, ce qui représente 13 % de la population mondiale. Les régions les plus touchées en pourcentage de leur population sont la Méditerranée orientale, l'Afrique et l'Europe. En revanche, en nombre absolu de population, ce sont, par ordre décroissant, l'Asie du Sud-Est, la Méditerranée orientale, l'Europe, l'Afrique et le Pacifique occidental, puis les Amériques. La carence iodée apparaît comme la cause principale du goitre autour du globe.

Le goitre endémique est défini par l'atteinte de plus de 10% d'une population âgée entre 6 et 12 ans, on parle alors de goitre sporadique lorsque cette prévalence est inférieure à 10%.

Les régions selon l'OMS	Taux de goitre en % 1990	Taux de goitre en % 1999	% de population soumise à une carence en iode (à risque)
L'Afrique	16	20	48
Amérique	9	5	25
Asie du sud est	13	12	41
Méditerranée orientale	23	32	74
Europe	11	15	32
Pacifique occidental	9	8	31
Total	12	13	38

Tableau XIV: répartition du taux de goitre dans le monde et variation entre 1990 et 1999,

estimation de la population à risque en 1999 [26]

L'iodurie des 24h (excrétion urinaire d'iode) définit la carence en iode comme :

- Légère entre 50-100µg /24h.
- Modéré entre 25-50µg / 24h.
- Sévère < 20µg /24h.

Une étude nationale a été faite au Maroc, concernant une population cible de 1594 enfants âgés entre 6 et 12ans où on a constaté un taux de goitre de 22 % chez ces enfants, alors que dans les régions montagneuses le taux de goitre est beaucoup plus élevé, il varie entre 50 % et 78%.

Une étude multicentrique a été réalisée en Europe, concernant une population cible de 75599 enfants âgés entre 6 ans et 17ans où on a objectivé une prévalence de goitre supérieur à 5%. Cela s'explique aussi par l'implication d'autres facteurs notamment génétique et environnementaux associés à la carence en iode dans les différentes populations.

Dans notre série, nous avons noté un seul cas de carence en iode soit 5.8%.

B.Age :

Le goitre apparaît pendant des périodes de la vie où les besoins en hormones thyroïdiennes augmentent notamment la puberté, la grossesse et l'allaitement. Une population vulnérable en est la 1ère cible : les enfants et les femmes jeunes. Son incidence augmente avec l'âge.

Dans notre série, l'analyse des âges de nos patients a relevé que la tranche d'âge la plus touchée se situait entre 10 et 15ans (Age pré-pubertaire et pubertaire).

La moyenne d'âge de nos patients est de 11ans avec des extrêmes de 8mois et 15ans.

Les séries de cas	Moyenne d'âge
Zaki (2007)	14ans
Horra (2014)	15ans
Jarroug (2017)	13ans
Notre série :	11ans

Tableau XV: moyenne d'âge selon les séries de cas.

La moyenne d'âge de nos patients se situe dans la même tranche d'âge [10-15] que les autres séries de cas.

C. Sexe :

La prédominance féminine du goitre est largement retrouvée dans la littérature ainsi que la prévalence du goitre endémique chez la population jeune avec un sexe ratio de 4 (4 filles / 1garçon).

Dans notre série, il existe aussi une prédominance féminine avec un sexe ratio de 11 filles pour 6 garçons.

Série de cas	F	M	Sexe ratio
Tanz (2004)	100	26	3.8
El arabi (2010)	23	8	2.8
Horra (2014)	19	6	3.1
Akhana (2016)	17	8	2.2
Notre série	11	6	1.8

Tableau XVI: répartitions du sexe en fonction de différentes séries

En comparant les différentes séries il y a toujours une prédominance féminine du goitre.

III.ETUDE CLINIQUE :

A. Motif de consultation : [39]

Au Maroc, le motif de consultation le plus fréquent du goitre est une tuméfaction cervicale antérieure de la base du cou (hypertrophie de la thyroïde) remarquée par le patient ou par son entourage.

En Europe, le goitre est révélé le plus souvent de façon fortuite lors d'examen clinique systématique.

Au japon, ils optent pour le dépistage par sonde échographique du goitre chez les enfants qui ont survécu à un cancer de la tête et du cou ayant subi une radiothérapie.

Les séries de cas	Tuméfaction cervicale	Les signes de dysthyroïdies	Les signes de compression	ADP cervicales
Horra (2014)	72 %	18 %	9 %	18 %
Akhana (2016)	60 %	40 %	Aucun	Aucun
Jarroug (2017)	100 %	5.9 %	17.6 %	7 %
Notre série	58.8 %	35.3 %	Aucun	Aucun

Tableau XVII: répartition des motifs de consultation selon les séries

Le goitre peut se révéler aussi par d'autres signes cliniques notamment des signes de compressions, des signes de dysthyroïdie ainsi que des adénopathies cervicales.

Donc on remarque que le motif de consultation le plus fréquent dans toutes les séries est la tuméfaction cervicale.

1) Tuméfaction cervicale :

Dans notre série 10 cas ont consulté pour une tuméfaction cervicale antérieure isolée ou associée à des signes de dysthyroïdie soit 58.8 % donc c'est le motif prédominant.

2) Les signes cliniques de dysthyroïdies :

Dans notre série 4 cas ont consulté pour des signes d'hypothyroïdies isolés soit 23.5% et 3 cas pour des signes d'hyperthyroïdie isolés soit 17.6%

3) Les signes cliniques de compressions cervicales :

De la trachée : dyspnée au repos inspiratoire avec stridor.

De l'œsophage : dysphagie organique devant un goitre rétrosternal ou plongeant.

Du nerf récurrent : dysphonie bitonale, dyspnée laryngée.

Du nerf sympathique cervical : ptosis, myosis, enophtalmie c'est le sd de Claude Bernard Horner.

De la veine cave sup : œdème en pèlerine, sd cave supérieur.

Du corpuscule carotidien : syncopes.

Les signes de compression ont été retrouvés chez 2 patients soit 11.7 % mais aucun des deux n'a consulté pour ça.

4) Découverte fortuite du goitre :

Dans notre série le goitre a été découvert de façon fortuite chez 1 cas soit 5.8 % durant un examen systématique de routine.

B.Examen clinique : [39]

1) Examen local de la thyroïde :

a- Inspection :

➤ Méthode :

Effectuez une inspection visuelle de la glande thyroïde et du cou dans 3 positions.

1- Position neutre du menton (menton parallèle au sol)

2- Levant les yeux (extension du cou).

3- Position intermédiaire avec déglutition.

Lors d'une inspection visuelle normale, le contour de la glande thyroïde ne doit être visible dans aucune position du cou. Le cou doit être symétrique sans élargissement visible des ganglions lymphatiques.

➤ Intérêt :

A l'inspection on peut déceler le siège de la tuméfaction, sa mobilité à la déglutition et l'état de la peau en regard.

Elle permet également de déceler les signes de dysthyroïdie (exophtalmie, visage bouffi...)

b- Palpation et auscultation de la glande :

➤ Méthode :

Le patient en position assise :

Avec le cou du patient en extension, localisez la membrane cricothyroïdienne. Juste en dessous de la membrane, repérez l'isthme de la thyroïde.

Déplacez-vous latéralement et roulez doucement les doigts sur chaque lobe thyroïdien, en recherchant la plénitude, les nodules et la texture anormale.

Lors de l'évaluation de l'hyperthyroïdie, utilisez la cloche du stéthoscope pour ausculter un bruit. Demandez au patient de prendre une inspiration et de la retenir pour augmenter le volume du bruit.

L'auscultation peut être limitée aux patients suspectés d'hyperthyroïdie, dans lesquels un bruit, un son continu « semblable à un murmure » provenant d'une augmentation du flux sanguin dans la glande, peut être apprécié à l'aide de la cloche du stéthoscope.

➤ Intérêt :

La palpation de la thyroïde permet à elle seule de confirmer le diagnostic de goitre. Elle précise :

- La nature du goitre : homogène, ou bosselé.
- La taille du goitre et son caractère plongeant en recherchant la limite inférieure des lobes.
- Présence de nodule multiple ou unique, siégré, mobilité par rapport au plan profond et superficiel.
- La consistance, siège et sensibilité du goitre.
- Un souffle, un thrill peuvent être retrouvés à l'auscultation.

On recherche aussi les signes suspects de malignité :

La présence d'un nodule dur, avec une surface irrégulière, sa fixité par rapport au plan profond et aux structures voisines.

La présence d'une infiltration du tissu cutané ou sous cutané.

➤ L'auscultation peut être limitée aux patients suspectés d'hyperthyroïdie, dans lesquels un bruit, un son continu « semblable à un murmure » provenant d'une augmentation du flux sanguin dans la glande est retrouvé.

2) Examen des aires ganglionnaire : les lymphatiques cervicaux latéraux :

Localisez le muscle sternocléidomastoïdien. Palpez le long du bord médial, le long du ventre et le long du bord postérieur. Palpez ensuite le triangle postérieur.

Recherchez des ganglions lymphatiques ou des masses hypertrophiées. Si une anomalie est détectée, vérifiez si elle est présente de l'autre côté du cou.

3) Laryngoscopie indirecte :

Ce n'est pas un examen systématique mais il est pratiqué lorsqu'il y a une dysphonie à la recherche de la mobilité des cordes vocales, une dyspnée ou des antécédents de cervicotomie.

Stades	Caractéristiques
0	Pas de goitre visible ou palpable
1	Le goitre est palpable mais non visible en position neutre du menton
2	Le goitre est palpable et visible en position neutre du menton

Tableau XVIII: Classification du goitre selon L'OMS [39]

Le système de classification à 3 niveaux de l'Organisation mondiale de la santé peut aider dans le processus descriptif de la taille de la thyroïde.

IV.ETUDE PARACLINIQUE :

A. Imagerie :

1) Echographie cervicale : [40] [41]

La localisation superficielle de la thyroïde fait de l'échographie à haute résolution la modalité d'imagerie de choix pour différencier le parenchyme thyroïdien normal d'une maladie thyroïdienne diffuse ou nodulaire en évaluant la taille glandulaire, l'échogénicité, l'échostructure, les contours et la vascularité.

Elle permet aussi de rechercher des adénopathies cervicales, les nodules au sein du goitre, de guider la cytoponction, ainsi qu'elle assure la surveillance volumétrique du goitre ou du nodule sous traitement freinateur.

Devant l'hypothyroïdie congénitale elle permet de rechercher une agénésie thyroïdienne, ou un tissu glandulaire ectopique.

Elle permet de distinguer :

➤ Aspect d'une thyroïdite auto-immune :

L'échographie de la thyroïdite lymphocytaire chronique montre une glande hétérogène diffuse avec des zones hypoéchogènes nodulaires inégales entremêlées de bandes parenchymateuses échogènes, donnant à la glande un aspect micronodulaire.

➤ Aspect de la maladie de basedow :

L'aspect échographique classique de la maladie de basedow est une glande hypertrophiée avec une vascularisation parenchymateuse accrue et un shunt artérioveineux créant un aspect « enfer thyroïdien » avec un contour glandulaire lisse ou festonné.

➤ Aspect d'un goitre simple :

Elle montre une hypertrophie homogène et iso échogène de la glande thyroïde, souvent symétrique.

➤ Aspect d'un goitre hétéro-multi-nodulaire :

Elle montre une hypertrophie hétérogène et hyperéchogène du goitre, d'aspect le plus souvent asymétrique.

Elle doit présider le caractère de chaque nodule, sa taille, son siège, ses contours, sa nature, et rechercher les critères de malignités.

Elle assure également la surveillance à long terme des nodules en recherchant une augmentation de la taille des nodules anciens ou l'apparition de nodule récent.

➤ Aspect des nodules thyroïdiens : [39]

Le rapport échographique doit décrire la taille, l'emplacement, la composition (solide, kystique ou spongiforme), l'échogénicité (hypoéchogène, iso échogène, hyperéchogène ou mixte), la forme (plus haute que large ou pas sur l'imagerie transversale), des marges (régulières, infiltrantes ou micro-lobulées ou macro-lobulées, et présence ou non d'extension extra thyroïdienne), et la présence de foyers échogènes. Une composition kystique de plus de 50 % est la caractéristique la plus fiable pour identifier les nodules à faible risque de malignité.

Composition du nodule	Kystique ou liquidien	Solide			Mixte
Caractéristiques échographiques :	Image anéchogène à bords ± réguliers avec un renforcement postérieur net	Hypo échogène 40-60% des nodules	Iso échogène 3 à 25% des nodules	Hyper échogène 10 à 20 % des nodules	Des nodules solides remaniés par une composante kystique ± importante
Pourcentage de malignité	98% bénins	55 à 95 % Malins	7 à 25 % Malins	1.3 à 4 Malins	10 à 20 % malin

Tableau XIX: les différents types de nodules avec leurs % de malignités

Un nodule suspect est : solide, très hypoéchogène, plus haut que large, à contours irréguliers voire spiculés, contient des microcalcifications.

➤ Les aires ganglionnaires :

Le ganglion normal est fusiforme, structuré (avec un hile central visible), révèle une vascularisation centrale.

Trois critères fondamentaux de malignité

- Forme : Grand diamètre/petit diamètre < 2 (ganglion rond)
- Structure : Disparition du hile central
- Vascularisation anarchique (non centrale unique)

➤ Classification échographique : [39] [42]

Au cours des 5 à 10 dernières années, il y a eu plusieurs systèmes de notation selon les caractéristiques échographiques, pour aider à stratifier quels nodules devraient subir une cytoponction. Nous citons La classification EU-TI-RADS qui a été publiée en 2017 par l'European Thyroid Association :

Catégorie	Caractéristiques de l'échographie	Risque de malignité (%)
EU-TI-RADS 1 : normal	Tissu thyroïdien normal sans grumeaux	C'est pas applicable
EU-TI-RADS 2 : bénigne	kyste Nœud spongiforme	0
EU-TI-RADS 3 : faible risque	Echo-like, riche en écho	2-4
EU-TI-RADS 4 : risque moyen	Ovale, à bordure lisse, échogénicité légèrement réduite	6-17
EU-TI-RADS 5 : élevé risque	Au moins 1 fonctionnalité : Non ovale Plus haut que large Limite floue Micro-chaux Clairément hypoéchogène	26-87

Tableau XX: rapport d'imagerie thyroïdienne et système de données de l'association européenne de la thyroïde : EU-TI-RADS [39]

Score EU-TIRADS d'un nodule thyroïdien [42]

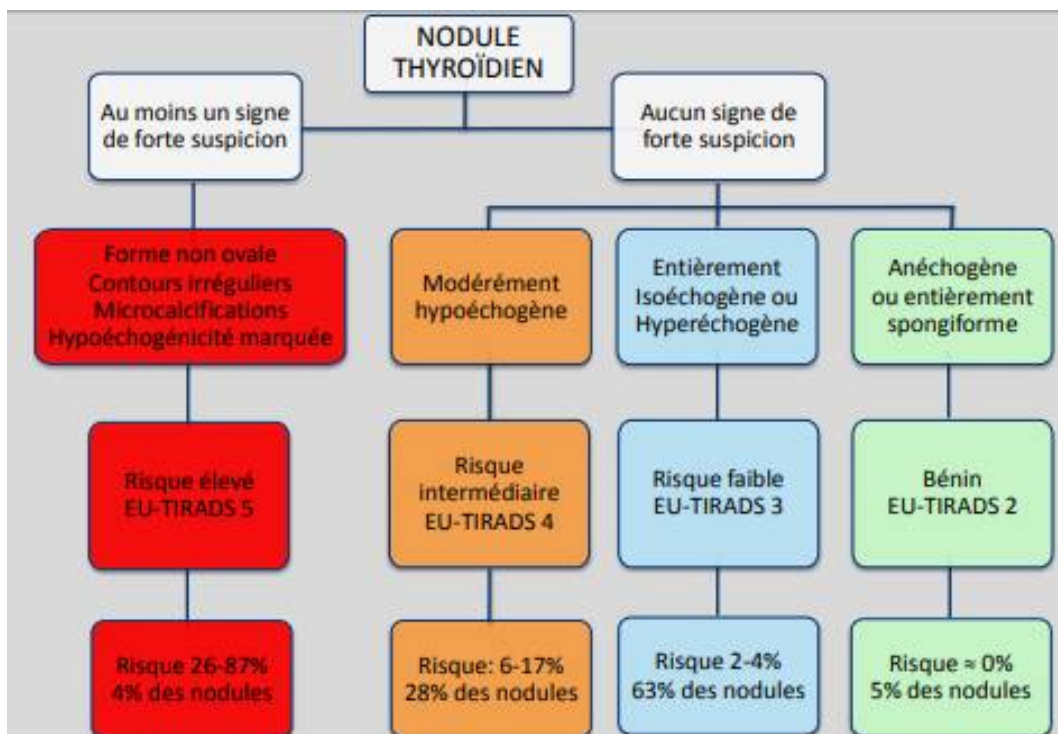


Image 10: Aspect échographique d'un nodule échogène focal [42]

