

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 141

LA TUBERCULOSE EXTRA-PULMONAIRE :
IMPLICATION DE LA GLANDE THYROÏDE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Youness HAJJAJI
Né le 07 Mai 1989 à Erfoud

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Tuberculose – Glande thyroïde – Mycobacterium tuberculosis
Prévention – Traitement.

JURY

Mr. M. ZOUHDI
Professeur de Microbiologie
Mr. Y. SEKHSOKH
Professeur de Microbiologie
Mr. A. GAOUZI
Professeur de Pédiatrie
Mme. S. TELLAL
Professeur de Biochimie
Mme. M. CHADLI
Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة الآية ٣١

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAC
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 Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSADID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
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. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL 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. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phthisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAB Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 Pr. KRIOULE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BIIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

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

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

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

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 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 JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUY Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

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

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootéchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A ceux qui me sont les plus chers
A ceux qui ont toujours crus en moi
A ceux qui m'ont toujours encouragé
✍ Je dédie cette thèse à ... ✨

A ma tendre mère

BELKANDOU CI Aziza

*Le symbole du dévouement et du sacrifice, pour son amour son
écoute permanente et son soutien inconditionnel.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener
à bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce
que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me
donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge
adulte.*

*Ma mère qui a toujours été là dans les moments les plus difficiles de
ma vie, qui m'a soutenu et protégé. Je te dédie cette thèse maman
pour t'exprimer toute ma gratitude.*

Puisse Dieu vous protéger, vous accorder santé et longue vie.

A mon cher frère

NACIRI Abdelhak

*Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre
éducation.*

*Vous étiez toujours un exemple pour moi, vous m'avez toujours
poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, vous m'avez
transmis cette rage de vaincre et la faim de savoir.*

*Vous êtes ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui
m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.*

*C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur
nous-mêmes.*

*J'espère être l'homme que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai
d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois.*

*Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le
dédie tout particulièrement et j'implore le tout puissant pour qu'il
t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.*

A Mes sœurs Kawtar et Chadia

En témoignage de ma grande affection.

Je vous remercie pour votre soutien et encouragements.

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés, et je vous
souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.*

*Puisse Dieu combler votre vie de bonheur santé et beaucoup de
succès.*

A mon Frère Achraf

*Ton amour fraternel et ton soutien resteront gravés dans ma
mémoire.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur et de santé
et de réussite.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de
prospérité.*

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.

A Saad et Safae

En témoignage de ma grande affection et mes sincères sentiments.

A ma grande-mère

*Malgré l'éloignement, vous ne cessais de me prodiguer prière et bon
souhait de réussite,*

Dieu vous accorde longue vie et bonne santé.

A mes oncles et mes tantes

Pour toute l'affection que je leur porte sans condition.

Je les remercie pour leurs encouragements.

*Je leur dédie ce travail tout en leur souhaitant une vie meilleure
pleine de bonheur, de prospérité, et de réussite*

A mes cousins et cousines

*Veillez trouver dans ce modeste travail
L'expression de mon affection la plus sincère.*

A tous les membres de ma grande famille

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus
profond et mon affection la plus sincère.
Avec tous mes vœux de bonheur et santé.*

A la famille OUSKI

En témoignage de ma grande affection et mes sincères sentiments.

A ma chère Ilham AZZOUZI

*Il n'est de mots susceptibles d'exprimer toute ma gratitude et mon
affection.*

*Ta joie de vivre et ton sourire ont été pour moi le meilleur des
encouragements.*

*Ta bonté, ta générosité, sont sans limites, ton grand cœur, tes
encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de mon
ravissement.*

À tous mes amis, et mes collègues :

*Ismail, Mohammed said, Iliass, Mouad, Abdel moughait, Don
sohaib, Taha ,Najim , Abdel Mounaim, Mounir, Achraf, Rachid ,
Oussama F , Oussama K, Iliass A, Yassine T, Saad, Aziz, Mohcine
L, Youssef T, Jamal, Issam .*

*Sarah H, Meryem, Chaimae, Nadia, Fadoua, Aya, Oumaima, fatima
zohra, Hasnae M, Hasnae B, Samira, Houda, Fenna, soukaina W,
Soukaina El, Kaoutar*

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passé
ensemble et au lien solide qui nous unissent*

*Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, et votre
aide.*

À tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer

À toutes les personnes malades et qui souffrent

Que Dieu vous garde et vous accorde des jours Meilleurs.

À tous ceux qui m'ont soutenu et tous ceux qui m'aiment,

Je dédie ce travail.



Remerciements

A

Notre maitre et président de thèse

Monsieur le professeur M.ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

A l'hôpital Avicenne-RABAT

*Nous sommes très honorés par votre présence dans la présidence de
notre jury de thèse.*

*Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences
professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité pour
vos étudiants.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail en témoignage
à notre grande estime et profonde gratitude.*

A

Notre maitre et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur Y. SEKHSOKH

Professeur de microbiologie

Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V – Rabat

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

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

A

Notre maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur A .GAOUZI

Professeur de pédiatrie

Hôpital d'enfants – Rabat

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites
de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême
gentillesse que pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond
respect et de notre sincère reconnaissance.*

A

Notre maitre et juge de thèse

Madame le professeur S .TELLAL

Professeur de Biochimie

Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V – Rabat

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger
parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle
seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage de
notre grand respect.*

A

Notre maitre et juge de thèse

Madame le professeur M.CHADLI

Professeur de Microbiologie

Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V – Rabat

*C'est pour nous un immense privilège de vous voir accepter de juger
ce travail.*

*Nous avons toujours été marqué par vos qualités humaines et
l'étendue de vos connaissances.*

*Veuillez croire cher maître à notre très haute considération et notre
profond respect.*



Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1 : Robert Koch

Figure 2 : Rapports et vascularisation de la glande thyroïde.

Figure 3 : Artère thyroïdienne inférieure (Iconographie service ORL Pr Alami).

Figure 4 : Aires ganglionnaires latérales et centrales.

Figure 5 : *M tuberculosis* par la coloration de Ziehl-Neelsen.

Figure 6 : Schéma de l'enveloppe cellulaire des mycobactéries.

Figure 7: Colonies de *M tuberculosis* dans le milieu de Löwenstein-Jensen.

Figure 8: Tuberculose infection et tuberculose maladie.

Figure 9: Gouttelettes de PFlügge.

Figure 10 : Taux d'incidence de la tuberculose 2014 au monde.

Figure 11 : Répartition des nouveaux cas de tuberculose (TB) par forme, au Maroc en 2015.

Figure 12 : La tuberculose extra pulmonaire selon les localisations au Maroc.

Figure 13 : Pourcentage des malades en fonction du sexe.

Figure 14 : Répartition Homme/femme par tranche d'âge.

Figure 15 : bacilles tuberculeux, coloration de Ziehl.

Figure 16 : Culture positive du *M. tuberculosis* sur milieu spécifique.

Figure 17 : Technique d'injection intradermique.

Figure 18 : Intradermoréaction à la tuberculine lue entre la 48ème et la 72ème heure.

Figure 19 : Radiographie thoracique montrant un refoulement de la trachée chez un Patient ayant un goitre volumineux.

Figure 20 : Scintigraphie thyroïdienne objectivant un goitre.

Figure 21 : Scintigraphie thyroïdienne montre une hyperfixation.

Figure 22 : Nodule à contour irrégulier avec microcalcifications (suspect).

Figure 23 : Echographie thyroïdienne objectivant un GMHN.

Figure 24 : Nodule hypoéchogène.

Figure 25 : Identification du nerf récurrent et des parathyroïdes.

Figure 26 : Section de l'isthme.

Figure 27 : Fermeture sur un drain.

Liste des tableaux

Tableau I : l'âge de survenue de la tuberculose de la glande thyroïde selon le sexe et l'âge.

Tableau II : Interprétation de l'IDR à la tuberculine.

Tableau III : Présentation et posologie des principaux antituberculeux.

Tableau IV : Composition des formes combinées des médicaments antituberculeux de 1ère ligne.

Tableau V : Effets secondaires et contre-indication de l'anti bacillaire.

ABREVIATIONS

ADP : Adénopathie

AEG : Altération de l'état général

AET : Association Européenne de Thyroïde

BCG : Bacille de Calmette et Guérin

BK : Bacille de Koch

CRP : Protéine -C-Réactive

CDST : Centre de Diagnostic Spécialisé de Tuberculose

DOTS : Directly Observed Therapy strategy

ETA : Ethionamide

ETB : Ethambutol

FQ : Fluoroquinolones

GMHN : Goitre Multi Hétéro Nodulaire

IDR : Intradermoréaction

INH : Isoniazide

LI : Lobo-isthmectomie

MCPT : Microcarcinome thyroïdien papillaire

MCT : MicroCarcinome Thyroïdien

MT : Mycobactérium Tuberculosis

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PCR : Polymerase Chain Reaction

PNLAT : Programme National de Lutte Anti Tuberculeuse

PNN : polynucléaires Neutrophiles

PZA : Pyrazinamide

Rifa : Rifampicine

Rifab : Rifabutine

SIDA : Syndrome d'Immuno Déficience Acquise

SMY : Streptomycine

TB : Tuberculose

TT : Tuberculose Thyroïdienne

TPM+ : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive

TPM0 : Tuberculose pulmonaire à microscopie négative

TEP : Tuberculose extra pulmonaire

VS : Vitesse de Sédimentation

VIH : Virus d'Immunodéficience Humaine



Sommaire

Introduction	1
Historique	3
Rappel anatomique chez l'adulte	9
A. Anatomie descriptive :	10
B. Anatomie topographique :	11
1. Rapports superficiels :	12
2. Rapports profonds :	12
C. Vascularisation et Innervation de la glande thyroïde :	15
1. Vascularisation artérielle :	15
1.1. L'artère thyroïdienne supérieure :	18
1.2. L'artère thyroïdienne inférieure :	18
2. Vascularisation veineuse :	20
3. Vascularisation lymphatique :	20
3.1. Collecteurs médians :	20
3.2. Collecteurs latéraux :	21
3.3. Collecteurs postérieurs :	21
4. Innervation :	23
Épidémiologie	24
1. Agent pathogène :	25
1.1. Morphologie	26
1.2. Culture :	29
1.3. Caractères biochimiques :	31
1.4. Caractères génétiques :	31
1.5. Vitalité - Résistance	32
2. Réservoir :	32
3. Transmission :	33
4. Réceptivité :	36
5. Facteurs Favorisants :	36
5.1. Bas niveau socioéconomique :	36
5.2. Age et Sexe :	36

5.3. Contage tuberculeux	37
5.4. Immunodépression.....	37
5.5. Facteurs ethniques.....	38
5.6. Vaccination par le BCG	38
6. Aspects épidémiologiques :	38
6.1. Dans le monde :	38
6.2. Au Maroc :	41
Physiopathologie	47
Diagnostic positif	53
I. Aspects cliniques :	54
1. Les formes de début :	54
1.1. Apparition d'une tuméfaction cervicale antérieure :	54
1.2. Modification d'un goitre préexistant :	55
1.3. Apparition d'un goitre ou d'un nodule isolé :	55
1.4. Tableau de thyroïdite sans augmentation du volume de la glande:	55
2. Les formes évolutives :	56
3. Les formes associées :	57
II. Paraclinique :	57
1. Biologie :	57
1.1 Diagnostic bactériologique :	57
1.1.1. Prélèvements	58
1.1.2. Examen microscopique :	58
1.1.3. Culture :	60
1.1.4. Méthodes d'identification :	62
1.1.5. Antibacillogramme :	64
2. Tests Immunologiques :	65
2.1. L'intradermoréaction à la tuberculine (IDRT) ou Test de Mantoux:	65
2.2. Nouveaux tests immunologiques [75,76]:	69
3. Imagerie :	73
Formes cliniques	78

1. Corrélations anatomo-cliniques :	79
1.1. Les tuberculoses nodulaires de la thyroïde ou goîtres tuberculeux :	79
1.2. La thyroïdite ligneuse :	79
1.3. Le fibro-tuberculome :	80
1.4. L'abcès froid tuberculeux :	80
2. Les aspects endocriniens :	81
2.1. Les formes thyrotoxiques :	81
2.2. Hypothyroïdie :	81
Diagnostic différentiel	82
1. Sur le plan clinique :	83
1.1. Avec le cancer :	83
1.3. Avec la sarcoïdose :	84
2. Sur le plan histologique :	84
2.1. Thyroïdite de DEQUERVAIN :	85
2.2. Thyroïdite ligneuse :	85
2.3. L'atteinte sarcoïdique de la glande thyroïde :	85
Traitement	86
I. Les moyens :	87
1. Le traitement chirurgical :	87
1.1. Une lobectomie partielle : énucléation	87
1.2. Une lobectomie totale avec ou sans isthmectomie	88
1.3. Une thyroïdectomie bilatérale subtotale	91
2. Le traitement médical :	91
2.1. Les principales drogues antibacillaires :	91
2.2. Les règles d'administration de la chimiothérapie :	95
3. Les thérapeutiques complémentaires :	96
3.1. L'opothérapie :	96
3.2. La corticothérapie :	96
II. Les indications thérapeutiques :	96
III. Les cas particuliers :	97

1. Les sujets VIH+ :	97
2. TB multi résistante :	98
3. La grossesse :	98
Prévention	99
1. Le vaccin :	100
2. La chimioprophylaxie :	100
3. Autres mesures préventives :	101
Conclusion	102
Résumés	104
Bibliographie	108



Introduction

La tuberculose (TB) est une maladie infectieuse transmissible et non immunisante provoquée par une mycobactérie du complexe tuberculosis , correspondant à différents germes et principalement *Mycobacterium tuberculosis* dont le réservoir est humain et la transmission est aérienne.

En début du XXIème siècle, la tuberculose demeure encore une maladie d'actualité. C'est la première cause de mortalité infectieuse dans le monde due à un germe unique provoquant 3 millions de décès par an [1,2].

Elle constitue un problème de santé publique majeur dans les pays en voie de développement de par sa fréquence et sa gravité.

Son incidence est en augmentation dans les pays développés, surtout depuis l'épidémie du sida et le développement de résistance du *M tuberculosis* aux antituberculeux.

En effet, la co-infection par le *virus de l'immunodéficience humaine (VIH)* amplifie l'épidémie dans certains pays, mais les principaux facteurs d'amplification sont l'exode rural, l'insalubrité, la malnutrition, l'alcoolisme, ainsi que l'utilisation croissante des traitements immunosuppresseurs.

La tuberculose touche préférentiellement les poumons, mais elle peut être extra pulmonaire, et touche rarement la thyroïde [3]

La tuberculose thyroïdienne est rarissime, et pose de ce fait un problème diagnostique, dont le retard risque de mettre en jeu le pronostic fonctionnel et vital.

Les objectifs de ce travail sont :

- Déterminer l'épidémiologie et surtout la fréquence de la tuberculose thyroïdienne au Maroc et dans le monde.
- Penser à diagnostiquer précocement la tuberculose thyroïdienne.
- Appliquer les mesures préventives.



Historique

Dans le traité de l'auscultation médiate, Laënnec a établi que la tuberculose était une maladie qui pouvait atteindre différentes parties de l'organisme ; mais il a contesté le caractère contagieux de la tuberculose ! L'unicité de cette maladie infectieuse étant reconnue, ses localisations extrapulmonaires ont pu être identifiées : les « écrouelles » et « scrofules » étaient des atteintes ganglionnaires cervicales ; les déformations phtisiques du thorax déjà constatées par Hippocrate et les « caries vertébrales » du moyen âge ont été reconnues comme d'origine tuberculeuse par Percival Pott (1713-1788) et Jacques-Mathieu Delpech (1777-1832) ; les atteintes des séreuses longtemps considérées comme des hydropisies seront rapportées à la maladie tuberculeuse par Louis Landouzy (1845-1917) ; le « carreau » connu depuis le XVI^e siècle était des adénopathies mésentériques et péritonéales ; la ponction lombaire due à Heinrich Quincke (1842-1922) a permis la reconnaissance de la méningite tuberculeuse. Antoine Villemin (1827-1892) démontra en 1865 que la tuberculose peut être inoculée, et en 1882, Robert Koch (1843-1910) identifia le bacille qui porte son nom [4] (figure 1).

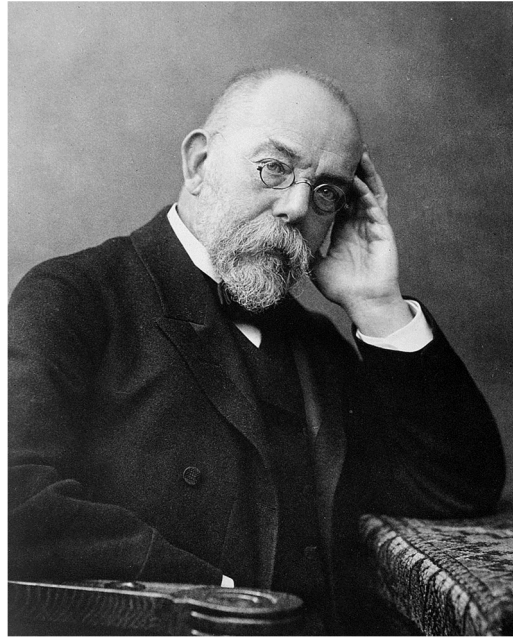


Figure 1 : Robert Koch [5]

La tuberculose thyroïdienne est totalement méconnue semble –t –il, avant la deuxième moitié du XIXème siècle, prit sa place dans la littérature médicale grâce aux travaux d’RANKIN et GRAHAM [6] et de COLLIER [7] (1847 - 1862). Ces auteurs en relatèrent les deux premières observations, bien établies sur des constatations nécropsiques (lésions tuberculeuses typiques du corps thyroïde chez des sujets morts de miliaires généralisées). Selon GREGOIRE [8] seule la tuberculose des organes voisins pouvait atteindre le corps thyroïde par contiguïté.

RANKIN [6], en 1853, après une étude comparative du goitre et de la tuberculose, était tout près d’admettre un antagonisme entre les deux affections. D’après les travaux de MORIN [9] les membres d’une famille de tuberculeux qui présentaient un goitre, succombaient rarement de leur tuberculose, tandis que les porteurs d’une thyroïde normale, mourraient de tuberculose pulmonaire.

C'est à dire que, même s'il n'existait pas un antagonisme vrai, la glande thyroïde semblait posséder une résistance spéciale contre l'infection tuberculeuse.

Ce point de vue fut partiellement ébranlé par COLLER [7] en 1862 : l'autopsie d'une malade décédée de granulie, avait en effet révélée des granulations tuberculeuses dans la thyroïde.

Quelques cas semblables furent ensuite publiés : par GREGOIRE [8] en 1865, DUMOLLARD [10], CORNIL et RANVIER [11] en 1870, RUED [12] en 1882, ce dernier auteur affirmant la constance des lésions tuberculeuses de la thyroïde dans tous les cas de granulie.

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

Quelques années plus tard, plusieurs publications décrivirent des cas de tuberculose isolée et primitive de la glande thyroïde. Ce sont les observations de BARTH [13] en 1884, PERRY et VOELKER [14] en 1890 et MOSINAN [15], qui isola le premier l'abcès froid de la glande thyroïde.

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

La première observation de tuberculose thyroïdienne diagnostiquée du vivant malade est celle publiée par RUED [12] en 1893. Il s'agissait d'un malade de 41 ans présentant un goitre ancien compliqué de paralysie récurrentielle et pour lequel une thyroïdectomie fut décidée ; le diagnostic fut une surprise d'examen histologique de la pièce d'exérèse.