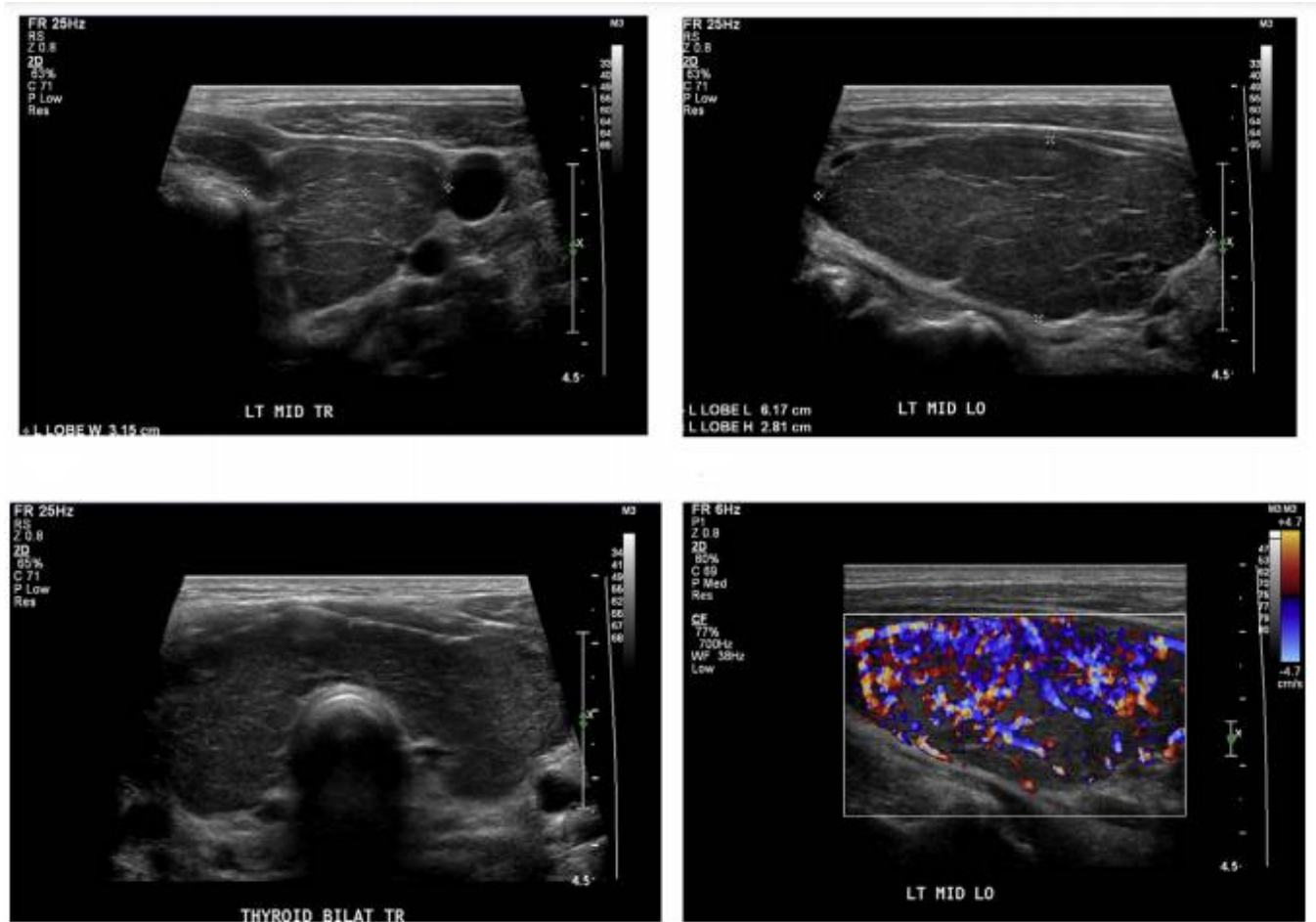


Image 11: Aspect échographique de la maladie de basedow [43]

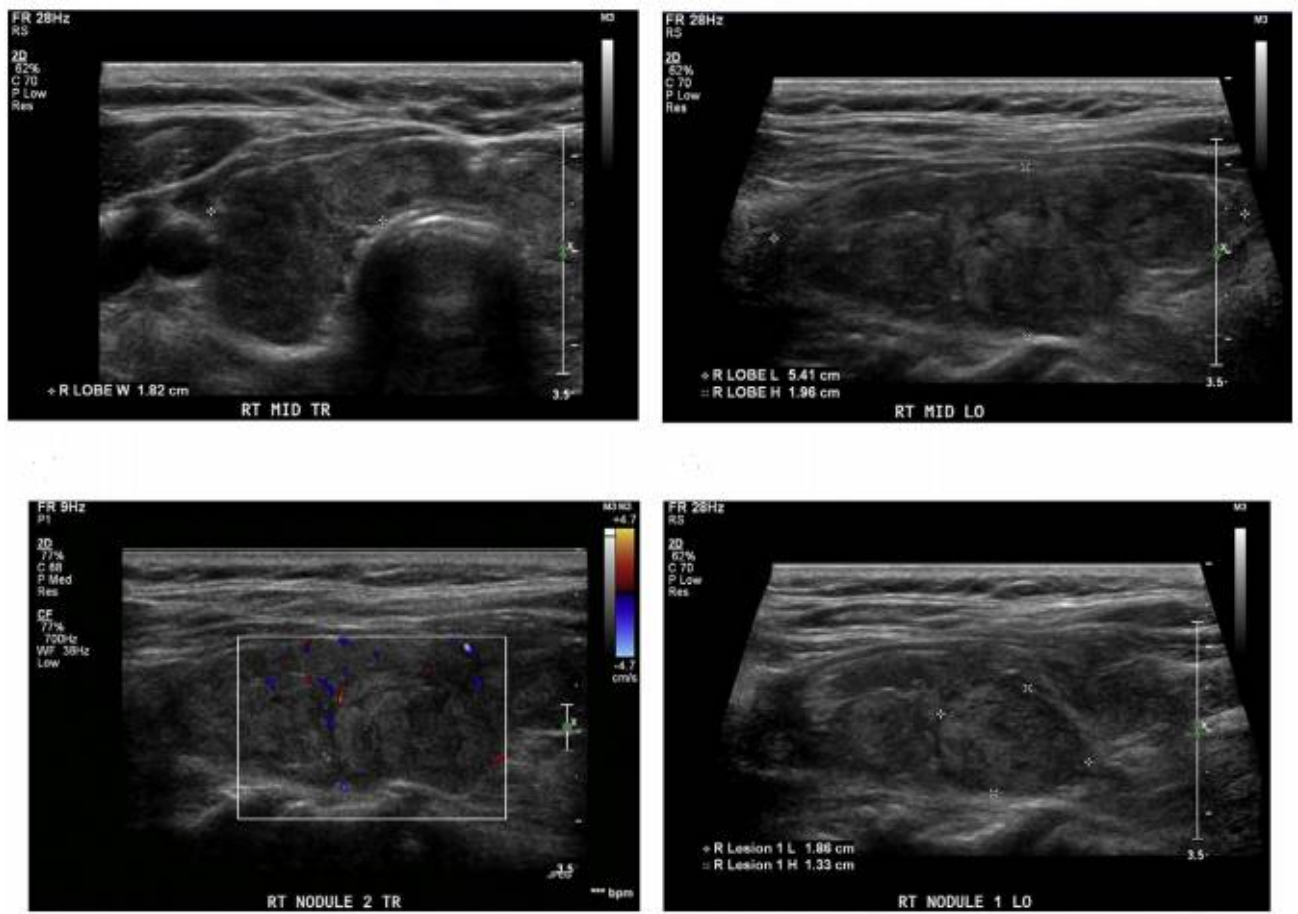


Image 12: Aspect échographique de la thyroïdite auto immune [43]

Dans notre série l'aspect échographique était en faveur de : 4 cas avec goitre homogène soit 23.5 %, 2 cas de goitre hétéro-uni-nodulaire soit 17.4 %, 3 cas de goitre hétéro multinodulaire soit 17.4 % et 4 cas de thyroïdite soit 23.5 %, 3 cas de maladie de basedow soit 17.4%, nodule isolé chez 1 cas soit 5.8 %

Séries de cas	Goitre diffus homogène	Goitre hétéro-multi-nodulaire	Thyroïdite	Maladie de basedow	Nodule isolé
Horra	4.5 %	32%	_____	_____	62.5%
Akhana	21%	33%	21%	21%	4 %
Jarroug	_____	94 %	_____	_____	6%
Notre série	23.5%	17.4%	23.5%	17.4%	5.8%

Tableau XXI: comparaison des résultats échographiques avec les autres séries de cas

2) Scintigraphie thyroïdienne : [44]

La scintigraphie thyroïdienne fournit des informations morphologiques et fonctionnelles de la glande **thyroïde** après injection intraveineuse d'un traceur ou isotope radioactif qui va être capté par les cellules folliculaires de la glande.

➤ Les isotopes :

	Iode 131	Iode 123	TC 99m	Thallium 201
Irradiation	Plus élevé	10 fois <<	moindre	Moindre
Coût	Faible	Chère	faible	
Indication	Indications thérapeutiques	Constitue le traceur idéal préconisé chez l'enfant car il est indiqué, pour la détection thyroïdienne, en cas d'ectopie thyroïdienne ou de troubles de l'hormonosynthèse chez le nouveau-né et chez l'enfant hypothyroïdien.	Les images apparaissent moins performantes.	Les thyroïdites et les adénomes folliculaires.

Tableau XXII: différents types d'isotopes et leurs caractéristiques

➤ La scintigraphie thyroïdienne est utile pour évaluer les éléments suivants :

1. Taille et emplacement du tissu thyroïdien, afin de rechercher une zone hyperfixante associée ou non à une zone moins filante comme dans l'adénome toxique.
2. Fonction thyroïdienne anormale compatible avec une hyperthyroïdie manifeste ou infraclinique comme dans la maladie de basedow.
3. Différenciation des thyroïdes hypoéchogènes selon la captation thyroïdienne faible et élevée.
4. Masses focales suspectées ou maladie thyroïdienne diffuse.

5. Fonction des nodules thyroïdiens détectés à l'examen clinique et/ou d'autres examens d'imagerie.
6. Évaluation du goitre multinodulaire pour identifier les hypo fonctionnels suspects "froid" zones qui nécessitent une évaluation plus approfondie par cytoponction.
7. Évaluation du goitre multinodulaire pour hyperfonctionnel " chaud" à l'iode radioactif avant ablation des nodules thyroïdiens.
8. Évaluation des nodules thyroïdiens avec des résultats indéterminés de cytoponction.
9. Prolifération/métabolisme de nodules thyroïdiens hypo fonctionnels avec des résultats de cytoponction indéterminés.
10. Ectopie thyroïdienne et bilan diagnostique de l'hypothyroïdie congénitale.

La distinction entre nodule chaud (toxique) et nodule froid (suspect de malignité) est l'intérêt primordial de la scintigraphie. Son utilisation doit être codifiée vu son caractère irradiant, et ne doit être utilisée que si elle apporte des informations indispensables qui peuvent compromettre la prise en charge.

- En cas de nodule froid le risque de cancer est de 6-15 %
- le risque de dégénérescence maligne d'un goitre multinodulaire à la scintigraphie n'est pas exclu.

Dans notre série elle a été pratiquée chez 3 cas :

2 cas à l'iode 123 montrant chez le 1^{er} cas : un goitre homogène hyperfixant.

Chez le 2eme cas : un goitre homogène hyper-fixant avec présence d'un gros nodule basi-lobaire droit à caractère chaud.

1 cas au TC99m montrant une hyperfixation excessivement intense homogène, de contour régulier sans nodule individualisable.

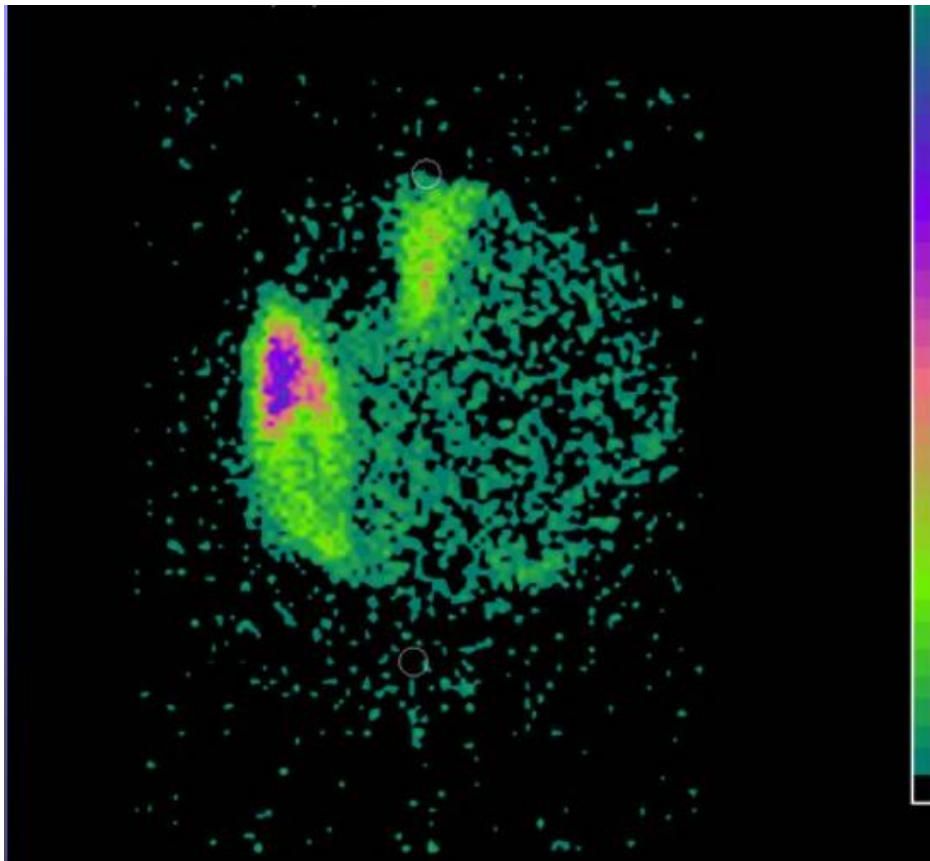


Image 13: Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 d'un goitre multi -hétéro nodulaire [45]

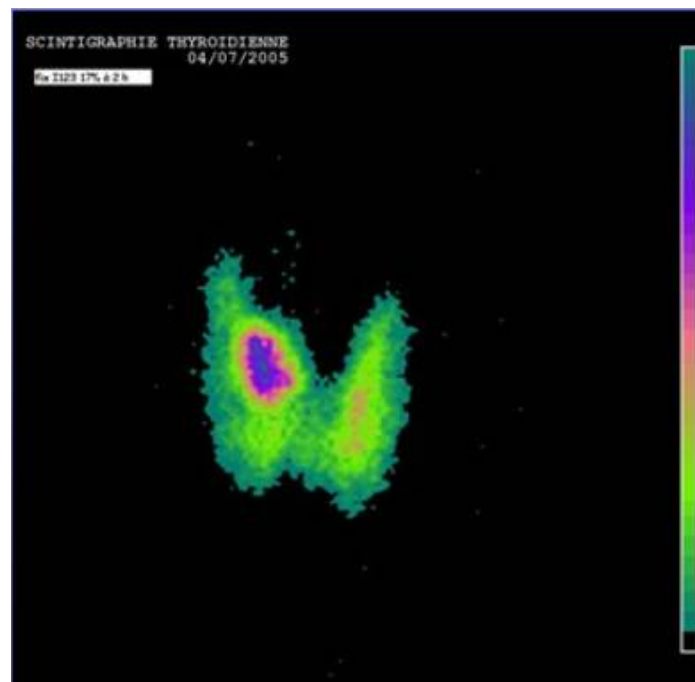


Image 14: Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 d'un pseudo nodule chaud de thyroïdite de hashimoto [45]

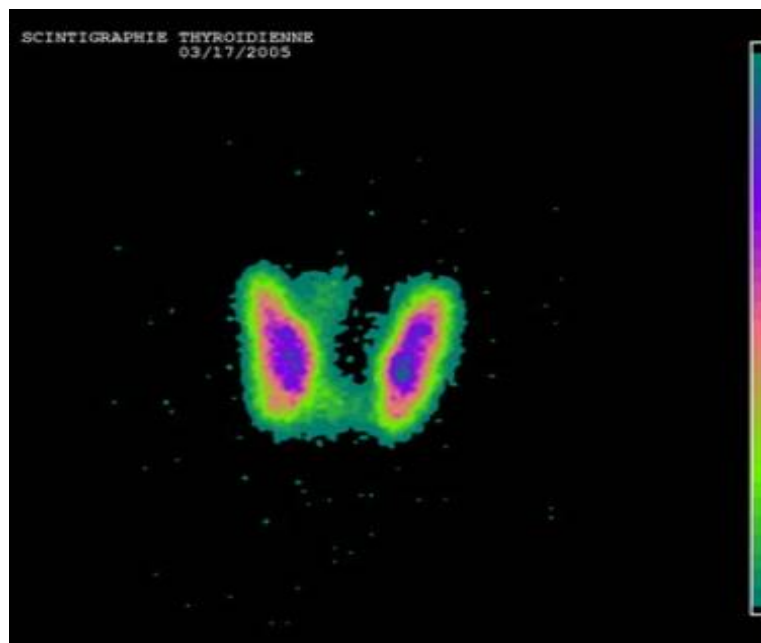


Image 15: Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 maladie de basedow [45]

3) Radiographie cervico-thoracique :

La radiographie du thorax prenant le cou a pour objectif de rechercher le retentissement du goitre sur l'axe trachéo-bronchique et constater un caractère plongeant (opacité médiastinale supérieure et/ou déviation de la trachée) orientant ainsi les médecins vers des investigations supplémentaires comme le scanner ou l'IRM.

Elle permet également de rechercher :

- Des calcifications intra thyroïdiennes :
 - Si elles sont présentes de façon volumineuse elles évoquent un remaniement hémorragique ou nécrotique.
 - Si présence de microcalcifications elles sont de mauvais pronostics en faveur d'un cancer.
- Des métastases pulmonaires.

Dans notre série, aucun dossier de patients ne contenait de radiographie cervico- thoracique.

4) Le scanner cervico thoracique :

La TDM (tomodensitométrie) cervico -thoracique est un examen morphologique qui a un rôle primordial dans le bilan préopératoire d'un nodule ou goitre thyroïdien en recherchant leurs retentissements sur les structures de voisinages : la trachée, l'œsophage, les gros troncs vasculaires de la base du cou (les carotides, veines jugulaires) ainsi que la visualisation d'ADP cervicales. C'est l'examen d'extension de référence devant un goitre ou nodule malins.

Goitre plongeant : scanner cervico thoracique, spiralé ou hélicoïdal, en coupe fine, avec ou sans injection permet une étude détaillée de l'extension thoracique, permet d'apprécier le nombre de prolongements, leur importance, leur contenu liquidien ou solide, Une reconstitution tridimensionnelle peut être réalisée devant la nécessité d'apprécier leurs positions par rapport aux vaisseaux.

Goitre suspect : la TDM permet de déceler quelques signes qui orientent vers la malignité comme une compression ou un envahissement endoluminal, une mauvaise limitation périphérique, le contenu inhomogène, les ADP cervicales et médiastinales. La TDM reste cependant subjective dans la distinction entre tumeur maligne et bénigne.

Dans notre étude aucune TDM n'a été pratiqué chez aucun de nos patients.

5) L'IRM :

L'Imagerie par Résonnance Magnétique n'a pas vraiment de place dans l'exploration des pathologies thyroïdiennes, malgré son excellent contraste tissulaire elle ne permet pas de distinguer entre une lésion maligne et bénigne. Elle est exceptionnellement indiquée devant :

- les goitres volumineux dans le cadre d'un bilan d'extension endothoracique.
- la recherche de récidives tumorales post- chirurgicales.

Dans notre série elle n'a été pratiquée chez aucun patient.

B.Bilan biologique :

1) Bilan hormonal : [46] [47]

➤ T4, T3, TSH : [46]

L'exploration biologique de la fonction thyroïdienne comprend le dosage de la thyroïdostimuline (TSH), de la thyroxine libre (LT4) et de la tri-iodothyronine libre (LT3). Le dosage de ces trois hormones est effectué dans le cadre du dépistage, du diagnostic et de la surveillance des dysthyroïdies (hyperthyroïdie et hypothyroïdie).