Le premier cas du drainage d'abcès thyroïdien tuberculeux est celui de SCHWARTZ [16] en 1894.

Quelques temps après, différents auteurs et le premier MORIN [9] en 1895 observèrent, au cours des autopsies de sujets décédés de tuberculose généralisée des lésions de sclérose de la thyroïde. C'est ainsi que ROGER et GARNIER [17] en 1900 différencièrent la tuberculose primitive de la glande thyroïde, et la sclérose thyroïdienne des tuberculeux.

WELTI et HUGUENIN [18] dans un article des annales d'anatomie pathologique de 1932, et JACQUELIN [19], à l'occasion de deux observations de tuberculose du corps thyroïde, pensent que si l'on décède parfois de lésions tuberculeuses spécifiques dans le corps thyroïde, plus souvent encore on observe des modifications fonctionnelles de la glande au cours des tuberculoses évolutives.

Dans le même temps, à la suite des travaux de PONCET et LERICHE [20] en 1909 et de ceux de l'école lyonnaise, l'étiologie tuberculeuse fut appliquée à la plupart des syndromes anatomiques ou fonctionnelles du corps thyroïde : goîtres les plus divers, myxoedème, maladie de Basedow. C'est ainsi que SOUSTELLE [21] dans sa thèse inspirée des travaux de PONCET et LERICHE a cherché à défendre la nature bacillaire des thyroidites congestives passagères, des goîtres simples et des goîtres basedowiens.

On voit, en définitive, que la tuberculose thyroïdienne fut très diversement jugée et que le rôle de bacille de Koch a pu pour quelques auteurs dépasser le cadre de la tuberculose propre du corps thyroïde et expliquer un certain nombre d'affections thyroïdiennes. On citera à ce propos les travaux de PORTMANN [22] 1941 et AUBRY [23] 1954.

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

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

La preuve de l'étiologie bacillaire n'a, bien sûr, jamais pu être donnée. Les cellules géantes à plusieurs noyaux qui peuvent se retrouver dans toutes les formes de thyroïdites et d'une manière générale dans bon nombre de goitres ont la valeur colloïdophage et un phénomène de résorption de la colloïde paraît, en fait, la caractéristique de ces trois variétés de thyroïdites.

*Rappel anatomique chez
l'adulte*

A. Anatomie descriptive :

La thyroïde a la forme d'un papillon. Les lobes latéraux sont réunis par un isthme large et mince donnant à l'ensemble un aspect en H avec un lobe droit plus volumineux que le gauche [24,25].

La pyramide de Lalouette qui naît le plus souvent soit de l'isthme, soit du lobe gauche est inconstante [26,27]. La coloration de la thyroïde est rose, de consistance molle, avec une surface légèrement mamelonnée [26], parcourues par de nombreuses veines, surtout si elle est hypertrophiée, ou en cas de dysthyroïdie.

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

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

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

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

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

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

Sa topographie est variable par rapport au larynx et à la trachée : la glande est « basse », moulée en tenaille sur la trachée avec un isthme au quatrième anneau.

Elle peut être « haute » plus rarement, avec un isthme en regard du cartilage cricoïde.

Sur le plan histologique : les unités fonctionnelles de la glande sont les « follicules thyroïdiens » : ce sont des structures sphériques composées d'une seule couche cellulaire cubique reposant sur une membrane basale et limitant un matériel colloïde central, forme de stockage hormonal (T3, T4, thyroglobuline, protéine de transport). La taille du follicule est le reflet de son activité. La glande est entourée d'une capsule fibro-élastique et septum de cloisonnement, véritable lame porte vaisseaux et nerfs intra glandulaires, délimitant des lobules thyroïdiens composés de nombreux follicules. Une nappe celluleuse, lâche, en toile d'araignée, péri glandulaire, adhère faiblement à la glande : elle correspond à « l'espace thyroïdien de CUNEO et LOREIN », utilisé comme plan de clivage lors des thyroïdectomies. Les cellules para folliculaires ou cellules C (claires) sont situées entre les unités folliculaires. Elles dérivent du corps ultimo branchial de la cinquième poche branchiale est synthétisant la calcitonine [24].

B. Anatomie topographique :

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

espace cellulaire lâche, qui se prolonge sur les pédicules vasculaires de la glande et sert de plan de clivage chirurgical. L'isthme est en regard des deuxième et troisième anneaux, les lobes répondent pour moitié à la trachée et pour moitié au larynx, les pôles supérieurs affleurent le bord postérieur du cartilage thyroïdien, l'inférieur répond au cinquième, voire au sixième anneau trachéal sur la tête en hyperextension [24,28].

1. Rapports superficiels :

La peau de la face antérieure du cou est doublée d'un tissu cellulo-grasieux.

De part et d'autre de la ligne médiane, jusqu'au contact de la saillie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, apparaissent les veines jugulaires antérieures qui sont comprises dans l'aponévrose cervicale superficielle. Leur section-ligature conduit à la face profonde de cette dernière et au plan de décollement utilisé pour découvrir la saillie volumineuse des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, les muscles sternohyoïdiens unis sur la ligne médiane par la ligne blanche [25,10]. Celle-ci divisée, on découvre en arrière du sterno-hyoïdien le muscle sterno-thyroïdien.

2. Rapports profonds :

Ils sont constitués essentiellement par :

2.1. Axe aéro-digestif :

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

La face profonde de la partie isthmique inférieure est séparée de la trachée par le plexus isthmique à l'origine des veines thyroïdiennes médianes [26,29]. Il faut retenir ici le danger veineux du décollement inférieur [24]. Les lobes latéraux entrent en rapport avec l'axe aéro-digestif par leur face postéro-interne et leur bord postérieur.

2.2. Axe vasculo-nerveux latéral du cou:

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

- l'artère carotide primitive en dedans.
- La veine jugulaire interne en dehors.
- La chaîne lymphatique jugulo-carotidienne située sur la face antéro-externe de la veine.
- le nerf pneumogastrique placé dans l'angle dièdre postérieur formé par la carotide et la jugulaire.
- L'anse du nerf grand hypoglosse [24,27].

2.3. Rapports importants sur le plan chirurgical :

a. Rapports du corps thyroïde et des nerfs laryngés :

Ils sont utiles à connaître non seulement pour éviter leur blessure au cours des exérèses thyroïdiennes, mais encore pour expliquer leur atteinte au cours des processus tumoraux [23, 24,28].

Nerf laryngé inférieur ou nerf récurrent:

C'est une branche du nerf vague. Le récurrent gauche naît dans le thorax sous la crosse de l'aorte, puis remonte verticalement dans l'angle trachéo-

oesophagien, plaqué sur la face antérieure du bord gauche de l'oesophage. Il est accompagné par les ganglions de la chaîne récurrentielle [28,29]. Il passe en arrière et à distance de l'artère thyroïdienne inférieure et du lobe gauche de la thyroïde, pour remonter jusqu'au bord inférieur du muscle constricteur inférieur du pharynx, sous lequel il s'engage pour pénétrer dans le larynx.

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

Le récurrent innerve tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien. Il est sensitif pour la muqueuse postérieure du larynx, et présente des anastomoses avec le rameau interne du nerf laryngé supérieur [24,28]. Les fibres du nerf récurrent sont fragiles, mais peuvent donner lors des traumatismes modérés une paralysie isolée du crico-aryténoïdien, avec dyspnée, et en cas de traumatisme plus sévère, une paralysie des muscles constricteurs, avec troubles phonatoires.

Nerf laryngé supérieur :

C'est un nerf mixte, lui aussi originaire du vague, dont il émerge au niveau du creux sous-parotidien postérieur [28,29]. Il descend obliquement en bas et en avant, le long de la paroi pharyngée jusqu'à la grande corne de l'hyoïde, derrière laquelle il se divise en deux branches :

- Nerf laryngé externe : descend le long de l'insertion du muscle constricteur inférieur du pharynx, va innerver le crico-thyroïdien, puis perfore la

membrane crico-thyroïdienne, pour aller apporter la sensibilité de la muqueuse du ventricule, de la corde et de l'étage sous-glottique [24,27].

- Rameau laryngé supérieur proprement dit ou rameau interne : descend le long de l'artère laryngée supérieure et la suit à travers la membrane thyrohyoïdienne. Il donne la sensibilité de la muqueuse pharyngée, depuis la base de langue jusqu'au sinus piriforme, ainsi qu'à la muqueuse laryngée sus-glottique [24, 25, 27,28].

b. Rapports avec les parathyroïdes :

Les parathyroïdes, au nombre de 4; 2 supérieures et 2 inférieures, sont en rapport étroit avec la face postérieure des lobes latéraux. Camouflées par une enveloppe graisseuse, les parathyroïdes sont contenues dans l'épaisseur du fascia péri-thyroïdien [26,29]. Elles peuvent être accolées à la glande, intraglandulaire ou encore isolées.

La parathyroïde supérieure est à la moitié de la face postérieure au contact de l'anastomose artériel rétro lobaire, l'inférieure à la face postérieure du pôle inférieur du corps thyroïde, au voisinage de l'artère thyroïdienne inférieure et en dehors du nerf récurrent [24,25]. Mais le corps thyroïde peut entrer en rapport avec des parathyroïdes aberrantes : en variété inter-trachéo-oesophagienne, sous-isthmique, ou juxta-récurrentielle [26].

C. Vascularisation et Innervation de la glande thyroïde :

1. Vascularisation artérielle :

Deux courants artériels principaux abordent la glande, un courant descendant d'origine carotidien : l'artère thyroïdienne supérieure (ATS) et un courant ascendant sub-clavier : l'artère thyroïdienne inférieure (ATI). Plus

accessoirement l'artère thyroïdienne moyenne de NEUBAUER, réalise un courant ascendant, inconstant à destinée isthmique d'origine aortique [26,29]. Dans tous les cas, un certain nombre de caractères communs sont à souligner :

- Les artères naissent à distance de l'organe.
- Elles ont une disposition flexueuse, adaptée à la mobilité du corps Thyroïde.
- Elles réalisent un abord polaire de la glande.
- Les branches terminales sont enveloppées dans un tissu celluleux Lâche, formant des « lames vasculaires » amarrées au corps thyroïde.
- Elles sont anastomosées entre elles de droite à gauche et de haut en bas, à la surface de la glande mais aussi dans la profondeur parenchymateuse.

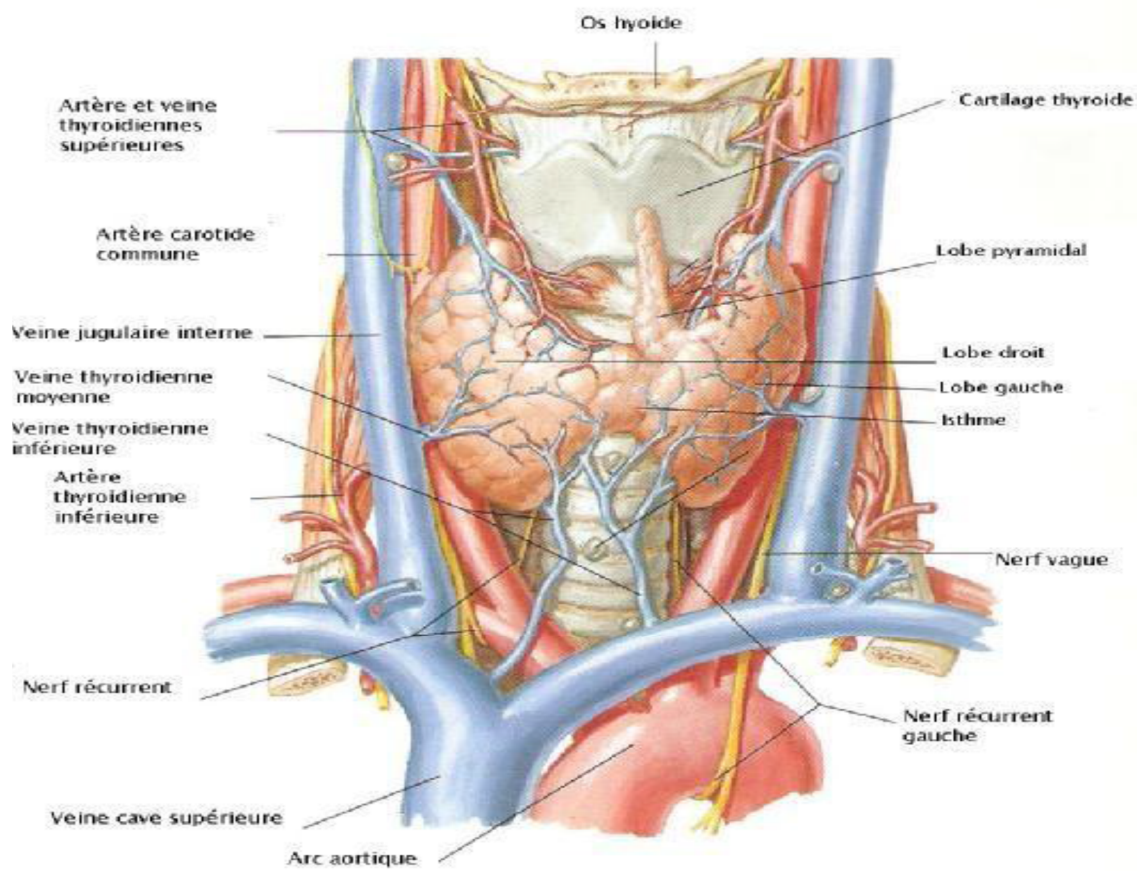


Figure 2 : Rapports et vascularisation de la glande thyroïde [63].

1.1. L'artère thyroïdienne supérieure :

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

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

1.2. L'artère thyroïdienne inférieure :

C'est une branche du tronc thyro-bicervico-scapulaire, collatérale de l'artère sub-clavière.

Elle croise la face postérieure de l'axe jugulo-carotidien, et apparaît à hauteur du tubercule antérieur de CHASSAIGNAC du processus transverse de la sixième vertèbre cervicale. Elle aborde la face postérieure de la glande à son tiers inférieur en se divisant : une branche ascendante rétro lobaire rejoint la branche descendante de l'artère thyroïdienne supérieure, une branche descendante rejoint le bord inférieur de l'isthme et réalise avec son homologue controlatéral une anastomose transversale infra isthmique, une branche profonde se distribue au parenchyme glandulaire. Une artériole se destine à la glande parathyroïde inférieure.

La terminaison du nerf laryngé inférieur, souvent déjà divisé, peut être enlacée par les branches terminales de l'artère thyroïdienne inférieure

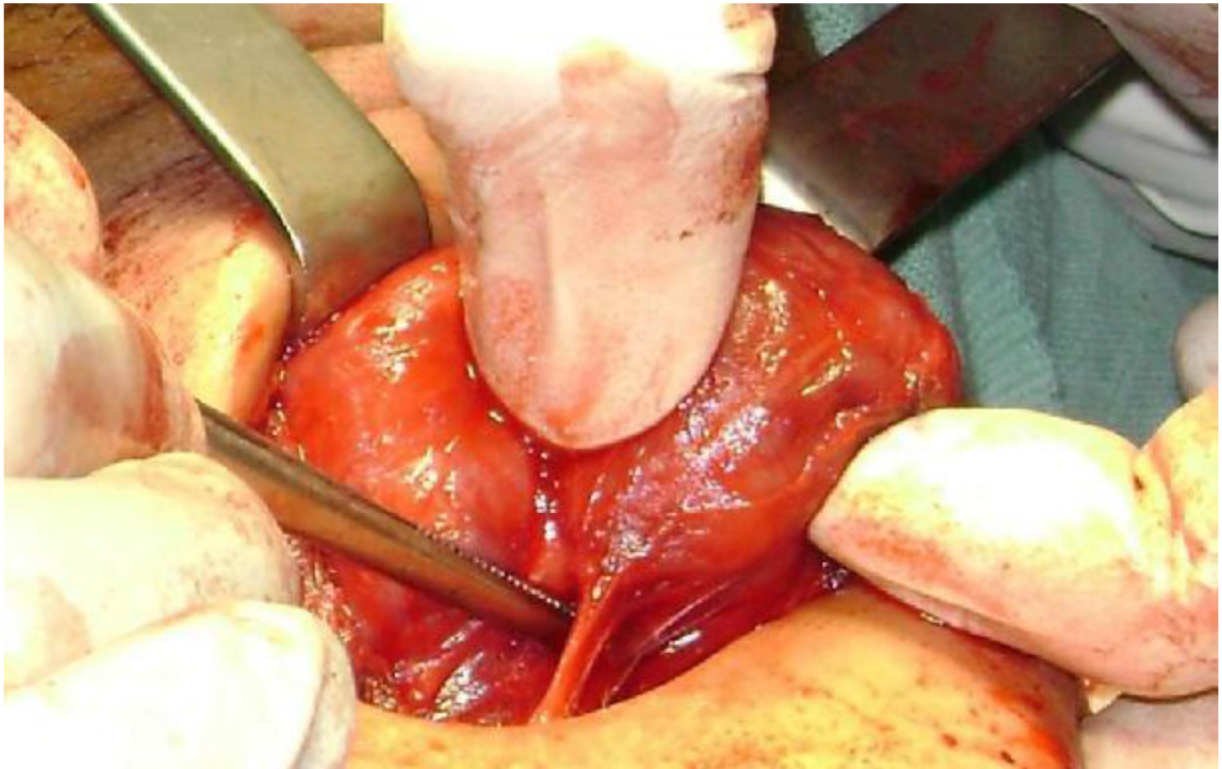


Figure 3 : Artère thyroïdienne inférieure (Iconographie service ORL Pr Alami).

2. Vascularisation veineuse :

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

- Le groupe supérieur, provient du pôle supérieur, accompagne l'artère thyroïdienne supérieure et se draine vers la veine jugulaire interne, par l'intermédiaire du tronc veineux thyro-linguo-pharyngo-facial de FARABEUF.
- Le groupe moyen d'importance variable, provient de la partie moyenne du lobe latéral et se jette directement dans la veine jugulaire interne.
- Le groupe inférieur, étalé, provient du pôle inférieur et du bord inférieur de l'isthme. Il se draine directement dans la partie inférieure de la veine jugulaire interne mais aussi directement dans la veine brachio-céphalique gauche [26] .
- Le groupe postérieur est constitué de petites veines rétro glandulaires rejoignant en arrière le courant rétro pharyngo-œsophagien.

3. Vascularisation lymphatique :

On distingue 2 drainages lymphatiques :

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

3.1. Collecteurs médians :

Les collecteurs médians supérieurs drainent la partie supérieure de l'isthme et la partie adjacente des lobes thyroïdiens [31]. Ils font parfois relais dans le ganglion pré laryngé. Ces collecteurs se drainent dans les ganglions supérieurs

de la chaîne jugulaire interne au niveau de l'aire IIa. Les médians inférieurs drainent la partie inférieure de l'isthme pour gagner la chaîne ganglionnaire pré trachéale. Plus rarement d'autres rejoignent les ganglions médiastinaux supérieurs (aire VI).

3.2.Collecteurs latéraux :

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

3.3.Collecteurs postérieurs :

Ils se drainent vers la chaîne récurrentielle et les ganglions rétro-pharyngés latéraux lorsqu'ils sont présents. Ils existent d'importantes communications lymphatiques entre les deux lobes thyroïdiens [25,26].