Pour établir le diagnostic d'une hyperthyroïdie, une TSH seule doit être dosée en première intention. Si la valeur de la TSH est basse, il est recommandé de doser en deuxième intention la LT4 pour confirmer le diagnostic et préciser l'intensité de l'hyperthyroïdie. Si la concentration en TSH est basse et que celle de la LT4 est normale, la LT3 peut être dosée afin de caractériser les rares cas d'hyperthyroïdie à LT3. Si la concentration en TSH est normale, le diagnostic d'hyperthyroïdie est exclu sauf s'il existe une forte suspicion clinique qui peut conduire au dosage de la LT4. De même, si la concentration en TSH est normale ou élevée et que des signes cliniques sont présents, le dosage de la LT4 est recommandé également pour détecter une hyperthyroïdie d'origine hypothalamo-hypophysaire ou un syndrome de résistance aux hormones thyroïdiennes.

Le diagnostic de l'hypothyroïdie repose également sur le dosage de la TSH seule en première intention. Si la concentration en TSH est élevée, une valeur basse de la LT4 permet de retenir le diagnostic d'hypothyroïdie clinique, alors qu'on parlera d'hypothyroïdie infraclinique lorsque la LT4 est normale. Si la concentration en TSH n'est pas élevée, le dosage de la LT4 ne sera réalisé qu'en

cas de forte suspicion clinique. Par ailleurs, il est important de noter que le dosage de la LT3 n'a pas vraiment de place dans le diagnostic de l'hypothyroïdie. En effet, sa concentration reste souvent normale dans les hypothyroïdies modérées et diminue dans de nombreux contextes en dehors des pathologies thyroïdiennes (maladies aiguës ou chroniques, au décours d'interventions chirurgicales, traumatismes de toute nature...).

Dans notre pratique, la TSH et la LT4 sont toujours demandées de façon simultanée devant la suspicion d'un trouble d'origine thyroïdienne.

L'établissement de valeurs de référence pédiatriques est donc indispensable pour dépister tout dysfonctionnement thyroïdien avec certitude en tenant compte des spécificités de chaque âge.

Age de la borne	Borne recommandée par kulasingam et al : TSH (mUI/l)	Borne recommandée par kulasingam et al : FT4 (mUI/l)
0 - < 5 ans	0,84 - 6,22	10,90 - 36,30
5 - < 15 ans	1,18 - 5,33	10,43 - 27,07
15 - < 20 ans	0,64 - 5,37	9,91 - 36,24

Tableau XXIII: borne de référence des valeurs de TSH et T4 selon l'étude CALIPER (Canadian Laboratory Initiative in Pediatric Reference)[47]

➤ La calcitonine :

La calcitonine est une autre hormone sécrétée par les cellules C de la thyroïde. Son rôle est de réguler le métabolisme du phosphore et du calcium. Elle est produite en excès en cas d'hyperplasie des cellules C et de cancer médullaire de la thyroïde (CMT). En tant que marqueur tumoral il permet le dépistage et le diagnostic des formes familiales des tumeurs médullaires.

Taux normale < **10 pg/mL**

Dans notre étude aucun de nos patients n'a eu un dosage de la calcitonine.

➤ Thyroglobuline :

La thyroglobuline est une glycoprotéine précurseurs des hormones thyroïdiennes, elle n'est produite que par le tissu thyroïdien bénin ou malin. C'est un marqueur sérique qui permet la surveillance des cancers thyroïdiens traités, ainsi sa présence dans le sang chez les thyroïdectomisés signifie une persistance, une récurrence néoplasique ou l'existence de métastases infraclinique.

2) Bilan immunologique : [48] [49]

➤ Anticorps anti peroxidase : Ac TPO

En général se sont des Immunoglobulines de type G (IgG) dont les taux sont corrélés à l'abondance de l'infiltrat lymphocytaire thyroïdien. Dans le cas de la thyroïdite auto-immune, elles sont retrouvées dans plus de 80% des cas à des taux très élevés et aussi dans les autres immuno-thyréopathies comme dans la maladie de Basedow, thyroïdite atrophique, thyroïdite du postpartum, etc..

➤ Anticorps anti thyroglobuline : Ac TGB

Le dosage des Anti-Tg n'est pas vraiment une indication de dosage. L'affirmation du caractère auto-immun d'une affection thyroïdienne passe par le dosage des auto-anticorps anti-thyroperoxydase qui sont à rechercher en première intention. Le dosage des Anti-Tg peut être utilisé à des fins de diagnostic si les anticorps anti-thyroperoxydase sont en dessous du seuil de positivité (10 mUI/L). La prévalence la plus élevée pour la présence des Anti-Tg est rencontrée respectivement au cours de la thyroïdite de Hashimoto (80-90 %) et la maladie de Basedow (50-70 %). L'apparition des Anti-Tg peut être associée à un contexte plus général dans un syndrome poly-endocrino-pathique auto-immun.

➤ Anticorps anti-récepteurs de la TSH : TRAK

Grace à leur liaison aux récepteurs de la TSH qui se trouvent à la surface des thyrocytes ils provoquent en général un effet stimulant des cellules thyroïdiennes responsables d'hyperthyroïdie. Ce sont des marqueurs diagnostic et pronostic de la maladie de basedow où ils sont présents dans 90 % des cas à des taux élevés.

Dans de rare cas, ils entraînent un effet bloquant responsable d'hypothyroïdie avec hypotrophie de la glande.

Permettent le suivi de la maladie de basedow, leur apparition après arrêt du traitement ATS peut être l'indicateur de récurrence.

Dans notre étude le bilan hormonal a été réalisé chez tous les patients donnant les résultats suivants :

- Une hypothyroïdie chez 11 cas soit : 64 %
- Une hyperthyroïdie chez 4 cas soit : 24 %
- Une euthyroidie chez 2 cas soit : 12 %

Les séries de cas	Euthyroidie	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie
Tanz (2004)	75%	5%	20%
Horra (2014)	79%	--	21%
Akhana (2016)	28%	20%	52%
Jarroug (2017)	94%	6%	----
Notres série	12%	24%	64%

Tableau XXIV: comparaison du bilan thyroïdien selon les séries de cas

On remarque que l'euthyroïdie prédomine dans 3 séries de cas contre l'hypothyroïdie qui prédomine dans les 2 autres séries alors que l'hyperthyroïdie reste minoritaire dans toutes les séries.

Pour les anticorps antithyroïdiens : fait chez 11 cas soit 64 %, revenus positifs chez 7 cas soit 40.6 % et négatifs chez 4 cas.

- Ac anti TPO : positifs chez 4cas (23.5%)
- Ac anti TG : positif chez 1cas (5.8%)
- TRAK : positif chez 2cas (11,7%)

3) La cytoponction : [39]

La cytoponction est une méthode très utilisée chez l'adulte par rapport à l'enfant vu son caractère invasif, sa principale indication est le nodule thyroïdien.

Les résultats de l'examen clinique, l'échographie et la classification TI-RADS ainsi que la scintigraphie permettent de présélectionner les nodules thyroïdiens pour une ponction à l'aiguille fine (FNA).

La cytoponction a plusieurs objectifs :

- Exclusion ou preuve d'une malignité.
- Détermination du type de malignité.
- Éviter la chirurgie pour des fins diagnostics.

De plus, la cytoponction permet une planification chirurgicale spécifique aux tumeurs malignes. A ce jour, il n'existe pas de classification mondialement acceptée pour l'évaluation des résultats. La classification de Bethesda est souvent utilisée, un système à 6 grades conçu exclusivement pour la ponction thyroïdienne mais elle est controversée.

Par conséquent, le tableau ci-dessous est la classification recommandée par l'European Thyroid Society (ETA) avec 5 catégories de résultats, qui contient également les instructions d'actions correspondantes :

Classification cytologique		Action recommandée
JE.	Pas de diagnostic	Répétez la ponction à l'aiguille fine rapidement
II	Aucune preuve de Cellules tumorales	Contrôle clinique et échographique, si nécessaire refonctionnement au cours des changements selon l'évaluation du clinicien/pathologiste
III	Tumeur folliculaire dignité peu claire	opération Contrôle au cas par cas (après décision interdisciplinaire)
IV	Prédilection suspectée gène des cellules tumorales	opération
V	Cellules tumorales assignable	opération

Tableau XXV: classification cytologique et recommandation d'action selon L'ETA [39]

Pour les patients atteints de nodules thyroïdiens ayant une cytologie non diagnostique (catégorie 1), une répétition de la FNA peut être envisagée, mais il doit y avoir un délai de 3 mois entre les FNA pour éviter une atypie cellulaire réactive pouvant survenir après la FNA.

Une étude récente de Cherella et al a révélé que près d'un tiers des nodules avec une atypie cytologique de signification indéterminée sur la FNA initiale peuvent être bénins sur la FNA répétée. Ainsi, une répétition de la cytoponction peut être envisagée pour les nodules de catégorie III. Les nodules de catégorie IV (suspect de malignité) et de catégorie V (maligne) sont en corrélation avec un risque proche de 100 % de PTC et une thyroïdectomie avec curage prophylactique des ganglions lymphatiques cervicaux est recommandée pour ces patients.

Dans notre étude, la cytoponction a été réalisée chez 4 patients :

- Résultat malin chez 2 patients montrant : chez le 1^{er} un aspect cytologique d'un néoplasme folliculaire partiellement kystique, et chez le 2eme un aspect cytologique d'un carcinome papillaire.
- Résultats bénin chez 2 patients.

V. REPARTITION ANATOMOCLINIQUE :

Le goitre peut se présenter selon 3 entités : goitre diffus, goitre nodulaire et nodule thyroïdien solitaire. Certaines pathologies peuvent se manifester sous les 3 formes.

A. Goitre diffus :

Il s'agit le plus souvent d'un goitre simple, diffus, homogène et indolore sans signe de compression ni adénopathie.

Les étiologies les plus fréquentes de goitre diffus :

- Thyroïdite auto- immune
- Goitre colloïde simple
- Goitre par carence en iode
- Maladie de basedow

D'autres étiologies sont présentes mais sont rares notamment :

- Goitre congénital
- Goitre par trouble de l'hormonosynthèse
- Thyroïdite sub aigue.

B. Goitre multinodulaire : cette partie est détaillée dans le chapitre suivant :

Nommé également goitre nodulaire non toxique, il est rare chez l'enfant, sa fréquence augmente avec l'âge. A l'examen clinique par palpation on peut repérer une surface irrégulière de la glande où siège des formations arrondies > 1cm de diamètre.

L'échographie montre une hypertrophie hétérogène de la glande thyroïde avec présence de multiples nodules classés en fonction de la stratification TI-RADS permettant ainsi de repérer des nodules potentiellement suspects nécessitant une cytoponction.

Parmi les étiologies des goitres multinodulaire :

- Adénomes folliculaire multiple
- Carcinome
- Thyroïdite auto immune
- Kyste
- Carence en iode
- Trouble de l'hormonosynthèse

C. Nodule thyroïdien isolé : cette partie est détaillée dans le chapitre suivant

Chez l'enfant il évoque le plus souvent un carcinome ; soit papillaire ou folliculaire jusqu'à preuve du contraire. Le risque de cancer est élevé avec une prévalence de carcinome de 21 à 25%. La présence de signes d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie diminue le risque de lésion cancéreuse, mais sans l'exclure.

Devant un nodule thyroïdien chez l'enfant, la démarche diagnostic doit être rapide.

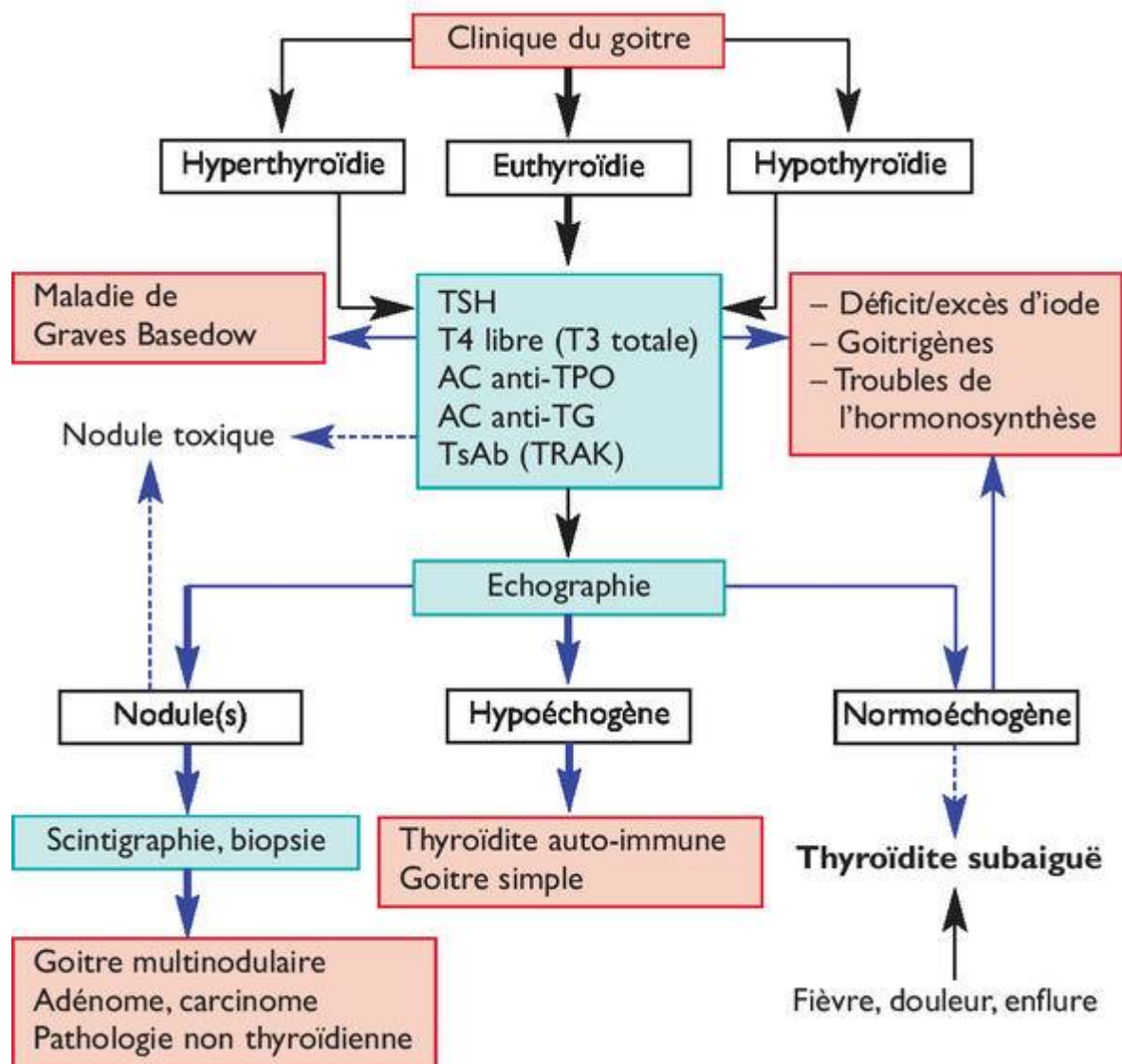


Schéma 12: Démarche diagnostic globale en fonction de la clinique du goitre [50]

VI.ETUDE ETIOLOGIQUE :

A. Thyroïdites chroniques chez l'enfant : [51] [52]

Nommée également la Thyroïdite Lymphocytaire de Hashimoto, est une maladie inflammatoire chronique auto-immune, représente la cause la plus fréquente de goitre en dehors des zones de carence iodée et d'hypothyroïdie acquise chez les enfants et les adolescents de 6 ans –16 ans. Sa prévalence est de 0,3–2% chez les enfants et en hausse chez les adolescents 4–9 %

Le diagnostic est confirmé par des taux élevés d'anticorps anti-peroxydase thyroïdienne ou d'anticorps thyroglobuline dans le sérum. La maladie de Hashimoto est souvent associée au syndrome de Down, au syndrome de Turner, au diabète juvénile et au lymphome hodgkinien traité.

Les enfants atteints de la maladie de Hashimoto peuvent être euthyroïdiens ou avoir une hypothyroïdie infraclinique ou manifeste, selon la gravité des dommages immunologiques, et ces enfants présentent parfois une hyperthyroïdie, un état appelé hashitoxicose dans lequel la destruction des follicules thyroïdiens entraîne une élévation des hormones thyroïdiennes et une hyperthyroïdie.

Au moment du diagnostic, la glande thyroïde peut être normale ou légèrement hypertrophiée avec une échostructure hétérogène normale ou légère, et avec un débit Doppler normal ou augmenté. Progressivement, la glande s'agrandit avec une échostructure hétérogène. Dans les gros nodules, la biopsie peut être utilisée pour exclure une tumeur maligne car les enfants atteints de la maladie de Hashimoto présentent un risque accru de carcinome.

Dans la thyroïdite atrophique chronique, qui est rare chez les enfants, la glande diminue de taille et présente un contour lobulaire et une hétérogénéité diffuse due à la fibrose. La détection des ganglions lymphatiques adjacents est courante.

Les changements échographiques peuvent prendre jusqu'à 4 ans pour se développer ; par conséquent, des examens échographiques périodiques sont indiqués pour un suivi à long terme.

Dans une étude faite en Italie sur les thyroïdites auto-immunes chez l'enfant, il est intéressant de noter que le goitre a été identifié chez 66% des patients lors de l'examen physique en consultation, en accord avec la prévalence élevée du goitre rapportée dans les études précédentes.

A l'échelle nationale, une étude rétrospective de 14 cas de thyroïdite auto-immune colligés à l'unité d'endocrinologie pédiatrique au sein de l'hôpital d'enfant de rabat a été réalisée entre 1994-2004 où le goitre représentait le motif de consultation dans 100% des cas.

L'indication du traitement de supplémentation par la thyroxine (lévothyrox) se fait en cas de TSH élevée et T4 normale (thyroïdite compensée) ou devant une TSH élevée et T4 diminuée (thyroïdite décompensée).

L'évolution peut se faire :

- ✓ De l'euthyroïdie vers l'hypothyroïdie d'où l'importance du suivi à long terme.
- ✓ Vers la diminution de la taille du goitre avec disparition des anticorps.

- ✓ De l'hypothyroïdie vers l'euthyroidie : mais la récupération d'une fonction thyroïdienne normale reste difficile en dehors du traitement d'où la nécessité de poursuivre le traitement substitutif. Le dosage de la TSH et T4 ainsi qu'une fenêtre thérapeutique de 6 semaines est importante afin d'évaluer cette nécessité.

Le traitement substitutif par la thyroxine peut être interrompu, si les taux circulants de T4 et TSH sont redevenu normaux. Un contrôle biologique régulier est nécessaire chaque 6 mois.

Dans notre série la thyroïdite auto immune est la plus fréquente des étiologies soit 29.5 %

Les séries de cas	El arabi	Akhana	Notre série
Thyroïdite auto immune	8.8 %	20%	29.5%

Tableau XXVI: la fréquence de la thyroïdite auto immune selon les séries de cas.

B. Thyroïdite subaiguë :

La thyroïdite granulomateuse subaiguë, également connue sous le nom de thyroïdite subaiguë, thyroïdite à cellules géantes ou thyroïdite de De Quervain est une inflammation de la glande thyroïde.

C'est la cause la plus fréquente de douleurs thyroïdiennes/du cou chez l'adulte et survient généralement quelques semaines après une infection virale mais chez l'enfant elle reste rare.

Les patients présenteront le plus souvent de la fatigue, une fièvre légère, des myalgies accompagnées de douleurs au cou (qui peuvent basculer du côté opposé avant de s'installer) et un goitre diffus.

Les patients atteints de cette maladie passent par différentes phases sur une période de quelques semaines à plusieurs mois. Initialement, ils seront hyperthyroïdiens puis passeront à une brève phase euthyroïdienne. Elle est suivie d'une phase d'hypothyroïdie avant de finalement redevenir euthyroïdienne.

Le traitement de la thyroïdite de de Quervain est assez simple, le traitement anti-inflammatoire étant la clé. Les salicylates ou les AINS peuvent être utilisés pour les patients atteints de la maladie légère ou modérée. Pour les cas plus avancés, les corticoïdes peuvent être initiés à des doses allant de 15 à 20 mg par jour diminuées sur 4 à 6 semaines. Il y a généralement une nette amélioration des symptômes dans les 48 heures.

C. L'hypothyroïdie congénitale :[53] [54]

L'hypothyroïdie congénitale (HC) survient chez 1 nouveau-né sur 1 500 à 3 000. Le diagnostic et le traitement précoces du déficit en hormones thyroïdiennes sont essentiels pour assurer un développement et une cognition normaux.

Caractéristiques :	De 1975 à 1979 56 cas	De 1960 à 1981 162 cas	De 1982 à 1992 79 cas
Nb de cas / an	11 cas / an	8 cas/an	8cas /an
RPM	88%		87.5% (50 % non scolarisé)
Age moyen de diagnostic	7ans (29 jr → 16 ans)		4 – 5 ans (nné→ 14 ans)

Tableau XXVII: fréquence de l'hypothyroïdie congénitale à l'échelle nationale aux HER[55]

La cause la plus fréquente d'HC primaire est la dysgénésie thyroïdienne, qui explique 80 à 85 % de tous les cas, suivie par des anomalies de la biosynthèse ou de la sécrétion des hormones thyroïdiennes appelées dyshormonogenèse thyroïdienne d'origine périphérique. L'hypothyroïdie centrale est moins fréquente et est souvent associée à des déficits supplémentaires en hormones hypophysaires. Les nourrissons présentant de multiples déficits en hormones hypophysaires présentent souvent une hypoglycémie, une hépatite cholestatique, un micropénis et des anomalies oculaires.

L'hypothyroïdie congénitale peut se présenter comme un trouble sporadique ou suivre un modèle héréditaire familial. On en sait moins sur le modèle familial de transmission héréditaire de la dysgénésie thyroïdienne. Cependant, il existe une accumulation de preuves pour une base génétique avec plusieurs étiologies monogéniques associées à des anomalies congénitales supplémentaires (appelées HC syndromique).

Dans une étude publiée récemment, faite a l'hôpital d'enfant de rabat, ils ont rapporté les cas de trois filles de la même famille traitées pour une hypothyroïdie congénitale compliquée d'un goitre multi-hétéronodulaire chez la première fille et d'une tumeur hypophysaire chez la seconde. Chez la troisième fille, l'étude génétique du panel de gènes par séquençage NGS a mis en évidence la présence d'un variant à l'état homozygote du gène (NIS) qui code pour le transport de l'iode situé au niveau de la membrane basale de la cellule folliculaire thyroïdienne. À ce jour, de nombreuses études ont rapporté des causes génétiques chez les patients atteints d'HC, et plusieurs sources de données soutiennent une origine génétique pertinente pour l'HC. [56]

Gène	Protéine(s)	Chromosomique Localisation	Héritage	Phénotype (le plus grave)
Dyshormonogénèse thyroïdienne				
<i>NIS</i> (OMIM 606765)	Peroxydase thyroïdienne	2p25	Autosomique récessif	Goitre large, goitre multinodulaire
<i>TG</i> (OMIM 188450)	Thyroglobuline	8q24	Autosomique récessif	T élevés T ₄ rapport avec Tg faible ou indétectable, goitre
<i>SLC5A5</i> (OMIM 601843)	NIS	19p13	Autosomique récessif	Hypothyroïdie congénitale ou postnatale ou infantile, goitre avec absorption d'iode radioactif faible ou absente
<i>SLC26A4</i> (OMIM 274600)	Pendrin	7q31	Autosomique récessif	Goitre infantile (50 %) avec surdité congénitale bilatérale de perception (aqueduc vestibulaire élargi) ; Syndrome de Pendred
<i>DUOX2</i> (OMIM 606759)	Double oxydase 2	15q15.3	Autosomique récessif ou dominante	Élévation transitoire et/ou légère du taux de thyrotropine
<i>DUOX2</i> (OMIM 612772)	Facteur de maturation double oxydase 2	15q21.1	Autosomique récessif	Dyshormonogénèse thyroïdienne 5
Dysgénésie thyroïdienne				
<i>TSHR</i> (OMIM 275200)	Stimulant thyroïdien récepteur hormonal	14q31	Autosomique récessif ou dominante	Variable; résistance partielle à totale à la thyrotropine, hypoplasie thyroïdienne normale à sévère
<i>NKX2-1</i> (OMIM 606635)	Transcription thyroïdienne facteur 1	14q13	Autosomique dominante	Hypoplasie thyroïdienne avec anomalies neurologiques (hypotonie entraînant une chorée héréditaire bénigne) et pulmonaires (déficit en tensioactif, pneumopathie interstitielle et malformation adénomatoïde kystique congénitale)
<i>PAX8</i> (OMIM 218700)	Gène de boîte appariée	2q12	Autosomique dominante	Hypoplasie thyroïdienne (à la naissance ou se développant pendant l'enfance), malformations urogénitales
<i>FOXE1</i> (OMIM 241850)	Transcription thyroïdienne facteur 2	9q22	Autosomique récessif	Athyroïse avec fente palatine, atrésie des choanes, poils hérissés (syndrome de Bamforth-Lazarus)

Tableau XXVIII: étiologie moléculaire et phénotype des formes héréditaires d'hypothyroïdie congénitale [39]

Dans notre série, une étude génétique a été réalisée chez 2 cas ayant un goitre sur hypothyroïdie congénitale avec goitre familial qui a relevé chez Le 1^{er} cas : un trouble de l'hormonosynthèse par mutation génétique au niveau du gène codant pour la protéine NIS, et chez le 2^{ème} cas : un trouble de l'hormonosynthèse par anomalie du gène DE HAL1.

Les nouveau-nés atteints d'hypothyroïdie congénitale sont généralement asymptomatiques à la naissance. Les fœtus sont protégés des effets de l'hypothyroïdie par le transfert placentaire de l'hormone thyroïdienne maternelle et parce qu'ils ont généralement du tissu thyroïdien fonctionnel. Les symptômes classiques d'une HC non traitée comprennent un ictère prolongé, une léthargie, une mauvaise alimentation, une constipation et un cri rauque.

Les signes les plus courants sont une hernie ombilicale, une macroglosse et une peau tachetée. Un examen physique peut également révéler une bradycardie, une fontanelle postérieure large, un faciès grossier et une hypotonie avec réflexes retardés.

Le dépistage systématique des nouveau-nés est l'outil le plus important pour diagnostiquer l'hypothyroïdie congénitale et il est pratiqué de manière systématique dans la plupart des pays développés.

Les pratiques spécifiques de dépistage varient selon les régions, mais elles commencent en général dans les premiers jours de la vie par le prélèvement d'un échantillon de sang par piqûre au talon sur du papier buvard entre 48 et 72 heures de vie.

La plupart des programmes de dépistage dans le monde mesurent la concentration sanguine de la TSH ; dans certains programmes, la T4 est également mesurée de manière systématique ou par réflexe si la TSH est élevée.

Une fois le diagnostic posé, des tests supplémentaires peuvent être envisagés pour déterminer l'étiologie de l'hypothyroïdie afin que la famille puisse recevoir des conseils d'anticipation en ce qui concerne le besoin potentiel d'un traitement hormonal substitutif thyroïdien à vie.

Dans notre série, l'hypothyroïdie congénitale avec apparition du goitre en cours d'évolution est présente chez 4 cas soit 23.5 %.

D. Le goitre congénital : [59] [60][61] [62]

Le goitre congénital est une maladie rare à la naissance et pendant la grossesse. C'est l'une des rares causes de masses de la tête et du cou chez le nouveau-né, qui s'observe dans un cas pour 40 000 naissances [60]. Cette complication chez les nourrissons est souvent associée à une hypothyroïdie congénitale (HC), qui peut être causée par un problème héréditaire ou certaines causes non héréditaires telles que la monogénèse, ou des anticorps maternels et des médicaments antithyroïdiens traversant le placenta. Dans quelques cas, le trouble peut être causé par un apport excessif d'iode par la mère.

Cette complication peut provoquer un hydramnios, des déformations de la trachée et de l'œsophage pendant la grossesse, une diminution de la croissance intra-utérine et même la mort du fœtus.

Chez une femme atteinte de maladie de Basedow le goitre congénital peut être la conséquence d'une hyperthyroïdie fœtale dont le risque augmente entre la 20ème et la 30ème semaine de gestation qui est secondaire à la stimulation de la glande par les anticorps stimulants maternels (TSI).

L'échographie est la principale méthode de diagnostic de la CG, qui affiche souvent une taille homogène de la thyroïde. De plus, l'échographie peut examiner la pression thyroïdienne sur d'autres organes du cou ainsi que leur déplacement. Dans certains cas, le diagnostic prénatal de goitre est possible lors des examens échographiques dès la 18ème SA, en recherchant une masse bilobée antérieure pré-trachéal homogène et symétrique avec des dimensions au-dessus de 2DS des mesures moyennes pour le terme. Il faut rechercher aussi des signes indirects d'hypothyroïdie et d'hyperthyroïdie qui permettent d'orienter la prise en charge intra-utérine.

Critères maternels	ATS	TRAK
Hypothyroïdie fœtale	+ et à forte doses	--
Hyperthyroïdie fœtale	-ou faible dose	+

Tableau XXIX: critères maternels de diagnostic de l'hyper et l'hypothyroïdie fœtale [62]

Critères fœtaux	Taille thyroïde	Doppler couleur	Maturation osseuse	Fréquence cardiaque
Hypothyroïdie fœtale	Goitre	Signal positif en périphérie	Retardée	Normale
Hyperthyroïdie fœtale	Goitre	Signal positif au centre	Avancée	Tachycardie >160 /min

Tableau XXX: critères fœtaux de diagnostic de l'hyper et l'hypothyroïdie fœtale [62]

Dans certains centres, après le diagnostic de goitre intra-utérin, les hormones thyroïdiennes fœtales sont examinées et le fœtus est traité, si nécessaire. Des précautions doivent être prises, en cas de diagnostic de goitre pendant la grossesse, et l'équipe médicale doit être avertie pour prendre en charge le bébé à la naissance. En raison de la rareté de cette maladie, peu de cas ont été rapportés dans le monde.

Selon l'étude de Mirsaeid Ghazi et al, le goitre congénital n'a été observé que dans un cas, qui était liée à un fœtus de 34 semaines avec goitre. La mère avait 33 ans et n'avait aucun antécédent de maladie thyroïdienne. Le fœtus signalé est né de la troisième grossesse. Les nouveau-nés des deux grossesses précédentes avaient un GC. De même dans une autre étude menée en Iran sur un cas de goitre congénital qui été né prématurément, le bébé est né de sa troisième grossesse. Les deux grossesses précédentes avaient entraîné une fausse couche et le bébé était le premier enfant vivant de la mère.[60]

Dans notre étude, un cas de goitre congénital a été retrouvé, le nouveau-né était à terme, la mère n'avait aucun antécédent thyroïdien et c'était sa première grossesse. Il présentait des signes manifeste d'hypothyroïdie et à l'échographie cervicale un goitre a été décelé.

E. Maladie de basedow chez l'enfant :[63] [64][65]

La maladie de Basedow, qui touche 0,02 % des enfants [63], est la cause auto-immune la plus fréquente d'hyperthyroïdie chez l'enfant, avec un pic d'incidence entre 11 et 15 ans. C'est une affection qui reste rare chez l'enfant, elle touche l'enfant seulement dans 1 à 5 % de l'ensemble des cas publiés dans la littérature, dans notre étude la maladie de basedow constitue 23.5 % des dossiers étudiés.

3 à 5 fois plus fréquente chez les filles (4 filles dans notre série) par rapport aux garçons.

Des anticorps antirécepteurs de l'hormone stimulant la thyroïde sont produits, entraînant une augmentation des taux d'hormones thyroïdiennes. La majorité des patients pédiatriques atteints de la maladie de Graves présentent les signes classiques de l'hyperthyroïdie. Les premiers signes objectifs peuvent inclure une tachycardie constante, un goitre, une diarrhée ou une augmentation de l'appétit avec ou sans perte de poids. Cependant, les signes initiaux sont pour la plupart non spécifiques, tels que l'asthénie, les troubles du sommeil, la thermophobie, l'irritabilité, l'émotivité, les tremblements, les palpitations et les troubles du comportement accompagnés d'une baisse des performances scolaires. Le diagnostic de la maladie est donc susceptible d'être retardé, plusieurs consultations spécialisées étant nécessaires avant le diagnostic.

Les goitres sont présents au diagnostic dans plus de la moitié des cas et sont fermes et homogènes, hypervascularisés et de taille variable.

Les lésions oculaires ne sont pas rares chez les enfants, mais elles surviennent moins fréquemment que chez les adultes et sont également moins sévères dans leur apparence, pouvant prendre la forme d'une rétraction de la paupière supérieure, d'un éblouissement, d'un œdème palpébral et d'une légère inflammation.

Le diagnostic de la maladie de Basedow chez l'enfant repose sur la détection d'une suppression des concentrations sériques de TSH et la présence d'anticorps antirécepteurs de la TSH. L'échographie thyroïdienne n'est pas nécessaire pour le diagnostic, mais peut être utile pour évaluer la taille et l'homogénéité du goitre. La scintigraphie thyroïdienne n'est pas requise pour le diagnostic de la maladie de Graves mais devient cruciale devant un doute diagnostic.

En l'absence d'auto-anticorps anti-récepteur de la TSH, la possibilité d'une hyperthyroïdie d'origine génétique doit être envisagée.

Dans une Étude rétrospective faite sur 11 enfants suivis en consultation du service d'endocrinologie-pédiatrique de l'Hôpital d'enfant de rabat pour hyperthyroïdie sur maladie de basedow, tous les patients présentaient à l'examen clinique un goitre vasculaire diffus et homogène chez 8 cas et nodulaire chez le reste.

Les séries de cas	El arabi	Akhana	Notre série
Maladie de basedow	16 %	20%	23.5%

Tableau XXXI: fréquence de la maladie de basedow selon les séries de cas

F. Goitre par carence iodée : [66] [67]

Le goitre dans les zones carencées en iode est considéré comme une adaptation à la carence chronique en iode. Un faible apport en iode entraîne une réduction de la production d'hormones thyroïdiennes, qui à son tour stimule la sécrétion de TSH par l'hypophyse. La TSH augmente l'absorption d'iode par la thyroïde, stimule la croissance de la thyroïde et conduit au développement du goitre.

Initialement, le goitre se caractérise par une hypertrophie diffuse de la thyroïde, mais avec le temps, il peut devenir nodulaire à cause de l'accumulation progressive de nouveaux follicules thyroïdiens. Le goitre chez les enfants des zones carencées en iode est élargi de manière diffuse, alors que chez les adultes plus âgés, il a tendance à être multinodulaire.

La carence en iode et la stimulation chronique de la TSH peuvent jouer un rôle dans les mutations activant les récepteurs de la TSH des follicules thyroïdiens. Ces mutations « gain de fonction » sont plus fréquentes dans les glandes des patients atteints de goitre dans les zones carencées en iode mais sont relativement rares dans les zones carencées en iode. Un goitre multinodulaire toxique peut éventuellement se développer et une hyperthyroïdie peut survenir si la carence en iode n'est pas grave.

Le goitre ne provoque généralement pas de symptômes obstructifs, car la thyroïde se développe généralement vers l'extérieur. Cependant, un très gros goitre peut descendre jusqu'à l'entrée thoracique et comprimer la trachée et l'œsophage. L'effet obstructif d'un grand goitre peut être démontré en demandant à un patient de lever les bras adjacents au visage (la manœuvre de Pemberton). Les signes suggérant une obstruction sont des veines du cou engorgées, une pléthore faciale, une dyspnée accrue et un stridor pendant la manœuvre. La tomodensitométrie du cou et du haut du thorax peut fournir des informations sur le degré de compression trachéale.

La taille de la glande thyroïde varie inversement avec l'apport en iode. La taille de la thyroïde peut être évaluée soit par palpation, soit par échographie, cette dernière étant plus sensible. Le taux de goitre chez les enfants d'âge scolaire peut être utilisé pour déterminer la gravité de la carence en iode dans la population. Un taux de goitre de 5% ou plus chez les enfants d'âge scolaire suggère la présence d'une carence en iode dans la communauté on parle alors de goitre endémique.

Dans notre série, on a retrouvé un seul cas de goitre par carence iodé soit 5.3% contrairement à la série d'Ahana où le goitre par carence en iode représente 40 % des cas.

G. Goitre multinodulaire chez l'enfant : [68] [69] [70]

Le goitre multinodulaire (MG) est très fréquent chez l'adulte mais chez l'enfant il est peu fréquent et reste peu décrit dans la littérature pédiatrique.

L'étiologie du goitre multinodulaire pédiatrique semble multifactorielle, incluant des facteurs auto-immuns et des facteurs familiaux, il est important de distinguer les formes familiales des cas non familiaux. Les formes familiales comme dans le cadre du syndrome DICER1, le suivi doit être régulier et rapproché cliniquement et échographiquement car le risque de malignité semble plus élevé. Dans les formes non familiales, l'étiologie de ces lésions pourrait être auto-immune, dyshormonogène, carence en iode, des radiations ou même des mutations de novo.