Ces collecteurs cervicaux sont répartis ainsi [30] :

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

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

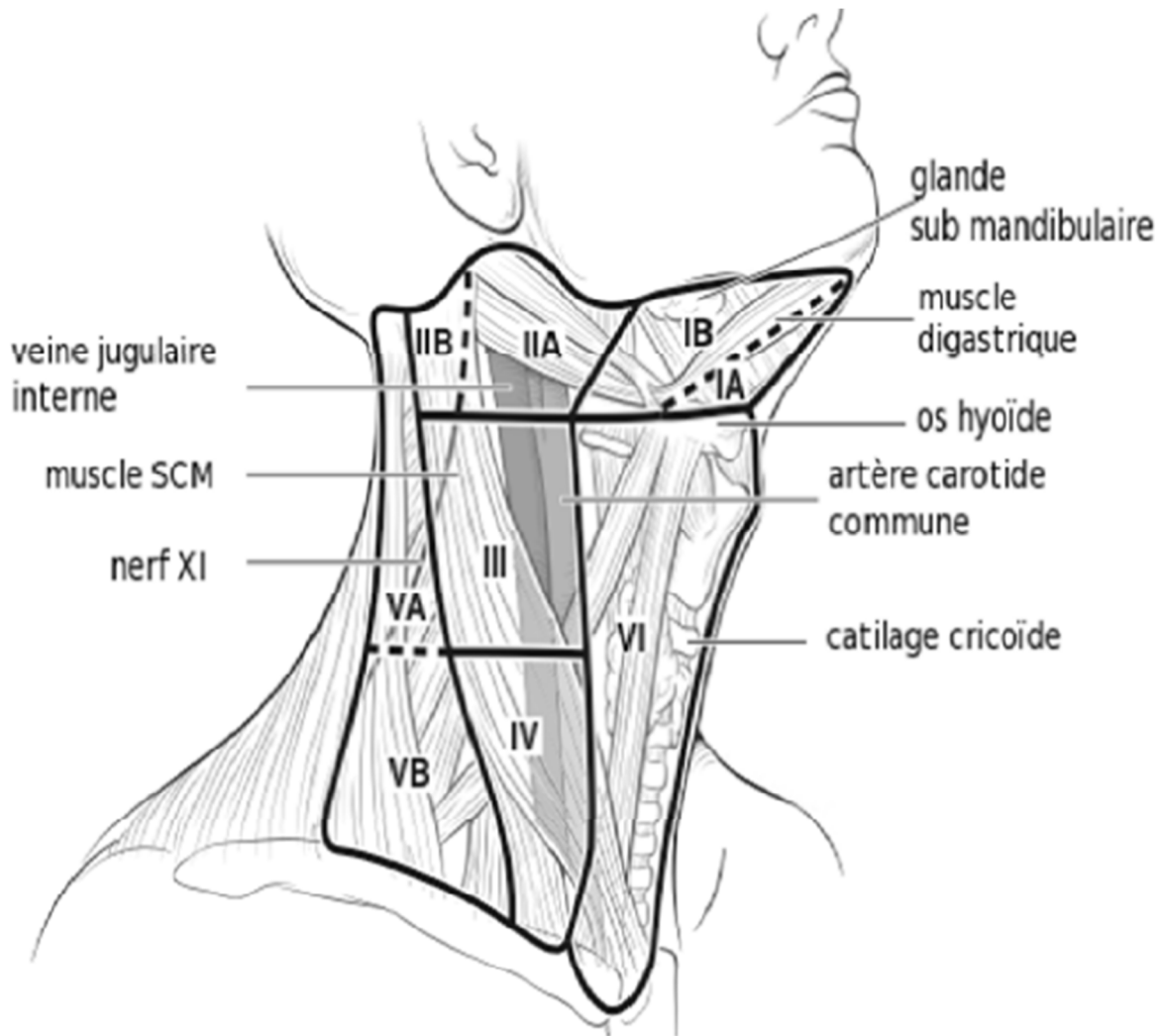


Figure 4 : Aires ganglionnaires latérales et centrales [30].

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

4. Innervation :

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



Épidémiologie

La tuberculose est une infection bactérienne chronique provoquée par une bactérie appartenant au complexe Tuberculosis.

Elle est caractérisée chez le sujet immunocompétent par la formation d'un granulome épithélio-gigantocellulaire dans les tissus infectés et par une hypersensibilité à médiation cellulaire marquée. La maladie affecte le plus souvent les poumons, mais d'autres organes sont concernés dans près d'un tiers des cas.

La tuberculose est une affection opportuniste fréquente parmi les personnes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), avec une réponse immunitaire cellulaire modérée, granulomateuse ou non, et plus fréquemment une atteinte extra pulmonaire isolée ou associée à une atteinte pulmonaire, elle-même le plus souvent atypique.

Les infections mycobactériennes de la glande thyroïde sont le plus souvent dues au *M tuberculosis*.

M bovis est responsable de la tuberculose bovine, particulièrement dans les pays en voie de développement [32].

1. Agent pathogène :

Les bactéries du genre *Mycobacterium* appartiennent à la famille des *Mycobacteriaceae* et à l'ordre des *Actinomycetales*. La majorité de ces mycobactéries sont facilement isolées de l'environnement et ne sont pas pathogènes pour l'homme.

Cependant, une trentaine d'espèces sont pathogènes pour l'homme. Elles sont bien caractérisées, alors que d'autres ne le sont pas encore, d'où l'ancien terme de «mycobactéries atypiques» ou «mycobactéries anonymes».

Parmi les espèces pathogènes du complexe tuberculosis, c'est *M tuberculosis* ou bacille de koch ou BK qui provoque la tuberculose, en effet, il n'existe que dans l'espèce humaine mais peut se transmettre de l'homme aux animaux familiers comme le chien ou le chat.

A côté du complexe tuberculosis et de mycobactéries atypiques, *M leprae* , agent de la lèpre , est tout aussi pathogène, mais grâce à la poly chimiothérapie (PCT) la lèpre est en voie de disparition. On note aussi les mycobactéries dites non tuberculeuses, dont la détermination est devenue familière du fait de leur pathogénie opportuniste [33].

M tuberculosis ne produit pas de toxine et doit son pouvoir pathogène à sa capacité de se multiplier. La lyse des bactéries libère des constituants antigéniques qui suscitent une réaction immunitaire induisant un état d'hypersensibilité à l'origine de la transformation caséuse.

Les mycobactéries retiennent les colorants malgré l'action combinée d'acides dilués et d'alcool. Cette caractéristique, appelée alcoolo-acido résistance, est due à la richesse de leur paroi en lipides notamment l'acide mycolique. Elle est mise à profit par la coloration différentielle de Ziehl-Nielsen [33].

1.1. Morphologie

C'est un fin bacille long de 2 à 5µm, légèrement incurvé. Il est difficilement colorable par la technique de Gram. Pour l'observer au microscope, il faut avoir recours à la méthode de Ziehl-Nielsen révélant son alcoolo-acido résistance qui est une propriété commune à toutes les mycobactéries [34].

Dans la technique de Ziehl-Neelsen, la fuchsine colore en rouge les bacilles qui conservent cette coloration après traitement par l'acide nitrique (ou sulfurique) dilué et par l'alcool. Le fond de la préparation est ensuite coloré au bleu de méthylène. Les bacilles Acido-Alcool-Résistants (B.A.A.R.) apparaissent rouges sur fond bleu. La lecture se fait à l'objectif à immersion (x100). Elle est longue car le champ observé est petit (Fig 5).

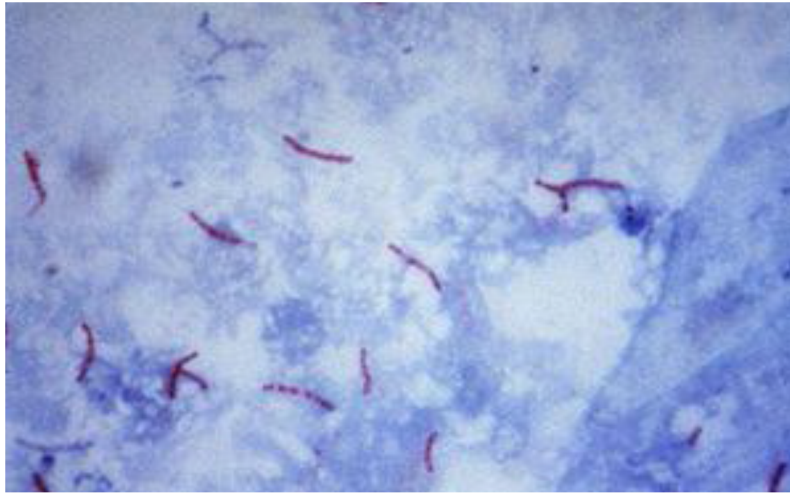


Figure 5 : M tuberculosis par la coloration de Ziehl-Neelsen [35].

La propriété d'acido-alcool-résistance est liée à la structure même de leur paroi cellulaire qui forme une véritable enveloppe cireuse et protectrice du fait de sa richesse en acides gras et lipides (Fig 6).

Le squelette de la paroi est composé de peptidoglycane -appelé aussi muréine- relié de façon covalente à un hétéroside : l'arabinogalactane, lui-même estérifié par des acides mycoliques, acides gras particuliers à très longue chaîne. Ils forment alors des cires.

La présence de ces cires de mycolates d'arabinogalactane dans la paroi fixées sur le peptidoglycane explique l'acido-alcool-résistance par :

- L'hydrophobie importante qui rend difficile la pénétration des agents colorants et décolorants.
- La fixation de la fuchsine sur les acides mycoliques, fixation qui retiendrait de plus la fuchsine qui a pénétré dans le bacille.

La couche externe, sorte de capsule, est de composition et structure complexes.

Notons que ces acides mycoliques sont une cible des médicaments antituberculeux tels que l'isoniazide et le pyrazinamide [36].

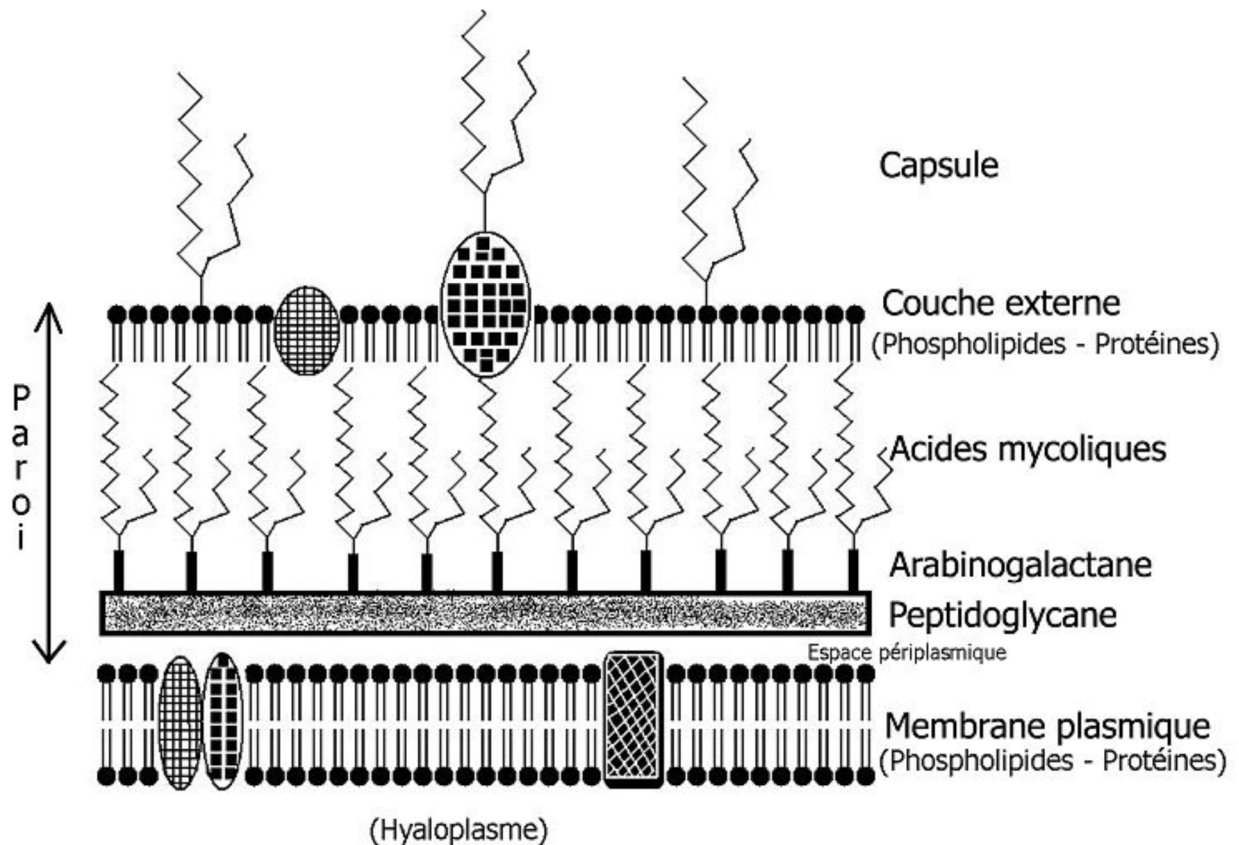


Figure 6 : Schéma de l'enveloppe cellulaire des mycobactéries [37].

1.2. Culture :

Elle permet l'isolement de la mycobactérie. Le Bacille de koch (BK) est un bacille à croissance lente (2 à 6 semaines) et exigeant des milieux spéciaux d'où la nécessité d'un traitement au long court. Le milieu le plus utilisé est celui de Löwenstein- Jensen qui contient des sels minéraux, de la glycérine, de l'asparagine, de la fécule de pomme de terre et du vert de malachite.

Les colonies qui apparaissent après 2 à 4 semaines sont eugoniques blanc ivoire, rugueuses, adhérentes au milieu et grossissent progressivement pour atteindre

3-4 mm après 2-3 mois. Elles ont alors un aspect en chou-fleur (Fig 7) [38].

En outre, l'aérobiose stricte est un critère essentiel à la croissance des mycobactéries expliquant ainsi leur concentration préférentielle au niveau des zones oxygénées.



Figure 7: Colonies de *M tuberculosis* dans le milieu de Löwenstein-Jensen [39]

La réalisation d'un antibacillogramme est nécessaire d'autant plus qu'il existe dans chaque population de mycobactéries des mutants résistants aux antibacillaires. La méthode des proportions étant la méthode de référence.

1.3. Caractères biochimiques :

Parmi les caractères biochimiques et enzymatiques caractérisant l'espèce *M tuberculosis* et permettant ainsi son identification au sein du genre, on note la présence de nitrate réductase, de catalase thermolabile et d'uréase, ainsi que la production d'acide nicotinique (Test de Niacine positif), la résistance à l'hydrazide de l'acide thiophène carboxylique (TCH) et la sensibilité au pyrazinamide (PZA) [34] .

1.4. Caractères génétiques :

Le séquençage du génome de *M tuberculosis* a débuté en 1992 dans le but d'améliorer la compréhension de la biologie de la bactérie et de favoriser la mise au point de nouveaux traitements et vaccins contre la tuberculose.

L'analyse de la séquence a mis en évidence des particularités du *M tuberculosis* : le génome a un contenu très important (65%) de régions riches en 2 bases seulement : G et C.

A la différence des autres bactéries, une très grande partie de ses capacités codantes est destinée à la production d'enzymes impliquées dans la synthèse et la dégradation de toutes sortes de lipides.

En effet, le bacille tuberculeux pourrait certainement utiliser les lipides composant les membranes des cellules hôtes comme source d'énergie et de carbone.

Un résultat inattendu du séquençage a été la découverte de deux nouvelles familles de protéines. Ces protéines semblent être capables d'interférer avec la réponse immunitaire.

M tuberculosis est naturellement résistant à de nombreux antibiotiques, en grande partie parce que son enveloppe cellulaire agit comme une barrière. La séquence montre clairement que le génome bactérien contient plusieurs autres déterminants potentiels de résistance tels que les lactamases, les acétyl-transférases, les pompes à efflux, et explique certaines bases moléculaires de la virulence mycobactérienne.

Ces données seront essentielles pour la conception de vaccins, pour la compréhension des mécanismes immunitaires protecteurs, et peut-être pour expliquer les réponses variées observées dans différents programmes de vaccination par le BCG en mettant en évidence la susceptibilité génétique de la tuberculose [40].

1.5. Vitalité - Résistance

Le BK est sensible à la chaleur, aux U.V, aux rayons X et à l'alcool à 70°, mais résiste au froid, à la dessiccation, et aux désinfectants. En effet, le glutaraldéhyde, l'hypochlorite de sodium, l'éthanol à 70°, l'acide peracétique sont bactéricides mais avec des temps de contact plus longs qu'avec les autres bactéries.

Ce bacille est virulent un mois dans les crachats desséchés et plusieurs mois sur les surfaces et dans la terre [34].

2. Réservoir :

Le réservoir de *M tuberculosis* est l'Homme bacillifère atteint par une tuberculose active. Mais le bacille est très résistant et quelques bactéries suffisent à propager l'infection (Fig 8).

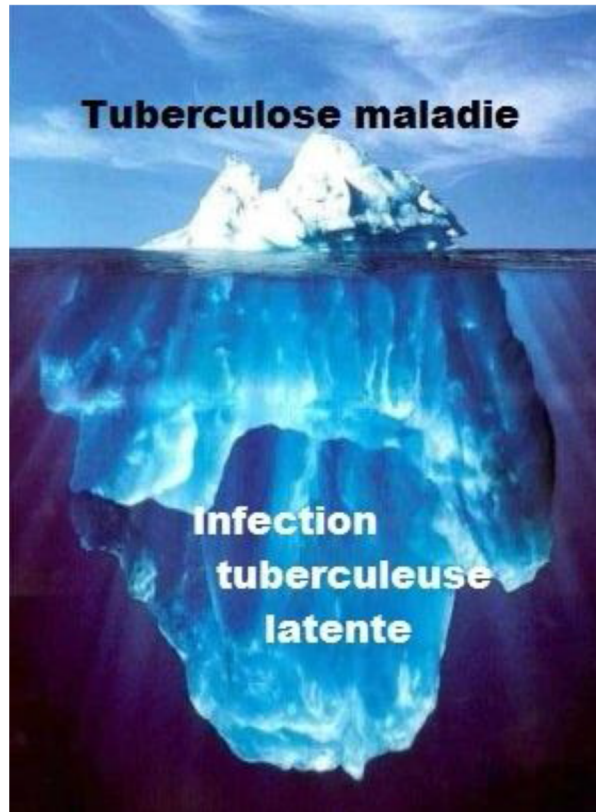


Figure 8: Tuberculose infection et tuberculose maladie [41].

3. Transmission :

La transmission du *M tuberculosis* est presque exclusivement interhumaine, souvent par voie aérienne à d'autres personnes, par un patient atteint de tuberculose pulmonaire maladie.

Dans le passé, la voie digestive constituait une autre source fréquente d'infection, et venait du lait non stérilisé de vache atteinte de mammite tuberculeuse, contaminé par *M bovis*. Les mesures quasi généralisées de pasteurisation et de stérilisation du lait, tout comme l'élimination de la

tuberculose dans le cheptel bovin, ont nettement réduit ce mode de contamination en France.

D'autres voies de transmission du bacille tuberculeux existent telles que la voie transcutanée lors d'une piqûre anatomique ou transplacentaire lors de l'inhalation de liquide amniotique infecté, ces voies sont inhabituelles et sans signification épidémiologique.

Les sécrétions infectées comme les urines, les produits de fistules ou d'abcès, peuvent entraîner elles aussi, mais de façon exceptionnelle, des contaminations aériennes ou transcutanées, voire digestives.