Pour tous les patients, l'évaluation initiale doit inclure des tests de la fonction thyroïdienne, des anticorps antithyroïdiens, une échographie et probablement une scintigraphie.

Dans une étude faite à Londres sur 20 enfants présentant un goitre multinodulaire, tous les patients étaient euthyroïdiens avec une TSH normale.

Quelle que soit l'étiologie sous-jacente, le risque de malignité est difficile à quantifier ce qui justifie un suivi régulier avec biopsie des nodules suspects.

Le risque de malignité semble être plus élevé pour les nodules thyroïdiens chez les patients pédiatriques présentant une cytologie indéterminée (catégories III, IV et V) tel que défini par le système de classification de Bethesda pour la classification cytopathologique thyroïdienne.

La présence d'un marqueur tumorale thyroïdien peut être utilisée pour déterminer la probabilité de malignité dans les nodules à cytologie indéterminée et, avec les résultats de l'échographie, peut être utilisée pour stratifier l'étendue de la chirurgie.

Dans la MG unilatérale, l'intervention chirurgicale de choix est l'isthmo-lobectomie. Cette option montre une faible morbidité, mais un risque de récurrence de 11% en 10 ans dans l'autre lobe (données encore chez l'adulte). En revanche, la chirurgie controlatérale récidivante n'impliquera pas un taux de complications significativement plus élevé que la chirurgie initiale.

Une thyroïdectomie totale est la tendance devant un goitre multinodulaire bilatérale. La résection subtotale est suivie d'une récurrence dans 2 % à 70 % des cas pendant une période de 8 à 20 ans, et la deuxième intervention est affectée par une morbidité plus élevée, triplant le taux de complications de la thyroïdectomie primaire (données obtenues chez les patients adultes).

Le traitement par LT4 pour maintenir les valeurs de TSH en dessous de 1,0 mU/L reste un point controversé.

L'indication chirurgicale dépend de plusieurs facteurs, notamment le préjudice esthétique, la présence de signes de compressions à type de dyspnée ou dysphagie.

Dans notre étude, 3 cas de goitre multinodulaire soit 17.4 % ont été noté :

Le 1^{er} était un goitre multinodulaire simple avec euthyroïdie clinique et biologique.

Le 2eme était un goitre multinodulaire sur thyroïdite auto immune.

Et le 3eme était un goitre multinodulaire sur hypothyroïdie congénitale par trouble de l'hormonosynthèse.

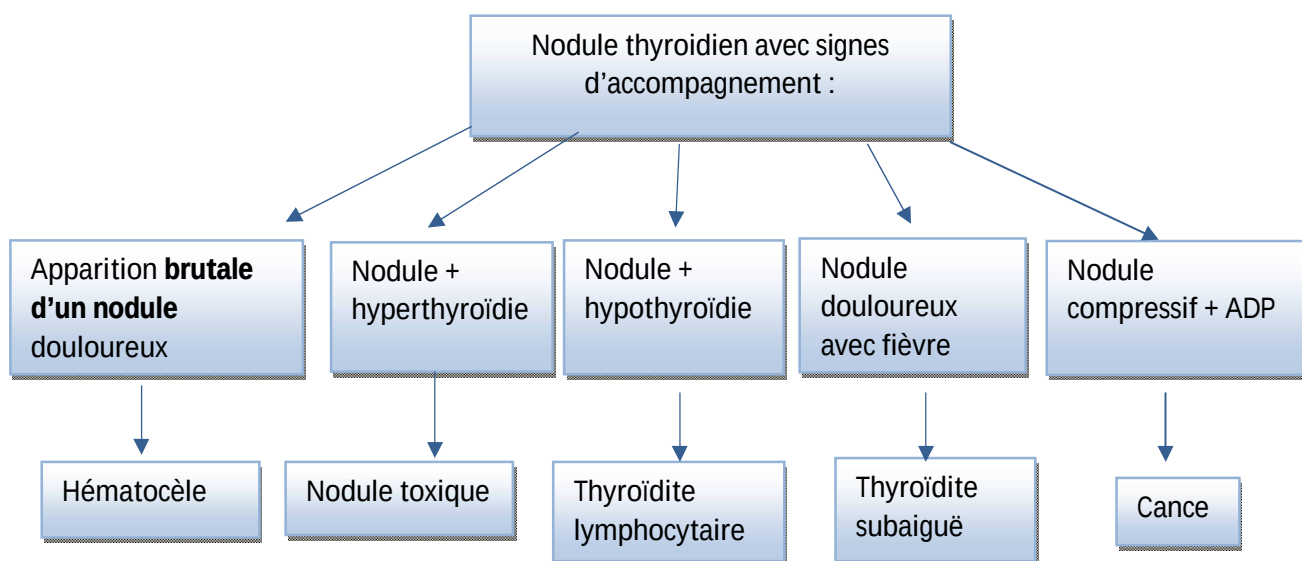
H. Nodule thyroïdien chez l'enfant : [71] [72] [73]

Les nodules thyroïdiens représentent une pathologie rare de l'enfant puisqu'ils touchent entre 0,2 et 1,4 % de la population de moins de 18 ans, mais leurs incidences ont considérablement augmenté au cours des dernières décennies.

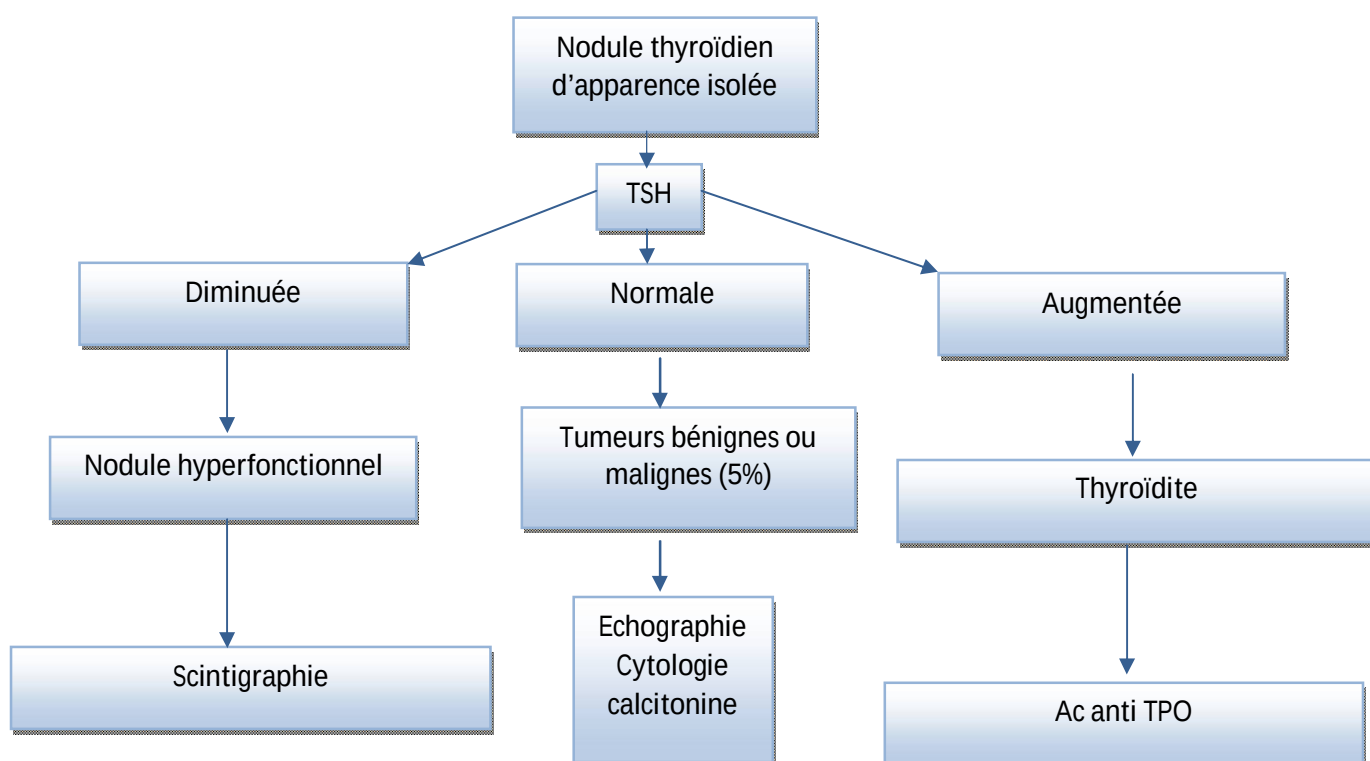
La prévalence des nodules thyroïdiens augmente avec l'âge ; cependant, contrairement aux adultes, il y a un taux plus élevé de malignité pour les nodules diagnostiqués chez un patient de moins de 19 ans (20 % à 25 % contre 10 à 15 %, respectivement).

La majorité des patients atteints d'un nodule thyroïdien sont asymptomatiques au moment du diagnostic, la masse thyroïdienne étant découverte fortuitement lors d'un examen clinique de routine, lors d'une imagerie cervicale, ou lors de l'évaluation d'une lymphadénopathie cervicale persistante. Le nodule palpé peut revêtir plusieurs aspects : lésions kystiques, adénome, abcès ou lésion néoplasique.

Evaluation clinique initiale d'un nodule thyroïdien [72]



Evaluation biologique initiale d'un nodule thyroïdien isolé [72]



Plusieurs arguments cliniques, biologiques, scintigraphiques, échographiques et cytologiques permettent l'évaluation pronostic de ces nodules. Ils sont résumés dans le tableau suivant :

	Pronostic suspect	Pronostic bénin
Clinique	Enfant Sexe masculin Sujet âgé Atcd d'irradiation cervicale. Histoire familiale de multiple endocrine néoplasie. Taille > 3cm , dur , irrégulière ADP cervicales	Sexe féminin Consistance molle Surface régulière
Echographie	Hypoéchogène Contours irrégulier Hypervasculaire Microcalcification Halo incomplet	Hyperéchogène Contour régulier Contenu kystique Non vasculaire Halo complet
Cytologie	Abondances des cellules Inclusions nucléaires Anomalie cytonucléaire	Cellules bien différenciées
Scintigraphie		Fixation du technétium ou d'iode

Tableau XXXII: les caractéristiques pronostic du nodule thyroïdien

L'échographie permet de déceler des informations précieuses sur les caractéristiques du nodule et du reste du parenchyme thyroïdien. Une composition kystique (hyperéchogène) de plus de 50 % est la caractéristique la plus fiable pour identifier les nodules à faible risque de malignité, tandis que la composition solide (hypoéchogène) d'un nodule est à haut risque de malignité (elle est présente dans 70.3 % des carcinomes thyroïdiens) ainsi que la présence de microcalcification qui est suggestive de calcosphérites présentes dans les cancers papillaires.

De plus l'échographie permet aussi de déterminer le caractère unique ou multiple du nodule et d'établir une notation selon les systèmes de classification TI-RADS afin d'évaluer celui qui devrait subir une cytoponction complémentaire.

La ponction pour étude cytologique à l'aiguille fine ou cytoponction est un examen essentiel. Elle est indispensable pour tous les nodules, et particulièrement ceux qui sont cliniquement ou échographiquement suspects. Elle reconnaît 50 à 95 % des cancers, selon l'expérience du ponctionneur et du cytologiste. La sensibilité de la cytoponction chez l'enfant est moindre par rapport à l'adulte (80 %) mais sa spécificité est la même (100 %).

La scintigraphie quand elle permet de distinguer entre un nodule hypofixant qui est dit froid, et un nodule hyperfixant qui est dit chaud. Les nodules froids sont les plus suspects de malignité mais le caractère fixant d'un nodule n'affirme pas formellement sa bénignité.

La calcitonine est recommandée pour le dosage surtout avant toute intervention chirurgicale : un taux très élevé, supérieur à 50 ou 100 pg/mL, constitue un argument en faveur d'un cancer médullaire de la thyroïde, et la thyroïdectomie et le curage lymphatique sont alors indiqués.

Chez l'enfant, les nodules thyroïdiens doivent être pris en charge rapidement à cause de leur haut potentiel de malignité.

Le traitement chirurgical s'impose devant des nodules suspects cliniquement, échographiquement et/ou cytologiquement basé sur une lobectomie-isthmectomie qui peut être élargie en thyroïdectomie totale selon les résultats de l'étude anatomopathologique extemporané du nodule.

La surveillance est une alternative à la chirurgie pour les nodules bénins, basée sur un contrôle clinique et échographique régulier, complété après 6mois d'évolution par une autre cytologie.

L'excision chirurgicale reste le traitement de choix devant tous les nodules toxiques chez l'enfant.

Le traitement hormonal par la LT4 n'a pas de place selon plusieurs sources en raison de son efficacité très limitée ainsi que le risque de surdosage.

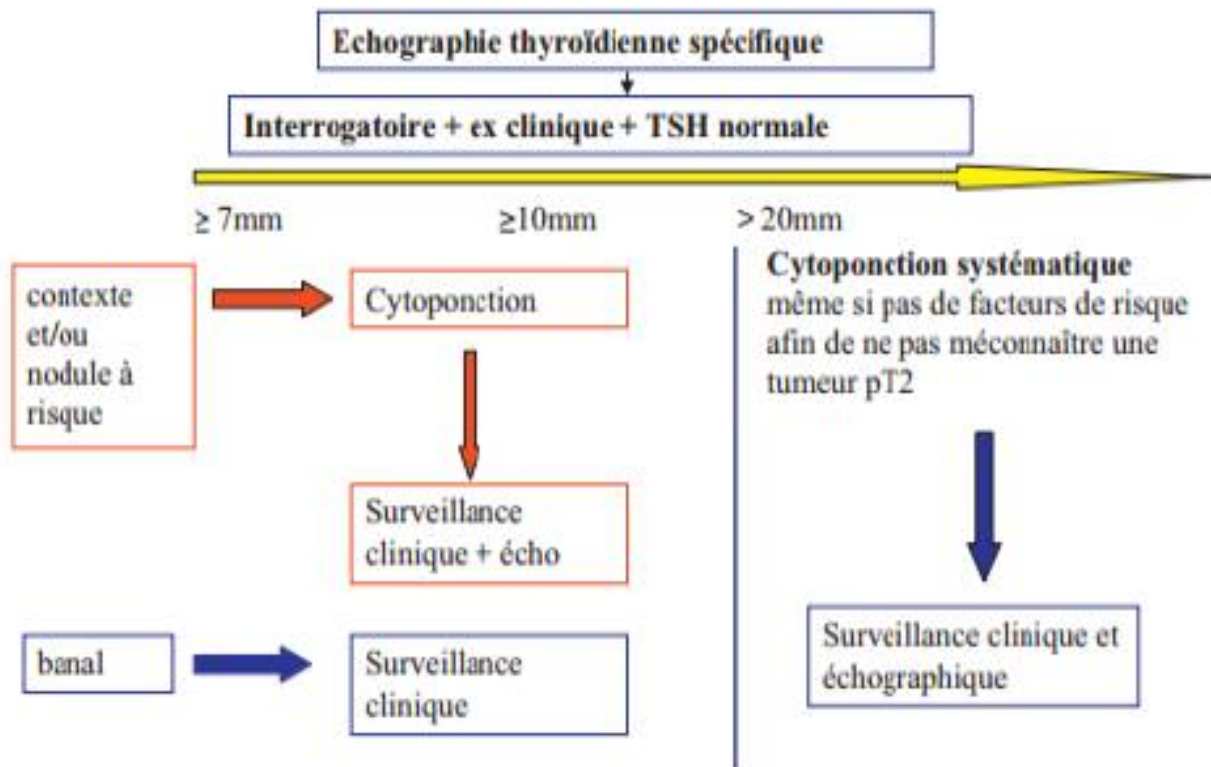


Schéma 13: Conduite à tenir devant un nodule thyroïdien occulte [74]

I. Carcinome thyroïdien chez l'enfant : [75] [76]

Le cancer de la thyroïde est la principale cause de cancer endocrinien pédiatrique, représentant plus de 6 % de tous les cancers pédiatriques de 2012 à 2016. Ce chiffre reflète l'incidence croissante du carcinome thyroïdien pédiatrique au cours des quatre dernières décennies.

Le cancer thyroïdien chez le patient pédiatrique se manifeste généralement par une masse cervicale asymptomatique, avec ou sans adénopathie cervicale, et peut s'accompagner de difficultés respiratoires et/ou d'hyperthyroïdie. L'identification d'un nodule est cliniquement importante en raison de son potentiel malin accru dans la population pédiatrique.

Un gros nodule dur, en particulier qui est adhérent par rapport au plan profond, est évocateur de cancer.

Selon les récentes directives de prise en charge pédiatrique, l'identification d'un nodule thyroïdien solitaire ou suspect à l'imagerie (avec les caractéristiques décrites ci-dessus) ou à l'examen physique devrait inciter à utiliser un algorithme de diagnostic qui inclut l'évaluation de la TSH (et la scintigraphie thyroïdienne dans le cadre de la suppression de la TSH) pour déterminer si le nodule doit subir une aspiration à l'aiguille fine (FNA) guidée par échographie (en cas d'hypofonctionnement) ou une résection chirurgicale (en cas d'hyperfonctionnement) .

Dans la population pédiatrique, les nodules thyroïdiens hyperfonctionnels par scintigraphie semblent entraîner un risque de malignité < 10 à 15 %, bien que certains rapports suggèrent un risque plus élevé de malignité que chez les adultes (jusqu'à 30%). La classification de Bethesda est utilisée pour prédire le

risque de tumeurs malignes basées sur les résultats de la cytoponction, comme indiqué ci-dessous.

Le cancer papillaire de la thyroïde est la forme la plus courante de cancer de la thyroïde chez les adultes et les patients pédiatriques. Étant donné que le cancer papillaire de la thyroïde se métastase via le système lymphatique, des métastases aux niveaux des ganglions lymphatiques du cou cervicaux se produisent fréquemment et sont observées chez environ 70 % des patients pédiatriques.

Pour les patients présentant des métastases ganglionnaires latérales du cou il existe également un risque de 15 % de métastase pulmonaire, typiquement une maladie micronodulaire diffuse. En revanche le cancer de la thyroïde folliculaire métastase par voie hématogène, le plus souvent au niveau des os ; cependant, pour les patients pédiatriques, le cancer de la thyroïde folliculaire suit souvent une évolution moins invasive, généralement confinée à la glande thyroïde (maladie peu invasive).

Le carcinome thyroïdien médullaire peut survenir de façon sporadique. Mais en pédiatrie, le carcinome médullaire de la thyroïde est le plus souvent associé à des antécédents familiaux de MEN 2A, et les enfants reçoivent généralement le diagnostic dans la phase prodromique secondaire à une histoire familiale d'une maladie connue comme la RET mutation transmise selon un mode de transmission autosomique dominant. Les patients présentant des mutations denovo ont un risque accru de métastases secondaires au diagnostic tardif et, malheureusement, les mutations denovo sont plus fréquentes dans la MEN 2B, le trouble associé à une forme plus agressive de carcinome médullaire de la thyroïde.

La thyroïdectomie totale est le traitement de choix pour la CPT et la CFT pédiatriques en raison de l'incidence accrue des maladies bilatérales (30 %) et multifocales (65 %) bien qu'une thyroïdectomie subtotale, dans laquelle une petite quantité de tissu thyroïdien près du nerf laryngé récurrent ou des glandes parathyroïdes supérieures puisse être épargnée pour réduire le risque de dommages à ces structures, est également une option.

Bien que les données dans la population adulte du cancer de la thyroïde suggèrent que la chirurgie moins étendue pourrait avoir un rôle dans certains contextes cliniques, une telle approche est moins courante dans la population pédiatrique en raison du risque accru de récurrence locale chez les patients traités par lobectomie.

En présence de métastases cervicales centrales ou latérales, la thyroïdectomie doit être accompagnée d'un curage cervical central ou latéral. La dissection du cou peut également être envisagée à titre prophylactique en fonction de la taille et de la focalisation de la tumeur, bien que son utilisation doive être mise en balance avec les complications possibles.

Le groupe de travail ATA recommande en outre l'iode radioactif adjuvant (IRA) pour la maladie locorégionale persistante avide d'iode non résécable (due à l'invasion des structures vitales) et/ou les métastases à distance, qui peuvent être davantage guidées par les taux de thyroglobuline postopératoires.

VII. LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES EN FONCTION DU TYPE ANATOMOCLINIQUE :

A. Le goitre simple diffus chez l'enfant : [50]

L'évolution spontanée dans le goitre simple se fait généralement vers sa régression, mais le traitement par supplémentation par LT4 (thyroxine) à faible dose est recommandé car il accélère la réduction du volume du goitre permettant ainsi l'arrêt de son évolution.

Un contrôle régulier par TSH est préconisé, surtout devant des signes d'examen clinique de dysthyroïdie.

L'indication chirurgicale ne se pose qu'en cas de goitre de gros volume, ou devant des signes de compression en cas de goitre plongeant, ou pour le préjudice esthétique.

B. Le goitre multinodulaire chez l'enfant : [68] [69] [70]

L'exérèse chirurgicale est le traitement de choix devant un goitre multinodulaire simple chez l'enfant, permettant ainsi l'excision de tous les nodules afin d'analyser leurs natures histologiques tout en préservant dans la mesure du possible la fonction de la glande en vue de limiter la prise d'hormones thyroïdiennes. La récurrence post opératoire est possible nécessitant une deuxième intervention chirurgicale dont les risques sont plus importants que la première, il faut veiller donc à l'éviter à tout prix.

En fonction de la taille, de la consistance, du siège des nodules et de leurs nombres, plusieurs possibilités chirurgicales se présentent :

Devant des nodules multiples unilatéraux, l'intervention chirurgicale de choix est l'isthmo-lobectomie.

Devant des nodules multiples bilatéraux, la thyroïdectomie totale est la tendance. La résection subtotale de la thyroïde est inefficace car elle laisse une partie postérieure du parenchyme qui est rarement suffisante pour assurer une fonction thyroïdienne normale avec un risque de récurrence plus élevé.

Devant un goitre multinodulaire toxique : c'est-à-dire un goitre sécrétant des hormones thyroïdiennes, qui est une situation rare chez l'enfant, le traitement de choix est chirurgical permettant d'éliminer les nodules chauds responsable de la toxicité et d'examiner les autres nodules froids potentiellement malins. L'étendue de la chirurgie est sujette de plusieurs controverses mais le risque présent de carcinome ainsi que le risque de dissémination des lésions justifient pour plusieurs auteurs la thyroïdectomie totale ou subtotale.

C. Goitre avec hyperthyroïdie :

1) La maladie de Basedow : [39]

La pharmacothérapie est le traitement de première intention de la maladie de Basedow chez l'enfant. Il peut entraîner une guérison complète de la maladie, mais il doit souvent être administré sur une période prolongée.

La période de traitement initiale requise est par nature plus longue que chez l'adulte et dépend de la gravité initiale de la maladie et d'autres critères spécifiques. L'efficacité et la tolérance des médicaments doivent être surveillées pendant toute la durée du traitement. Les seuls traitements prescrits aux enfants sont les dérivés de l'imidazole, du carbimazole ou du thiamazole. En raison de la fréquence plus élevée d'hépatotoxicité survenant chez l'enfant, le propylthiouracile est contre-indiqué chez les enfants.

La dose initiale de carbimazole ou de thiamazole est de 0,4 à 0,8 mg/kg/j (0,3 à 0,6 mg/kg pour le thiamazole), dans la limite de 30 mg/j. Des doses modérées de 0,4 mg/kg conviennent aux symptomatologie modérés (T4 libre < 50 pmol/L), tandis que 0,8 mg/kg convient aux formes sévères, correspondant à une hyperthyroïdie avec expression clinique sévère (T4L > 70 pmol/L).

Le traitement conduit généralement à une euthyroïdie en quelques semaines (généralement 2 à 6 semaines). Une surveillance de la tolérance médicamenteuse et de l'équilibre biologique thyroïdien (T4 libre, T3 libre et TSH) est généralement requise après 2 semaines, après 1 mois, puis mensuellement jusqu'à normalisation de la TSH (car l'effet du traitement sur la T4L et la T3L n'est pas équivalent, et certains types de maladie de Basedow affectent principalement T3).

Lorsque la TSH est normalisée, un suivi clinique et biologique (uniquement TSH) peut avoir lieu sur une base trimestrielle.

Le traitement est administré en 1 à 2 prises par jour. L'administration en 1 dose par jour peut entraîner une meilleure observance du patient. La TSH peut être supprimée pendant plusieurs semaines, même si une euthyroïdie clinique et biologique (évaluée sur la base des T4L et T3L) a été atteinte.

Lorsque la fonction normale de la thyroïde est atteinte, le traitement peut être progressivement réduit de 30 à 50 % jusqu'à une dose d'entretien minimale efficace qui se situe généralement entre 5 et 15 mg/j chez les enfants. Le maintien de doses élevées d'agents antithyroïdiens associés à la lévothyroxine (« bloquer et remplacer ») n'est pas recommandé ; il n'a pas d'intérêt (notamment par rapport au risque de rechute) et pourrait être lié à une augmentation de la fréquence des effets secondaires des antithyroïdiens.

Si les symptômes sont sévères (tachycardie) ou mal tolérés, un traitement complémentaire par bêta-bloquants (aténolol 1 à 2 mg/kg en 1 prise, ou propranolol 1 à 2 mg/kg en 2 à 3 prises), pendant les 2 à 4 premières semaines de traitement par antithyroïdiens peuvent être proposées jusqu'à normalisation des hormones thyroïdiennes.

Avant de démarrer le traitement il est nécessaire d'effectuer une NFS afin d'évaluer le degré de la neutropénie causée par l'hyperthyroïdie.

2) Nodule thyroïdien toxique : [39]

C'est une manifestation très rare chez l'enfant et l'adolescent, il s'agit le plus souvent d'un adénome folliculaire bénins.

Grace à la scintigraphie thyroïdienne le diagnostic de nodule toxique est posé en montrant une hyperfixation du nodule à l'iode radioactif contrastant avec une hypofixation du reste de la glande.

La résection chirurgicale du nodule est le traitement.

D. Goitre avec hypothyroïdie :

1) Hypothyroïdie congénitale : [39] [53]

Le but du traitement est d'assurer une croissance et un développement neuropsychologique normaux. La T4 est essentielle au développement précoce du cerveau et il existe des preuves que l'âge du diagnostic/du traitement est inversement proportionnel au quotient intellectuel des nourrissons atteints d'hypothyroïdie congénitale.

Pour optimiser les résultats neurocognitifs, la supplémentation des hormones thyroïdiennes, de préférence par la lévothyroxine (LT4) doit être débuté dès que possible, de préférence dans les 2 premières semaines de vie.

Chez les nourrissons dont le dépistage préliminaire de la TSH est > 40 mUI/L, la lévothyroxine doit être initiée dès le prélèvement de sérum de confirmation, sans attendre les résultats.

L'American Academy of Pediatrics (AAP), l'American Thyroid Association (ATA) et l'European Society of Pediatric Endocrinology (ESPE) recommandent une dose orale initiale de lévothyroxine de 10 à 15 g/kg/jour, dont il a été démontré qu'elle normalise rapidement la TSH et améliorer le développement psychomoteur. Cela équivaut généralement à 37,5-50 µg/jour pour les nourrissons nés à terme et de taille normale.

L'objectif du traitement est de maintenir la TSH sérique < 5 mUI/L (idéalement 0,5 à 2 mUI/L) et de maintenir la T4 sans sérum ou la T4 totale dans la moitié supérieure de la plage normale, avec élimination de tous les symptômes et signes d'hypothyroïdie.

Le levothyrox doit être utilisés sous forme de comprimé en raison de l'incohérence des formulations liquides préparées par les pharmaciens individuels. Les parents doivent être informés d'écraser le comprimé de lévothyroxine, de le mélanger avec une petite quantité de liquide (eau ou lait) et de l'administrer soit à l'aide d'une seringue ou d'une cuillère le matin ou entre les tétées. Le médicament est administré une fois par jour. La même dose de lévothyroxine doit être répétée en cas de vomissements immédiats. En cas d'oubli d'une dose, une double dose peut être administrée le lendemain.

La lévothyroxine ne doit pas être administrée en même temps que des substances pouvant interférer avec son absorption, telles que les préparations à base de soja, le fer, le calcium, la sim thicone et l'hydroxyde d'aluminium. Pour ceux qui n'arrive pas à prendre le traitement par voie orale, la lévothyroxine peut être administrée par voie intraveineuse ; la dose intraveineuse est la moitié de la dose orale.

L'AAP recommande la mesure de la TSH sérique et de la T4 libre (ou T4) totale à 2 et 4 semaines après le début du traitement par la lévothyroxine, avec ajustement de la dose de lévothyroxine le cas échéant .Par la suite, la TSH sérique et la T4 libre (ou la T4) totale doivent être surveillées tous les 1   2 mois pendant les 6 premiers mois de vie, tous les 3   4 mois entre 6 mois et 3 ans, puis tous les 6   12 mois jusqu'à la croissance est complète, et 2 semaines après tout changement de dose de lévothyroxine.

2) Thyroïdite auto-immune : [51] [52]

Les objectifs du traitement pour les patients atteints d'hypothyroïdie primaire acquise sont une croissance et un développement normaux ainsi que des résultats cognitifs. Chez la majorité des patients, le remplacement de l'hormone thyroïdienne diminue les symptômes et les signes de l'hypothyroïdie et peut réduire la taille du goitre.

La lévothyroxine est le traitement de choix pour les patients souffrant d'hypothyroïdie. Les patients atteints de thyroïdite de Hashimoto qui sont euthyroïdiens n'ont pas besoin d'être traités.

Les doses recommandées en fonction de l'âge, du poids et de la gravité de l'hypothyroïdie sont les suivantes : 5 à 8 g/kg/jour pour les enfants de 6 à 12 mois, 4 à 6 µg/kg/jour pour les enfants de 1 à 3 ans, 3 à 5 g/kg/jour pour les enfants de 3 à 10 ans et 2 à 4 g/kg/jour pour les enfants de 10 à 16 ans.

Les doses recommandées en fonction de la surface corporelle à tout âge sont de 100 g/m²/jr. L'objectif est de maintenir la TSH sérique < 5 mUI/L (de préférence 0,5 à 2 mUI/L) et de maintenir la T4 dans la moitié supérieure de la plage de référence spécifique à l'âge, avec disparition de tous les symptômes et signes d'hypothyroïdie.

Le traitement doit être individualisé car l'absorption et le métabolisme de la lévothyroxine diffèrent selon les individus. À cet égard, les enfants atteints de syndromes de malabsorption (p. ex., maladie coéliquue, maladie inflammatoire de l'intestin, fibrose kystique) peuvent nécessiter une dose plus élevée de lévothyroxine.

La lévothyroxine ne doit pas être administrée en même temps que des substances pouvant interférer avec son absorption, telles que les préparations à base de soja ou les aliments contenant du soja, les aliments riches en fibres, en fer, en calcium et en hydroxyde. Si une dose est oubliée, la dose peut être doublée le jour suivant

VIII. SUIVI ET EVOLUTION : [72] [76]

Une surveillance régulière est nécessaire devant un goitre chez l'enfant notamment sur le plan :

Clinique : évaluer la disparition des signes cliniques de dysthyroïdies qui traduit généralement l'efficacité du traitement.

Biologique : par le dosage régulier des hormones thyroïdiennes T3, T4, ainsi que la TSH.

Radiologique : par l'échographie et l'âge osseux celui-ci permet d'apprécier l'effet du traitement sur la maturation osseuse.

A. L'hypothyroïdie congénitale :

Vu son retentissement sur le développement psychomoteur, staturo-pondéral et pubertaire, la surveillance doit être plus rigoureuse.

Le rythme de surveillance : chaque 3 mois pendant la 1ère année, puis chaque 6 mois pendant entre 1ans et 3ans, et à partir de 3ans un bilan annuel devait suffire devant un bon développement staturo-pondéral. En phase pré-pubertaire une surveillance chaque 6mois est à nouveau recommandée.

Un traitement tardif de l'hypothyroïdie congénitale rend les séquelles psychomotrices plus grave, ainsi on se retrouve devant des formes de débilité sévère et de crétinisme.

Dans les pays où le dépistage est devenu systématique, la débilité a disparu. Toutefois, on peut trouver des troubles mineurs à type de retard du langage, trouble de l'apprentissage des mathématiques et de la motricité fine.

Pour les enfants hypothyroïdiens diagnostiqués à l'âge pré pubertaire, qui se présente avec une petite taille, malgré le traitement, le pronostic statural n'est pas toujours satisfaisant.

B. Thyroïdites de Hashimoto :

L'évolution de l'hypothyroïdie acquise peut se faire chez des enfants initialement euthyroidien vers l'hypothyroïdie nécessitant ainsi l'arrêt du traitement, Vers la régression du goitre avec disparition des anticorps et euthyroïdie, mais la récupération d'une fonction thyroïdienne normale reste difficile en dehors du traitement d'où la nécessité de poursuivre le traitement substitutif. Le dosage de la TSH et T4 ainsi qu'une fenêtre thérapeutique de 6 semaines est importante afin d'évaluer cette nécessité.

Le traitement substitutif par la thyroxine peut être interrompu, si les taux circulants de T4 et TSH sont redevenus normaux. Un contrôle biologique régulier est nécessaire chaque 6 mois.

L'évolution de certaine thyroïdite auto-immune peut se faire vers l'apparition d'une hyperthyroïdie qui rentre soit dans le cadre d'un syndrome basedowien ou "Hashitoxicose " inaugural de la maladie, soit dans le cadre d'une hyperthyroïdie basedowienne au cours de l'évolution de la thyroïdite auto-immune avec hypothyroïdie.

C. La maladie de basedow :

L'évolution de la maladie en absence de traitement est marquée par la survenue d'une crise thyrotoxicosique ou une cardiomyopathie.

La rémission sous traitement après plusieurs années d'évolution est possible mais reste difficile à obtenir par rapport à l'adulte, elle est conditionnée par plusieurs facteurs : la survenue après la puberté, un goitre de petite taille, un index de masse corporelle $> -0,5$ DS.

La rechute survient chez 29% des enfants sous traitement médical (ATS) d'où l'intérêt d'un suivi régulier généralement chaque 3mois voire chaque 6mois.

Le traitement chirurgical chez des enfants ayant un goitre de gros volume donne de bons résultats, le taux de rémissions après une thyroïdectomie totale est de 90%

Nodule thyroïdien isolé :

Le suivi régulier d'un nodule thyroïdien non opéré est obligatoire vu le risque accru de son virage vers le cancer différencié de la thyroïde notamment par échographie et par cytoponction.

L'évolution naturelle du goitre se fait généralement vers l'augmentation de la taille et du nombre de nodule et vers la toxicité. Il peut se compliquer également par la compression des organes de voisinage et vers sa descente au thorax donnant ainsi un goitre plongeant. La complication la plus redoutable du goitre est sa transformation maligne qui se manifeste par des nodules d'allures suspects et par l'apparition d'adp cervicales. Sous traitement, sa régression est fréquente.

IX. LA PREVENTION :

A. Goitre par carence en iode : goitre endémique [9] [77]

La carence en iode est la principale cause de retard mental potentiellement évitable pendant l'enfance, ainsi que le goitre et l'hypothyroïdie chez les personnes de tous âges. Il est encore répandu dans de grandes parties du monde. L'enquête sur la carence en iode réalisée au Maroc en 1993 a montré que le goitre est présent chez 22% des enfants d'âge scolaire de 6 à 12 ans (goitre type 2 et plus), et un taux d'iodurie anormal ($< 10\mu\text{g/dl}$) chez 63% des enfants. Par ailleurs, 78,9% des enfants portant un goitre vivent dans des régions montagneuses où la prévalence est supérieure à 30%.

De vastes programmes de prévention de la carence en iode ont été initiés autour du monde depuis 1920.

Au niveau national, pour palier à ce problème, le Ministère de la Santé a mis en place, en 2000, le Programme National de Lutte contre les Troubles dus aux Carences en Micronutriments. Ce programme est basé sur quatre stratégies, à savoir, la supplémentation des populations vulnérables (femmes et enfants), la fortification des aliments de base, l'éducation nutritionnelle et le renforcement des programmes destinés à la santé maternelle et infantile. L'objectif est de réduire l'anémie ferriprive d'un tiers par rapport à son niveau de l'an 2000 et d'éliminer les carences en iode et en vitamines A jusqu'à 2012.

Le sel iodé, le pain iodé, l'eau iodée, les comprimés d'iode et l'huile iodée (administrés par voie orale ou par injection) sont couramment utilisés pour prévenir les troubles dus à une carence en iode. Le sel iodé est considéré comme le moyen le plus approprié de supplémentation en iode. Le niveau actuellement recommandé d'iodation du sel est de 20 à 40 mg d'iode par kg de sel.

L'OMS recommande un apport quotidien de 90 µg d'iode pour les nourrissons (0-59 mois), 120 µg pour les écoliers (6-12 ans), 150 µg pour les adolescents et les adultes et 200 µg pour les femmes enceintes et allaitantes.