Les bacilles tuberculeux sont donc le plus souvent émis dans de microgouttelettes d'eau qu'on appelle les gouttelettes de Pflügge (Fig 9) , surtout lors de la toux, mais aussi de l'éternuement ou de la conversation. Ces petites gouttelettes chargées de bacilles s'évaporent rapidement ; les plus petites peuvent rester sous forme de micro aérosol en suspension dans l'air plusieurs heures avant d'être inhalées par l'entourage, transmettant ainsi l'infection dans les régions les mieux ventilées du poumon.

Les bacilles desséchés restent eux-mêmes infectieux pendant de longs mois.

Une ventilation adéquate réduit donc le risque de contagion, tout comme la lumière du jour, les mycobactéries étant sensibles à l'irradiation ultraviolette.

Le nombre de bacilles émis, tout comme la fréquence de ces émissions, sont corrélés avec le degré de contagiosité.

Une fois arrivés aux alvéoles, les bacilles de koch sont phagocytés par les macrophages.

Certains restent sur place et d'autres sont véhiculés par voie lymphatique jusqu'aux relais ganglionnaires voisins. Ils se multiplient par la suite, suscitant une réponse immunitaire qui est à l'origine de la formation des tubercules puis une caséification qui correspond à une nécrose solide des tissus où les bactéries se sont développées.

Lorsque le caséum se ramollit, la caverne se constitue dans le poumon et s'entoure d'une coque fibreuse le rendant difficilement accessible aux drogues antibacillaires. Une dissémination hémotogène est éventuellement responsable de localisations extra-pulmonaires [32].

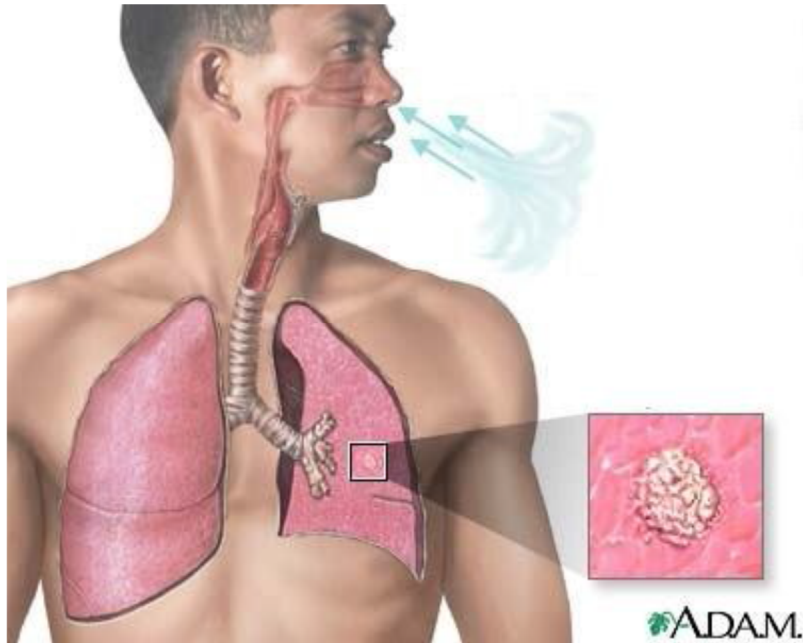


Figure 9: Gouttelettes de PFlügge [42].

4. Réceptivité :

Comme toute maladie bactérienne, la réceptivité est totale si les conditions sont favorables.

5. Facteurs Favorisants :

La tuberculose constitue actuellement l'un des plus sérieux problèmes de la santé publique dans la plupart des pays en voie de développement, le Maroc y est considéré comme un pays de forte endémie. Dans les pays industrialisés la tuberculose a pris un regain d'intérêt avec l'infection par les virus d'immunodéficience humaine, la connaissance des différents facteurs de risques s'impose.

5.1. Bas niveau socioéconomique :

Aujourd'hui, dans les pays de faible prévalence, la primo-infection survient généralement vers l'âge de 20 ans, à l'occasion d'une contamination dans le milieu professionnel, souvent favorisée dans les grandes villes par de mauvaises conditions de logement. Depuis la nuit des temps la tuberculose est accompagnatrice de malnutrition, d'alcoolisme, de promiscuité, de précarité et de pauvreté [32].

5.2. Age et Sexe :

La tuberculose thyroïdienne peut survenir à tout âge mais prédomine entre 30 et 50 ans (âge moyen de 40,7 ans, avec des extrêmes de 5 et 88 ans). Elle serait plus précoce dans les pays en développement et chez les sidéens [43-44]

La répartition en fonction du sexe est différemment appréciée dans la littérature. Pour la majorité des auteurs Le sexe féminin semble plus touché en

concordance avec la plus grande fréquence de la pathologie thyroïdienne chez la femme.

L'étude de RANKIN et GRAHAM [6] signale 102 cas féminins sur 121 malades étudiés, soit 84 %; dans l'étude de ADDOUME [45] en 1990, 24 femmes sur 32, soit 75 %.

5.3.Contage tuberculeux

Le risque d'infection tuberculeuse est fortement corrélé au nombre et la durée d'exposition et il est particulièrement élevé quand le contact a lieu en milieu familial.

Chez le nourrisson, la primo-infection est due à une contamination massive, souvent via un membre de la famille, ayant présenté une tuberculose connue et mal traitée, ou ignorée chez un parent âgé. Elle évoluera, en l'absence de traitement, vers la dissémination miliaire, pulmonaire ou extrapulmonaire [32].

5.4.Immunodépression

L'existence d'un déficit immunitaire favorise la survenue et la dissémination de la tuberculose. La femme enceinte et les sujets porteurs du VIH sont à risque de contracter la tuberculose opportuniste qui est souvent révélatrice.

Une sérologie VIH est recommandée en cas de tuberculose chez l'enfant.

D'autres circonstances altèrent l'immunité cellulaire et les défenses contre la tuberculose, c'est le cas des traitements immuno- supprimeurs et de la corticothérapie.

5.5.Facteurs ethniques

La tuberculose extrapulmonaire (TBEP) est moins souvent diagnostiquée chez la race blanche par rapport aux autres groupes ethniques bien que les cas de tuberculose thyroïdienne rapportés en Inde principalement (Asie en général) sont plus fréquents comparés aux autres pays [3].

5.6.Vaccination par le BCG

Le BCG a essentiellement un effet protecteur individuel direct chez l'enfant.

La vaccination par le bacille de Calmette et Guérin (BCG) à la naissance ou dans les premiers mois de vie a montré son efficacité, permettant d'éradiquer la méningite tuberculeuse du nourrisson et la miliaire tuberculeuse.

Par contre à distance du BCG, ou lorsque la contamination est massive, la protection est souvent insuffisante [32].

6. Aspects épidémiologiques :

6.1.Dans le monde :

- Appelée Peste Blanche des XVIIe et XVIIIe siècles, la mortalité et la morbidité tuberculeuse décroissent en Europe depuis le XIXe siècle. Dans les années 1950, cette baisse s'est accélérée avec la découverte d'anti-tuberculeux efficaces.

- Cependant, la tuberculose n'est toujours pas une pathologie du passé.

Elle est une maladie du présent avec 1,7 milliards habitants qui sont touchés. Maladie du futur avec huit à 10 millions de nouveaux cas par année [46].

- La tuberculose est la première cause de mortalité dans le monde liée à un agent infectieux unique : avec trois millions de décès dont 3105 enfants par an. 24103 nouveaux cas par jour et 7103 décès par jour.

- Plus de 95% de la mortalité et de la morbidité s’observent dans les pays en développement et la co-infection par le VIH amplifie l’épidémie [47].

- Dans les pays industrialisés, la tuberculose est redevenue d’actualité au début des années 1990, en raison de l’arrêt de la baisse de l’incidence. Les causes sont multifactorielles : dégradation des conditions socio-économiques touchant plus particulièrement certaines populations, migration en provenance de pays à forte endémie tuberculeuse, baisse de la vigilance des professionnels de santé et effet amplificateur de l’épidémie VIH.

On estimait 9,6 millions de personnes auraient contracté la tuberculose en 2014 : 5,4 millions d’hommes, 3,2 millions de femmes et 1 million d’enfants. Au total, 12 % des 9,6 millions de nouveaux cas de tuberculose enregistrés en 2014 concernaient des personnes séropositives pour le VIH [48].

6 millions de nouveaux cas de tuberculose ont été notifiés à l’OMS, c’est-à-dire un peu moins des deux tiers (63 %) des 9,6 millions de personnes qui auraient contracté la maladie selon les estimations. Cela signifie qu’au niveau mondial, 37 % des nouveaux cas n’ont pas été diagnostiqués ou n’ont pas été notifiés.

En 2014, la tuberculose a tué 1,5 million de personnes (1,1 million de personnes séronégatives pour le VIH et 0,4 million personnes séropositives pour le VIH) – 890 000 hommes, 480 000 femmes et 140 000 enfants [48].

Sur le plan géographique, c'est en Asie et en Afrique que la charge de la tuberculose est la plus importante (Fig 10). L'Inde et la Chine totalisent ensemble près de 40 % des cas de tuberculose dans le monde. Environ 60 % des cas concernent les régions de l'Asie du Sud-Est [48] et du Pacifique occidental.

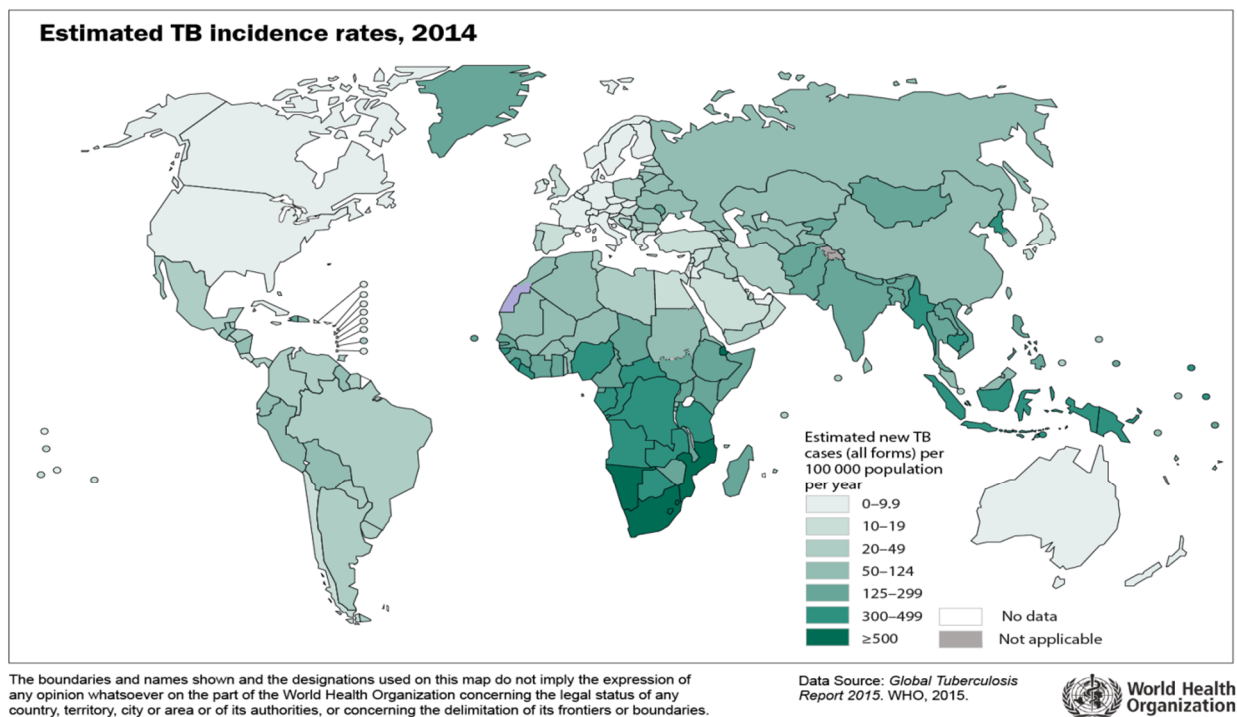


Figure 10 : Taux d'incidence de la tuberculose 2014 au monde [49].

La région africaine abrite 24 % des cas présents dans le monde et présente les plus forts taux de morbidité et de mortalité [48].

Près de 80 % des cas de tuberculose associée au VIH résident en Afrique [48].

6.2.Au Maroc :

- La tuberculose demeure encore un problème majeur de santé publique au Maroc, avec 28955 nouveaux cas en 2015.

- Jusqu'en 1986, l'incidence cumulée de la tuberculose, toute forme confondue, était de l'ordre de 120 nouveaux cas pour 100.000 habitants par an.

Depuis 1991, l'incidence des cas déclarés se situe aux environs de 100 nouveaux cas pour 100.000 habitants par an, pour se stabiliser en 2015 en 89 nouveaux cas pour 100 000 habitants.

Au Maroc, Le poumon est le lieu privilégié de la localisation tuberculeuse, représentant ainsi plus de la moitié des cas enregistrés chaque année : soit 54 % des tuberculoses pulmonaires et 46 % des localisations extra pulmonaires [49] (figure 11).

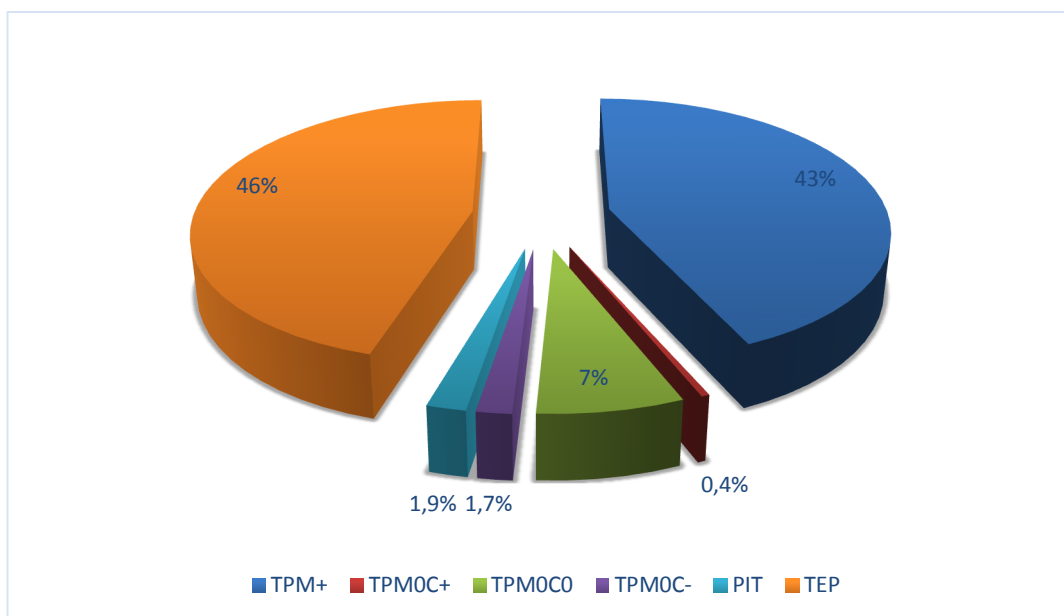


Figure 11 : Répartition des nouveaux cas de tuberculose (TB) par forme, au Maroc en 2015 [49].

Les tuberculoses extrapulmonaires (TBEP) sont dominées par les atteintes pleurales et ganglionnaires périphériques. Ces deux localisations de la tuberculose représentent plus de 70 % de toutes les tuberculoses extrapulmonaires.

La tuberculose de la glande thyroïde occupe la 10^{ème} place (0,6%) des atteintes extrapulmonaires après les localisations pleurales, ganglionnaires ; péritonéales, ostéoarticulaires , uro-génitale, cutanées , intestinale , méningite et la péricardite .

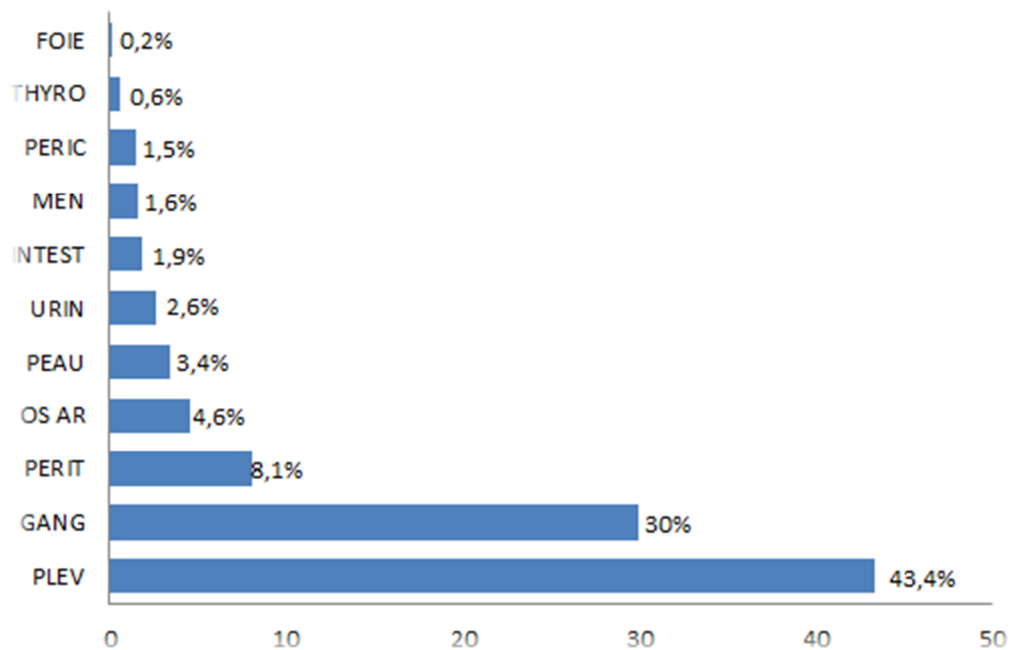


Figure 12 : La tuberculose extra pulmonaire selon les localisations au Maroc [49].

Epidémiologie de la tuberculose de la glande thyroïde :

➤ Fréquence :

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

- 12 cas retenus par IVANOFF [50] en 1899.

- 44 cas par ARND [51] en 1912.

La fréquence de la tuberculose de la glande thyroïde reste difficile à évaluer.

Dans certaines statistiques, elle semble souvent être retenue abusivement. La glande n'est pas examinée systématiquement au cours de chaque autopsie.

En 1926 COLLIER et HUGGINS [7], sur une série de 1200 thyroïdectomies réalisées entre 1921 et 1926 ne découvraient que 5 cas de tuberculose thyroïdienne tous survenus sur un goitre préexistant, soit une incidence de 0,4 %.

RANKIN et GRAHAM [6] en 1932, étudient une grande série de 20758 thyroïdectomies réalisées entre 1920 et 1931 et ne retrouvent que 21 cas de tuberculose thyroïdienne soit une incidence de 0,1 %.

Pour DINSMORE [52] en 1935 la tuberculose thyroïdienne représente 0,2% des affections thyroïdiennes.

En 1943 sur 3000 thyroïdectomies, WELTI [18] ne l'a rencontré que 3 fois, soit une incidence de 0,1 %.

Depuis l'apparition de la chimiothérapie antituberculeuse, LEWITT [53] en 1954, ne retrouvait que 2 cas de tuberculose sur 2114 thyroïdectomies, soit une incidence de 0,09 %.

BOLIS [54], en 1970 soulignait la rareté de la maladie ; il ne retrouvait que 2 cas de tuberculose fibrocaséuse sur 74393 biopsies thyroïdiennes réalisées dans un centre Italien.

En 1986, et à propos de 1861 examens anatomo-pathologiques pratiqués à l'hôpital IBN SINA ; DOUKKANI [55] trouve 4 cas de thyroïdite tuberculeuse soit 0,2 % de l'ensemble de prélèvements.

Le travail d'OUSSAT [56], a mis en exergue cette rareté, sur 1939 affections thyroïdiennes il n'a trouvé qu'un cas de nature tuberculeuse.

➤ Sexe :

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

L'étude de RANKIN et GRAHAM [6] signale 102 cas féminins sur 121 malades étudiés, soit 84 % ; dans le travail de CAILL en 1982 ,21 femmes sur 30 sont atteintes, soit 70 % ; dans l'étude de ADDOUME en 1990, 24 femmes sur 32, soit 75 %.

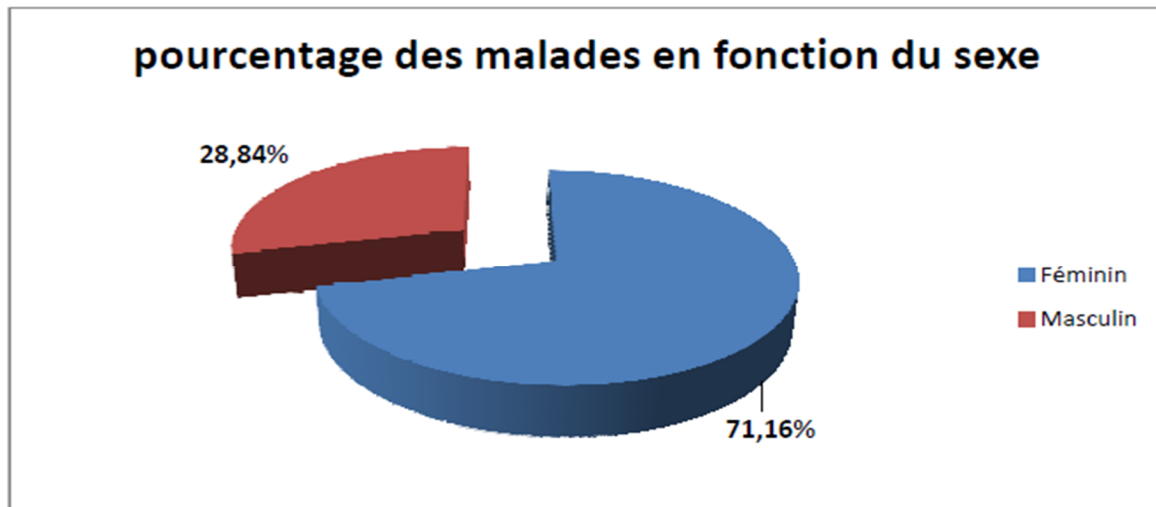


Figure 13 : Pourcentage des malades en fonction du sexe.

➤ Age :

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

POSTLETHWAITE [14] et GURKAN [57] ont observé des abcès tuberculeux chez des enfants âgés respectivement de 2 ans et 9 ans.

Tableau I : l'âge de survenue de la tuberculose de la glande thyroïde selon le sexe et l'âge.

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

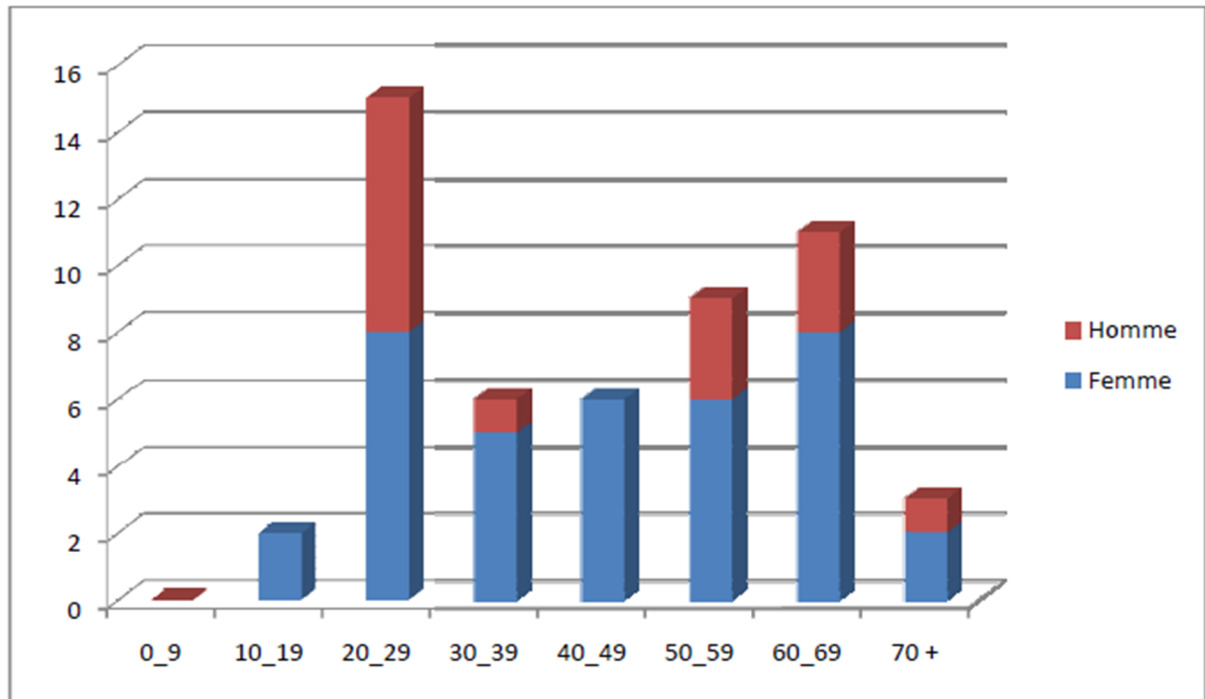


Figure 14 : Répartition Homme/femme par tranche d'âge.

➤ Terrain :

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

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



Physiopathologie

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

Tout d'abord VIRCHOW (cité par GREGOIRE [8]) pensait que la glande ne pouvait être infectée que par CONTIGUITE lors d'atteintes des organes de voisinage.

Une autre théorie celle de RANKIN [6] après une étude comparative de goitre et de la tuberculose, était toute prête d'admettre un antagonisme entre ces deux affections, la glande possédant une résistance spéciale contre l'infection tuberculeuse (MORIN) [9].

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

- ROGER et GARNIER [17], injectèrent des cultures pures de BK dans la carotide de lapins.

- RUED [12], dans des expériences restées classiques a montré que le BK était très atténué, dans sa virulence et sa végétabilité, après un contact prolongé avec la substance colloïde extraite d'un corps thyroïde en pleine activité.

- TOMELLINI (cité par GREGOIRE [8]), injecta des BK dans l'artère thyroïdienne de lapins et produisit la tuberculose.

- SHIMODAIRA (cité par GREGOIRE [8]), souligna que la thyroïde était beaucoup plus difficile à tuberculiniser que d'autres organes (comme le testicule, le rein ou la rate). Sans doute la THYROXINE augmentait – elle la capacité défensive de la glande vis-à-vis du BK.

- PINOY (cité par GREGOIRE [8]), pense que le petit nombre de tuberculose de la glande thyroïde serait dû à la forte teneur en iode de la glande.

- BURGER et ses collaborateurs (cité par GREGOIRE [8]), constatent que la THYROXINE possède une activité tuberculostatique in vitro.

- Les expériences d'IZZO [58], montrent que la sécrétion thyroïdienne a un pouvoir certain de protection vis-à-vis du BK. Le BK est inoculé à trois lots de cobayes :

- Un lot thyroïdectomisé.
- Le deuxième est un lot témoin.
- Le troisième est traité par 30 µg de thyroxine, deux fois par semaine.

Il constate que les cobayes thyroïdectomisés sont les moins résistants, puis vient le lot témoin et les survivants au septième mois sont les cobayes traités par la thyroxine.

- MORIN [9], avait déjà soulevé cette hypothèse dans une étude comparative des goîtres et de la tuberculose.

- BELKHADIR [59], pense que la résistance de la glande thyroïde aux infections spécifiques et non spécifiques est connue de longues dates.

Plusieurs arguments sont évoqués pour expliquer cette résistance :

· Position anatomique privilégiée : la glande thyroïde est encapsulée, isolée des organes de voisinages en particulier du pharynx.

· Vascularisation très riche aussi bien lymphatique que sanguine.

· Activité antibactérienne, elle est suggérée par TURO (cité par BELKHADIR [59]) après constatation d'une action inhibitrice du suc thyroïdien sur la croissance in vitro du vibrion cholérique et du bacille d'Eberth.

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

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

Pour JAQUELIN [19] et AUBRY [23], le trouble est dû à des perturbations tumorales d'ordres toxiques ou allergiques créées par des foyers tuberculeux et s'exerçant à distance. La réaction va donc de la sollicitation hypophysaire à l'épuisement et se traduit dans la périphérie endocrinienne par des désordres variés.

On aboutirait ainsi à une hyperthyroïdie provoquée par la tuberculose, ou tout simplement à une augmentation du métabolisme de base ; il est rare d'observer une hypothyroïdie.

Classiquement la glande pourrait être infectée par trois voies :

- Par contiguïté.
- Par voie lymphatique.
- Par voie sanguine.

La localisation thyroïdienne est souvent secondaire, et exceptionnellement primitive [60, 61,3].

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

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

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

L'infestation par contiguïté défendue par VIRCHOW (cité par GREGOIRE [8]) à partir des structures tuberculeuses de voisinage ou par voie lymphatique, ont été rejetées par TIESENHAUSEN (cité par GREGOIRE [8]). Elles ne semblent pas possibles si ce n'est qu'exceptionnellement et en association ; cela d'une part, d'autre part, il faut un apport plus massif de BK au niveau de la thyroïde que dans n'importe quel autre organe.

Il existerait donc des facteurs favorisants. Avec GURKAN [59] nous avons constaté que souvent elle évolue sur des lésions thyroïdiennes préexistantes (goîtres, nodules).

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

Ainsi, la tuberculose autonome de la glande thyroïde existe et doit être séparée des atteintes par contiguïté ou des atteintes de type miliaire au cours de granulie généralisée, différents auteurs ont signalé la relative résistance du corps thyroïde, organe très vascularisé, à l'infection tuberculeuse et peut être du fait du caractère tuberculostatique du matériel thyroïdien hormonal, on doit mettre en faux, l'assertion de ROKITANSKY (cité par IVANOFF [50]) en 1961 affirmait que la tuberculose de la glande thyroïde « ne se trouve pas ».



Diagnostic positif

La localisation tuberculeuse au niveau de la thyroïde est caractérisée par un polymorphisme clinique posant parfois de sérieux problèmes de diagnostic différentiel.

Quel que soit son mode d'expression clinique et les progrès des moyens para cliniques de diagnostic, l'anamnèse reste un temps capital pour se mettre très vite sur la voie d'une tuberculose.

I. Aspects cliniques :

1. Les formes de début :

1.1.Apparition d'une tuméfaction cervicale antérieure :

- Thyroïdienne : elle ascensionne à la déglutition. Ce critère n'est pas absolu car la tuméfaction peut adhérer aux plans profonds.

- Limitée à un lobe ou étendue à toute la glande de volume variable, peut aller jusqu'à la taille d'une orange et même prendre des dimensions importantes donnant lieu à des phénomènes compressifs.

- Peut être homogène ou hétérogène formée de plusieurs nodules.

- Sa consistance peut être molle ou dure.

- D'installation progressive ou brutale en quelques jours.

- Peut s'accompagner de phénomènes locaux : inflammation ou infiltration cutanée ; douleurs spontanées ou à la palpation.

- La présence des adénopathies satellites dans certains cas pose des problèmes difficiles de diagnostic différentiel avec le cancer thyroïdien (nous y reviendrons sur ce point).

- Cette tuméfaction peut prendre l'aspect :

- D'une thyroïdite : réalisant un tableau d'abcès froid cervical évoluant au long cours et pouvant se ramollir, devenir fluctuante et se fistuliser, ou un tableau de thyroïdite infectieuse aiguë ou subaiguë.

- D'un goitre suspect ou non de malignité : l'aspect habituel peut être en effet :

- Celui d'un goitre simple
- D'un goitre nodulaire avec hyperplasie thyroïdienne nodulaire sans dureté [64].
- D'un goitre suspect, ferme ou dure, récent ou ayant récemment augmenté de volume, accompagné de signes compressifs, d'une altération importante de l'état général et d'adénopathies cervicales satellites.

1.2.Modification d'un goitre préexistant :

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

1.3.Apparition d'un goitre ou d'un nodule isolé :

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

1.4.Tableau de thyroïdite sans augmentation du volume de la glande:

RANKIN [6] signale deux cas dans son étude ; états subfébrile, douleurs cervicales associées à un malaise général.

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

- Signes généraux :

- Etats fébriles, qui peut aller de l'état apyrétique jusqu'au stade septicémique, mais le plus souvent autour de 38 °C – 38,5 °C.

- Atteinte de l'état général : amaigrissement massif, asthénie parfois intense, anorexie.

- Tableau complet d'imprégnation bacillaire : sueurs nocturnes, fébricule, asthénie, amaigrissement.

- Douleurs à distance : nuque, les oreilles, la région occipitale et les épaules.

2. Les formes évolutives :

2.1. Les formes fistulisées :

- A la peau : souvent l'orifice fistulaire a un aspect assez typique de la tuberculose, avec un contour irrégulier, des bords déchiquetés, violacés et décollés, il donne issu à un pus crémeux ou mal lié. Cette fistule peut se fermer spontanément et évoluer ainsi sur de nombreuses années. Elle peut être provoquée par une ponction.

- Dans un organe de voisinage : ROLESTON (cité par POSTLETHWAITE [14]) rapporte une perforation de l'oesophage.

2.2. Les formes compressives :

- Atteinte de la trachée donnant soit une dyspnée, une toux quinteuse ou même un tableau d'asphyxie.

- Atteinte de l'oesophage donnant une dysphagie plus ou moins importante, responsable en partie de l'amaigrissement.

- Atteinte récurrentielle donnant : parésie ou paralysie vraie, dysphonie, enrouement, voie bitonale, mais l'atteinte laryngée tuberculeuse peut en être responsable.

- Atteinte du sympathique cervical très rare avec inégalité pupillaire, sudation, tachycardie.

3. Les formes associées :

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

- KEYNES [64], rapporte un cas de tuberculose pulmonaire traité depuis 10 ans.
- PEUMERY [65], lui a découvert une localisation pulmonaire en même temps que le nodule thyroïdien.

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

L'existence d'adénopathies satellites et/ou d'une paralysie récurrentielle peut orienter le diagnostic vers une étiologie cancéreuse [66].

II. Paraclinique :

1. Biologie :

1.1 Diagnostic bactériologique :

La recherche de BK, au niveau du liquide de ponction thyroïdienne représente l'examen clé, la certitude du diagnostic repose toujours sur la mise en évidence de bacilles acido-alcool résistants (BAAR) à l'examen direct et sur l'identification de

M tuberculosis sur les cultures, c'est cette recherche qui apporte la preuve formelle de l'étiologie tuberculeuse.

1.1.1. Prélèvements

La ponction de la tuméfaction thyroïdienne permet de préciser sa consistance pleine ou liquidienne, permet d'analyser le liquide de ponction (pus ou autre). Il y a des cas où la ponction demeure « blanche ».

Ce geste est contre indiqué par certains auteurs, en raison de risque d'essaimage d'éventuelles cellules néoplasiques.

La cytoponction préconisée par certaines équipes [67] devant la forte suspicion de tuberculose thyroïdienne n'a de valeur que si elle est positive.

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

1.1.2. Examen microscopique :

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

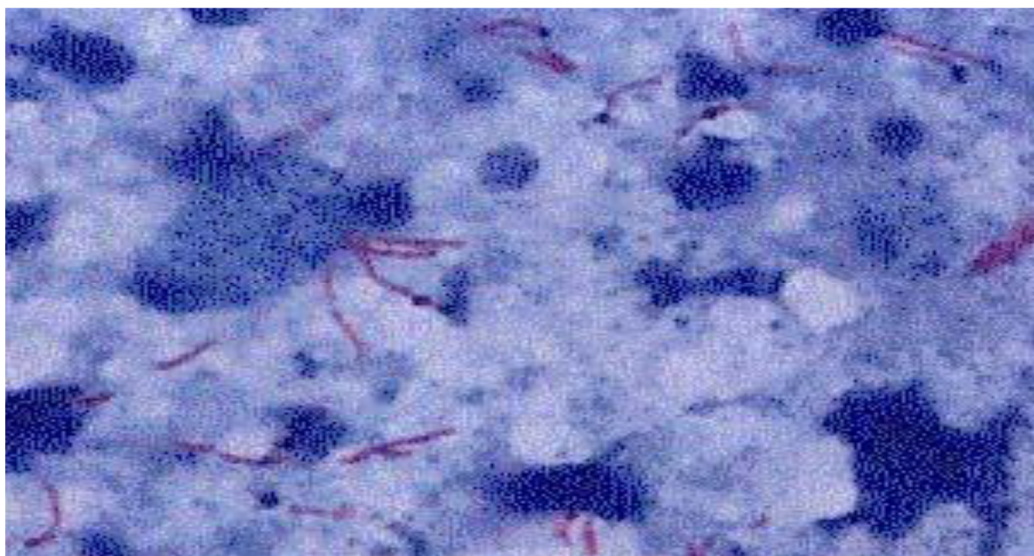


Figure 15 : bacilles tuberculeux, coloration de Ziehl

L'examen microscopique est une méthode nécessitant une grande quantité de bacille (10^4 bacilles par ml) pour être positive. Les lésions tuberculeuses extrapulmonaires, paucibacillaires, seront le plus souvent négatives à l'examen microscopique, alors que les formes pulmonaires, très contagieuses, seront facilement positives [68].

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

Cet examen, peu coûteux, permet un dépistage rapide en quelques heures, cependant, il présente deux inconvénients à savoir le manque de sensibilité et de spécificité [69].

1.1.3. Culture :

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

➤ En milieu solide :

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

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

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

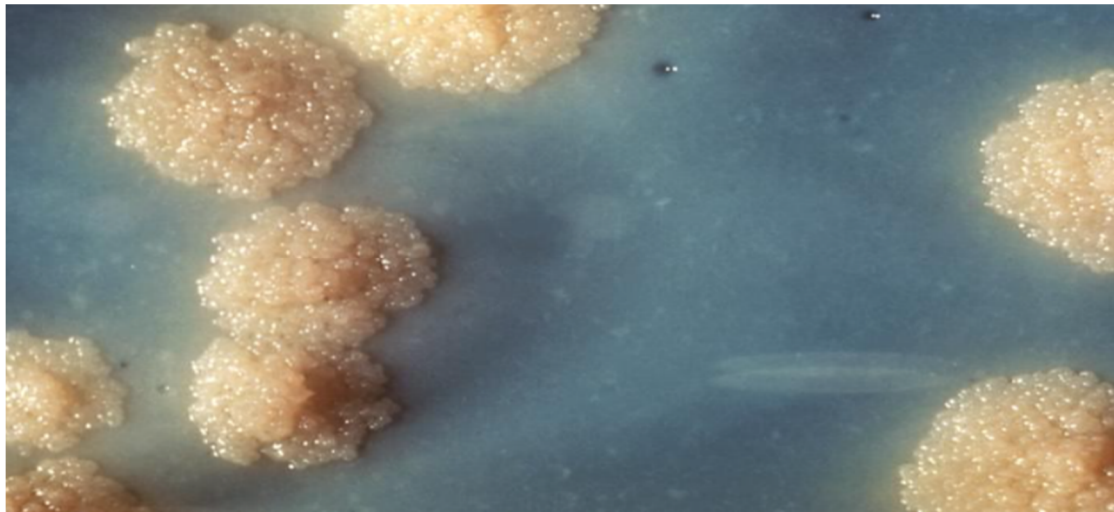


Figure 16 : Culture positive du M. tuberculosis sur milieu spécifique [70].