Les tranches d'âges	Apport quotidien selon l'OMS (µg /j)
Nourrissons (0-59mois)	90 µg
Ecoliers (6-12ans)	120 µg
Adolescents et adultes	150 µg
Femmes enceintes et allaitantes	200 µg

Tableau XXXIII: apport en iode recommandé par l'OMS

Des études ont montré que le sel iodé est un moyen efficace pour améliorer le statut en iode, bien que l'effet sur les taux de goitre soit moins clairs.

B.Hypothyroïdie congénitale : [78] [79]

La prévention de l'hypothyroïdie congénitale est basée essentiellement sur le dépistage néonatal précoce de la maladie, plusieurs pays (par exemple, la France et les États-Unis) ont mis en place des programmes de dépistage néonatal généralisé [63]. Malheureusement, le dépistage néonatal de l'hypothyroïdie n'est pas effectué dans de nombreux pays du tiers monde, et on estime que seul 1/3 de la population mondiale de naissance est dépisté. Au Maroc le lancement des premiers prélèvements a été fait en 2012.

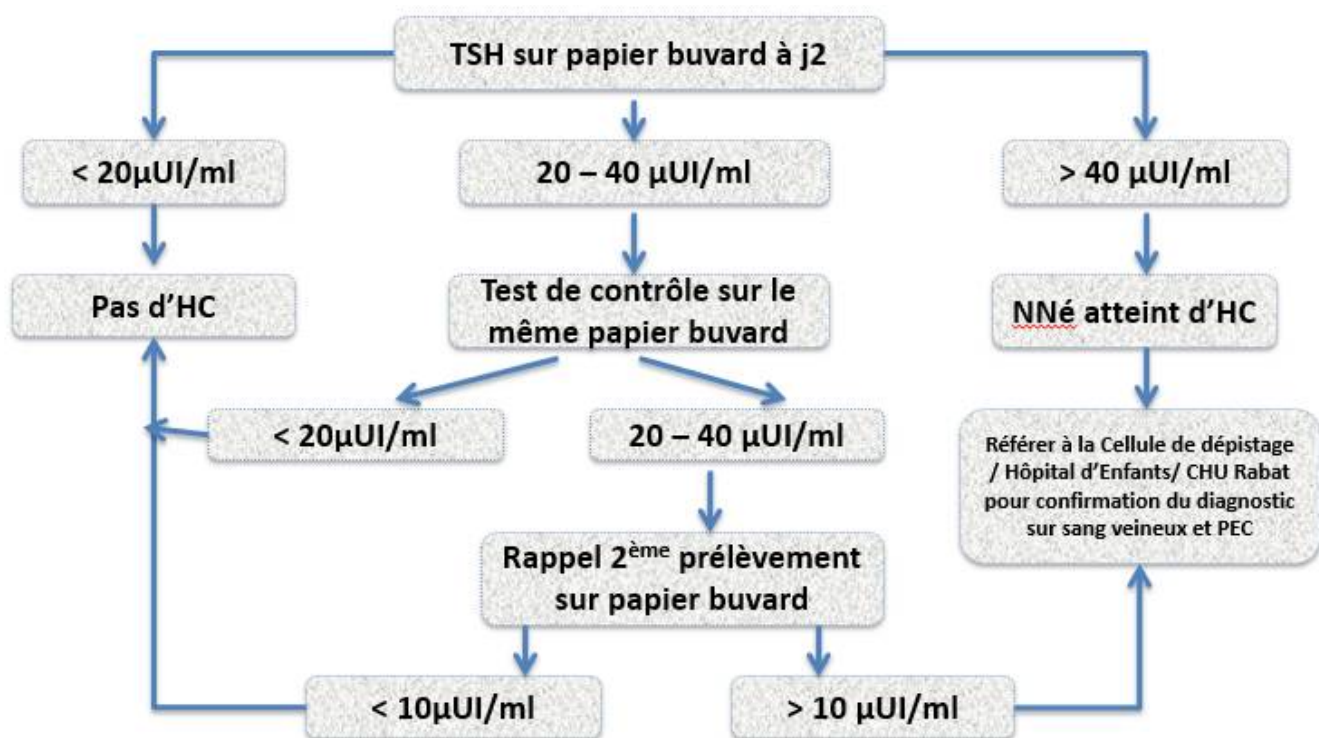


Schéma 14: Méthode de dépistage [55]

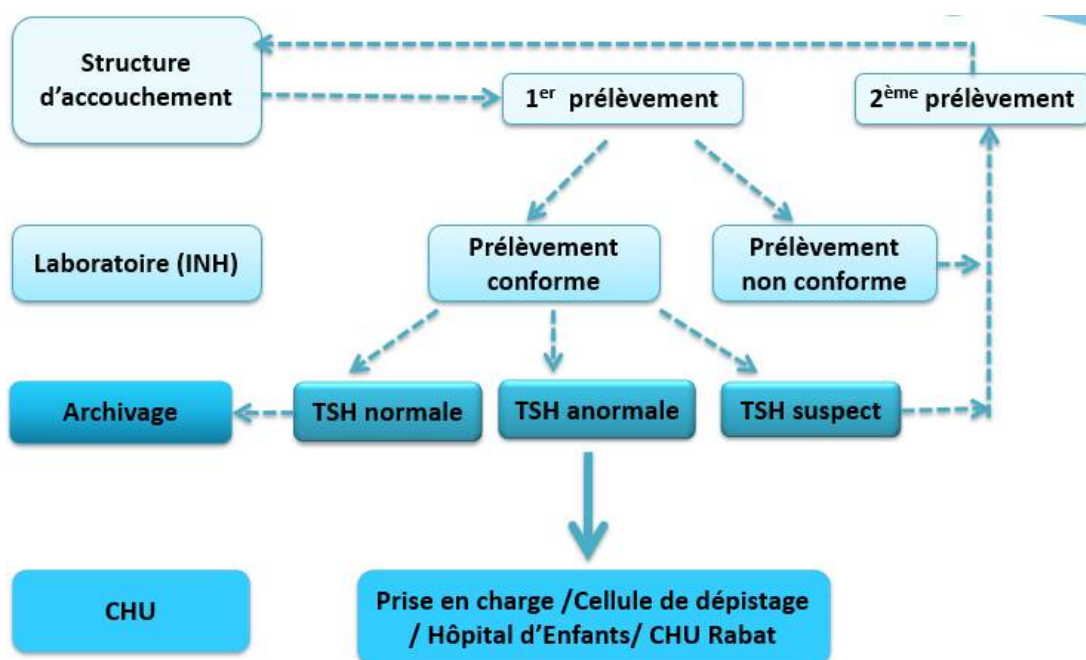


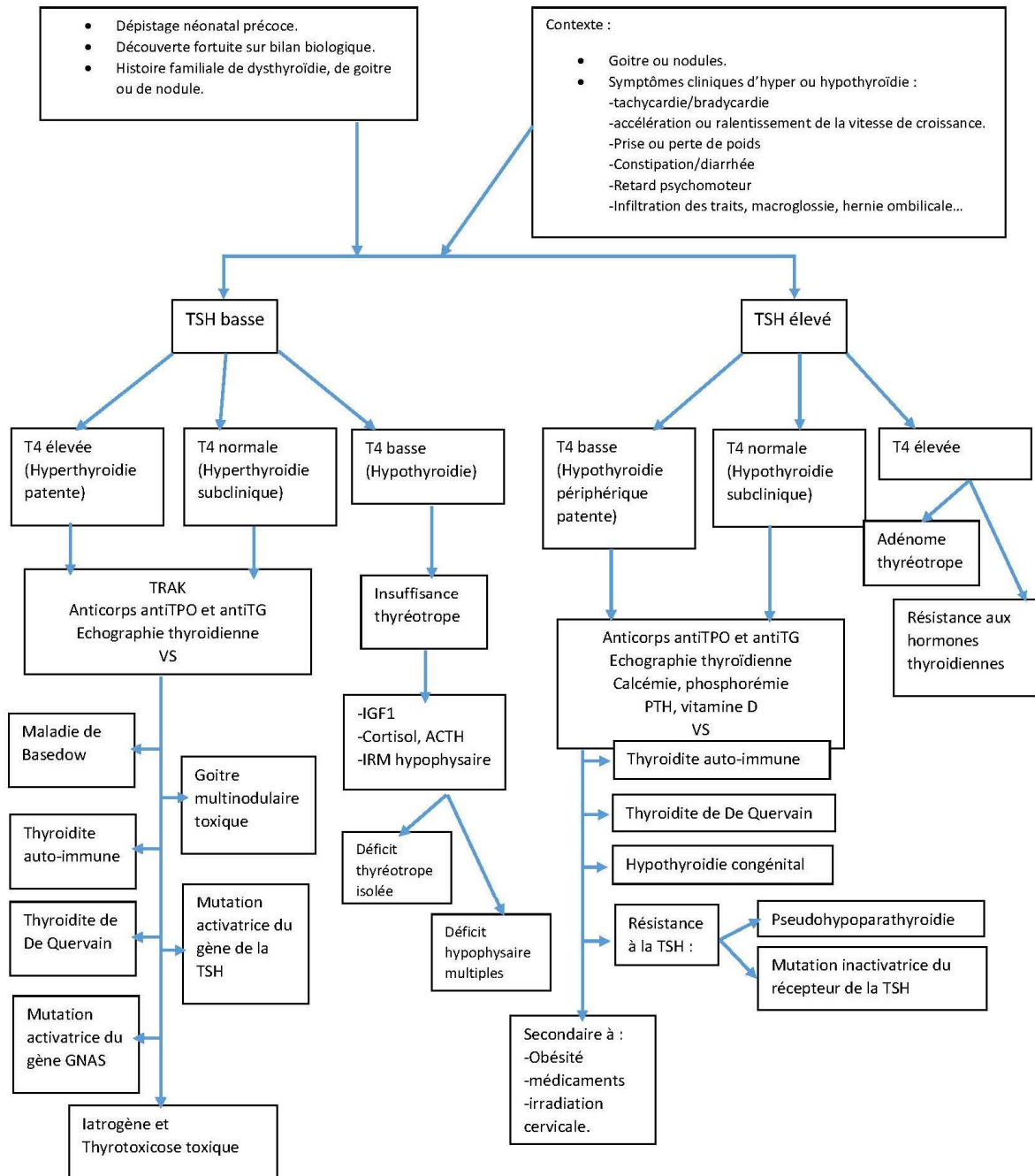
Schéma 15: Circuit du prélèvement [55]

Le pronostic de l'hypothyroïdie congénitale est nettement amélioré par le dépistage néonatal, ainsi une étude réalisée en France (où le dépistage néonatal est pratiqué), sur des sujets nés entre 1979 et 1985, a permis de confirmer l'efficacité de la prise en charge précoce de ces enfants sur l'état de santé au moment de l'adolescence, les performances scolaires étaient globalement normales, par contre les facteurs qui conditionnent le pronostic intellectuel de ces sujets sont la qualité du traitement et la sévérité initiale de l'hypothyroïdie.

A l'Hôpital d'enfant de Rabat, une étude menée de 1982 à 1992 sur l'hypothyroïdie congénitale où le diagnostic était basé uniquement sur la clinique, généralement fait tardivement, 87.5 % des 56 cas d'hypothyroïdie congénitale avaient un retard psychomoteur et 50% de ces cas n'étaient pas scolarisés. [55]

En effet, sa prise en charge précoce, à l'aide d'un traitement simple et peu coûteux, permet d'éviter des altérations importantes du développement cérébral liées à l'insuffisance de production d'hormones thyroïdiennes pendant la vie fœtale et postnatale.

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DU GOITRE CHEZ L'ENFANT [80]





Conclusion



A la lumière de notre travail concernant 17 cas d'affections thyroïdiennes avec comme manifestation commune le goitre chez des enfants colligés au service d'endocrinologie pédiatrique à l'hôpital d'enfant de rabat, et grâce à de nombreuses études menées sur ce sujet, nous avons pu dégager les principales caractéristiques épidémiologiques, physiopathologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutique de cette maladie.

Sur le plan épidémiologique :

Cette pathologie est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Chez l'enfant l'atteinte est maximale vers l'âge pubertaire et péri pubertaire avec une nette prédominance féminine (65%).

Les antécédents de pathologies thyroïdiennes familiales retrouvés dans 29.5 % et l'association à des mutations génétiques confirme la présence de forme familiale qui permettra de guider au mieux le conseil génétique.

Sur le plan clinique :

Le motif de consultation était dominé par une tuméfaction cervicale antérieure (58.8%)

Les signes cliniques d'hypothyroïdies étaient retrouvés dans 32.5 % des cas, notamment, l'asthénie, un retard statural, une constipation, souvent associés à un goitre.

Les signes cliniques d'hyperthyroïdies étaient retrouvés dans 23.5 % des cas, notamment, l'exophtalmie, la tachycardie, une diarrhée, souvent associés à un goitre.

Le goitre était diffus et homogène dans 64.4 % des cas, multinodulaire dans 23.5% des cas et sous forme de nodule solitaire chez un cas. Des signes de compressions et des ADP peuvent s'y associer.

Le diagnostic tardif amène les patients dans un tableau de retard psychomoteur voire dans les formes grave à une débilité d'où l'intérêt du dépistage néonatal systématique notamment de l'hypothyroïdie congénitale.

Sur le plan paraclinique :

Le bilan hormonal était demandé chez tous les patients qui est revenu en faveur d'une hypothyroïdie (58.8%), d'une hyperthyroïdie (23.5%) ou d'une euthyroïdie (11.7%)

Le dosage des anticorps antithyroïdiens était demandé, dont la présence confirme la nature auto immune de la maladie et l'absence n'est pas concluante.

L'échographie est indispensable pour orienter le diagnostic étiologique et la scintigraphie n'est pas toujours de mise.

La cytoponction garde son intérêt devant des nodules thyroïdiens permettant ainsi de diminuer le taux d'intervention chirurgicale.

Sur le plan étiologique et thérapeutique :

Thyroïdite auto – immune : dans 29.9% des cas. Le traitement médical est souvent indiqué devant l'hypothyroïdie biologique sous forme d'hormones thyroïdiennes mis en route en ambulatoire. Le traitement chirurgical est indiqué devant un goitre nodulaire suspect.

Hypothyroïdie congénitale : dans 23.4 % des cas. Le traitement médical de supplémentation doit être débuté précocement au mieux pendant les 2 premières semaines de vie afin de diminuer le risque de séquelle d'où l'importance du dépistage.

Maladie de basedow : dans 23.4 % des cas. Le traitement médical est toujours indiqué devant des signes manifestes d'hyperthyroïdie sous forme d'antithyroïdien de synthèse associé souvent à un b-bloquant. Un traitement chirurgical est requis devant un goitre de gros volume.

Goitre congénital : dans 5.8 % des cas. Le traitement est en fonction de l'étiologie du goitre, l'étiologie la plus fréquente est l'hypothyroïdie congénitale.

Goitre par carence en iode : dans 5.8 % des cas. Le traitement de supplémentation hormonales est toujours de mise. Le traitement chirurgical peut être indiqué devant un goitre nodulaire suspect ou pour le préjudice esthétique.

Goitre multi hétéro nodulaire : dans 5.8 % des cas. L'exérèse chirurgicale est le traitement de choix chez l'enfant.

Nodule euthyroïdien isolé : dans 5.8 % des cas. Le traitement est en fonction des résultats de la cytoponction.

Sur le plan évolutif :

Généralement, un traitement médical adéquat en fonction de l'étiologie avec une bonne observance thérapeutique entraîne la régression du goitre et des signes de dysthyroïdie. Toutefois, les récurrences restent toujours possibles d'où l'intérêt d'un bon suivi des malades.

Dans certains cas le goitre peut augmenter de taille ou de nombre de nodule ce qui oriente vers des investigations supplémentaires afin d'évaluer la nécessité d'un traitement chirurgical qui donne dans l'ensemble de bons résultats.



Résumés



RESUME

Titre de la thèse : goitre chez l'enfant

Auteur : Samia Derraz

Mots clés : goitre – hypothyroïdie – hyperthyroïdie- enfants- nodule

Le goitre est une affection endocrinienne particulièrement fréquente autour du globe, beaucoup moins chez l'enfant par rapport à l'adulte mais avec un risque de malignité plus élevé.

L'objectif de notre thèse est d'analyser les données épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, étiologiques et thérapeutiques des goitres chez l'enfant et d'en étudier les particularités tout en comparant nos résultats avec ceux de la littérature.

Notre travail consiste en une étude rétrospective sur 17 enfants atteints de goitre et suivis en consultation d'endocrinologie à l'Hôpital d'enfants de Rabat. Ces patients qui ont été vus pendant la période du COVID 19 sur une durée d'un an entre 2019 et 2020 ont une moyenne d'âge de 11 ans avec une prédominance féminine et un sexe ratio de 1.83 11F/6G. Le motif principal de consultation était la tuméfaction cervicale (58.8%).

Dans cette étude goitre était associé à une hypothyroïdie dans 63.4% des cas, à une hyperthyroïdie dans 23.5% des cas et à une euthyroïdie dans 11.6 % des cas. L'échographie réalisée chez tous les patients était en faveur d'un goitre homogène dans 63.4% des cas, d'un goitre multinodulaire dans 23.5% des cas, et de nodule thyroïdien isolé dans 11.6% des cas. Plusieurs étiologies ont été incriminées, notamment, la thyroïdite auto-immune dans 29.9% des cas, la d'hypothyroïdie congénitale dans 23.4% des cas, la maladie de basedow 23.4%, le goitre congénital 5.8%, le goitre par carence en 5.8%, le goitre multi-hétéro-nodulaire 5.8% et le nodule euthyroïdien isolé 5.8%.

L'incidence du goitre par carence iodée a diminué après la prophylaxie iodée systématique mais la fréquence de l'hypothyroïdie congénitale reste toujours élevée avec un retentissement psychomoteur notable d'où l'intérêt d'un dépistage néonatal systématique et d'une prise en charge approprié.

L'apparition d'un nodule thyroïdien chez l'enfant est source d'inquiétude devant le risque accrue de cancer d'où l'intérêt de l'examen cytologique, et d'une surveillance clinique et échographique.

ملخص

عنوان الأطروحة : الدراق عند الأطفال

تأليف : سامية الدراز

الكلمات المفتاحية: تضخم الغدة الدرقية - قصور الغدة الدرقية - فرط نشاط الغدة الدرقية - الأطفال - عقيدات

يعد تضخم الغدة الدرقية اضطراباً شائعاً في جميع أنحاء العالم ، وهو أقل بكثير لدى الأطفال منه لدى البالغين ولكن مع زيادة خطر الإصابة بالأورام الخبيثة

الهدف من أطروحتنا هو تحليل البيانات الوبائية والسريية والبيولوجية والإشعاعية والمسببية والعلاجية عن الدراق عند الأطفال ودراسة خصائصهم أثناء مقارنة نتائجنا مع تلك الموجودة في الأدبيات.