Les avantages de la culture résident dans son faible coût et sa spécificité, en revanche, la lenteur du développement des colonies bactériennes est un

inconvenient majeur ainsi que la faible probabilité d'avoir un résultat positif chez l'enfant, ainsi, dans les formes extra-pulmonaires, les cultures sont positives dans moins de 50% des cas.

La lenteur du délai de croissance du *M tuberculosis* -qui est de 18 à 28 jours – a nécessité la mise en route du traitement sur des arguments de présomption, ce qui a amené les industriels à formuler différents milieux liquides permettant une croissance plus rapide, et donc un gain incontestable dans le délai de diagnostic du *M tuberculosis*.

➤ En milieu liquide :

La croissance est plus rapide et les cultures de *M.Tuberculosis* se positivent après 10 jours à quatre semaines en moyenne.

- *Système de détection rapide par respirométrie, radiométrie ou système BACTEC :*

Cette technique est basée sur la mesure de la quantité de gaz carbonique marquée au carbone 14 libéré par les bacilles au cours de leur multiplication en milieu de culture liquide, son résultat est plus rapide. Son coût élevé lié au matériel mis en œuvre (équipement radioactif) reste le principal inconvénient [69].

Aussi les années suivantes, plusieurs techniques de détection de croissance non radioactives en milieu liquide ont été mises au point dont les principales sont :

-*La méthode Mycobacterial Growth Indicator Tube (MGIT) manuelle et automatisable (Bactec 960 TB) :*

Il s'agit d'un tube contenant un sel de ruthénium qui émet une fluorescence visible en lumière violette d'autant plus intense qu'il ya multiplication de la mycobactérie.

-Le dispositif MB Check :

Est constitué d'un système diphasique liquide et solide dont l'atmosphère est enrichie en CO₂, ce système est équivalent à la respirométrie radiométrique mais le délai de détection est plus long.

- la méthode MB/Bact T :

Qui diffère de la méthode MGIT par l'emploi d'un indicateur coloré [71].

Quelle que soit la technique utilisée en milieu liquide, la contamination par des bactéries à pousse rapide est plus fréquente que sur les milieux solides. Il est donc nécessaire d'ajouter pour tous, un mélange d'antibiotiques et d'antifongiques dont la composition varie selon le fabricant.

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

1.1.4. Méthodes d'identification :

➤ **Identification biochimique :**

• **L'adénosine désaminase (l'ADA)**

Compte tenu de la gravité potentielle de la tuberculose, de la complexité du diagnostic bactériologique et de sa lenteur, le clinicien doit la plupart du temps débuté un traitement antituberculeux d'après les seules données cliniques et biologiques.

L'ADA pourrait trouver ici tout son intérêt en orientant rapidement le clinicien vers une étiologie tuberculeuse.

L'ADA est une enzyme ubiquitaire très largement retrouvée dans les lymphocytes T, les monocytes et les macrophages activés lors d'un processus infectieux à médiation cellulaire, ce qui explique l'augmentation de son activité dans les liquides de ponction infectés par une mycobactérie.

Les études montrent également une augmentation de l'ADA lors de pathologies infectieuses telles que les méningites bactériennes, les méningites virales, la neurobrucellose et la listériose.

La mesure d'activité de l'ADA est une méthode simple et peu coûteuse permettant de conforter le clinicien dans la prise en charge précoce des infections tuberculeuses, cette analyse ne doit pas être réalisée systématiquement mais doit être motivée par un contexte épidémiologique, clinique et biologique compatible.

➤ **Identification moléculaire :**

- **Identification par hybridation génomique :**

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

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

- **Méthode P.C.R (polymérase chain reaction):**

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

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

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

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

1.1.5. Antibacillogramme :

La réalisation d'un antibacillogramme doit être systématique en raison du risque d'une tuberculose multi résistante, et la réponse doit être la plus rapide possible.

- Les méthodes phénotypiques :

La méthode des proportions réalisée soit en milieu solide soit en milieu liquide, est la technique de référence actuellement la plus utilisée. Elle mesure directement la mort ou la survie du bacille et la réponse pourrait être obtenue en

2 à 3 jours avec un taux de sensibilité élevé .Elles permettent de déterminer au sein d'une population donnée le nombre de mutants résistants [69].

Quelle que soit la technique, les antibiotiques à tester sont l'isoniazide, la rifampicine, l'éthambutol, la streptomycine et le pyrazinamide. Pour les souches multirésistantes, il est nécessaire de tester d'autres antibiotiques tels que les fluoroquinolones ou les aminosides [69].

- Les méthodes génotypiques :

Ces techniques consistent à détecter des mutations dans les gènes codant pour les cibles de l'antibiotique, principal mécanisme de résistance pour les mycobactéries. La plupart des mutations associées à la résistance sont maintenant connues et les détecter par séquençage après amplification de la région à étudier est aisé, mais il s'agit d'une technique nécessitant un matériel spécialisé non disponible dans les laboratoires de diagnostic [69].

2. Tests Immunologiques :

2.1.L'intradermoréaction à la tuberculine (IDRT) ou Test de Mantoux:

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

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

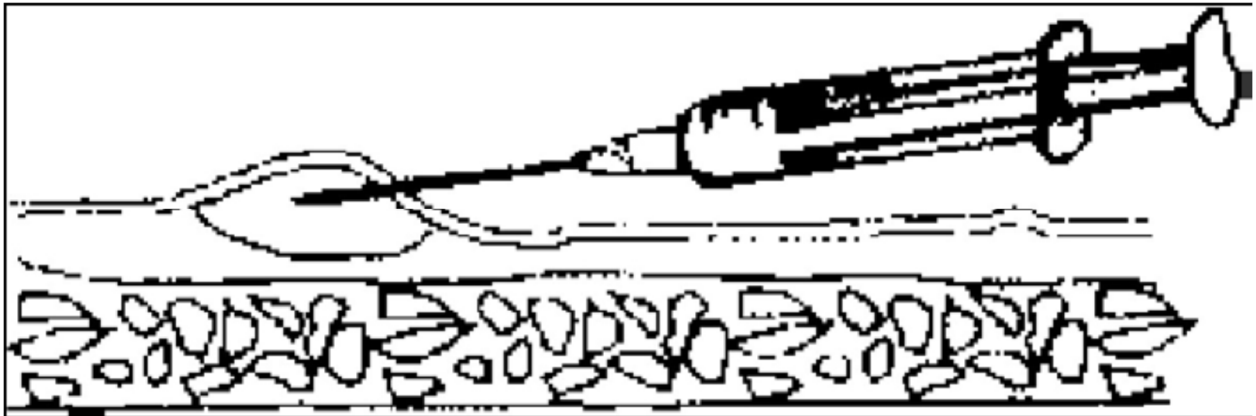


Figure 17 : Technique d'injection intradermique [72].

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

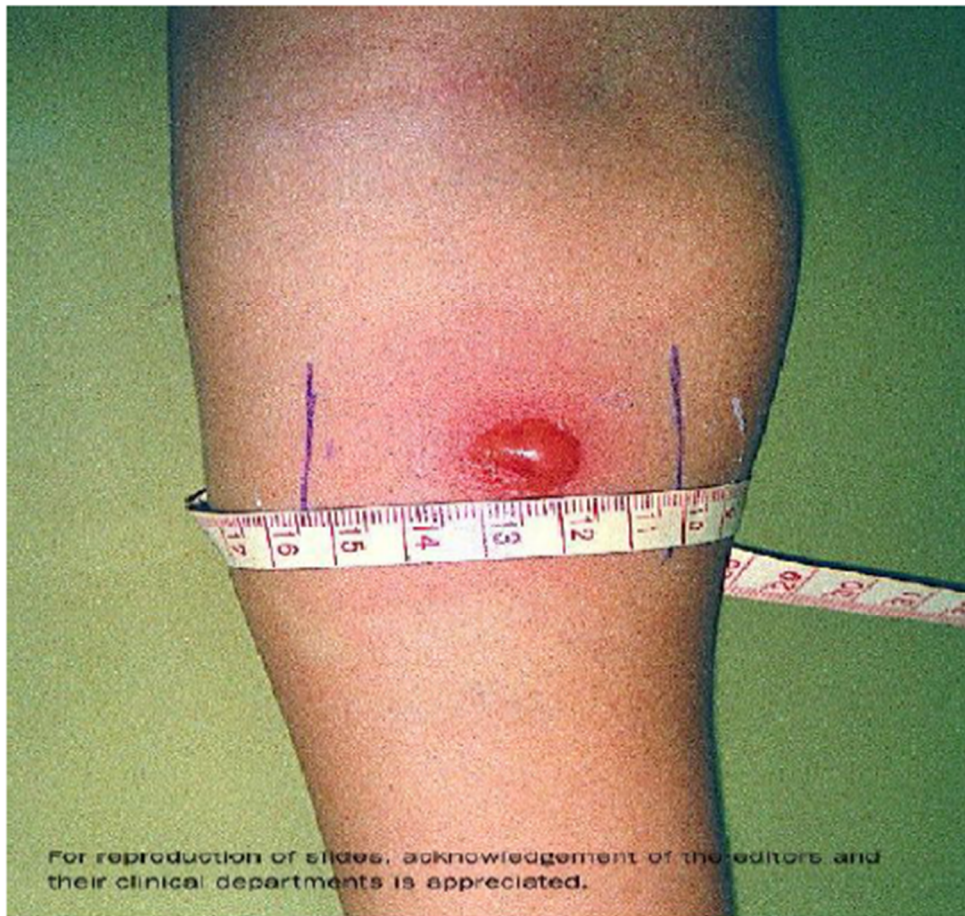


Figure 18 : Intradermoréaction à la tuberculine lue entre la 48ème et la 72ème heure [73].

Diverses erreurs techniques peuvent conduire à un test faussement négatif : dose insuffisante, mauvaise conservation, injection sous-cutanée, mauvaise lecture du résultat, lecture trop précoce ou trop tardive. Des réactions cutanées faussement négatives peuvent aussi être retrouvées lors de l'évolution d'une maladie ou d'un état entraînant une anergie tuberculinique : malnutrition, infections virales ou bactériennes (grippe, rougeole, coqueluche), autres pathologies (lymphome de Hodgkin, leucémie, sarcoïdose) ou

immunodépression (VIH, traitement immunosuppresseur). Or l'association entre anergie et TB grave a été bien documentée.

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

Le tableau suivant aide à l'interprétation en fonction de la date de vaccination BCG, et du diamètre de l'induration. (Tableau II)

IDR diamètre d'induration en millimètres (mm)	BCG <10ans	BCG ≥10ans	Absence de BCG
IDR <5mm	IDR négative Tuberculose infection ancienne ou récente peu probable		
5mm≤IDR≤9mm	- IDR positive - En faveur d'une réaction due au BCG	- IDR positive - En faveur d'une réaction due au BCG ou d'une tuberculose infection	- IDR positive -En faveur d'une tuberculose infection, mais non en faveur d'une infection récente
10 mm≤IDR≤14mm	- IDR positive - En faveur d'une réaction due au BCG ou d'une tuberculose infection	- IDR positive - En faveur d'une tuberculose infection	
IDR≥15 mm ou phlycténulaire	- IDR positive - en faveur d'une tuberculose infection récente		

Tableau II : Interprétation de l'IDR à la tuberculine [74]

**IDR : intradermoréaction.

**BCG : bacille de Calmette et Guérin.

2.2.Nouveaux tests immunologiques [75,76]:

Aujourd'hui de nouveaux tests diagnostiques sont développés et commercialisés sous l'appellation QuantiFERON®(QuantiFERON®-TB , T-SPOT-TB)

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

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

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

❖ QuantiFERON®-TBGold,In Tube :

C'est un kit de 3ème génération qui a été approuvé par la FDA en mai 2005 ,développé par Cellestis, qui permet le dosage par ELISA de l'INF- γ à partir du plasma obtenu après incubation de 1ml de sang complet dans un tube contenant 3 antigènes qui sont des peptides chevauchant correspondant à l'Early Secreted Antigenic Targeted-6 l'ESAT-6, au Culture Filtrate Protein-10 CFP10 et au TB7.7.Deux tubes additionnels sont adjoints pour recevoir chacun 1ml de sang, l'un sans antigène servant de témoin négatif, l'autre contenant un mitogène servant de témoin positif d'une immunocompétence et de test de contrôle de qualité [74].

❖ **T-SPOT-TB :**

Permet la numération des lymphocytes T sécrétant l'INF- γ après isolement et incubation des cellules mononuclées du sang périphérique en présence de deux pools de peptides chevauchant qui sont représentatifs de l'ESAT-6 et CFP10 par une technique ELISPOT [74].

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

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

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

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

Outre l'obtention d'un résultat rapide, disponible dans un délai maximum de 24 heures, le test par la méthode QuantiFERON® présente d'autres avantages. À la différence de l>IDR, le test est réalisable à l'occasion d'une seule consultation puisqu'un seul prélèvement sanguin suffit, plus grande spécificité : pas de faux positifs en cas de vaccination par BCG et /ou de contact

avec la plupart des mycobactéries non tuberculeuses , et il est possible de tester simultanément les réponses à plusieurs antigènes.

Par contre d'autres inconvénients sont présents : il est plus couteux et moins facilement disponible que le test tuberculinique, les données sont encore insuffisantes pour les enfants moins de 5 ans.

Cependant, ces tests ne sont pas à ce jour quantitatifs et ne peuvent pas donner d'indication sur l'ancienneté de l'infection, ni prédire le risque de passage éventuel à la tuberculose maladie [77].

1.2 Examen anatomopathologique :

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

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

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

1.3 Autres examens biologiques :

❖ Numération formule sanguine (NFS) :

Elle peut montrer une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire ou une leucopénie.

Une anémie peut être retrouvée également (moins de 20 % en dehors des cas de miliaire tuberculeuse) .

❖ Vitesse de sédimentation :

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

Elle est de valeur diagnostique négligeable, mais constitue un bon élément de référence durant le traitement et surveille l'état évolutif du processus tuberculeux [78].

❖ Protéine –C réactive (CRP) :

Le rôle de la CRP reste mal connu et sa valeur est généralement modérée.

❖ La procalcitonine :

La procalcitonine (PCT) est une protéine inflammatoire de cinétique plus rapide que celle de la CRP dont les taux sériques augmentent quelques heures seulement après une agression bactérienne.

Elle a une valeur significativement élevée en cas d'infection bactérienne [79].

❖ Bilan thyroïdien :

Les bilans fonctionnels thyroïdiens sont normaux chez la plupart des patients. Une thyrotoxicose ou une hypothyroïdie peut être exceptionnellement observée [80].

❖ Sérologie de VIH :

Elle doit être de réalisation systématique compte tenu de la fréquence de la coexistence des deux infections VIH et tuberculose [81].

3. Imagerie :

La radiographie du thorax :

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

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

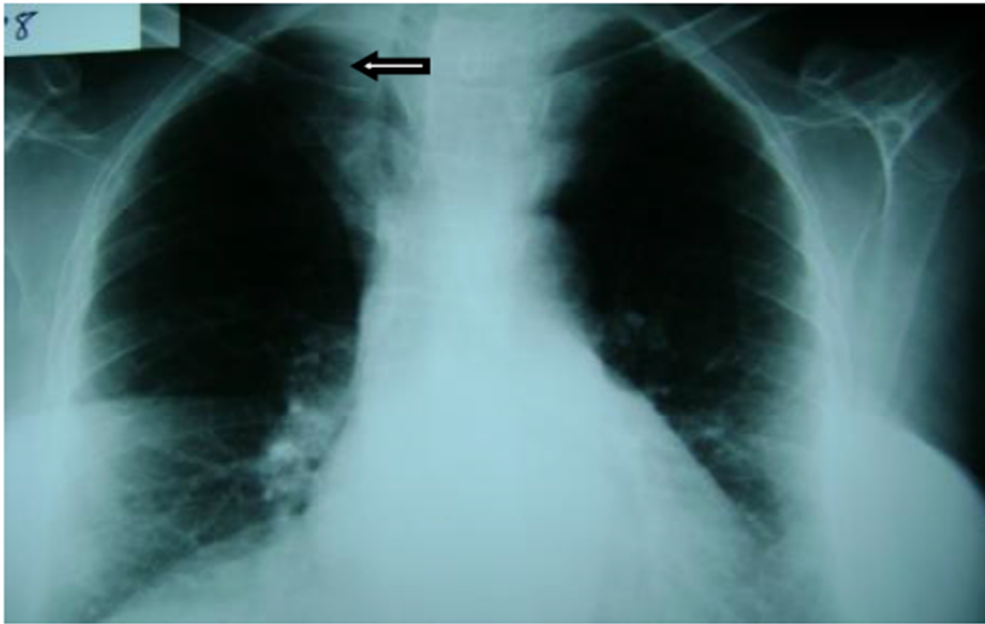


Figure 19 : Radiographie thoracique montrant un refoulement de la trachée chez un Patient ayant un goitre volumineux .

La scintigraphie thyroïdienne :

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

- Le plus souvent elle montre une ou plusieurs zones froides.

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

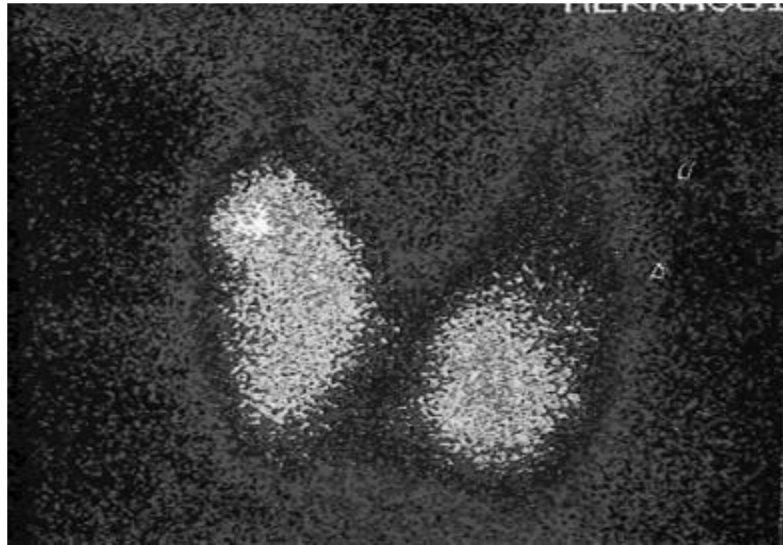


Figure 20 : Scintigraphie thyroïdienne objectivant un goitre multihétéronodulaire [3].



Figure 21 : Scintigraphie thyroïdienne montre une hyperfixation homogène [3].

Cependant la scintigraphie peut être normale ce qui n'élimine pas une suppuration profonde. En effet, une grande épaisseur du parenchyme normofixant recouvre l'abcès et masque l'image.



L'échographie :

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

L'échographie thyroïdienne peut montrer soit

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



Figure 22 : Nodule à contour irrégulier avec microcalcifications (suspect) [82].

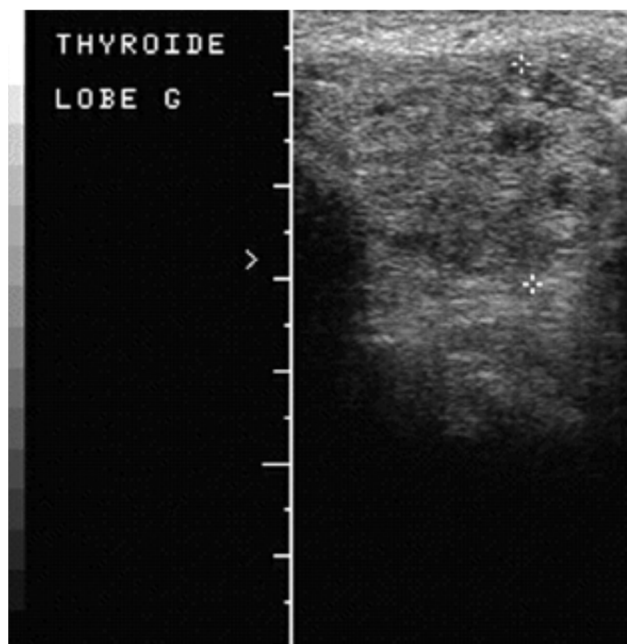


Figure 23 : Echographie thyroïdienne objectivant un GMHN.



Figure 24 : Nodule hypoéchogène [82]



Formes cliniques

1. Corrélations anatomo-cliniques :

1.1. Les tuberculoses nodulaires de la thyroïde ou goîtres tuberculeux :

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

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

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

1.2. La thyroïdite ligneuse :

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

1.3. Le fibro-tuberculome :

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

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

1.4. L'abcès froid tuberculeux :

Pose le diagnostic d'une collection intra thyroïdienne. C'est un malade qui est le plus souvent porteur depuis l'enfance d'un goitre diffus. Brusquement cette hypertrophie thyroïdienne, jusque-là indolore, devient sensible et les signes de compression apparaissent.

A l'examen, la palpation révèle la fluctuation superficielle. La peau rosée, une circulation collatérale marquée, permettent de diagnostiquer une collection thyroïdienne. La PONCTION, pratiqué avec les précautions d'usage, ramène un jus visqueux, jaunâtre, bien lié.

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

2. Les aspects endocriniens :

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

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

- Une phase aiguë qui s'accompagne d'une nécrose tissulaire avec libération d'hormones thyroïdiennes responsables d'un état transitoire d'hyperthyroïdie.

- Une phase de réparation qui se caractérise par la restauration de l'euthyroïdie lorsque l'atteinte est localisée, une atteinte diffuse peut engendrer une sclérose cicatricielle responsable d'un état d'hypothyroïdie.

2.1. Les formes thyrotoxiques :

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

- Soit tableau clinique : névrosité, insomnie, tachycardie, transpiration, mains moites, COLLIER [7] note deux cas sur cinq, dans son étude. RANKIN [6] en rapporte 7 cas. Dans un seul cas bien difficile à interpréter, l'auteur KEYNES [64] signale l'existence d'une exophtalmie.

- Soit tableau purement biologique, avec augmentation du métabolisme de base signalé dans la littérature.

2.2. Hypothyroïdie :

Un cas est signalé dans la littérature décrit par BARNES [83] ; avec un cas d'hypothyroïdie survenu chez un enfant de 2 ans, ayant subi une exérèse large, du fait de l'étendue des lésions et donc secondaire à l'exérèse.

Diagnostic différentiel

1. Sur le plan clinique :

1.1. Avec le cancer :

Plusieurs aspects cliniques peuvent en imposer pour ce diagnostic :

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

Tout ceci impose un diagnostic de malignité qui sera confirmé par l'examen histologique qui révèle la nature bacillaire. Il ne faut cependant pas être trop optimiste car la fréquence du cancer dépasse de loin celle de la tuberculose. La conduite sage est l'exploration chirurgicale, même si des présomptions des tuberculoses existent.

De plus, la coexistence est possible : ainsi, ROMANET [84] rapporte deux observations de malades présentant l'association de ganglions tuberculeux et de ganglions envahis par une métastase d'un épithélioma glandulaire thyroïdien révélé par l'intervention ; ALLEN [85] lui aussi a révélé la greffe d'une tuberculose sur un carcinome médullaire de la thyroïde.

1.2. Avec les thyroïdites subaiguës ou chroniques :

- Thyroïdite de DEQUERVAIN : caractérisée par une augmentation du volume d'un lobe dans un contexte douloureux et inflammatoire, associée à un

malaise général, touchant trois fois sur quatre une femme de 50 ans environ. Il existe également une thyroétoxicose régressive. L'évolution est spontanément régressive mais récidivante.

- Thyroïdite de RIEDEL : Elle est caractérisée par une tuméfaction thyroïdienne d'apparition extrêmement lente chez une femme de 30-45 ans. Il n'existe pas de phénomènes douloureux, la tuméfaction est dure, fibreuse, adhérente aux plans musculaires intéressant un seul lobe. Son existence est contestée par certains auteurs.

- Thyroïdite de HASHIMOTO ou stroma lymphomatosa, c'est une augmentation du volume des deux lobes thyroïdiens sans aucun phénomène ni inflammatoire, ni douloureux, semblant répondre à un processus auto-immun. La tuméfaction est ferme et mobile mais l'élément hypothyroïdien associé apporte un caractère distinctif avec la tuberculose où celui-ci fait défaut.

1.3. Avec la sarcoïdose :

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

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

2. Sur le plan histologique :

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

2.1. Thyroïdite de DEQUERVAIN :

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

- Il n'y a jamais de nécrose caséuse (en signalant que parfois l'existence de vastes plages colloïdes pourraient en imposer pour une nécrose caséuse, si on ne faisait attention à la structure particulière du caséum et surtout son affinité tinctoriale acidophile, mise en évidence par des colorations spéciales).

- La structure vésiculaire de la thyroïde est habituellement conservée.

- Il n'y a pas d'atteinte extra thyroïdienne de type folliculaire.

- Enfin, les cellules géantes que l'on rencontre dans la thyroïdite de DEQUERVAIN sont des cellules polycariées, aux noyaux disséminés dans toute la cellule (cellules de colloïdophagie organisées autour de la colloïde, s'échappant de l'épithélium vésiculaire rompu).

2.2. Thyroïdite ligneuse :

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

2.3. L'atteinte sarcoïdosique de la glande thyroïde :

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



Traitement

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

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

I. Les moyens :

1. Le traitement chirurgical :

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

1.1. Une lobectomie partielle : énucléation

L'énucléation est souvent associée à une lobectomie controlatérale. En cas d'énucléo-résection, isolée, l'incision doit être le plus près possible du nodule afin d'être la plus petite et la plus rectiligne [85]. C'est un geste simple qui ne nécessite pas de ligature vasculaire. En cas de nodule isthmique, une simple résection de l'isthme est suffisante. Si les décollements latéraux sont suffisants il peut être intéressant de reconstituer un isthme. Enfin, en cas de nodule intraparenchymateux, après hémostase à la pince bipolaire du tissu recouvrant le nodule, celui-ci est incisé. Le nodule est ensuite disséqué. L'hémostase est ensuite vérifiée au niveau de la cavité créée par l'exérèse puis les tranches de section sont rapprochées [86,87]. Le drainage n'est pas toujours nécessaire [88].

1.2. Une lobectomie totale avec ou sans isthmectomie

La lobectomie ou lobo-isthmectomie se déroule en 4 temps, qui peuvent être réalisés dans des ordres différents en fonction des habitudes du chirurgien et des lésions de la thyroïde [87, 89,90] :

- La libération du pôle inférieur nécessite qu'on soulève celui-ci délicatement, afin d'exposer de proche en proche les grosses veines thyroïdiennes inférieures et les artérioles au contact du parenchyme thyroïdien. Ces hémostases doivent être prudentes si on n'a pas préalablement recherché le récurrent. C'est également dans cette région qu'il faut être vigilant quant à la situation de la parathyroïde inférieure [91]. Sa vascularisation doit être préservée.

- La libération du pôle supérieur doit libérer le sommet du lobe de ses attaches artérielles (artère thyroïdienne supérieure), et de ses veines, sans léser le nerf laryngé externe. Pour cela, ses vaisseaux seront disséqués et ligaturés un à un, en commençant par les vaisseaux antéro-internes. Dans notre étude, ce temps était toujours précédé du repérage du nerf laryngé externe, qui est bien souvent facilement vu. On préservera autant que faire se peut la branche postérieure de la trifurcation de l'artère, car bien souvent la vascularisation de la parathyroïde supérieure en dépend [87,29].

- La recherche du récurrent et sa dissection au bord externe du lobe nécessite attention, minutie et rigueur de dissection [25,92,93]. La veine thyroïdienne moyenne est d'abord liée, puis on libère les nombreux tractus fibreux de la région de l'artère thyroïdienne inférieure qui doit être repérée pour faciliter la découverte du nerf.

A droite, le nerf est recherché dans l'axe de la bissectrice formée par la trachée d'une part et l'artère thyroïdienne inférieure d'autre part [91, 92,93].

A gauche, il est retrouvé dans le dièdre trachéo-oesophagien, avec un trajet beaucoup plus vertical. Une fois le nerf repéré, il est disséqué avec délicatesse jusqu'à son entrée dans le larynx [85,91,92,93]. Le lobe peut alors être décollé sans risque.

Cependant tout chirurgien peut se trouver face à des situations où ce repérage par la technique classique est plus difficile. Dans ce cas, il est préférable avant d'entreprendre la dissection de la face latérale et postérieure du lobe, de rechercher le nerf récurrent à sa pénétration dans le larynx, qui constitue un point fixe insensible aux modifications morphologiques induites par la pathologie thyroïdienne. Cette identification est appelée la dissection rétrograde du nerf récurrent [84].

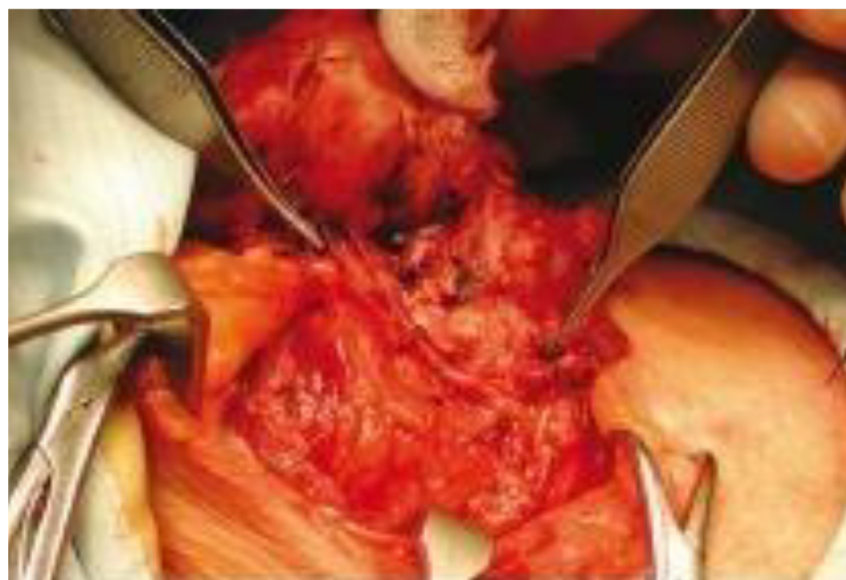


Figure 25 : Identification du nerf récurrent et des parathyroïdes [94] ;

- La section de l'isthme, qui peut avoir lieu au tout début de l'intervention, est réalisée une fois que celui-ci est décollé de l'axe trachéal. Un surjet est réalisé sur la tranche de section restante [84, 85,92].

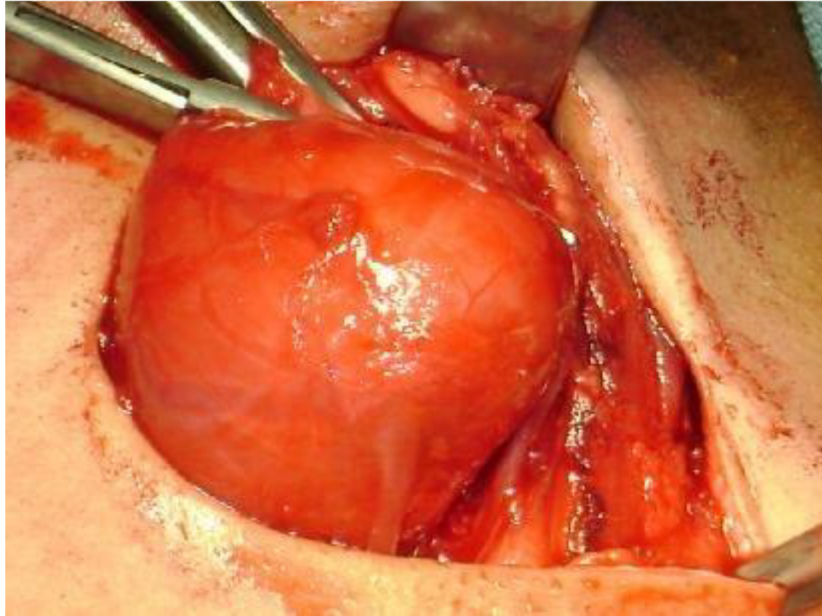


Figure 26 : Section de l'isthme [94].

- La vérification soigneuse des hémostases est une étape indispensable, en raison des risques de constitution d'hématome suffoquant [90]. Le drainage de la loge par un drain de redon est indispensable pour beaucoup [84,85], moins systématique pour d'autres [86] .

- La fermeture reconstituera tous les plans musculaires sectionnés, le plan du peaucier et le panicule adipeux sur la ligne médiane [85,92].

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



Figure 27 : Fermeture sur un drain.

1.3. Une thyroïdectomie bilatérale subtotale

En cas de thyroïdectomie subtotale, on peut laisser en place une clochette de tissu thyroïdien normal lobaire supérieur [85,86]. On peut aussi laisser une toute petite épaisseur de tissu thyroïdien en regard de l'entrée du nerf récurrent dans le larynx. En effet à cet endroit il y a parfois des difficultés de dissection et surtout des difficultés d'hémostase, qui peuvent conduire à laisser une toute petite épaisseur de tissu thyroïdien le protégeant. La thyroïdectomie subtotale adaptée une fois effectuée, il convient de capitonner très soigneusement les deux tranches des moignons supérieurs. Le drainage est systématique [85].

2. Le traitement médical :

2.1. Les principales drogues antibacillaires :

Le traitement antituberculeux au Maroc, s'intègre dans le cadre de lutte antituberculeuse, préconisé par le ministère de la Santé Publique [95]. Il s'agit

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

Le régime de base consiste en une phase intensive de 2 mois associant Isoniazide (INH), Rifampicine (Rifa), Pyrazinamide (PZA) et soit Ethambutol (ETB) soit Streptomycine (SMY), suivie par une phase dite " de consolidation" associant l'INH et la Rifa de 4 mois, dans les formes graves la 2ème phase est allongée jusqu'à 7 mois.

La prescription porte essentiellement sur 5 médicaments anti-bacillaires [96] dont les présentations et les doses sont précisées dans le tableau suivant :

Tableau III : Présentation et posologie des principaux antituberculeux [96,97].

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

Ces médicaments existent également sous forme combinées à proportion fixe (Tableau IV).

Tableau IV : Composition des formes combinées des médicaments antituberculeux de 1ère ligne [96,97].

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

Les médicaments de seconde intention utilisés pour le traitement des cas de tuberculose à bacille résistants et multi résistants sont moins efficaces et plus couteux telles la Kanamycine, la Cyclosérine et les fluoroquinolones [96].

Comme toute chimiothérapie, celle de la tuberculose provoque un certain nombre d'effets secondaires. Ils surviennent généralement lors du premier trimestre du traitement .Une posologie appropriée des médicaments, en fonction du terrain, et un examen clinique, éventuellement complété par un bilan biologique, sont les moyens qui permettent de prévenir et de limiter ces effets secondaires [96]. Le tableau suivant résume les principaux effets secondaires et contre-indications des anti bacillaires :

Tableau V : Effets secondaires et contre-indication de l'anti bacillaire [96,97]

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

2.2. Les règles d'administration de la chimiothérapie :

Ce traitement doit respecter les règles de prescription des anti-bacillaires [95] :

- La tuberculose doit être confirmée ou fortement suspectée, en tenant compte des arguments d'orientation.

- Un bilan à la recherche d'une contre-indication aux différents anti bacillaires doit être entrepris, en cas de suspicion clinique (insuffisance rénale, insuffisance hépatique...).

- Association judicieuse d'au moins 3 anti bacillaires pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique dans le but de réduire le plutôt possible la population bacillaire au niveau des lésions.

- Posologie correcte et prise unique à jeun 6j/7 de tous les anti bacillaires prescrits, ceci pour éliminer toute malabsorption par interférence alimentaire, ce qui garantira un pic élevé.

- Prise régulière des médicaments et durée suffisante de la chimiothérapie.

- Surveillance rigoureuse de la tolérance et l'efficacité.

- Observance du traitement pendant la période fixée par le médecin.

- Supervision directe de la prise des médicaments pendant la phase initiale du traitement.

- Les médicaments antituberculeux sont à réserver au traitement exclusif de la tuberculose.

3. Les thérapeutiques complémentaires :

3.1. L'opothérapie :

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

3.2. La corticothérapie :

L'exsudat inflammatoire et la vascularite qui l'accompagne sont les conséquences d'un mécanisme immunopathologique et inflammatoire, justifiant le recours à la corticothérapie qui permet d'atténuer les phénomènes inflammatoires présents, avant le début du traitement, et ceux qui relèvent d'une réaction paradoxale. De plus, elle réduit l'incidence des effets secondaires hépatiques des antituberculeux. Cependant, la corticothérapie a également ses effets indésirables, mais les études cliniques montrent que le rapport bénéfice/risque est en faveur d'une corticothérapie débutée précocement avec le traitement antituberculeux quelque soit le stade clinique des patients, et toutes les sociétés savantes la recommandent en raison de son effet favorable sur la mortalité et sur les séquelles neurologiques.

Son administration doit être per os à la dose de 1mg/kg/j de prédnisone pendant le premier mois puis une décroissance progressive durant le second, cette décroissance prédispose à une réaction paradoxale et dans ce cas, les corticoïdes doivent être repris à pleine dose.

II. Les indications thérapeutiques :

En pratique, deux cas peuvent schématiquement se présenter :

- La preuve de la nature tuberculeuse de la tuméfaction thyroïdienne est établie soit par l'examen bactériologique ou cytologique du pus prélevé par

ponction ou s'écoulant d'une fistule, soit par l'examen histologique de la biopsie. Le traitement médical s'impose seul et il apporte en règle la guérison.

- L'intervention chirurgicale est décidée sur l'aspect de la lésion thyroïdienne : goitre simple, goitre nodulaire, goitre compressif et dur simulant un cancer, ou sur l'aspect scintigraphique de la thyroïde, un nodule froid suspect. A l'examen histologique extemporané, l'indication d'une exérèse plus ou moins large est posée sur la constatation d'un aspect de thyroïdite sans précision étiologique et le diagnostic précis n'est établi que secondairement, le traitement médical spécifique est alors prescrit pour stabiliser la guérison et éviter les complications. En cas d'exérèse très étendue la fonction thyroïdienne doit être régulièrement surveillée.

III. Les cas particuliers :

1. Les sujets VIH+ :

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

- Attendre la fin du traitement antituberculeux pour introduire le traitement antirétroviral si la situation du patient l'autorise.

- Remplacer la Rifa par la Rifabutine (antituberculeux de seconde ligne), qui présente moins d'interactions mais nécessite aussi des adaptations posologiques.

- Choisir un traitement anti-rétroviral compatible avec la Rifa, les inhibiteurs de fusion sont une nouvelle classe d'anti-rétroviraux qui peuvent

éventuellement se substituer aux inhibiteurs des protéases sans interférence avec les antituberculeux.

2. TB multi résistante :

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

On distingue 2 types de résistance médicamenteuse :

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

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

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

3. La grossesse :

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



Prévention

1. Le vaccin :

Le vaccin actuellement utilisé, le BCG, qui a été préparé par Calmette et Guérin, est le vaccin le plus utilisé dans le monde. Le BCG sert principalement à prévenir certaines formes sévères de TB (méningites et miliaires) chez les bébés et les jeunes enfants, sinon, aucun effet bénéfique sur le développement et la transmission de la TB chez les adultes [98,99].

La protection qu'apporte le vaccin du BCG actuel est limitée car les bactéries sont enfouies dans les cellules du corps humain, à l'intérieur des phagosomes. Dans ce sens, le groupe du professeur Kaufmann a introduit une codification génétique de la listériolysine, une protéine qui entraîne la perforation des phagosomes, mettant ainsi les cellules du BCG à la disposition du système immunitaire. Ce BCG recombinant, qui exprime la listériolysine, a démontré sa capacité à stimuler une protection plus efficace contre la TB que le BCG utilisé à l'heure actuelle [86]. Le test de ce nouveau vaccin est commencé dans le cadre d'essais cliniques le début de 2006.

2. La chimioprophylaxie :

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

- Les sujets porteurs d'une infection tuberculeuse latente [98].
- Les sujets atteints de VIH, mais cette prévention reste difficile à mettre en place en raison de la nécessité d'un dépistage sérologique fiable et de l'importance d'exclure toute tuberculose active. L'OMS a publié donc des règles de traitement préventif contre la TB chez les sujets atteints de VIH [98].

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

3. Autres mesures préventives :

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



Conclusion

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

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

L'évolution est habituellement favorable grâce à l'exérèse et/ou au traitement médical.



Résumés

Résumé

Titre : La Tuberculose extra-pulmonaire : implication de la glande thyroïde.

Auteur : HAJJAJI Youness

Mots clés : Tuberculose - Glande thyroïde - Mycobacterium tuberculosis-
Prévention - Traitement.

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

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

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

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

Abstract

Title : Extrapulmonary tuberculosis : implication of the thyroid gland.

Author: HAJJAJI Youness

Keywords : Tuberculosis - Thyroid gland - Mycobacterium tuberculosis -
Prevention- Treatment

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

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

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

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

ملخص

العنوان: داء السل خارج الرئة: اشراك الغدة الدرقية.

المؤلف: حجاجي يونس

الكلمات الأساسية: مرض السل - الغدة الدرقية - المتفطرة السلية - الوقاية - العلاج

يعتبر داء السل الذي يصيب الغدة الدرقية حالة نادرة، والذي يعرف بأنه إصابة معزولة من الغدة الدرقية عن طريق عصية كوتش، الذي يمكن ان يتخذ عدة اشكال في حالته السريرية.

تشخيصه صعب يعتمد على معايير جرثومية و\او نسيجية وعلى إصابة الغدة الدرقية بصفة منفردة.

علاج داء الغدة الدرقية طبي ويمكن ان يكون جراحيا احيانا وذلك حسب الحالة التشريحية.

فضلا عن ذلك، يجب الحث على الوقاية من داء السل عن طريق تعميم التلقيح وعلاج المرضى الذين يحملون الداء.



Bibliographie

[1]. Billy C, Perronne C.

Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte. EMC, Paris(Elsevier Masson SAS) ,Maladies Infectieuses 1,81–98,2004.

[2]. Benchikh N.

Journée mondiale de la tuberculose 2010. [Consulté le 15/06/2015].

Disponible à partir d'URL :

http://www.ambmmaroc.com/CongresTanger/CongresAMBMSansAudio/Samedi/Session3_PDF/BENCHIKHPNLAT-%20Tanger.pdf

[3].] H.Kabiri, F. Atoini, A. Zidane

La tuberculose thyroïdienne.

Annales d'Endocrinologie .2007 ; 196–8

Document téléchargé le 21/05/2015 par Faculté de Medecine et Pharmacie RABAT (53125)

[4]. Gérard Huchon

Tuberculoses et mycobactérioses non tuberculeuses

EMC Maladies infectieuses [8-038-C-10]

[5]. Stefan H. E. Kaufmann,

« Robert Koch, the Nobel Prize, and the Ongoing Threat of Tuberculosis », *The New England Journal of Medicine* 353;23, 2005.

[6]. RANKIN.F.W, GRAHAM.S.

Tuberculosis of the thyroid gland.

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

[7]. Coller.F.A Huggins.C.B.

Tuberculosis of the thyroid gland.

Annals Surgery. 1926, 84, 804-820.

[8]. GREGOIRE.G.

Tuberculose propre du corps thyroïde.

Thèse. Toulouse. 1969, N°71.

[9]. MORIN.

Physiologie et médication thyroïdienne.

Rev.méd. Suisse Rom, 1895, 241 – 250.

[10]. DUMOLLARD.

Contribution à l'étude de la strumite.

Lyon.Méd. 1879. N° 44.

[11]. CORNIL & RANVIER.

Manuel d'Histologie pathologique.

Paris. 1876, p 997.

[12]. RUED.A.H.

Tuberculose du corps thyroïde à propos d'un cas.

Thèse. Med. Toulouse. 1974, N° 186

[13]. BARTH.H.

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

France .Méd. 1884, 50, 549- 554.

[14]. POSTELTHWAITE.R.W, BERG.P.

Tuberculous abcess of the thyroid gland.

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

[15]. MOSINAN.R.E.

Tuberculosis of the thyroid

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

[16]. SCHWARTZ.C.

Abcès tuberculeux du corps thyroïde.

Arch.Int. Laryng. 1894, vol4.

[17]. ROGER.H & GARNIER.M.

Des lesions de la glande thyroïde dans la tuberculose.

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

[18]. WELTI.H & HUGUENIN.R.

Goiter exophthalmique et tuberculose thyroïdienne.

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

[19]. JACQUELIN.A.

Les tuberculoses atypiques.

Sem.Hop. 1947, N° 16

[20]. PONCET.A & LERICHE.R.

Tuberculose inflammatoire du corps thyroïde

C.R.Acad.Méd. 28 décembre. 1909.

[21]. SOUSTELLE.J. SOURNI.A, PERRIN.

Tuberculose du corps thyroïde.

Lyion.Méd. 1947, N°11, 177-180.

[22]. PORTMANN.G.

Le fibrotuberculome du corps thyroïde.

Presse.Méd. 1941, 49, 94-96.

[23]. Aubry.G, Boullard.C, Portier.A, Massonat.T, Badeau.P.

Syndromes endocriniens de la tuberculose.

Algerie.Méd. 1954. 58, 89-109.

[24]. Tran Ba Huy P, Kania R.

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

[25]. Shindo M, Wu J.

Recurrent laryngeal nerve anatomy during thyroidectomy revisited.

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

[26]. Chapuis Y.

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

[27]. Ellis H.

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

[28]. Baujat B, Delbove H.

Immobilité laryngée post-thyroïdectomie.

Ann chir, 2001.126 : p.104-10.

[29]. Wiseman S, Tomljanovich P.

Thyroid lobectomy: operative anatomy, technique, and

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

[30]. Robbins,

Arch Otolaryngol Head Neck Surg-2008

[31]. Qubain S.

Distribution of lymph node micrometastasis in pN0 well-differentiated thyroid carcinoma. Surg, 2002.131(3):p.249-56.

[32]. Coulon J P, Piette E.

La tuberculose. EMC, Paris (Elsevier Masson SAS), Stomatologie, 28-365-B-10, 2008.

[33]. TAMIM, Bouchra.

Prévalence de la tuberculose à Tétouan entre 2007 et 2011. Thèse de Médecine. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat. Université Mohamed V. 2013 .n°29.175p.

[34]. Decoster A, Lemahieu JC, Dehceq E, Duhamel M.

Mycobactéries BK. [Consulté le 20/06/2015] .Disponible à partir de URL:

<http://anne.decoester.free.fr/bk/bk.htm>

[35]. George P.

Mycobacterium tuberculosis bacteria using acid-fast Ziehl-Neelsen.[Consulté le 20/06/2015] .Disponible à partir de URL :

https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Mycobacterium_tuberculosis_Ziehl-Neelsen_stain_02.jpg

[36]. Les mycobactéries. [Consulté le 22/06/2015] . Disponible à partir d'URL:

<http://microbia.free.fr/TS2ABM/Mycobacteries/Cours-Mycobacteries.pdf>.

[37]. http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Enveloppe_BAAR.JPG
(consulté le 22/06/2015)

[38]. Fox A.

Mycobacteria et corynebacteria.[Consulté le 25/06/2015].Disponible à Partir d'URL : <http://www.microbiologybook.org/fox/mycobacteria.htm>

[39]. Kenneth T.

The Microbial World-Tuberculosis 2009.[Consulté le 07/07/2015] .

Disponible à partir de URL :

<http://textbookofbacteriology.net/themicrobialworld/tuberculosis.html>

[40]. Cole S, Brosh R, Parkhill J, et al.

Deciphering the biology of mycobacterium tuberculosis from the complete genome sequence.Nature1998 ; 393:537-44.

[41]. Tuberculose maladie et infection tuberculeuse latente. [Consulté le 28/7/2015]. Disponible à partir d'URL :

http://www.oxfordimmunotec.com/Tuberculosis_North_America

- [42]. **Photo ADAM.** Pulmonary Tuberculosis Case Study.[Consulté le 30/07/2015].Disponible à partir de URL :
<http://nursingcrib.com/case-study/pulmonary-tuberculosis-ptb-casestudy/>
- [43]. **Roux P, Quinque K, Bonnel AS, Le Luyer B.**
Les atteintes extrapulmonaires de la tuberculose de l'enfant.
Arch Pediatr 2005 ; 12:S122–8.
- [44]. **Figueiredo AA, Lucon AM, Arvellos AN, Ramos CO, Toledo AC, Falci Jr R, et al.**
A better understanding of urogenital pathophysiology based on radiological findings. Eur J Radiol 2010 ; 76:246–57.
- [45]. **ADDOUME.R.**
La tuberculose du corps thyroïde à propos de 2 cas avec revue de la littérature Thèse .Méd. Casablanca N° 121. 1990 77p.
- [46]. **N.A. Barchiche , A. Berkani , M. Chernai , S. Aitabdeslam c, W. Meguenni**
Aspects de la tuberculose chez l'enfant à propos de 153 cas
EM consulte Pathologie Biologie (2009)
- [47]. **Épidémiologie de la tuberculose**
Groupe de travail du conseil supérieur d'hygiène publique de France
Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 344–349

[48]. **Rapport** OMS 2015 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde.

Consulté le [09/11/2015]. Disponible à partir d'URL :

http://www.who.int/entity/tb/publications/global_report/gtbr2015_executive_summary_fr.pdf?ua=1

[49]. **Direction** de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies infectieuses

Guide de la Lutte Anti-Tuberculeuse

Troisième édition 2015

[50]. **IVANOFF.**

De la tuberculose du corps thyroïde. Thèse.Lyon. 1899.

[51]. **ARND.**

Analyse in journal of chir. 1912, t, IX, p175

[52]. **DINSMORE.R.S**

Tuberculosis of the thyroid gland.

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

[53]. **LEWITT.T.**

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

Ann.R.Coll.Surg, 1952, 10, 369 – 404.

[54]. **BOLIS.G.B.**

Fibrous tuberculosis of the thyroid gland.

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

[55]. D Oukkani.A.

Pathologie thyroïdienne à travers l'activité du service d'anatomie pathologique du C.H.U. Rabat. (Pendant 11 ans).

Thèse.Méd. Rabat. N° 34, 1986. P77.

[56]. Oussat.A.

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

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

[57]. Gurkan.K.

Sur la tuberculose de la glande thyroïde.

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

[58]. Izzo.R.A, Ciccardi.V.H.

The thyroid and tuberculosis.

Nature. 1946, N°158, p590.

[59]. BELKHADIR.J, TOUIL.A, LACHKAR.H, BENSOUA.J.D.

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

Maroc .Méd. 1990, X, 4, 444-449.

[60]. A. Ghosh, S. Saha, B. Bhattacharya ,S. Chattopadhyay.

Primary tuberculosis of thyroid gland : a rare case report.

American J Otolaryngol 2007 ; 28 (4) : 267-70.

- [61]. **A. Oudidi, A. Cherkaoui, Z. Zaki, H. Hachimi and M.-N. El Alami.**
Tuberculose thyroïdienne. Ann Otolaryngol et de Chir Cervicofacial
2005; 122 (3) : 150-3.
- [62]. **Netter F, Machado C et al**
Atlas of human body.
IISBN, 2006. 0-7641-5884-8: p. 158.
- [63]. **AHA Rakotoarisoa, AM.Riel, FA.Rototo et al.** La tuberculose de la
glande thyroïde : A propos de deux cas. Fr ORL 2007 ; 92 : 318.-20.
- [64]. **Keynes.G.**
Tuberculosis of the thyroid gland.
Lancet. 1938, 1357 – 1358.
- [65]. **PEUMERY.J.**
Sur un cas de tuberculose du corps thyroïde.
Rev. Tuberc. Pneumo. 1970. 34, N°8, 1120-1125.
- [66]. **HO. El Malki, M. El Absi, R. Mohsine, K. et all.** La tuberculose de la
thyroïde. Diagnostic et traitement. Ann Chir 2002 ; 127 : 385-7.
- [67]. **PAZAITOU K, CHRISOULIDOU A, GINIKOPOULOU E, et al.**
Primary tuberculosis of the thyroid gland: report of three cases. Thyroid
2002; 12:1137-40.
- [68]. **Starke.J ; Rieder.L ; Migliori.G ; Raviglione.M ; Mukadi.Y ; Cock.K**
Tuberculose chez l'enfant
Annales nestlé: Vol55, n°1. 1997

[69]. Maugein J, Bébéar C.

Diagnostic microbiologique de la tuberculose et intérêt de la PCR. EMC, Paris (Elsevier Masson SAS), Médecine et maladies infectieuses 33, 153s–158s, 2003.

[70]. http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/0/0a/TB_Culture.jpg

[71]. Martinez V, Gicquel B.

Techniques diagnostiques de la tuberculose et des autres mycobactérioses. EMC, Paris (Elsevier Masson SAS), Archives de pédiatrie 12 ,S96-S 101, 2005.

[72]. L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) ou test à la tuberculine

Groupe de travail du Conseil supérieur d'hygiène publique, France
Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 358–363.

[73]. Naji R, Gabsi M, Touili M, Taha A, Bouskraoui M.

Epidémiologie de la tuberculose dans la région de Marrakech-Tensift-Al Haouz 1996-2001. [Consulté le 24/11/2015]. Disponible a partir d'URL :

<https://www.google.com/#q=Epidemiologie+de+la+tuberculose+dans+la+region+de+marrakech-tensift-Al+haouz+2001>

[74]. Lagrange PH, Simonney S, Herrmann JL.

Les nouveaux tests immunologiques dans le diagnostic de la tuberculose.
Rev mal respir 2007 ; 24 : 453-72.

[75]. M. Grare , J. Derelle , M. Dailloux , C. Laurain

Difficultés du diagnostic de la tuberculose chez l'enfant : intérêt du test QuantiFERON TB GoldW In-Tube

Archives de pédiatrie 2009

[76]. Billya, D. Lévy-Bruhlb C.

Vaccin BCG et place de l'intradermoréaction en 2006

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

[77]. L'Hadj M, Fissah A ,Nafti S.

Nouveaux tests de diagnostic de la tuberculose.

Rev Mal respir 2006 ;23:10S85-10S87.

[78]. H. Belahsen et coll ,

Revue des Maladies Respiratoires

Vol 26, N° HS1 - janvier 2009 p. 140

[79]. Laboratoires d'analyses de biologie médicale BIO 67

consulté le 25 /11/15 , disponible à partir de l'url :

<http://www.bio67.fr/actualites/interet-de-la-procalcitonine>

[80]. Majid U, Islam N.

Thyroid tuberculosis: a case series and a review of the literature. J Thyroid Res 2011 ; 2011:359864.

- [81]. **H.Takami , M.Kozakai .** Tuberculous thyroiditis: report of a case with a review of the literature. Endocr J 2000 ; 41 : 743–7
- [82]. **Mathonnet M**
Exploration des nodules thyroïdiens : rôle de l'échographie préopératoire
Ann chir, 2010. 131 :p.577–582.
- [83]. **BARNES.P, WEATHERSTONE.R.**
Tuberculosis of the thyroid.
Br. J. Dis. Chest (1979), 73, 187-191.
- [84]. **ROMANET.P, GIGNOUX.B, MULLER.J.P, GAILLARD.J.**
Association tuberculose – cancer thyroïdien : intérêt de la cervicotomie exploratrice.
J.Franç. ORL. 1976, 25, 639-640.
- [85]. **ALLEN.R O'FLYNN.W & S. E. M CLARKE.**
Tuberculosis of the thyroid bed presenting as recurrent medullary thyroid carcinoma. Tubercle (1990) 71, 301-302.
- [86]. **Guerrier B, Zanaret M**
Chirurgie de la thyroïde et de la parathyroïde.
Les monographies amplifon, 2006. n° 41.
- [87]. **Tran Ba Huy P, Kania R**
Thyroïdectomie.
Encycl Med Chir Chir,2004.1: p.187–210.

[88]. Harris J, Morrissey A

A comparaison of drain vs no drain, thyroidectomy: a randomized prospective clinical trial. Arch otolaryngol head neck surg, 2006. 132: p. 907-908.

[89]. Simental A, Myers E

Thyroidectomy: technique and application operative techniques Otolaryngol Head Neck Surg, 2003.14 (2): p.63-73.

[90]. Lubrano D, Levy-Chazal N

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

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

[91]. Olson S, Starling J

Symptomatic benign multinodular goiter: Unilateral or bilateral thyroidectomy

Surg, 2007.142:p.458-62.

[92]. Hung-Hin Lang B

Total thyroidectomy for multinodular goiter in the elderly.

Am J Surg ,2005. 190: p.418–423.

[93]. Hermann M, AlkG

Laryngeal recurrent nerve injury in surgery for benign thyroid diseases.

Ann Surg, 2012. 235: p.261-8

[94]. Hobbs C, Watkinson J

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

[95]. Guide de la lutte antituberculeuse.

Ministère de la santé publique. Maroc 2001.

[96]. Ministère de la santé publique : Guide de la Lutte Anti-Tuberculose au Maroc,

Troisième édition ; avril 2011.

[97]. M.El Biaze .

Bases thérapeutiques de la tuberculose.

Service des Maladies Respiratoires CHU Hassan II FES

[98]. Murray J.F.

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

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

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

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

داء السل خارج الرئة:

اشراك الغدة الدرقية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: يونس حجابي

المزداد في 07 ماي 1989 بارفود

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مرض السل – الغدة الدرقية – المتفطرة السلية –
الوقاية – العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

عضاء

السيد: ميمون زوهدي
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيد: ياسين سخسوخ
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيد: أحمد كاويزي
أستاذ في طب الأطفال
السيدة: سعيدة طلال
أستاذة في علم الكيمياء الحيوية
السيدة: مريم شادلي
أستاذة في علم الأحياء الدقيقة