يتكون عملنا من دراسة بأثر رجعي على 17 طفلاً مصاباً بتضخم الغدة الدرقية ، وتم متابعتها في استشارة طب الغدد الصماء في مستشفى الأطفال بالرباط ، هؤلاء المرضى شوهدوا خلال فترة الكوفيد 19 لمدة عام واحد و يبلغ متوسط أعمارهم 11 عاماً مع معدل انتشار نسبة المرض عند الإناث (58.8) % (أكثر من الذكور، السبب الرئيسي للاستشارة هو تضخم العنق في هذه الدراسة ، ارتبط تضخم الغدة الدرقية مع قصور الغدة الدرقية في 63.4% من الحالات ، وفرط نشاط الغدة الدرقية في 23.5% من الحالات ، و في سوي الدرقية 11.6% من الحالات .دعم التصوير بالموجات فوق الصوتية في جميع المرضى تضخم الغدة الدرقية المتجانس في 63.4% من الحالات ، تضخم الغدة الدرقية متعدد العقيدات في 23.5% من الحالات ، والعقيدات الدرقية المعزولة 11.6% من الحالات. هناك العديد من المسببات المتورطة ، على وجه الخصوص ، التهاب الغدة الدرقية المناعي الذاتي في 29.9% من الحالات ، قصور الغدة الدرقية الخلقي في 23.4% من الحالات ، مرض في 23.4% من الحالات ، تضخم الغدة الدرقية الخلقي 5.8% من الحالات، تضخم الغدة الدرقية الناجم عن نقص في اليود 5.8% من الحالات ، تضخم الغدة الدرقية متعدد العقيدات 5.8% من الحالات وعقيدة الغدة الدرقية المعزولة في 5.8% من الحالات

انخفض معدل الإصابة بتضخم الغدة الدرقية بسبب نقص اليود بعد العلاج الوقائي المنهجي باليود ، لكن تواتر قصور الغدة الدرقية الخلقي لا يزال مرتفعاً مع تداعيات نفسية حركية كبيرة ، ومن هنا تأتي أهمية الفحص والعلاج المنتظمين لحديثي الولادة.

يُعد ظهور عقيدات الغدة الدرقية عند الأطفال مدعاة للقلق من زيادة خطر الإصابة بالسرطان ، ومن ثم الاهتمام بالفحص الخلوي والمراقبة السريية والفحص بالموجات فوق الصوتية يعد مهماً للغاية

ABSTRACT

Title of the thesis: Goitre in children

Author : Samia Derraz

Keywords : goitre - hypothyroidism - hyperthyroidism - children - nodule

Goitre is a particularly common endocrine disorder around the world, much less so in children than in adults but with a higher risk of malignancy.

The aim of our thesis is to analyse the epidemiological, clinical, biological, radiological, etiological and therapeutic data of goitres in children and to study their particularities while comparing our results with those of the literature.

Our work consists of a retrospective study of 17 children with goitre followed in endocrinology consultation at the Children's Hospital of Rabat. These patients who were seen during the COVID 19 period over a period of one year between 2019 and 2020 have an average age of 11 years with a female predominance and a sex ratio of 1.83 11F/6G. The main reason for consultation was cervical swelling (58.8%).

In this study, goitre was associated with hypothyroidism in 63.4% of cases, hyperthyroidism in 23.5% of cases and euthyroidism in 11.6% of cases. Ultrasound examination of all patients showed homogeneous goitre in 63.4% of cases, multinodular goitre in 23.5% of cases, and isolated thyroid nodule in 11.6% of cases. Several etiologies were incriminated, including autoimmune thyroiditis in 29.9% of cases, congenital hypothyroidism in 23.4% of cases, basedow disease in 23.4% of cases, congenital goitre in 5.8% of cases, iodine deficiency goitre in 5.8% of cases, multiheteronodular goitre in 5.8% of cases and isolated euthyroid nodule in 5.8% of cases.

The incidence of iodine deficiency goitre has decreased after systematic iodine prophylaxis but the frequency of congenital hypothyroidism remains high with a significant psychomotor impact, hence the interest of systematic neonatal identification of the disease and an appropriate medical care.

The appearance of a thyroid nodule in a child is a source of concern due to the increased risk of cancer, hence the interest of cytological examination and clinical and ultrasound monitoring.



Bibliographie



- [1] Who : world health organisation
Iodine status world wide
Who global database on iodine deficiency 2004, Geneva
- [2] AURENGO A.
Polycopié d'histoire de la médecine.
Faculté Jussieu, 2005.
- [3] Jean Paul Chigot
La thyroïde et les goitres à travers les âges, 2008.
- [4] Drury MI robert grave's
150 years ago : irish medical science, 1986 ,volume 154 p 470-475
- [5] Labied Amal
Thèse à propos de la pathologie thyroïdienne chez l'enfant expérience de l'unité d'endocrinologie pédiatrique, 2011
- [6] Navdeep Ricky Sayal, DO:
embryology of the thyroid and the parathyroids ,2019
- [7] [Ellen Johansson](#), [Louise Andersson](#), [Jessica Örnros](#),Revising
The embryonic origin of thyroid C cells in mice and humans. *Development*.
2015
- [8] Nilsson M, Fagman H. Mechanisms of thyroid development and dysgenesis: an analysis based on developmental stages and concurrent embryonic anatomy. *Curr Top Dev Biol*. 2013. 106:123-70.

- [9] Mlle Asmae Akhana, Pr M. Hida ; S. Abourazzak ; Y. Bouabdellah ; A. El madi ; S. Chaouki ; M. Boubbou : goitre chez l'enfant à propos de 25 cas, 2016.
- [10] Gray's anatomie pour les etudiants : 3éme edition 2015 , p966-968
- [11] LHLAIDI.A :Les glandes thyroïde et parathyroïdes.
Anatomie topographique V : 6 (tête et cou) , p : 193-197 ,1986
- [12] Dominique Dorion, MD, MSc, FRCSC, FACS : thyroid anatomy, 2017
- [13] Oliver Jones : the thyroid gland : 2020
- [14] Salvator Benvenga [Thyroid Gland Anatomy and Physiology](#) : 2018
- [15] FISHER.DA, KLEIN.AH:Thyroid development and disorders of thyroid function in the new born.New EnglandJournal of Medicine ,304: 702 (1981)
- [16] The Company of Biologists Ltd | Développement, Developpement of the thyroid gland : 2017
- [17] [Jerome M. Hershman](#) , Revue générale de la fonction thyroïdienne, 2020
- [18] Pierre Alain, Hormones thyroïdiennes T4 et T3, 2021
- [19] Pr Makrelouf, métabolismes des hormones thyroïdiennes,2016
- [20] Virginie Vlaeminck-Guillem, Structure et physiologie thyroïdiennes,2003
- [21] Maggie Armstrong; Edinen Asuka; Abbey Fingeret. : physiology , thyroid function,2021
- [22] Muhammad A. Shahid; Muhammad A. Ashraf; Sandeep Sharma, physiology , thyroid hormones, 2021

- [23] James R Mulinda, MD, FACP ; Chief Editor : Romesh Khardori, MD, PhD, FACP : pathophysiology of goiter, 2020.
- [24] Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CEEDMM) : goitres simples, 2011.
- [25] [Larry E. Johnson](#) , MD, PhD, University of Arkansas for Medical Sciences : carence en iode, 2020.
- [26] Delange .F , [Bruno De Benoist](#) : Carence en iode : situation actuelle et perspectives d'avenir, 2002.
- [27] ABOUSSAD.A. Les carences en iode au Maroc : Le guide de la médecine et de la santé au Maroc (Mai 2003).
- [28] Catherine Ledent, Jasmine Parma, Jacqueline Van Sande, Gilbert Vassart : génétique moléculaire des affections thyroïdiennes : médecine/sciences 1 995 ; 11 : 215-21
- [29] [Shiguo Liu](#) , [Shasha Zhang](#), [Wenjie Li](#), [Aiqing Zhang](#), [Fengguang Qi](#), [Guohua Zheng](#), [Shengli Yan](#), [Xu Ma](#) : Clinical and genetic analysis of a compound heterozygous mutation in the thyroglobulin gene in a Chinese twin family with congenital goiter and hypothyroidism, 2012.
- [30] Mlle Mona ZAKI, Pr M. ESSAADI ; A. JANAHA, C.AIT BENHAMMOU, Mme F. JANNANE : goitre thyroïdien chez l'enfant à propos de 13cas, (2007).
- [31] H. El Arabi, M. El Fares, F. Jennane, F. Dehbi : Goitre thyroïdien de l'enfant : à propos de 31 cas, 2010.
- [32] A. Horra , M.Y. Bajja , R.L. Abada , R. Sami , M. Mahtar , M. Roubal : Goitre de l'enfant : à propos de 24cas, 2014

- [33] M. Jarroug Achraf, Pr A. Raji ; H. Nouri ; G. Draiss ; A. Matrane : le goitre chez l'enfant, 2017.
- [34] <http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/POLY.Chp.2.html> chapitre 2 : les goitres.
- [35] Maria Laura, Iglesias Angelica, Schmidt Abir, Al Ghuzlan Ludovic, Lacroix Florent de Vathaire, Sylvie Chevillard, Martin Schlumberger : Radiation exposure and thyroid cancer : a review, 2017.
- [36] [Eva Lorenz](#)^{1,2}, [Peter Scholz-Kreisel](#)³, [Dan Baaken](#)³, [Roman Pokora](#)³, [Maria Blettner](#)³ : Radiotherapy for childhood cancer and subsequent thyroid cancer risk: a systematic review, 2018.
- [37] [Sana El-Fadeli](#) , [Sabir Bouhouch](#) , [Anatoly V Skalny](#) , [Yassir Barkouch](#) , [Alain Pineau](#) , [Mohamed Cherkaoui](#) , [Azeddine Sedki](#) : effect of imbalance in trace element on thyroid gland from morroccan children, 2016.
- [38] TANZ.R, B. BENHAMMOU, A. GAOUZI, A. BENTAHILA, L. CHAT, Y. KRIOULE : Goitre de l'enfant : à propos de 123cas, 2004.
- [39] Patrick Hanley, MD; Katherine Lord, MD; Andrew J. Bauer, MD : thyroid disorders in children and adolescent : a review . 2016
- [40] [Yu Furui](#) , [Daisuke Morita](#) , [Eri Okura](#) , [Kazutoshi Komori](#) , [Shoji Saito](#) , [Kanae Hirabayashi](#) , [Miyuki Tanaka](#) , [Yozo Nakazawa](#) Thyroid tumor surveillance using ultrasound in childhood cancer survivors, 2020.
- [41] [Ioanna Tritou](#) , [Marina Vakaki](#) , [Rodanthi Sfakiotaki](#) , [Kalliroi Kalaitzaki](#) , [Maria Raissaki](#) : Pediatric thyroid ultrasound: a radiologist's checklist, 2020.

- [42] Dr Gilles Russ, Journée du CIREOL, THYROÏDE et PARATHYROÏDE : actualités 2017, Nodule Thyroïdien : Classification EU-TIRADS, 2017
- [43] Dr. Veronique Lapras DIU de Chirurgie Endocrinienne : l'échographie dans la pathologie thyroïdienne, Juin, 2008.
- [44] Luca Giovanella , Anca M Avram , Ioannis Iakovou , Jennifer Kwak , Susan A Lawson , Elizabeth Lulaj , Markus Luster , Arnaldo Piccardo , Matthias Schmidt , Mark Tulchinsky , Frederick A Verburg , Ely Wolin , EANM practice guideline/SNMMI procedure standard for RAIU and thyroid scintigraphy, 2019 .
- [45] Dr Olivier Rebillard, service de médecine nucléaire, hopital avicenne : scintigraphie thyroïdienne
- [46] Fiston Kasonga , Kevin Cassinari , Valéry Brunel , François Fraissinet , Frédéric Ziegler : The suitable prescription of the thyroid blood test in the diagnosis of dysthyroidism: a retrospective study in Rouen University Hospital, 2018.
- [47] A. Ladang , L.Vranken , F. Luyckx , M-C. Lebrethon , E. Cavalier : ETUDE RÉTROSPECTIVE DU BILAN THYROÏDIEN : définition de valeurs de référence pédiatriques, 2017.
- [48] Radhouene Doggui : Immunoanalytical profile of thyroglobulin antibody, 2018.
- [49] Tozzoli R, Bizzaro N, Harmonization in autoimmune thyroid disease diagnostics, 2018.
- [50] Piero Balice , Gérald Theintz : Goitres et nodules thyroïdiens chez l'enfant et l'adolescent, 2007.

- [51] Eleni Magdalini Kyritsi, Christina Kanaka-Gantenbein : Autoimmune Thyroid Disease in Specific Genetic Syndromes in Childhood and Adolescence, 2020.
- [52] Celeste Casto , Giorgia Pepe , Alessandra Li Pomi , Domenico Corica , Tommaso Aversa , Malgorzata Wasniewska : hashimoto's thyroiditis and grave' disease in genetic syndromes in pediatric age, 2021.
- [53] **Christine E Cherella , Ari J Wassner : Update on congenital hypothyroidism, 2019.**
- [54] Alexander K. C. Leung, Evaluation and management of the child with hypothyroidism, 2019.
- [55] **Pr Ahmed Gaouzi : hypothyroïdie congénitale, 2014.**
- [56] Nadia Mebrouk, Ahmed Gaouzi , Asmae Touzani and Yamna Kriouile Clinical and Biological Characteristics of Congenital Hypothyroidism: A Family Case Study, 2021.
- [57] Moreno. JC, Bikker H, Kempers MJ, van Trotsenburg AS, Baas F, de Vijlder JJ, et al. Mutations inactivantes du gène de la thyroïde oxydase 2 (THOX2) et de l'hypothyroïdie congénitale, 2002.
- [58] Zamproni I, Grasberger H, Cortinovis F, Vigone MC, Chiumello G, Mora S, et al. Inactivation biallélique du gène du facteur de maturation de l'oxydase double 2 (DUOXA2) en tant que nouvelle cause d'hypothyroïdie congénitale. J Clin Endocrinol Metab. 2008.
- [59] **Andrew Calabria , MD, The Children's Hospital of Philadelphia :goitre néonatal, 2020.**
- [60] Shahrokh Mehrpisheh, Daniel Zamanfar, Zahra Ghaffari, Azadeh Memarian, Farahnaz Nikkhah : Congenital goiter in North of Iran: A case report, 2020.

- [61] Magri K., Conduite à tenir diagnostique et thérapeutique devant un goitre foetal : à propos d'un cas. Journal de Gynécologie obstétrique et Biologique de Reproduction 34, 2005. P-304.
- [62] Polak M., Fetal and neonatal thyroid function in relation to maternal Graves' disease. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism. vol 18, 2004. P289-302.
- [63] [Juliane Léger](#) , [Isabelle Oliver](#) , [Danielle Rodrigue](#) , [Anne-Sophie Lambert](#) , [Régis Coutant](#) : Graves' disease in children, 2018.
- [64] **L'hyperthyroïdie chez l'enfant A.IBRACH, A.Gaouzi, Y.Kriouel : Service d'endocrinologie-pédiatrique HER CHU – Rabat Maroc.**
- [65] [Paul B Kaplowitz](#) , [Priya Vaidyanathan](#) : update on pediatric hyperthyroidism, 2020.
- [66] Soamsiri Niwattisaiwong , MD , Kenneth D. Burman , MD et Melissa Li-Ng , MD Cleveland Clinic Journal of Medicine Carence en iode : implications cliniques, Mars 2017.
- [67] [Mark P Vanderpump](#), epidemiology of iodine deficiency, 2017.
- [68] Andrew J. Bauer : Thyroid nodules in children and adolescents, 2019.
- [69] Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism, 14, 749-756 Multinodular Goiter in Children, 2001.
- [70] [Geraldo Medeiros-Neto](#) [Kenneth R Feingold](#) , [Bradley Anawalt](#) , [Alison Boyce](#) , [George Chrousos](#) , [Wouter W de Herder](#) , [Ketan Dhatariya](#) , [Kathleen Dungan](#) , [Ashley Grossman](#) : goiter in children : treatment controversis , 2016.
- [71] [J.Marrakchi\(Dr\)](#) , ^a[H.Chahed\(Dr\)](#), ^a[S.Nefzaoui\(Dr\)](#), ^a[O.Jaber\(Dr\)](#)^b, [M.Ben Amor\(Dr\)](#)^c[N.Beltaief\(Pr\)](#)^c[G.Besbes\(Pr\)](#)^c : Nodule thyroïdien de l'enfant et de l'adolescent, 2016.

- [72] Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques, Item 241- Nodule thyroïdien , 2011.
- [73] Andre Hebra, MD; Chief Editor: Robert P Hoffman, MD : Solitary Thyroid Nodule, 2017.
- [74] Dr Valérie Brulport Cerisier : nodule thyroïdien , 2013
- [75] Vera A. Paulson, Erin R. Rudzinski and Douglas S. Hawkins : Thyroid Cancer in the Pediatric Population, 2019.
- [76] Société française d'endocrinologie : Poly2016-Item 239 – UE 8 Goitre, nodules thyroïdiens et cancers thyroïdiens , 2016.
- [77] [Lucia Angermayr](#) , [Christine Clar](#) : WITHDRAWN: Iodine supplementation for preventing iodine deficiency disorders in children, 2018.
- [78] Royaume du Maroc Ministère de la Santé Direction de la Population : Lutte contre les Troubles dus aux Carences en Micronutriments, 2008.
- [79] Royaume du Maroc Ministère de la Santé , programme national de nutrition, 2019.
- [80] **M. Castanet***, **A. Cuny** ; *Unité d'endocrinologie, département de pédiatrie, CHU Charles-Nicolle, université de Rouen ; perturbation du bilan thyroïdien, 2017.*

e

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.





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 بواجب من ضمير وشر في جلاء 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 بالله.

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 391

سنة : 2021

الدراق عند الأطفال بصدد 17 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة سامية الدراز

المزداة يوم 22 يناير 1996 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : تضخم الغدة الدرقية؛ قصور الغدة الدرقية؛ فرط نشاط الغدة الدرقية؛ عقيدات؛ أطفال

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد عبد العالي بن تهيلة

مشرف

أستاذ في طب الأطفال

السيد أحمد كاوي

أستاذ في طب الأطفال

عضو

السيدة أسماء مدغري علوي

أستاذة في طب الأطفال

عضو

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية