



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



Année: 2020

Thèse N°: 218

**PATHOLOGIE THYROÏDIENNE CHEZ L'ENFANT :
PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Monsieur Oussama MAI

Né le 12 Décembre 1993 à Khemisset

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Thyroïde, Enfant, Traitement, Chirurgie.

Membres du Jury :

Madame Mounir KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Président & Rapporteur

Monsieur Hicham ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Juge

Madame Nawfal FEJJAL

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Juge

بِسْمِ الْعَلِيِّ الْعَلِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ
الْعَلِيِّ
الْعَلِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantes</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne - Clinique Royale
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie - Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie - Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Yahia Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique,

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Pr. BENSOU DA Adil Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha Biophysique
Pr. CAOUI Malika Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Pr. EL AMRANI Sabah Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - Directeur du CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

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

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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

Décembre 1996

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

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

Novembre 1997

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

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp. Ar-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

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

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

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
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. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. 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. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdelouhab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid

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

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

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

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laïla
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L.
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaïb*
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

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

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

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

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

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Pr. ABOUELALAA Khalil *

Pr. BENCHEBBA Driss *

Pr. DRISSI Mohamed *

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique

Anesthésie Réanimation

Traumatologie-orthopédie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir

Pr. AIT EL CADI Mina

Pr. AMRANI HANCHI Laila

Pr. AMOR Mourad

Pr. AWAB Almahdi

Pr. BELAYACHI Jihane

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain

Pr. BENCHEKROUN Laila

Pr. BENKIRANE Souad

Pr. BENNANA Ahmed*

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 JAOUDI Rachid *

Pr. EL KABABRI Maria

Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Pr. EL KHLOUFI Samir

Pr. EL KORAIKHI Alae

Pr. EN-NOUALI Hassane *

Pr. ERRGUIG Laila

Pr. FIKRI Meryem

Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Réanimation Médicale

Anesthésie Réanimation

Biochimie-Chimie

Hématologie

Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chimie Analytique et Bromatologie

Traumatologie orthopédie

Anatomie

Cardiologie

Réanimation Médicale

Pédiatrie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Neuro-chirurgie

Médecine Nucléaire

Chimie Thérapeutique

Toxicologie

Pédiatrie

Anatomie Pathologique

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Physiologie

Radiologie

Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houada
 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 *

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

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

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

* Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Noureddine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaïb *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaïb *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

* Enseignants Militaires



DEDICACES



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragée

A Ma très chère Mère,

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

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

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

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

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

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie

A Mon très cher Père

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

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

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

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

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

Merci père d'être le père idéal.

Merci père d'être le premier enseignant.

J'implore DIEU qu'il te procure santé

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

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

A ma tres chere tante zahra hamdane et a sa FILLE LAMIAE

Tres chere Me.Zahra , Je vous remerci pour toute l'attention , le devouement , le soutien , l'encouragement , la patience que vous avez eprouvez a mon egard . Vous m'avez soutenu avec bienveillance et tendresse comme si j'etais l'un de tes fils . Vous etes ma deuxieme mere et ma deuxieme famille , vous etes la personne la plus proche de mon cœur apres le Bon Dieu et mes parents , vous avez ressentis chaque vibration chaque douleur chaque emotion et profond chagrin que j'ai ressentis durant tout mon parcourt . Vous avez toujours été la au bon moment lorsqu'il le fallait et cru en moi lorsque tout le monde a sesser d'y croire . Vous avez été un Soleil brillant dans un monde obscure .

Que DIEU te garde

A la mémoire de mes grands Parents :

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

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

A tous les membres de ma famille, petits et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère et surtout le grand Docteur Bachiri Lahcen et le Professeur Bachiri

Mohammed

Au Pr.Ouanass de Psychiatrie

Je vous remerci pour votre bienveillance et votre gracieuse attitude J'ai eu le privilège de profiter de votre enseignement, et j'espère être digne de votre confiance.

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

A mes Amis

Moujtahid Sara , Ennaciri Mohamed Amine , Lkhder Khaoula , Ouadine

Saad et a tout mes Amis



REMERCIEMENTS



A notre maître President et Rapporteur de these

Monsieur KISRA Mounir

Professeur de Chirurgie Pediatrique

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

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

A notre maitre et juge de these

Monsieur Zerhouni HICHAM

Professeur de chirurgie pediatrique

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

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

A notre maitre et juge de these

Monsieur Fejjal NAWFAL

Professeur de chirurgie pediatrique

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

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

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



***LISTE
DES ILLUSTRATIONS***



Liste des figures

Figure 1 : Vue anterieur de la vascularisation de la glande thyroide	13
Figure 2 : Vue anterieur de la glande thyroide chez l'enfant.....	14
Figure 3 : Vue anterieur de la glande thyroide	15

Liste des tableaux

Tableau I : Résultats anatomopathologiques	58
Tableau II : Étiologies des hypothyroïdies	78
Tableau III : Démarche diagnostique devant une suspicion d'hypothyroïdie primaire.....	79



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
GENERALITES	4
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	9
II. RAPPEL ANATOMIQUE	12
A. Morphologie et topographie	14
B. Rapports avec l' isthme	16
C. Rapports avec les lobes latéraux	16
D. Vascularisation	16
III. RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE.....	18
VI. PHYSIOLOGIE	23
A. Structure des hormones thyroïdiennes	23
B. Hormonosynthèse	23
C. Distribution et métabolisme des hormones thyroïdiennes	24
D. Régulation de la fonction thyroïdienne	24
E. Mécanismes d'action des hormones thyroïdiennes	24
MATERIELS ET METHODES	28
I. LES OBSERVATIONS MEDICALES	30
RESULTATS	54
A. AGE	55
B. SEXE	55
C. ORIGINE GEOGRAPHIQUE	55
D. ANTECEDENTS	55

E. ETUDE CLINIQUE	56
F. ETUDE PARACLINIQUE	56
G. TRAITEMENT CHIRURGICAL	57
H. SUITES POST-OPERATOIRES	58
I .LES RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES	58
DISCUSSION	60
I) ETUDE GENERALE	61
A.Epidemiologie	61
1. l' incidence	61
2. L' âge	62
3. Le sexe	62
4. Facteurs de risque	62
B.ETUDE CLINIQUE	63
1. l'interrogatoire	63
2. Le motif de consultation	63
3. La durée d' évolution	64
4. L' examen clinique de la thyroïde	64
C. Etude paraclinique	65
1. L' exploration biologique	65
2. L' imagerie thyroïdienne	69
2.1. Echographie	69
2.2 Scintigraphie	71

2.3. TDM et IRM	73
2.4 La radiographie thoracique prenant le cou	73
3. La cytoponction	73
D. Etiologies de la pathologie thyroïdienne chez l' enfant	73
a-Hypothyroïdie de l' enfant	73
b-Hyperthyroïdie de l' enfant	80
c. Cancer de la thyroïde	80
II. LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE LA PATHOLOGIE	
THYROIDIENNE CHEZ L' ENFANT	101
1- Introduction.....	101
2- La technique chirurgicale	101
2.1 Préparation opératoire.....	101
2.2 Installation du malade	101
2.3 Incision et décollement cutanés.....	102
2.4 Exposition de la loge thyroïdienne	102
2.5 Les differnts types de thyroïdectomie	103
3- La place de la thyroïdectomie totale	104
4-La thyroïdectomie mini-invasive vidéo assistée chez l' enfant	
(MIVAT)	104
5- La thyroïdectomie prophylactique du CMT.....	104
5-1) Définition	104
5-2) Le traitement chirurgical	105

III. LES SUITES POST-OPERATOIRES	105
1) Complications hémorragiques.....	105
2) Les plaies trachéo-oesophagiennes	105
3) Les lésions neurologiques par section	105
4) Le saignement postopératoire	105
5- L' hypocalcémie et l' hyperparathyroïdie	105
6- L' infection pariétale	105
CONCLUSION	106
RESUMES	108
BIBLIOGRAPHIE	112



INTRODUCTION



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

LES DYSTHYROIDIE :

1) L'hypothyroïdie:

Elle a des conséquences graves sur la croissance staturo-pondérale, retard pubertaire et de croissance cérébrale . Son incidence est à prédominance féminine mais un déficit acquis ou un dépistage parfois pris en défaut peut modifier les chiffres.

Les étiologies sont multiples :

a) L'hypothyroïdie congénitale atteint environ 1/2000 à 1/3000 nouveau-nés. La plupart des cas d'hypothyroïdie congénitale sont sporadiques, mais près de 10 à 20% sont héréditaires. Les causes comprennent habituellement

- Dysgénésie de la glande (85% des cas)
- Dyshormonogénèse (production anormale de l'hormone thyroïdienne, de 10 à 15% des cas)

Ectopique, tumorale, malformative, post chirurgicale...

Le traitement est à vie.

b) l'hypothyroïdie acquise a comme origine :

- Thyroïdite autoimmune thyroïdite d'Hashimoto

La thyroïdite auto-immune est observée au cours de l'enfance et de l'adolescence. Environ 50% des enfants atteints ont des antécédents familiaux de maladie thyroïdienne auto-immune.

2) L'hyperthyroïdie:

La maladie de Basedow reste la cause la plus fréquente .

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

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

3) Le cancer de la thyroïde:

* L'incidence est faible : 0,2 à 5 cas par million et par an, chez les enfants de moins de 20 ans. Il est exceptionnel avant l'âge de 10 ans et son incidence augmente avec l'âge.

Cette incidence a nettement augmenté après la catastrophe de Tchernobyl dans les régions contaminées, cependant l'irradiation ne semble pas être le seul facteur déterminant comme en témoigne l'absence de notion d'irradiation chez les malades de notre série.

Le sexe ratio à prédominance féminine apparaît à partir de la puberté.

Avant l'adolescence, il est proche de 1.

Le type histologique le plus fréquemment rencontré est le cancer papillaire de la thyroïde (59à90%) , que ce soit dans sa forme typique, dans sa variante folliculaire ou sclérosante diffuse.

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

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

Le traitement standard dépend de la pathologie elle-même. La chirurgie de la thyroïde est indiquée chez les enfants, plus couramment pour la gestion de la maladie de Graves (une forme d'hyperthyroïdie). Dernièrement, des options chirurgicales moins invasives sont disponibles, on site une approche totalement **endoscopique** qui diminue la douleur postopératoire et raccourcit le temps de récupération.

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

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

HISTORIQUE

(6) -En 2800 avant Jésus Christ : la présence du goitre est mentionnée pour la première fois en chine par l'empereur Chen-Noung.

-En 1600 avant Jésus Christ : traitement du goitre par des algues et des éponges marines calcifiées. -En 317-419 : le médecin chinois G-khun a utilisé la poudre de corps thyroïdien d'animaux pour traiter les goitres. -En 1543 : André Versale a décrit les deux lobes de la thyroïde.

-En 1563 : Bartholomeo Eustachi a décrit l'isthme thyroïdien.

-En 1656 : Thomas Wharton a décrit les masses glandulaires qui occupent la partie supérieure de la trachée et leur donne le nom de thyroïde (de thyros : bouclier).

-En 1743 : Pierre la Louette a décrit la pyramide de la louette.

-En 1786 : Parry a décrit pour la première fois une patiente présentant des palpitations, tuméfaction cervicale et protrusion oculaire, publié en 1825 (3 ans après son décès), des cas similaires ont été rapportés en 1835 par Robert Graves et en 1840 par Von Basedow. (7, 8, 9)

-En 1811 : Courtois a découvert, ce qui est nommé après par Gay Lussac, l'iode.

-En 1820 : JF Coindet a montré l'efficacité de l'iode pour le traitement du goitre, et il a fait les premières observations d'hyperthyroïdie induites par l'iode.
Pathologie thyroïdienne chez l'enfant 5

-En 1850 : Curling a décrit pour la première fois l'hypothyroïdie chez l'enfant, il a rapporté deux cas d'absence de glande thyroïde chez des enfants atteints de « crétinisme sporadique ».

-En 1860 : Trousseau a décrit pour la première fois l'hyperthyroïdie chez l'enfant.

-En 1871 : Fagge a remarqué que le « crétinisme » s'observe aussi bien quand la glande thyroïde est absente que lorsqu'elle est augmentée de volume. -
En 1880 : Charcot a affirmé que la maladie de l'adulte qu'il a dénommé « cachexie pachydermique » (appelé également le myxœdème spontané) est identique à celle de l'enfant.

-En 1882 : les premiers travaux pédiatriques dus à Bourneville qui, avec Ollier, ont présenté la symptomatologie du myxœdème congénital, ou idiotie myxœdémateuse, qui est le résultat de l'absence congénitale de la thyroïde dans sa totalité.

-En 1883 : Revain et Kocher ont montré que le myxœdème est due à l'ablation de la thyroïde.

-En 1891 : Murray a montré que les signes cliniques du myxœdème disparaissent après injection d'extrait du thyroïde du mouton.

-En 1904 : de Quervain a décrit pour la première fois la thyroïdite subaiguë granulomateuse.

-En 1909 : Kocher a fait pour la première fois une thyroïdectomie subtotale pour le traitement de la maladie de Basedow (10). Pathologie thyroïdienne chez l'enfant 6

-En 1910 : l'américain Kendall isole la première hormone thyroïdienne (T4 ou thyroxine) à partir de trois tonnes de thyroïde de porc, la formule de la T4 est établi en 1927 par Harrington et Baryer qui ont réalisé sa synthèse.

-En 1910 : a été décrit pour la première fois un cas de maladie de Basedow néonatale (11).

-En 1912 : Hashimoto a décrit chez l'adulte le goitre lymphomateux, retrouvé par Grahamas et Hellwing chez l'enfant en 1938. -En 1920 : le traitement par l'iode radioactif pour la maladie de Basedow a été utilisé pour la première fois à l'hôpital de Massachusetts Genel (11,12).

-En 1929 : l'hormone hypophysaire qui commande la sécrétion thyroïdienne (TSH ou thyroid stimulating Hormon) est découverte par l'équipe américaine, sa structure polypeptidique est déterminé en 1963 par Pierce.

-En 1937 : le premier cas de Mc Cune Albright est rapporté (13).

-En 1938 : est réalisée la première étude du métabolisme thyroïdien au moyen d'iode radioactif, quelques années plus tard les premières scintigraphies de la thyroïde permettent de voir la glande en fonctionnement. -En 1940 : le traitement par les antithyroïdiens de synthèse a été utilisé par Astwood (14).

-En 1952 : Jean Roche et R.Michel ont découvert la T3.

-En 1959 : R.Yalow et S.Berson ont inventés les dosages radio immunologiques, cette technique et ses dérivés, beaucoup plus sensible que les techniques physico-chimiques ou biologiques classiques permettent de doser les hormones thyroïdiennes, la TSH et la thyroglobuline. Pathologie thyroïdienne chez l'enfant 7

-En 1962 : Saxena ; 1964 : Leboeuf et Bongiovani, Nilson et Doniach ; 1965 :Hohn, Hayles et Woolner, ont établi que la thyroïdite lymphocytaire est la cause la plus fréquente du goitre chez l'enfant dans les zones non endémiques.

-En 1964 : Anderson et Al ont montré que des patients avec hyperthyroïdie ont des anticorps antithyroïdiens. -En 1965 : Failkon et al ont décrit les premières observations de thyroïdite d'Hashimoto associées à une trisomie 21.

-En 1966 : Le bœuf et Ducharne ont montré qu'il y a une grande prédominance féminine dans les thyroïdites : neuf fille pour un garçon, le pic d'incidence est à l'âge pré pubertaire et la grande majorité des enfants se présentent avec goitre et euthyroidie clinique.

-En 1967 : Refetoff et collègues ont décrit pour la première fois, un cas de résistance généralisée aux hormones thyroïdiennes (15). -En 1969 : Schally et Guillemin ont découvert la structure de la TRH.

-En1975 : Gershengorn et Weintraub ont décrit le cas de résistance pituitaire aux hormones thyroïdiennes (16).

-En1982 : Thomas a décrit le premier cas de mutation activatrice du récepteur de la TSH de type familiale (17). -En 1995 : le premier cas sporadique de mutation germinale du récepteur de la TSH est dû à KOPP (18).

I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

A. Organogénèse :

La thyroïde d'origine entoblastique (+neuroectoblastique), provient principalement d'une ébauche médiane. Ils s'y associent des éléments provenant d'ébauches latérales.

1. L'ébauche médiane :

Le corps thyroïde apparaît à la 3ème semaine du développement sous forme d'une prolifération épithéliale dans le plancher du pharynx primitif. L'ébauche thyroïdienne s'enfonce dans le mésoblaste sous jacent et descend en avant du pharynx primitif sous forme d'un diverticule bilobé. Au cours de cette migration, la glande reste en connexion avec le plancher du pharynx primitif par l'intermédiaire d'un canal étroit : le canal thyroéoglosse. Ce canal se ferme rapidement, se fragmente puis régresse, sauf dans sa partie inférieure où il donnera la pyramide de Lalouette. Le corps thyroïde continue sa migration descendante pour atteindre à la 7ème semaine sa situation définitive, en avant de la trachée. A ce stade, il comporte deux lobes latéraux et un isthme.

2. Les ébauches latérales :

Elles apparaissent au niveau de la dernière poche branchiale entoblastique (poche IV). De chaque côté se constitue un corps ultimo-branchial qui est colonisé par des cellules provenant des crêtes neurales. Ces ébauches fusionnent avec l'ébauche médiane. Ses éléments se dispersent dans la glande et donnent les cellules para folliculaires.

B. Histogénèse :

L'ébauche thyroïdienne est initialement une masse pleine qui se fragmente en cordons puis en nodules pleins. La colloïde apparaît à la 13ème semaine et le tissu peut alors concentrer l'iode. A la fin de la 14ème semaine, les nodules deviennent des follicules, en réponse à la TSH hypophysaire. L'activité fonctionnelle de la glande débute vers la fin du 3ème mois.

Embryologie des glandes parathyroïdes :

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

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

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

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

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

Structure histologique :

La glande thyroïde est entourée d'une capsule conjonctive organisée en deux couches :

Une couche externe fibreuse.

→ Une couche interne plus lâche, qui émet des cloisons conjonctives → divisant le parenchyme en lobules. Histologie -2 ème année médecine Dr.Djebien.S 2 Dans les lobules, le parenchyme glandulaire est constitué de follicules (vésicules thyroïdiennes) avec quelques éléments inter folliculaires, dans le conjonctif.

A. Le follicule thyroïdien : Représente l'unité morfo-fonctionnelle de la thyroïde présentant à décrire : une paroi et une cavité centrale renfermant la colloïde.

1. La paroi folliculaire : Elle est constituée d'une assise épithéliale reposant sur une lame basale. Les cellules épithéliales sont de deux types :

a. Les cellules folliculaires (thyrocytes) : Elles constituent les cellules principales du follicule avec deux pôles : l'un en contact avec la colloïde, l'autre basal au contact des capillaires.

Du point de vue ultra structural : Les thyrocytes sont cubiques ou prismatiques. Le noyau rond occupe le 1/3 inférieur de la cellule. Le pôle apical présente quelques microvillosités. Des complexes de jonctions réunissent les faces latérales à proximité du pôle apical. Le pôle basal présente des replis membranaires traduisant une activité d'échange avec les capillaires sanguins. Le cytoplasme, basophile, est riche en enzymes variés. Il renferme un appareil de Golgi supra nucléaire développé et un réticulum granuleux.

b. Les cellules para folliculaires (C ; claires) : Dérive des crêtes neurales par l'intermédiaire des corps ultimo-branchiaux. Chez l'homme, ces cellules prédominent dans la région centrale du 1/3 moyen des lobes latéraux. Isolées ou groupées, elles sont situées entre la lame basale et les cellules folliculaires : Ce sont des cellules globuleuses à noyau excentré. Le cytoplasme est pâle, chromophile et pauvre en organites. Il renferme de petits granules denses (100 - 150 nm de diamètre) Sacs ergastoplasmiques réduits et aplatis ; REL important. Complexes Golgiens étendus ; lysosomes et mitochondries peu nombreux.

B. La colloïde : D'aspect variable, la colloïde peut être dense homogène ou granuleuse. Constituée à 70 % d'une glycoprotéine de 660 000 Da : **la thyroglobuline**. Des protéines iodées et non iodées (30 %) Elle est colorable au PAS. Dans les follicules actifs, la colloïde présente des vacuoles périphériques : les vacuoles de résorption ou vacuoles de Max Aron

C. Les cellules interstitielles : Sont situées entre les follicules. Elles peuvent être isolées : cellules de Weber, ou groupées en amas : îlots de Wölfler. Leur signification est encore discutée. Il peut s'agir d'un tissu thyroïdien de réserve, non actif.

II. RAPPEL ANATOMIQUE

1-Anatomie :

-Le corps thyroïde est une glande impaire et médiane, située à la face antérieure et latérale du cou dans la région sous hyoïdienne, plaqué sur le larynx et la partie supérieure de la trachée. -De couleur rose foncée, cette glande à une consistance molle et une surface lisse, il est formé de deux lobes oblongues (réunis par l'isthme) mesurant 2 à 4 cm environ, son poids normal est de 25-30g.

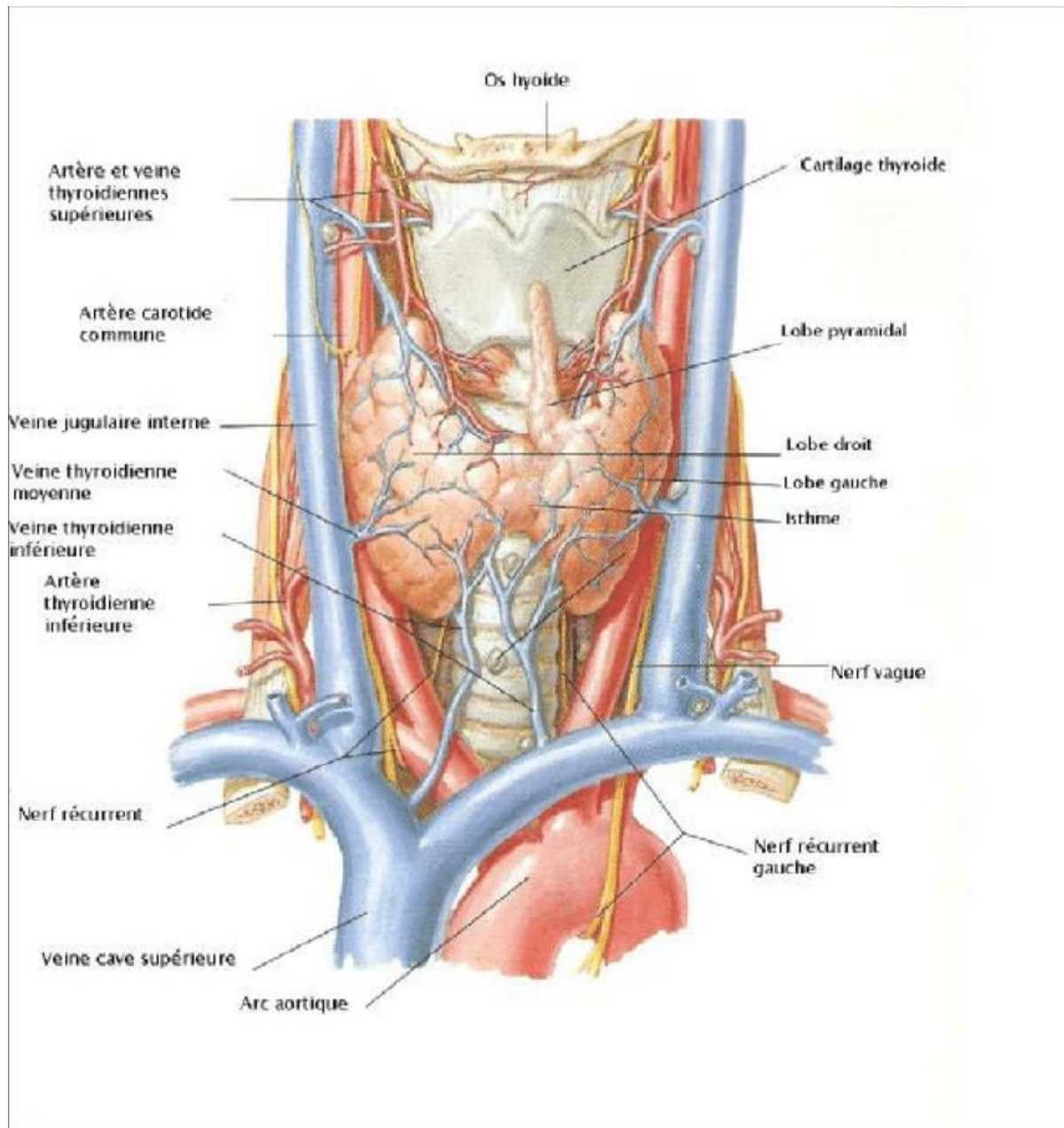


Figure 1 : vue antérieur de la vascularisation de la glande thyroïde

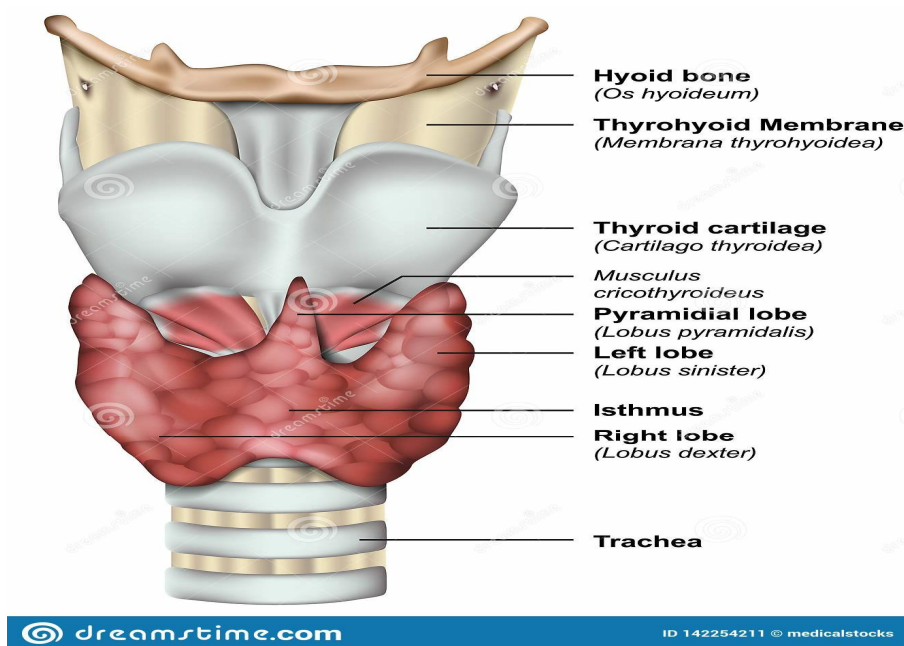


Figure 2 : vue anterieur de la glande thyroïde chez l'enfant

A. Morphologie et topographie : (6, 8)

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

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

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

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

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

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

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

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

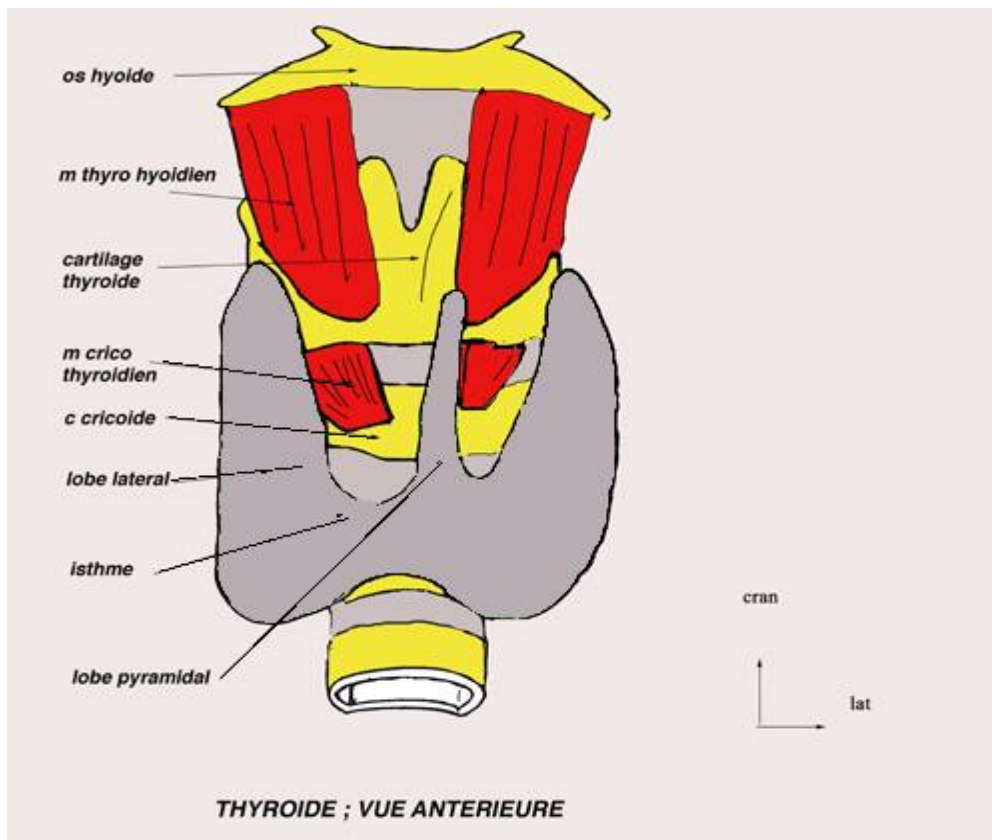


Figure 3 : vue antérieur de la glande thyroïde

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

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

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

Supérieurs : les branches de l'artère thyroïdienne supérieure.

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

C. Rapports avec les lobes latéraux :

3 faces, 2 pôles.

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

D. Vascularisation : (7, 8)

▪ **Les artères thyroïdiennes:**

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

▪ **L'artère thyroïdienne supérieure**, la plus volumineuse, née de la carotide externe, aborde le pôle supérieur du lobe latéral et se divise, soit au contact de la glande, soit à distance, en trois branches : interne, postérieure et externe.

▪ **L'artère thyroïdienne inférieure**, branche la plus interne du tronc bicervicoscapulaire, née de l'artère sous-clavière, se divise à la face postérieure du pôle inférieur du lobe latéral en trois branches inférieure, postérieure, et interne.

▪ **L'artère thyroïdienne moyenne**, inconstante, naît de la crosse aortique ou du tronc artériel brachio-céphalique et se termine dans l'isthme.

▪ Par leurs anastomoses sus-, sous et postérieures, ces artères constituent un véritable cercle artériel péri thyroïdien.

▪ **Les veines thyroïdiennes:**

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

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

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

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

▪ **Les lymphatiques:**

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

- Les noeuds lymphatiques jugulo-carotidiens (noeud de KUTTNER, de POIRIER...)

- Les noeuds lymphatiques pré laryngés à la hauteur de la membrane crico-thyroïdienne.

- Les noeuds lymphatiques récurrentiels et pré-trachéal.

- Le drainage lymphatique de la glande thyroïde est bilatéral et croisé ce qui implique que tout geste chirurgical ganglionnaire doit être bilatéral

▪ **L'innervation :**

L'innervation de la glande thyroïde est double :

- **Sympathique** par les rameaux vasculaires des ganglions cervicaux.

- **Parasympathique** par des filets du nerf laryngé supérieur et inférieur.

III. RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE

A. Rappels anatomopathologiques

La thyroïde est une glande endocrine située dans la région cervicale médiane basse, formée de deux lobes reliés par un isthme, pesant entre 15 et 30g.

Elle est organisée en follicules d'un diamètre moyen de l'ordre de 200 micromètres (50 à 500). Les follicules sont formés par un épithélium simple de cellules folliculaires (thyrocytes) délimitant une cavité - l'espace folliculaire - contenant la substance colloïde. Les thyrocytes, responsables de la synthèse des hormones thyroïdiennes, représentent plus de 99 % des cellules de la glande.

Il s'agit de cellules bipolaires (pôle basal et pôle apical) à double fonctionnement : exocrine vers la cavité folliculaire et endocrine vers la circulation sanguine. La thyroïde comporte par ailleurs des cellules claires ou para folliculaires responsables de la synthèse de thyrocalcitonine.

1- Tumeurs bénignes :

1-1- Adénomes folliculaires :

Ce sont les tumeurs les plus fréquentes. Il s'agit de tumeurs rondes ou ovalaires, non lobulées à la coupe et circonscrites par une fine capsule fibreuse.

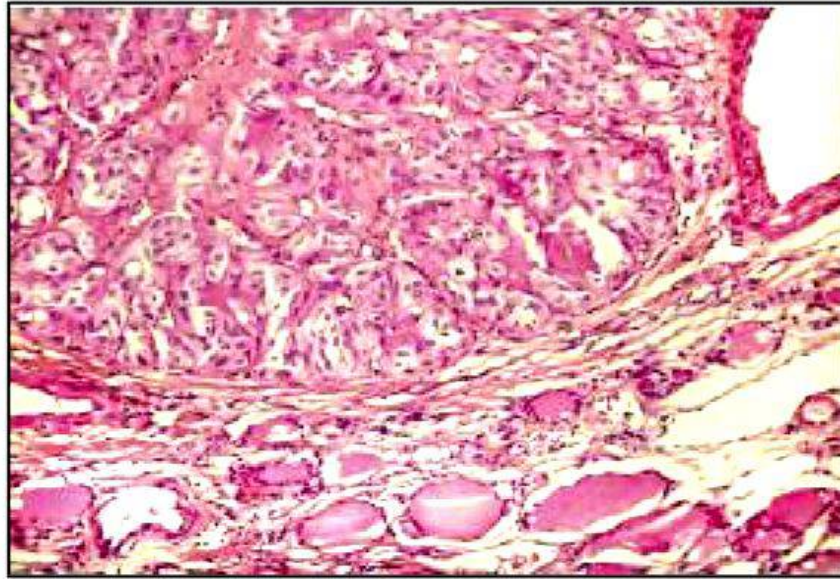
Des remaniements à type d'hémorragie, de fibrose, de calcification, d'ossification et de kystisation sont possibles .

1-2- Tumeur trabéculaire hyalinisante :

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

1-3- Tumeurs oncocytaires :

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



2- Cancers :

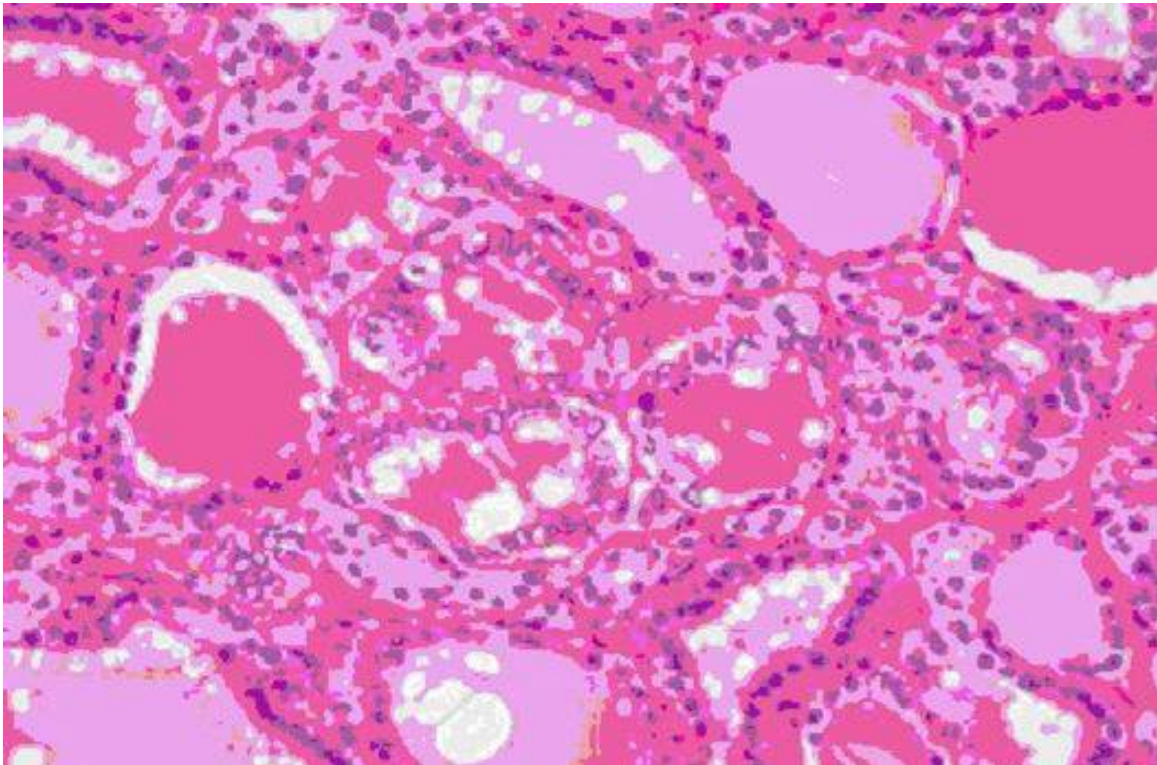
Ils sont moins fréquents que les lésions bénignes.

2-1- Carcinome papillaire de la thyroïde :

C'est la lésion maligne la plus fréquente: 70-90 %, selon les séries. Il est composé de cellules folliculaires, et est défini par son architecture papillaire et/ou des anomalies nucléaires typiques .

Calcosphérites, métaplasie malpighienne et stroma fibreux vont souvent compléter l'aspect histologique .

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



2-2- Carcinome vésiculaire de la thyroïde :

Il est bien plus rare : 5-15 %. Il s'agit d'une tumeur maligne constituée de cellules folliculaires n'ayant pas les caractéristiques nucléaires des carcinomes papillaires (204, 212). Les deux formes principales sont la forme à invasion minime et la forme largement invasive. La distinction et donc le diagnostic de malignité reposent sur l'identification d'une invasion capsulaire ou vasculaire.

Un variant oxyphile est également décrit (plus de 75 % de cellules oxyphiles).

Certains carcinomes vésiculaires pourraient provenir de l'évolutivité d'un adénome folliculaire (202, 211, 212).

2-3- Carcinome médullaire de la thyroïde :

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

Au microscope, la tumeur est formée de plages, d'îlots, de travées de cellules polygonales ou fusiformes au cytoplasme finement granuleux, avec parfois un stroma amyloïde qui correspond à des amas de calcitonine.

2-4- Carcinomes indifférenciés ou anaplasiques :

Les carcinomes indifférenciés correspondent à des tumeurs du sujet âgé de plus de 50 ans et représentent 5 à 10 % des tumeurs malignes thyroïdiennes, chez l'enfant ces tumeurs sont très rares (202, 212).

Seuls deux problèmes de diagnostic peuvent se poser : tout d'abord être certain du caractère primitif de cette tumeur

3-Thyroidites :

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

Les cellules thyroïdiennes elles-mêmes apparaissent au contraire élargies et présentent des modifications oxyphiles de leur cytoplasme ; qui correspondent à un aspect granulaire et une coloration rose du cytoplasme, et les cellules modifiées sont appelées oncocytes ou cellules de Hürthle ou d'Askanazy.

IV. PHYSIOLOGIE

I- Structure des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes possèdent une même structure organique : la thyronine, formée par deux noyaux aromatiques reliés par un pont éther. Les hormones se différencient entre elles par le nombre et la place variables des atomes d'iode qu'elles portent : T3 + T4 + T3reverse

II – Hormonosynthèse

Elle comporte les étapes suivantes schématisées ci-dessous :

L'iode est un oligo-élément relativement rare, dont les réserves sont faibles dans l'organisme (10 à 20 mg dans la thyroïde).. Plusieurs études montrent que les besoins sont insuffisamment couverts en particulier au cours de la grossesse ce qui justifie une supplémentation.

La première étape est donc celle de la **capture d'iodures** circulants à l'aide d'une pompe spécifique, selon un mécanisme actif, ATP-dépendant (avec co-transport sodique), saturable (étape limitante),

L'organification (oxydation) de l'iode nécessite la présence d'une enzyme spécifique liée à la membrane, la thyroperoxydase (TPO), dont l'activité optimale requiert la présence d'H₂O₂.

L'iodation de la Tg se fait au pôle apical, dans la substance colloïde. La thyroperoxydase intervient également dans le couplage des précurseurs. La thyroglobuline porteuse d'hormones thyroïdiennes est alors stockée dans la cavité colloïde

La sécrétion des hormones thyroïdiennes se fait après hydrolyse lysosomiale.

III - Distribution et métabolisme des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont hydrophobes et se lient donc à des protéines: **albumine** (pour une petite partie), - spécifiques : **TBG** - Thyroxin Binding Globulin (pour environ 60 à 75 %) et **TBPA** – Thyroxin Binding PreAlbumin.

La désiodation périphérique est le fait d'enzymes :

- la **5' désiodase** qui permet la conversion de T4 en T3 et dont il existe plusieurs types. - **la 5 désiodase transforme la T4 en T3 reverse, inactive.**

La dégradation des HT se fait au niveau du foie et du rein par diverses voies :, ...

IV – Régulation de la fonction thyroïdienne

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

L'auto-régulation thyroïdienne correspond à des mécanismes transitoires permettant :

- un blocage de l'iodation et de la sécrétion en cas d'excès d'iode (effet Wolff-Chaikoff)
- une plus grande sensibilité des thyrocytes à l'action de la TSH en cas de carence en iode.

V – Mécanismes d'action des hormones thyroïdiennes

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

récepteur cytosolique nucléotrope ; le complexe entre dans le noyau et participe à la régulation de l'expression génique ; - sites d'actions extra nucléaires La T3 exerce des actions membranaires avec un effet facilitateur du métabolisme cellulaire (potentialisation des récepteurs adrénérgiques et des pompes ioniques, facilitation du passage de substrat énergétiques tels que le glucose et les acides aminés). Elle exerce également des effets au niveau de la mitochondrie avec augmentation de la calorigénèse et de la VO₂.

VI - Effets biologiques des hormones thyroïdiennes

A - Effets sur la croissance et le développement

Les hormones thyroïdiennes sont indispensables à la croissance et au développement, en particulier pour le système nerveux central et pour l'os.

A.1 – Croissance et développement du système nerveux central

Sur le système nerveux central, leur rôle est primordial en particulier durant les premiers mois de vie. Elle participe aux mécanismes de maturation et de mise en place des connexions neuronales ainsi qu'à la myélinisation. Une carence durant cette période s'accompagne d'un retard mental pouvant être sévère (**crétinisme**).

A.2 – Croissance et développement du squelette

Pendant la période fœtale, les hormones thyroïdiennes ne sont pas nécessaires à la croissance mais à la différenciation et à la maturation osseuse, leur absence s'accompagnant d'un retard d'apparition des centres d'ossification épiphysaires. Elles agissent en synergie avec l'hormone de croissance (GH). Cette dernière favorise la chondrogénèse et la croissance du cartilage, tandis que

les hormones thyroïdiennes permettent la maturation et une ossification du cartilage. En outre, elles favorisent la sécrétion de GH et potentialise les effets de l'IGF-1.

B - Effets métaboliques

B.1 - Métabolisme basal

Les hormones thyroïdiennes augmentent la thermogénèse obligatoire et la VO₂. Ainsi, l'hypothyroïdie peut s'accompagner de frilosité tandis que l'hyperthyroïdie est caractérisée par une thermophobie.

B.2 - Métabolisme glucidique

Les hormones thyroïdiennes sont hyperglycémiantes (elles majorent l'absorption intestinale de glucides et favorisent la production éatative de glucose).

B.3 – Métabolisme lipidique

Les effets des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme lipidique sont complexes avec une augmentation de la synthèse de cholestérol mais également de sa dégradation hépatique, une plus grande expression des récepteurs pour le LDL cholestérol, une augmentation de la lipogénèse et de l'oxydation des acides gras libres. Au final, elles exercent un effet hypocholestérolémiant. Aussi, devant toute hypercholestérolémie, il convient de rechercher des signes d'hypothyroïdie.

B.4 - Métabolisme protéique

Les hormones thyroïdiennes augmentent la synthèse protéique mais ont également un effet catabolisant, qui devient prépondérant à doses supraphysiologiques.

B.5 - Métabolisme hydro minéral

Les hormones thyroïdiennes augmentent la filtration glomérulaire et le débit sanguin rénal. L'hypothyroïdie s'accompagne ainsi d'œdème.

C - Effets tissulaires Par leur action ubiquitaire,

Les HT sont impliquées dans la régulation de très nombreuses fonctions tissulaires dont quelques exemples sont donnés ici :

- Au niveau cardiaque, les HT exercent un effet chronotrope positif et inotrope positif.
- Au niveau musculaire, les HT contrôlent la contraction et le métabolisme de la créatine.

La carence en HT s'accompagne d'une augmentation de volume des muscles squelettiques (infiltrés par des substances mucoïdes).

L'hyperthyroïdie s'accompagne d'une hyperexcitabilité musculaire et d'une amyotrophie dans les formes sévères.



MATERIEL ET METHODES



Les renseignements sont collectés à partir des dossiers des malades, pour chaque malade une fiche d'exploitation est remplie, comportant les paramètres suivant : Identité, Sexe Origine Age actuel (date de naissance) Antécédents : maladies auto-immunes personnelles et familiales et existence ou non des cas similaires dans la famille. Clinique : comporte, -Signes fonctionnels, stade pubertaire et le développement psychomoteur -Poids, taille, IMC -Examen cervicale, et examen cardiovasculaire (pouls) Paraclinique : Biologie : T3, T4, TSH, Ac antiTPO, Ac antiTG. Radiologie : échographie et scintigraphie. Traitement

Evolution lors la dernière consultation: clinique, paraclinique et thérapeutique. Critères d'inclusion :) -Enfants des deux sexes -Age inférieur à 18ans au moment de la première consultation -Enfants suivis en consultation d'endocrinologie pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants de Rabat -Pathologie thyroïdienne confirmée par les examens paracliniques (biologie et /ou radiologie) Critères d'exclusion :) -Age supérieur à 18ans -Pathologie thyroïdienne non confirmée par la paraclinique. Le diagnostic : - Le diagnostic de pathologie thyroïdienne a été retenu devant : -Les signes cliniques de troubles thyroïdiennes (hypothyroïdie ou thyrotoxicose). et/ou la présence de goitre ou de nodule. -Un bilan thyroïdien qui a comporté : -Dosage immuno-enzymatique de : la triiodothyronine totale (T3), la thyroxine totale (T4), triiodothyronine libre (FT3), thyroxine libre (FT4), thyroïdostimuline hypophysaire (TSH) -Echographie cervicale couplée au Doppler couleur à une valeur d'orientation étiologique - Scintigraphie à également une valeur d'orientation étiologique.

OBSERVATIONS MEDICALES :PARTIE DE RECHERCHE

OBSERVATION N°1 :

IDENTITE :

Enfant de sexe masculin age de 11 ans ,originaire de sidi kacem

ANNEE :2015(date d'entree 15/04/15 ;date de sortie 23/04/15)

MOTIF DE CONSULTATION :tumefaction cervicale

ATCDs :

Personnels :aucuns

Familiaux :pas de cas similaires dans la famille,pas de cosanguinite parentale

HITOIRE DE LA MALADIE :

Commence par l'instalation d'une augmentation du volume

Cervicale motivant la consultation des parents a titre

Externe le tout evoluant associe a une dyspnee dysphagie

Sans troubles de transit sans autres signes associes

Un bilan demande :TSH 2,33(18/02/15),

Une radiologie :

Echographie le (04/03/15) : processus

Tumorale gauche suspect

Radiographie du thorax :normale

Scintigraphie :nodule basilaire gauche de caractere froid

Avec un reste du parenchyme hypocaptant

Cytopnction le (24/02/15) :CARCINOME PAPILLAIRE DE LA THYROIDE .

EXAMEN CLINIQUE :

Examen generale :

Patient conscient ,bien oriente

Poid 33k,taille(1,60),T°37,pouls94,conjonctive normocolore

Examen de la region cervicale :

MASSE CERVIACE MEDIANE ET INFERIEUR FERME DURE MOBILE A LA DEGLUTITION MESURANT 5cm SUR 4cmSANS SIGNES INFLAMMATOIRES EN REGARD SANS THRILL A LA PALPATION OU DE SOUFFLE A L AUSCULTATION+ADP OCCIPITALE GAUCHE INFRACENTIMETRIQUE INDOLORE ET MOBILE

Le reste de l'examen est normale

CONCLUSION :

Patient de sexe masculin age de 11 ans ,sans atecedents ,admit pour une masse cervicale avec dyspnee et dysphagie sans autres signes associes chez qui l'examen clinique a trouver : MASSE CERVIACE MEDIANE ET INFERIEUR FERME DURE MOBILE A LA DEGLUTITION MESURANT 5cm SUR 4cmSANS SIGNES INFLAMMATOIRES EN REGARD SANS THRILL A LA PALPATION OU DE SOUFFLE A L AUSCULTATION+ADP OCCIPITALE GAUCHE INFRACENTIMETRIQUE INDOLORE ET MOBILE

CAT :

Radiograohie du thorax :

Epaississement des parties molles cervicales sans calcifications en regard.

Echographie cervicale faite :

Processus tumorale thyroïdien gauche froid suspect d'allure primitive

Scintigraphie :(27/03/15)

Nodule basilobaire gauche froid le reste du parenchyme est hypocaptant en rapport avec une thyroïdite

Le lobe droit de la thyoïde de taille normale

Bilan thyroïdien : (18/02/15)

TSH de 2,33

T3 de 6,95

T4 de 15,01

Cytoponction :le (24/02/15)

Cytologie maligne en faveur d'un carcinome papillaire de la thyoïde

COMPTE RENDU OPERATOIRE :le (21/04/15)

_ Intervention pour un carcinome papillaire thyroïdien

Incision cervicale anterieur mediane

Dissection sous cutane

Ouverture de la ligne blanche du muscle SCA

Reperage du nodule et de la thyoïde

Dissection du lobe droit avec ligature du pedicule superieur et inferieur

Dissection du lobe gauche avec ligature du pedicule superieur et inferieur

Hemostase

Reperage des parathyroïde et du nerf recurrent

Curage gg des deux cotes

Fermeture plan par plan sur drain aspiratif

EVOLUTION POST OPERATOIR :

Favorable

CONCLUSION DE SORTIE :

Patient(lahya mohammed) age de 11 ans admis pour d'une thyroïdectomie confirme apres cytoponction

Opere le 21/04/15 **TToatale+curage gg** gauche sans complications post operatoire

Sortant le 28/04/15 sous **levothyrox100** microg 1cp/j a revoir dans un mois avec **TSH+T4**

Patient adresse pour iratherapie

SUIVI POST OPERATOIRE :

_le suivi de l'enfant est particularites pathologiques

_A l'inspection du cou une cicatrice basse de resection

_Pas d'ADP dans les aires ganglionnaires

_Favorable sans complications ,bonne evolution clinique sans recidive tumorales ,

Il a été vue en consultation après sa sortie avec un bilan phosphocalcique qu est revenu normal

OBSERVATION N°2 :

IDENTITE :il s'agit d'un enfant de sexe feminin(badoura zahra) age de 14 ans originaire de benslimane

ATCDs :

Personnels :aucun

Familiaux :aucun

Motif Hp :tumefaction cervicale

Histoire Md :

Remonte a un an par l'apparition d'une tumefaction cervicale +dysphagie+dysphonie+dyspnee le tout evoluant dans un contexte d'hyperthyroidie clinique ;irritabilite,palpitaion,...,ce qui a motiver la consultation des parents

EXMAEN CLINIQUE :

E generale :

Enfant conscient bien oriente dans le temps et l'espaie ,en BEG ,apyretique,eupneique,conjonctives normocolores

E de la region cervicale :

une tumefaction cervicale mobile a la deglutition siege d'un nodule lobaire gauche de 1cm,pas d'ADP

le reste de l'examen est sans particularites

CONCLUSION CLINIQUE :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin âgée de 14ans sans ATCD , hospitalisée pour une tumefaction cervicale avec signes de compression et un tableau d'hyperthyroïdie chez qui l'examen trouve une tumefaction cervicale mobile à la déglutition siège d'un nodule lobaire gauche de 1cm pas d'ADP

CAT :

Bilan thyroïdien :

TSH :2,16

T3 :3,67

T4 :0,99

Echographie cervicale :

Nodule thyroïdien gauche classe tirads III

Scintigraphie Thy :

Goitre modéré avec très gros nodule froid médiobasal gauche

Cytologie :

Cytologie à caractère bénin

COMPTE RENDU OPERATOIR : GOITRE MODERE :

Isthmololectomie gauche

COMPTE RENDU ANAPATH : adenome vésiculaire de la thyroïde+absence de signe de malignité

SUIVI POST OPERATOIRE :

Le suivi était sans anomalies pas de recidives .

Le Patient a été vu en consultation avec a l'examen une cicatrice cervicale basse ,en bon etat generale

L'examen ne trouve pas de nodules palpables pas d'ADP a la palpation des aires gg

L'examen de la thyroide ne trouve pas de nodules palpables.

L'echographie cervicale est sans particularites

OBSERVATION N°3 :

IDENTITE :

il s'agit d'un enfant de sexe féminin (benaya soukaina) âgée de 15 ans

MOTIF D HOSPITALISATION :

Tumefaction + gêne cervicale

ATCDs :

Personnels : goitre plongeant

Familiaux : père : thyroïdectomisée (totale)

: sœur n1 : thyroïdectomisée

: sœur n2 : goitre non traité

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Enfant suivi pour un goitre plongeant multinodulaire diagnostiqué et traité sous levothyrox 125 µg/j, compliqué par les signes de compressions, actuellement admise au service pour PEC chirurgicale.

EXAMEN CLINIQUE :

E générale :

Enfant conscient bien orienté dans le temps et l'espace, en BEG, apyrétique, dyspnéique, conjonctives normocolorées

Ex de la region cervicale :

Tumefaction cervicale

Le reste de l'examen clinique est sans particularites

CONCLUSION CLINIQUE :

Il s'agit d'un enfant de sexe feminin agee de 15ans ayant comme ATCD (personnel :goitre plongeant ,familiaux :père thyroïdectomise,une soeure thyroïdectomisee,un soeure avec un goitre non traite),hospitalisee pour une tumefaction et gene cervicale ,chez qui l'examen clinique trouve une tumefaction cervicale sans autres particularites

CAT :

Biologie :

TSH :0 ,487

T3 :

T4 :0,83

Phosphore :41

Calcium :87

Echographie :

Volumineux goitre heteromultinodulaire plongeant

COMPTE RENDU OPERATOIRE :

Thyroïdectomie totale

CMOPTE RENDU ANAPATH :

Hyperplasie thyroïdienne diffuse

Parathyoïde de morphologie standard

Tissu throidien ectopique et adenite reactionnelle

SUIVI POST OPERATOIRE :

Sans anomalies ,patient en bon etat general ,hemodynamique et respiratoire avec une cicatrice cervicale basse a l'inspection

Pas d'ADP a l'examen des aires ganglionnaires

Bilan phosphocalcique postoperatoire normale

A revoir dans 6 semaines avec TSH +T4 +Ca +Ph

L'enfant été mit sous Levothyrox 150ug/j

OBSERVATION N°4 :

IDENTITE :

Il s'agit de souaad zinoun enfant de sexe feminin agee de 14 ans originaire de kenitra

MOTIF DE CONSULTATION :

Agravation d'un goitre ancien

ATCDs :

Personnels :goitre ancien suivi mit sous levothyrox100ug/j

Familiaux :frere traite pour hypothyroidie

HITOIRE DE LA MALADIE :

Remonte a l'age de 6ans par une tumefaction cervicale sans signes de dysthroidies ou de compression ,les derniers bilans ont objectiver une hypothyroidie et augmentation du volume du goitre avec caractere plongeant ce qui motiver sa consultation en chirurgie .

EXAMEN CLINIQUE :

E generale :

Enfant conscient bien oriente dans le temps et l'espaie ,en BEG ,apyretique,dyspneique,conjonctives normocolores

E de la region cervicale :

Goitre homogene sans nodules palpables avec ascension a la deglutition

Le reste de l'examen es sans particularite

CONCLUSION :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin âgée de 14 ans ,ayant comme ATCD (personnels :goitre ancien mit sous levothyrox 100ug/j ,familiaux :frere traite pour hypothyroïdie),hospitalise pour aggravation de son goitre ancien,chez qui l'examen clinique trouve un goitre homogène sans nodules palpables avec ascension à la déglutition

CAT :

Biologie :

TSH :10

T3 :2,9

T4 :0,5

Echographie :

Goitre compressif

Scintigraphie :

Lobe droit très augmenté de taille plongeant de fixation intense contrairement au lobe controlatérale+absence de franc nodule décelable

CMOPTE RENDU OPERATOIRE :10/02/16

Thyroïdecctomie totale

COMPTE RENDU HISTOPATHOLOGIQUE :

Goitre colloïde+absence de signes de malignité

SUIVI POST OPERATOIRE :

Le suivi est sans complications

Le bilan phosphocalcique postoperatoire est normal

L'état hemodynamique et respiratoire de l'enfant est stable

L'inspection retrouve une cicatrice basse

L'examen des aires ganglionnaires est normale

A revoir avec bilan thyroïdien et phosphocalcique

OBSERVATION N°5 :

IDENTITE :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin (banaya hiba) habitant à l'âge de 8 ans

MOTIF DE CONSULTATION :

Goitre compressif

ATCDs :

Personnels : goitre suivi et sous traitement

Familiaux : père : opéré pour goitre

: deux sœurs : suivies pour goitre

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Enfant suivi depuis l'âge de 4 ans pour un goitre et sous levothyrox 75, devenant compressif avec dyspnée et dysphagie, admise au service pour traitement radical, le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général

EXAMEN CLINIQUE :

E générale :

Enfant conscient, bien orienté dans le temps et l'espace, en BEG, apyretique, dyspnéique, conjonctives normocolores

E de la région cervicale :

Goitre simple ascensionnel à la déglutition

Pas (d'ADP, nodule, souffle)

Le reste de l'examen clinique est sans particularités

CONCLUSION :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin âgé de 8 ans, ayant comme ATCD (personnels : goitre traité sous traitement L75, familiaux : père opéré pour goitre, deux sœurs suivies pour goitre), hospitalisé pour goitre compressif, chez qui l'examen clinique trouve un goitre simple ascensionné à la déglutition, pas d'ADP de nodule ou de souffle

CAT :

Biologie :

TSH : 2,4

T3 :

T4 : 0,89

Echographie :

Goitre homogène sans lésion focale hypervasculaire pouvant être en rapport avec une thyroïdite

COMPTE RENDU OPÉATOIRE :

Thyroïdectomie totale

EVOLUTION :

Simple sans complication

SUIVI POSTOPÉATOIRE :

Le suivi est sans complications

Le bilan phosphocalcique postopéatoire est normal

L'état hémodynamique et respiratoire de l'enfant est stable

L'inspection retrouve une cicatrice basse

L'examen des aires ganglionnaires est normale

A revoir avec bilan thyroïdien et phosphocalcique

A revoir avec compte rendu histopathologique de la pièce opératoire

Mise sous levothyrox à 75 µg/j

A revoir dans 6 semaines .

OBSERVATION N°6 :

IDENTITE :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin (aya el asli) âgée de 8 ans habitant sale

MOTIF D HOSPITALISATION :

Tumefaction cervicale

ATCDs :

Personnels :aucun

Familiaux :aucun

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte a 3ans par l'apparition d'une tumefaction cervicale augmentant de volume progressivement avec des signes de copression a type de dyspnee et dysphagie intermitente ,le tout evoluant dans un contexte de conservation de l'etat generale.

EXAMEN CLINIQUE :

E generale :

Enfant conscient bien oriente dans le temps et l'espaee ,en BEG ,apyretique,dyspneique,conjonctives normocolores

E de la region cervicale :

Tumefaction cervicale,sans ADP,avec nodule

Le reste de l'examen clinique est sans particularites

CONCLUSION :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin âgé de 8 ans, sans ATCD, hospitalisé pour tuméfaction cervicale augmentant de volume progressivement avec des signes de compression, chez qui l'examen clinique trouve une tuméfaction cervicale sans ADP, avec des nodules

CAT :

Biologie :

TSH :6,4

T3

T4

antiTPO :1831,24

Radiographie pulmonaire :

normale

Echographie :

Goitre nodulaire hétérogène bosselés

COMPTE RENDU OPERATOIRE :

Thyroidectomie totale

SUIVI POSTOPERATOIRE :

Simple sans complications

Le suivi est sans complications

Le bilan phosphocalcique postopératoire est normal

L'état hémodynamique et respiratoire de l'enfant est stable

L'inspection retrouve une cicatrice basse

L'examen des aires ganglionnaires est normale

A revoir avec bilan thyroïdien et phosphocalcique

A revoir avec résultat histopathologique

mise sous levothyrox 150ug/j

OBSERVATION N°7 :

IDENTITE :

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin(abdelmonim) age de 6ans habitant temara

MOTIF DE CONSULTATION :

Tumefaction cervicale

ATCDs :

Personnel :aucun

Familiaux :aucun

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte a un an par l'installation d'une masse latero-cervicale gauche sans signes de compressions ,le tout evoluant dans un contexte de conservation de l'etat generale.

EXAMEN CLINIQUE :

E generale :

Enfant conscient bien oriente dans le temps et l'espaee ,en BEG ,apyretique,eupneique,conjonctives normocolores

E de la region cervicale :

Masse lateri cervicale gauche indolore a la palpation immobile dure ferme ,pas de trill,pas d'ADP,pas de dilatation veineuse cervicale

Le reste de l'examen clinique est sans particularites

CONCLUSION CLINIQUE :

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin age de 6 ans

,sans ATCD,hospitalise pour tumefaction cervicale ,chez qui l'examen clinique trouve une masse latero cervicale gauche indolore a la palpation immobile,dure,ferme,sans thrill ni ADP ni dilatation veineuse cervicale

CAT :

Bialn hormonale :

Calcitonine :<3

Echographie cervicale : 22/02/19

Masse heterogene anterolaterale gauche du cou

TDM cervico thoracique :

Formation hypodense de la loge parathyroïdienne gauche ;adenome parathyroïdien ?

COMPTE RENDU OPERATOIRE :nodule parathyroïdien

L'exploration trouve une thyroïde de position anormale hypertrophiee avec au niveau de la face posterieur un processus en regard de la loge parathyroïdienne inferieur d'aspect normale.

COMPTE RENDU HISTOPATHOLOGIQUE DE LA PIECE OPERATOIRE :

Localisation ectopique d'un tissu thymique

Absence de signes histologique de malignite

SUIVI POST OPERATOIRE :

Le suivi est sans complications

L'état hémodynamique et respiratoire de l'enfant est stable

L'inspection retrouve une cicatrice basse

L'examen des aires ganglionnaires est normale

A revoir avec bilan thyroïdien et phosphocalcique

OBSERVATION N°8 :

IDENTITE :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin (ghita besbih) âgée de 13 ans habitant sidi kacem

MOTIF DE CONSULTATION :

Tumefaction cervicale

ATCDs :

Personnels :mere operée pour goitre

:frère suivi pour goitre

:pas de notion de cosanguinite

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte à un an par l'installation d'une dysphonie et d'une dysphagie qui a motivé la consultation pour un nodule thyroïdien augmenté progressivement de volume, le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général

EXAMEN CLINIQUE :

E générale :

Enfant conscient bien orienté dans le temps et l'espace, en BEG, afebrile, dyspnéique, conjonctives normocolores

E de la région cervicale :

Nodule de 5cm ferme mobile par rapport au plan profond à la déglutition

Le reste de l'examen clinique est sans particularités

CONCLUSION CLINIQUE :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin âgée de 13 ans, ayant comme ATCD (personnels : mère opérée pour goitre, familiaux : frère suivi pour goitre), hospitalisée pour tumefaction cervicale augmentant progressivement de volume avec des signes de compression, chez qui l'examen clinique trouve un nodule de 5cm ferme mobile par rapport au plan profond à la déglutition

CAT :

Bilan biologique :

TSH : 0,68 / T4 : 0,88

Echographie cervicale :

Goitre thyroïdien multinodulaire

Scintigraphie :

Formation nodulaire basimédiolobaire droite encochant le bord externe de lobe droit de caractère hypofixant à froid

COMPTE DE RENDU OPÉATOIRE :

Nodule kystique au dépend du lobe thyroïdien droit

Parathyroïdectomie supérieure et inférieure droite car intimement liées au nodule



RESULTATS



A/AGE :

La moyenne d'âge des patients est de 10ans avec des extremes de 8ans et 15ans

B/SEXE :

Dans cette etude on note une predominance feminine avec un sexe ratio de X/X

C/ORIGINE GEOGRAPHIQUE :

Region de sidi kacem :2cas soit

Region de bensliane :1cas soit

Region de CASA:1 cas soit

Region de kenitra :1cas soit

Region de sale :2cas soit

Region de sale :2cas soit

Region de temara:1 cas soit

Region de sidi kacem :2cas soit

D/ANTECEDANTS :

- **Personnels** :deux goitre associes a une hypothyroidie et mis

Sous levothyrox

Familiaux : père :opere pour goitre

:deux soeures :suivi pour goitre

: frere traite pour hypothyroidie

: père :thyroïdectomise(totale)

:soeur n1:thyroïdectmisee

:soeur n2 :goitre non traite

E/ETUDE CLINIQUE :

Les circonstances de découverte :

- _ tumefaction cervicale
- _ signes de compression
- _ hypothyroïdie clinique
- _ nodules thyroïdiens
- _ goitre ancien devenant compressif

La durée d'évolution varie entre x et x avec une moyenne de x ans

F/ETUDE PARACLINIQUE :

L'échographie cervicale :

_ dans notre étude l'échographie a été pratiquée chez x patients :

Elle a montré :

- _ Goitre nodulaire hétérogène bosselés
- _ Goitre homogène sans lésion focale hypervascularisée pouvant être en rapport avec une thyroïdite
- _ Goitre compressif
- _ Volumineux goitre hétéromultinodulaire plongeant
- _ Nodule thyroïdien gauche classe tirads III

_ Processus tumorale thyroïdien gauche froid suspect d'allure primitive

La scintigraphie :

_ Lobe droit tres augmente de taille plongeant de fixation intense contrairement au lobe controlaterale+absence de franc nodule decelable

_ Nodule basilobaire gauche froid le reste du parenchyme est hypocaptant en rapport avec une thyroidite

Le lobe droit de la thyoïde de taile normale

_ Goitre modere avec tres gros nodule froid mediobasal gauche

La radiographie thoracique :

Elle a été demande chez tout les patients est montrant dans la majorite des cas ;une loge normale ou un epaississement corespondant au goitre avec deviation de la thrachee

La TDM/CT :

Est faite devant un goitre plongeant compressif ainsi que pour detecter des lesions tumorales malignes

Le bilan hormonale :

Dans la plupart des cas pathologique il revele une hypothyroidie ssinon il revient normale.

TRAITEMENT CHIRURGICALE :

_ thyroidectomie totale dans la majorite des cas

_ isthmolobectomie gauche

G/SUITE POSTOPERATOIR :

Le suivi est sans complications

L'état hémodynamique et respiratoire de l'enfant est stable

L'inspection retrouve une cicatrice basse

L'examen des aires ganglionnaires est normale

A revoir avec bilan thyroïdien et phosphocalcique

H/RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES :

Tableau I : Résultats anatomopathologiques

Type histologique	Pourcentage
1)Goitre colloïde+absence de signes de malignité	
2) Hyperplasie thyroïdienne diffuse	
Parathyoïde de morphologie standard	
Tissu thiroïdien ectopique et adéniite réactionnelle	
3) adénome	
Vésiculaire de	
La thyroïde +	
Absence de signes	
De malignités	

4)carcinome papillaire thyroïdien	
-----------------------------------	--



DISCUSSION



I) ETUDE GENERALE :

EPIDEMIOLOGIE :

HYPOTHYROIDIE :

1) Incidence :

Les premières expériences de dépistage de masse de l'hypothyroïdie congénitale ont été réalisées en 1972-73 au principalement au Québec, aux Etats unis d'Amérique et en Belgique [8, 9,10]. En France le dépistage systématique de l'hypothyroïdie congénitale a été instauré en 1978 [11]. Ces programmes de dépistage ont permis de connaître la fréquence de cette affection qui est estimée à 1cas pour 3000 naissances et prédomine chez les filles [11]. Au Maroc nous ne disposons pas à l'échelle nationale d'études statistiques puisqu'on n'a pas encore adopté le dépistage systématique de cette pathologie. Cependant, les différentes études réalisées au centre hospitalo-universitaire de Rabat révèlent qu'en moyenne, 11 cas par an d'hypothyroïdie congénitale sont hospitalisés et que l'hypothyroïdie congénitale représente 65% des thyroépathies et environ 24% de l'ensemble des autres endocrinopathies [12]

HYPERTHYROIDIE :

La maladie de Basedow affecte environ 0,5% de la population et est la cause de la majorité des cas d'hyperthyroïdie (entre 50 et 80%). Comme pour l'hyperthyroïdie en général, on observe une large prédominance féminine avec un rapport homme-femme entre 5-10/1. La maladie affecte plutôt les femmes jeunes et d'âge moyen avec un pic entre 40 et 60 ans mais elle peut survenir à tout âge. La maladie de Basedow est une thyroïdite autoimmune avec une composante génétique et des facteurs environnementaux prédisposant tous deux à la survenue de cette maladie.

2. L'âge : (20, 21)

La moyenne d'âge est de 14 ans avec des extrêmes de 3 à 18 ans.

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

3. Le sexe : (22) :

Une prédominance **féminine**, pour le sexe masculin le risque de **malignité d'un nodule** est plus élevé

4. Facteurs de risque:

- **Le sexe** : les filles ont 8 fois plus de risque
- **L'âge** : augmente avec l'âge.
- **Des antécédents**
(**CMT** dans sa forme familiale dans le cadre de la **NEM2**).
- **L'alimentation** : le risque augmenté par la carence iodée.
- **La consommation d'iode** :

- **Un stress majeur :**
- **Les radiations ionisantes :**

ETUDE CLINIQUE :

INTEROGATOIRE :

Les tuméfactions cervicales représentent un motif fréquent de consultation en ORL. Leur démarche diagnostique est bien codifiée et le recours à des examens complémentaires sophistiqués n'est pas de mise dans tous les cas. Elles imposent dans tous les cas et en premier lieu la réalisation d'un examen ORL complet.

MOTIF DE CONSULTATION :

•TUMEFACON CERVICALE :

Le premier signe clinique est le nodule thyroïdien isolé

Dans les goitres multinodulaires le taux de cancer est plus faible

Le goitre est souvent mis en évidence par un examen systématique

•LES SIGNES DE DYSTHYROIDIES :

La plus part du temps les malades sont en euthyroïdie

Rarement on trouve une hypo voire hyperthyroïdie

•SIGNES COMPRESSIFS CERVICAUX :

_respiratoire :dyspnée

_digestifs :dysphagie

_phonatoire :dysphonie

_compression sympathique cervicale

_compression de la veine cave supérieur

•ADENOPATHIE CERVICALE :

Elles sont révélatrices de cancers dans 85 %.

•METASTASES A DISTANCES :

Sont révélatrices du cancer dans 25 % , autres métastases possibles sont :
cérébrale , hépatique , surrénalienne

3) durée d'évolution :

Vari de quelque mois à des années

4) examen clinique de la thyroïde :

1. inspection

1. Basculer la tête du patient légèrement en arrière et inspecter soigneusement le cou antérieur.

2. Demander au patient d'avaler et observer comme le cartilage cricoïde, cartilage thyroïde et la glande thyroïde monter et descendre.

2. palper :

Bien que la thyroïde peut être palpée à partir de positions soit antérieures ou postérieures, cette dernière approche est traditionnelle.

1. Demander au patient de fléchir légèrement le cou pour détendre les muscles sternomastoïdien.

2. Derrière le patient, se propagent dans les deux mains et vos doigts permet d'identifier les points de repère de haut en bas Placez vos doigts index juste en dessous du cartilage cricoïde.

3. Demandez au patient d'avaler comme avant et se sentir pour l'isthme thyroïde levant sous vos plaquettes de doigt. Il n'est pas toujours palpable. Vous vous sentirez de taille, forme et consistance, notant les nodules ou tendresse.

4. En utilisant les doigts de votre main droite, doucement déplacer la trachée vers la gauche et se sentir pour le lobe droit dans l'espace entre le muscle de la trachée et sternomastoïdien.

5. De même examiner le lobe gauche.

6. Si un goitre est détecté, écouter un bruit en plaçant le stéthoscope sur les lobes latéraux.

_L'examen des aires ganglionnaires cervicales :

C. Etude paraclinique :

1. L'exploration biologique :

□ *Les dosages disponibles :*

1.1 Les hormones thyroïdiennes :

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

1.2 La TSH :

Structure

C'est une glycoprotéine de 28kDa formée d'une sous-unité alpha de 96 acides aminés et d'une sous-unité bêta de 110 acides aminés. La sous-unité alpha est non spécifique à la TSH, elle est en effet la même que pour la FSH, la LH et la HCG, tandis que la sous-unité bêta est spécifique de la TSH.

Sécrétion

La sécrétion de la TSH est régulée par des mécanismes complexes où dominant l'action de la TRH hypothalamique (Thyreotropin Releasing Hormone) qui stimule la synthèse et la sécrétion, les hormones thyroïdiennes qui agissent par le biais d'un rétro-contrôle négatif.

D'autre part, la sécrétion de la TSH est modulée négativement par les corticostéroïdes. La sécrétion basale et la réponse de TSH sous TRH est diminuée en présence de dopamine et somatostatine et augmentée en présence d'œstrogènes.

Action

L'action principale de la TSH se situe au niveau de la glande thyroïde où elle facilite toutes les étapes conduisant à la sécrétion des hormones thyroïdiennes ainsi que la croissance et le développement de la glande.

Il existe en outre des récepteurs à la TSH sur les fibroblastes de la peau, du cœur et des muscles oculaires.

Durant la grossesse, la hCG a une action similaire à celle de la TSH directe sur la glande thyroïde

1.3 La thyroglobuline (Tg) :

Elle est synthétisée par les cellules folliculaires de la thyroïde (les thyrocytes) et est stockée dans la substance colloïde : réservoir extracellulaire situé à l'intérieur des follicules thyroïdiens (constitué à 95 % de thyroglobuline).

La colloïde est aussi le principal stock d'iode de l'organisme. Ceci permet l'iodation des tyrosines au niveau de leurs groupements phénol.

Chaque groupement phénol peut être iodé une ou deux fois : groupement diiodé (DIT) ou monoiodé (MIT).

Par conformation spatiale, les groupements phénols des tyrosines constituant la thyroglobuline se condensent : formation de thyronine, tyrosine avec deux groupements phénols.

- Thyronine avec 2 groupements diiodés (DIT) = T4
- Thyronine avec 1 groupement diiodé (DIT) et 1 groupement monoiodé (MIT) = T3

Si stimulation des cellules folliculaires (par la TSH), augmentation du taux de Ca^{2+} et d'AMPc intracellulaire. Ceci engendre l'endocytose de la colloïde par les thyrocytes contenu dans des vésicules : les lysosomes.

Dans les lysosomes, sécrétion d'enzymes protéolytiques : le lysosome devient phagolysosome siège de la protéolyse de la thyroglobuline pour pouvoir isoler la T3 et la T4.

Enfin, sécrétion de la T3 et la T4 dans le sang (80 % T4 et 20 % T3). Désiodation de la T4 en T3 dans le foie et le muscle squelettique car la T3 est plus active que la T4

Les antithyroïdiens inhibent la iodination.

1.4 Les auto-anticorps :

La présence d'AAT, surtout en faible quantité, n'est pas toujours associée à des symptômes.

Lorsque les taux sont anormalement élevés (surtout d'anti-TPO), cela signifie généralement qu'il existe un dysfonctionnement de la thyroïde. Seul le médecin pourra interpréter les résultats et vous donner un diagnostic.

Parmi les maladies thyroïdiennes auto-immunes, citons :

- la maladie de Hashimoto
- la thyroïdite de l'adolescent
- la maladie de Basedow
- les thyroïdites du post partum (pic de fréquence 6 à 8 mois après l'accouchement)

La grossesse, certains cancers (thyroïde), certains déficits immunitaires peuvent aussi s'accompagner d'une augmentation des AAT.

1.5 La TBG :

La **globuline liant la thyroxine (TBG)**, de l'anglais : *thyroxine-binding globulin*) est l'une des trois classes de protéines transporteuses des hormones thyroïdiennes dans le sang, les deux autres étant la transthyréline (TTR) et les albumines sériques. La TBG est celle des trois qui possède l'affinité la plus élevée pour la thyroxine (T_4) et la triiodothyronine (T_3), mais, contrairement à ces deux autres classes de protéines, elle ne possède qu'un seul site liant la T_4 ou la T_3 par molécule. C'est également celle dont la concentration dans le sang est la plus faible. Malgré cela, la TBG transporte l'essentiel de la T_4 dans le sang. Le taux sanguin de T_4 et de T_3 est si faible que la TBG est rarement occupée à plus de 25 % par une molécule d'hormone thyroïdienne.

La TBG est produite essentiellement dans le foie comme une protéine de 54 kDa. D'un point de vue génomique, la TBG est une serpine, mais elle ne possède pas de fonction inhibitrice comme de nombreuses autres protéines de ce type.

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

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

1.7 L'iodémie et l'iodurie :

. Les dosages d'iodémie et d'iodurie n'ont pas d'intérêt clinique démontré (ils peuvent en avoir dans le cadre d'études épidémiologiques). La recherche d'anticorps antithyroglobuline a peu d'intérêt en pratique clinique car leur positivité est fréquente dans la population générale. Elle est faite systématiquement par le biologiste lors du dosage de la thyroglobuline, car ces anticorps peuvent être sources d'artefacts.

1.8 La calcitonine :

. Son dosage à l'état basal ou après stimulation par la pentagastrine, reste l'instrument essentiel du diagnostic biologique des cancers à cellules C.

2. L'imagerie thyroïdienne :

2.1 Echographie :

I.1 I 1. Recommandées

Les indications recommandées sont diverses et énumérées ci-dessous : anomalie de palpation du corps thyroïde ; évaluation initiale des nodules thyroïdiens, des goitres simples ou multinodulaires ; surveillance des cancers thyroïdiens opérés ; guidage d'une cytoponction ; surveillance des nodules non opérés.

En contexte particulier

De façon plus précise, on peut distinguer des indications particulières : recherche d'un cancer thyroïdien primitif devant une métastase à distance ; dans le cas d'hypothyroïdie, recherche de signes échographiques en faveur d'une thyroïdite auto-immune (hypoéchogénicité) ; diagnostic étiologique des hyperthyroïdies (en particulier pour la maladie de Basedow, intérêt diagnostique et pronostique) ; surveillance après chirurgie thyroïdienne en cas d'anomalie à la palpation

NDICATIONS 1

La thyroïde, glande superficielle, est aisément étudiée sous réserve d'un matériel performant (sondes linéaires de hautes fréquences, en mode doppler) et d'un échographiste entraîné. En France, un diplôme national d'échographie, reconnu par le Conseil national de l'Ordre des médecins, permet actuellement d'acquérir les compétences nécessaires. L'examen, précédé d'une palpation cervicale, s'effectue sur un patient en décubitus, tête en - © Université Médicale Virtuelle Francophone - - Support de Cours (Version PDF) - légère hyperextension. L'examen doit comprendre des coupes transversales (figure 1.8a) et longitudinales (figure 1.8b) des deux lobes et de l'isthme. Il s'effectue en mode B en temps réel, puis en analyse doppler. Il est complété par une analyse des aires ganglionnaires cervicales bilatérales et par la recherche d'un retentissement trachéal et/ou du caractère plongeant de la glande (cou court, sujet âgé). Fig. 1.8. Échographie thyroïdienne normale. a – Coupe transversale des deux lobes. b – Coupe longitudinale du lobe thyroïdien (noter le caractère hyperéchogène du parenchyme thyroïdien par rapport au muscle SCM).

Les informations clés qui doivent figurer dans un compte rendu d'échographie thyroïdienne ont été publiées dans les recommandations de l'ANDEM[(cf.note : 1)] [1]. Les résultats précisent les trois dimensions de

chaque lobe et l'épaisseur de l'isthme et décrivent chaque nodule identifié (siège, taille, échostructure, échogénicité) ainsi que l'aspect du parenchyme adjacent, les chaînes ganglionnaires et le retentissement trachéal. Un schéma récapitulatif est indispensable. La conclusion doit être un résumé descriptif synthétique.

2.2 Scintigraphie : (76)

II.1 INDICATIONS

1. Altérations de la fonction thyroïdienne : La scintigraphie thyroïdienne est utile dans le diagnostic étiologique des hyperthyroïdies, pour identifier les nodules toxiques, les goitres multihétéronodulaires toxiques, la maladie de Basedow, la thyroïdite subaiguë et les hyperthyroïdies dans un contexte de surcharge iodée. Elle permet également d'apprécier les possibilités de recours à un traitement isotopique par l'iode radioactif. En pareil cas, la scintigraphie est parfois couplée à une courbe de fixation de l'iode 131, utile pour déterminer l'activité thérapeutique à administrer mais le plus souvent ce calcul se fait avec une scintigraphie à l'iode 123.

2. Diagnostic des hypothyroïdies : La scintigraphie thyroïdienne n'est pas un examen utile dans le diagnostic étiologique des hypothyroïdies chez l'adulte et ne doit pas être demandée dans ce contexte. Les aspects sont très variables et non spécifiques et, en pratique, d'aucune aide au diagnostic. Chez le nouveau-né en hypothyroïdie, en revanche, la scintigraphie est plus intéressante car elle permet de distinguer une athyréose d'une ectopie thyroïdienne et de mettre en évidence un trouble de l'organification (fixation précoce élevée pouvant être diminuée par le perchlorate).

3. Nodules, goitres et cancers :La scintigraphie permet de différencier les nodules hyperfonctionnels (chauds), hypofonctionnels (froids) ou indéterminés (isofixants). Sa valeur prédictive pour le diagnostic de malignité est mauvaise, très inférieure à celle de la cytologie, car seuls 6-11 % des nodules solitaires sont hyperfixants et les nodules malins ne représentent qu'une faible proportion des nodules thyroïdiens froids ou indéterminés. La sensibilité est, de plus, réduite pour les petits nodules de moins de 1 cm, dont la taille est inférieure au seuil de résolution de la scintigraphie. Enfin, la scintigraphie ne permet pas de mesurer la taille des nodules et n'a que peu de place pour l'évaluation topographique des goitres nodulaires. La scintigraphie thyroïdienne reste indiquée pour la recherche des atteintes nodulaires toxiques et prétoxiques et elle est recommandée, en première intention, en cas d'hyperthyroïdie biologiquement avérée (TSH basse avec T4 libre normale ou haute). La scintigraphie n'est pas un examen de surveillance. Elle n'a pas à être répétée lorsqu'un premier examen a montré un nodule hypo ou isofixant. La scintigraphie peut être utile en deuxième intention, après l'échographie, dans les goitres multinodulaires (nodules > 10 mm), pour préciser une extension médiastinale éventuelle. La scintigraphie est également indiquée pour l'évaluation des cancers thyroïdiens de souche vésiculaire après chirurgie. L'administration d'une forte dose d'iode 131 (100 mCi) est proposée en complément de la chirurgie dans les formes à risque de récurrence. Ce traitement, appelé totalisation isotopique, irathérapie ou radiothérapie métabolique, permet de détruire le tissu thyroïdien normal ou pathologique résiduel et de traiter d'éventuelles métastases. Il est réalisé sous stimulation par la TSH endogène (interruption du traitement substitutif) ou exogène (injection de TSH recombinante, ou Thyrogen®). La scintigraphie corporelle totale post-thérapeutique permet de visualiser les reliquats thyroïdiens et/ou les métastases iodofixantes.

TDM et IRM : (77)

Dans les nodules plongeants et les goitres multinodulaires, la TDM est utile pour préciser l'extension médiastinale, l'existence d'une compression trachéale ou œsophagienne et, en préopératoire, les rapports vasculaires. Il faut se méfier des injections d'agents de contraste radiographiques iodés, susceptibles de déclencher l'hyperactivité de nodules fonctionnels.

Radiographie thoracique :

Realise chez la totalite de nos patients

La cytoponction :

Realise chez 34 pour cent de nos patients

1.1. ETIOLOGIES DES PATHOLOGIES THYROIDIENNES CHEZ L'ENFANT HYPOTHYROIDIES :

1. Thyroïdites auto-immunes ou thyroïdites chroniques lymphocytaires (TLC) +++

a. Thyroïdite de Hashimoto

Définition, clinique

La thyroïdite de Hashimoto ou thyroïdite chronique lymphocytaire est une thyroïdite chronique auto-immune particulièrement fréquente caractérisée notamment par la présence d'anticorps anti-thyroperoxydase et par une infiltration lymphoïde de la glande thyroïde. Généralement évoqué à l'examen clinique devant un goitre et une hypothyroïdie, le diagnostic de la maladie nécessite la réalisation d'examens complémentaires biologiques et morphologiques. Le traitement de la maladie fait généralem_Facteurs de risque
[modifier | modifier le code]

Il existe une nette prédominance féminine de la maladie de Hashimoto avec un rapport estimé entre 8 et 20 femmes pour 1 homme. Cette thyroïdite survient généralement aux alentours de l'âge de 40 ans mais peut se voir à tout âge y compris en population pédiatrique. Elle serait également plus fréquente chez les populations caucasiennes et asiatiques.

Une histoire familiale de maladies de la thyroïde est fréquente (20% des cas), en faveur d'une prédisposition génétique. Celle-ci est le plus souvent associée à des haplotypes particuliers tels que HLA-DR3, HLA-DR4 et HLA-DR5.

Par ailleurs, la thyroïdite de Hashimoto pourrait être liée, avec un niveau de risque plus faible, avec le polymorphisme de gènes impliqués dans la réponse immunitaire comme le gène CTLA-4 (*Cytotoxic T-lymphocyte Associated-4*) (en) qui entraîne une diminution du fonctionnement des produits du gène et une régulation négative de l'activité des lymphocytes T. Ce mécanisme est également retrouvé dans le diabète de type 1.

La carence iodée serait un facteur de protection contre le risque de thyroïdite de Hashimoto, et une correction excessive en iode, une carence en sélénium, des maladies infectieuses et quelques médicaments ont été impliqués comme facteurs de risque chez les personnes avec un risque génétique déjà prédéterminé.

L'incidence est augmentée chez les patients avec des anomalies chromosomiques, comme dans le syndrome de Turner, le syndrome de Down (ou trisomie 21) et le syndrome de Klinefelter.

Des recherches récentes suggèrent un potentiel rôle du virus HHV-6 (possiblement variant A) dans le développement ou la stimulation de la thyroïdite de Hashimoto.

Le rôle du tabac est discuté. Des études indiquent un risque plus élevé chez les fumeurs, d'autres tendent à montrer un effet protecteur du tabac avec une réduction des taux sériques en auto-anticorps ainsi qu'une évolution moins fréquente vers l'hypothyroïdie. Le mécanisme physiopathologique de cet effet protecteur n'est cependant pas compris.

Ent appel à une hormonothérapie substitutive.

Les signes locaux :

Ces signes sont liés à la présence du goître induit par la thyroïdite. Celui-ci est diffus et sa surface est le plus souvent régulière. Sa consistance est très particulière : ferme, « suiffée » ou « caoutchoutée ». Parfois ces changements peuvent ne pas être palpables. Le goitre peut éventuellement être responsable de signes compressifs (dysphonie, dysphagie et dyspnée). La palpation cervicale ne retrouve généralement pas d'adénomégalie. Il n'est pas mis en évidence non plus de douleur ou de signes inflammatoires locaux.

Signes généraux :

Ces derniers sont liés à la dysthyroïdie avec au premier plan l'hypothyroïdie. L'hyperthyroïdie peut également être présente, en particulier au début de l'évolution de la maladie. On soulignera que les signes de dysthyroïdie peuvent être absents initialement, la fonction thyroïdienne n'étant pas nécessairement perturbée. En revanche plus la maladie évolue et plus l'hypothyroïdie devient fréquente.

Parmi les signes cliniques induits par l'hypothyroïdie on retrouve notamment: constipation, bradycardie, myxœdème, anémie, règles irrégulières, asthénie, troubles de la concentration et de la mémoire, dépression, peau sèche et épaissie, perte de cheveux.

Biologie :

La positivité à un taux élevé des anticorps anti-TPO, retrouvée dans 95 % des cas, est le meilleur signe biologique pour diagnostiquer la thyroïdite de Hashimoto. Elle survient préférentiellement chez des sujets HLA B8-DR3 (en). Le titre en anticorps est de plus associé au degré d'infiltration lymphoïde de la glande. On notera que la positivité des anticorps anti-TPO est par ailleurs très rare chez les sujets sains.

En cas de négativité des anticorps anti-TPO, on peut retrouver une augmentation des anticorps anti-thyroglobuline.

Il n'y a pas nécessairement, au début, de trouble de la fonction hormonale, mais la maladie évoluera toujours vers une hypothyroïdie avec des taux de T4 anormalement bas et secondairement des taux de TSH élevés.

Enfin, la thyroïdite de Hashimoto n'est pas associée à la présence de marqueurs sériques de l'inflammation.

Imagerie :

L'échographie de la thyroïde montre un goitre hypoéchogène. Le parenchyme thyroïdien devient plus hétérogène au cours de l'évolution. On peut notamment mettre en évidence des pseudo-nodules et des nodules de régénérations hyperéchogènes (*white knight*). Des ganglions récurrentiels peuvent être visualisés. La vascularisation est hétérogène en Doppler couleur. L'étude en Doppler pulsé retrouve une élévation des vitesses systoliques, toutefois moindre que dans la maladie de Basedow.

La scintigraphie est inutile dans ce contexte d'hypothyroïdie. Lorsqu'elle est réalisée elle montre des résultats très variables ne contribuant donc pas au diagnostic

b. Thyroïdite atrophique (appelée antérieurement myxœdème primaire)

c. Thyroïdite auto-immune du *post-partum* (PP)

Elle présente les mêmes mécanismes auto-immuns avec souvent un petit goitre.

Sa fréquence est estimée à 5 % des grossesses.

2. Thyroïdites non auto-immunes

a. Thyroïdite subaiguë de De Quervain (aussi appelée thyroïdite granulomateuse)

Il s'agit d'une inflammation du parenchyme thyroïdien qui conduit à des douleurs cervicales intenses, avec un tableau initial de thyrotoxicose (voir chapitre 16). L'examen histologique montre une destruction des follicules, ce qui explique la thyrotoxicose initiale par relargage des stocks d'hormones thyroïdiennes contenues dans la colloïde, et la *survenue secondaire* (environ 1 à 3 mois) d'une hypothyroïdie, transitoire le plus souvent.

b. Thyroïdite du *post-partum* sans anticorps

Le tableau est comparable à la thyroïdite auto-immune mais avec absence d'auto-immunité.

c. Thyroïdites iatrogènes

Elles sont comparables à la thyroïdite de De Quervain dans leurs mécanismes lésionnels et dans leurs phases cliniques (thyrotoxicose puis hypothyroïdie). Elles sont souvent « silencieuses » mais peuvent parfois être douloureuses.

Elles sont secondaires à une réaction inflammatoire suite à la prise de traitements comme :

- les interférons (hépatites virales +++, SEP...);
- les traitements iodés : amiodarone, produits iodés, iode radioactif.

d. Autres thyroïdites

La thyroïdite infectieuse (d'origine bactérienne ou parasitaire) et la thyroïdite de Riedel (thyroïdite fibreuse compliquant parfois une thyroïdite d'Hashimoto) s'accompagnent inconstamment d'hypothyroïdie.

Tableau II : Étiologies des hypothyroïdies

Sans goitre	Avec goitre
Thyroïdites lymphocytaires : - postménopausique - <i>post-partum</i>	Thyroïdites lymphocytaires : – Hashimoto – du <i>post-partum</i> Thyroïdite de Riedel Thyroïdite de De Quervain
Iatrogènes : - post-iode radioactif - postradiothérapie	Iatrogènes : – antithyroïdiens et lithium – surcharge iodée – cytokines
Congénitale : ectopie et athyréose	Congénitale : anomalie de l'hormonosynthèse
Insuffisance thyroïdienne	Carence en iode
Syndrome de résistance à la TSH	Infiltration métastatique

5. Démarche diagnostique

Elle est résumée au tableau 17.II.

Tableau III : Démarche diagnostique devant une suspicion d'hypothyroïdie primaire

Examens de 1 ^{re} intention	TSH
Examens de 2 ^e intention	T4 libre : détermine la profondeur de l'hypothyroïdie Bilan étiologique : <ul style="list-style-type: none">- anticorps anti-TPO, anticorps anti-Tg si anti-TPO négatifs- échographie thyroïdienne : goitre ? thyroïdite ?
Examens inutiles	T3 libre (dernière à diminuer) Thyroglobuline (utile dans le diagnostic de certaines hypothyroïdies congénitales, chez l'adulte uniquement pour la surveillance des cancers thyroïdiens non médullaires ou la recherche de thyrotoxicose factice) Cholestérol : inutile, à ne faire (si nécessaire) qu'une fois que le patient est traité, sauf si utile pour décider d'un éventuel traitement de l'hypothyroïdie fruste (voir « Traitement ») Scintigraphie thyroïdienne
Adapté des ACBUS (Accord pour le bon usage des soins) de 2004.	

HYPERTHYROÏDIE

Une fois le diagnostic de thyrotoxicose établi, se pose la question de son origine car les causes sont nombreuses. Parfois, le diagnostic est évident cliniquement (présence d'une orbitopathie, par exemple) ; dans d'autres cas, le diagnostic s'appuie sur des examens complémentaires.

Les causes les plus fréquentes sont en Europe, par ordre décroissant :

- la maladie de Basedow ;
- le goitre multinodulaire toxique ;
- l'adénome toxique.

A. Hyperthyroïdies d'origine auto-immune

1) maladie de basedow :

Qu'est-ce que c'est ?

Principale cause d' hyperthyroïdie, la maladie de Basedow est une maladie auto-immune, due à l'"attaque" par le système immunitaire du patient de sa glande thyroïde. C'est la forme d'hyperthyroïdie la plus fréquente. Elle est responsable de plus de 60% des hyperthyroïdies et touche 6 fois plus les femmes que les hommes.

Le plus souvent, cette maladie est diagnostiquée à l'âge adulte mais peut aussi toucher les enfants et les personnes âgées. Elle survient à un âge relativement jeune, entre 17 et 35 ans, précise le Pr Laurent Brunaud, chirurgien spécialiste de la thyroïde au CHU de Nancy.

Maladie de Basedow : les causes

Le système immunitaire agresse sans raison les tissus de la thyroïde. Pour des raisons encore inconnues, l'organisme **fabrique des anticorps dirigés contre les récepteurs de la thyroestimuline** (TSH), auxquels ils se lient, ce qui a pour effet d'activer la sécrétion des hormones thyroïdiennes T3 et T4 (thyroxine). Cette surproduction échappe aux mécanismes de régulation normalement mis en œuvre, provoquant une hyperthyroïdie. La maladie de Basedow se distingue des autres causes d'hyperthyroïdie par l'alternance de phases de poussées et de phases de rémissions, de durées imprévisibles.

En plus de cette cause directe, **certains facteurs de risque** augmentent la probabilité d'apparition de la maladie de Basedow, tels que :

- **Prédisposition héréditaire** : certaines familles recensent plusieurs cas de la maladie de Basedow. Pour cette raison, on soupçonne que des influences génétiques contribuent à la survenue de la maladie . En particulier les personnes du groupe HLA B8-DR3 ;

- **Sexe** : les femmes sont plus touchées que les hommes par la maladie de Basedow ;

- **Maladies auto-immunitaires** : la présence d'autres maladies auto-immunitaires (par exemple diabète de type I, rhumatisme inflammatoire) peut augmenter le risque de développer la maladie de Basedow ;

- **Stress** : un stress permanent ou provoqué par un **événement traumatisant** peut, en présence d'une prédisposition héréditaire, augmenter le risque de développer la maladie de Basedow ;

• **Grossesse** : en présence d'une prédisposition héréditaire, les changements hormonaux pendant ou après une grossesse peuvent augmenter le risque de développer la maladie de Basedow ;

• **Tabac** : fumer influe sur le système immunitaire et peut augmenter le risque d'apparition de la maladie de Basedow. Plus une personne fume, plus le risque augmente. Chez les fumeurs déjà touchés par la maladie de Basedow, le risque de développer une exophtalmie est par ailleurs 8 fois plus élevé que chez les non-fumeurs.

Maladie de Basedow : les symptômes

La maladie de Basedow se manifeste par **les signes classiques d'une hyperthyroïdie**, mais ceux-ci surviennent généralement de manière plus brutale:

- diarrhée ;
- amaigrissement ;
- agitation ;
- tachycardie ;
- palpitations ;
- sueurs ;
- troubles du sommeil ;
- tremblements des doigts ou des mains ;
- épisodes de sueurs ;
- troubles du cycle menstruel ;
- problèmes d'érection ;

- baisse de libido ;
- une peau plus épaisse et rougie ;
- fatigue importante ;
- nervosité ;
- difficultés de concentration...

À ces symptômes s'ajoute la présence d'un **goitre diffus et homogène** (à la différence du goitre observé dans la maladie de Hashimoto, dur et irrégulier), liée à l'infiltration de la thyroïde par de nombreuses cellules immunitaires, et, dans environ un cas sur trois une **orbitopathie**, due à la fixation des anticorps sur les muscles oculomoteurs. Dans ces cas typiques, les patients présentent une **grosseur au niveau du cou** et ont les **yeux rouges, larmoyants et exorbités**.

L'EXOPHTALMIE

Dans 50% des cas, la maladie de Basedow a un impact plus ou moins important sur les yeux. Les médecins parlent alors d'exophtalmie : les **globes oculaires s'avancent** au cours de la maladie de Basedow et peuvent même sortir en dehors de l'orbite, ce qui donne une impression **d'écarquillement des yeux**. Résultat : les yeux paraissent plus grands, le patient a l'air effrayé en permanence et peut par ailleurs avoir du mal à fermer les yeux.

L'exophtalmie peut être **unilatérale ou bilatérale** : chez un patient sur dix, seulement un seul œil s'avance. Par ailleurs, le niveau d'avancement du globe oculaire peut différer entre les deux yeux. Une personne sur trois développe une forme plus ou moins sévère d'exophtalmie affectant l'aspect physique. Le plus souvent, elle se manifeste sous une forme plus légère qui ne présente presque pas de symptômes visibles.

L'exophtalmie se manifeste généralement **entre 6 à 12 mois avant l'hyperthyroïdie ou quelques mois après le début de l'hyperthyroïdie**. Elle est provoquée par **les mêmes anticorps qui se dirigent contre la thyroïde** : les anticorps se fixent aux récepteurs de la TSH qui se trouvent sur les cellules de la thyroïde, mais aussi sur les tissus dans le globe oculaire. Ils provoquent ainsi des processus inflammatoires et d'autres réactions immunitaires susceptibles d'entraîner un gonflement dans le globe oculaire. Ce sont ces gonflements qui provoquent par la suite la déformation de l'œil, des douleurs et autres troubles ou gênes oculaires.

Voici les **symptômes typiques de l'exophtalmie** :

- Saillie des globes oculaires ;
- Gonflements derrière l'œil ;
- Difficulté de fermer l'œil ;
- Larmolement fréquent ;
- Yeux secs et irrités ;
- Pression ou douleurs derrière l'œil ;
- Paupières gonflées ;
- Yeux rouges ou enflammés ;
- Sensibilité à la lumière ;
- Vision double ;
- Rarement : vue trouble, baisse de la vue.

SYMPTÔME DU MYXŒDÈME (DERMATOPATHIE)

Il arrive rarement que certains patients souffrant d'une maladie de Basedow développent un myxœdème. Il s'agit alors d'une **infiltration dermique** – à **l'aspect d'une peau d'orange, dure et éventuellement brune ou rougeâtre** - le plus souvent au niveau du tibia (myxoedème pré tibial) ou sur le dos du pied. Plus rarement, des symptômes similaires peuvent se développer au niveau des avant-bras ou des épaules.

SYMPTÔME DE L'ACROPACHIE

L'acropachie – aussi appelée acropachydermie thyroïdienne - est un autre symptôme rare de la maladie de Basedow : il s'agit d'une **affection des extrémités qui se manifeste sous forme d'épaississement des bouts des doigts et des orteils** qui paraissent gonflés et déformés. Au niveau des mains, on parle notamment des doigts en forme de "baguette de tambour", généralement ce phénomène est accompagné par un bombement des ongles.

Le diagnostic de la maladie de Basedow

Le diagnostic de la maladie de Basedow est évoqué par le médecin par la présence simultanée de **trois symptômes** : exophtalmie, goitre et tachycardie. Pour évaluer la taille de la thyroïde, le médecin palpe tout d'abord le cou.

Le diagnostic repose essentiellement sur le **dosage sanguin des hormones thyroïdiennes** et la **détection d'anticorps**.

- Le **taux de thyroïdostimuline (TSH)** est généralement très bas, tandis que celui de thyroxine libre (FT4) est élevé.

- La **présence d'anticorps** anti-récepteurs de la TSH, les TRAK, signe la maladie, par rapport à une hyperthyroïdie d'une autre origine.

- La grande majorité des patients présentent également des anticorps anti-thyropéroxydase et une minorité des anticorps anti-thyroglobuline.

Des **examens complémentaires** comme une scintigraphie thyroïdienne, une échographie ainsi qu'une ponction de la thyroïde peuvent être demandés.

Maladie de Basedow : quel traitement ?

Pour l'heure, il n'existe **aucun traitement** de la cause de la maladie de Basedow, qui reste encore bien mystérieuse. La prise en charge vise donc à **bloquer la production d'hormones thyroïdiennes** grâce à des médicaments antithyroïdiens, à détruire des cellules thyroïdiennes au moyen d'iode radioactif ou encore à retirer chirurgicalement la thyroïde (thyroïdectomie).

Dans un premier temps, le traitement est dit conservateur ; il **consiste à administrer des antithyroïdiens de synthèse pendant 12 à 18 mois** pour contrer l'hyperproduction d'hormones thyroïdiennes. *"Le traitement fonctionne dans la moitié des cas"*, indique le spécialiste. En cas d'échec, ce traitement est reconduit pendant la même durée. Là encore, il va guérir environ la moitié des patients.

D'efficacité assez relative, ces médicaments s'accompagnent d'**effets secondaires mineurs** : chez 10 à 20 % des patients, ils entraînent des atteintes dermatologiques et des allergies. Leur principal inconvénient est qu'ils ne peuvent pas être prescrits pendant la grossesse *"ce qui amène un certain nombre de femmes, en âge de procréer, à préférer sacrifier leur thyroïde pour mener à bien une grossesse"*, relève le Pr Brunaud.

Pour le quart des malades qui n'ont pas répondu au traitement médicamenteux, il existe deux autres solutions plus radicales : l' iode radioactif ou l'ablation de la thyroïde (thyroïdectomie). Toutes deux présentent deux inconvénients majeurs, la **prise à vie d'un traitement hormonal de substitution** pour compenser l'absence de sécrétion d'hormones thyroïdiennes, et le risque élevé d'hypothyroïdie.

L'iode radioactif va se fixer sur une partie de la glande thyroïde, l'irradier et ralentir progressivement la production d'hormones. La disparition des symptômes d'hyperthyroïdie survient en moyenne au bout de 3 mois. Outre les inconvénients précités, le problème majeur de ce traitement est qu'il peut **aggraver les signes oculaires**. Il est donc contre-indiqué en cas d' exophtalmie mais aussi chez la femme enceinte.

Plus radicale, l'ablation de la thyroïde. *"La thyroïdectomie présente le gros avantage de guérir 100 % des patients hyperthyroïdiens... mais au prix de complications qui peuvent être lourdes et d'un traitement à vie. En outre, cette intervention ne règle pas la maladie de Basedow car les anticorps sont toujours présents"*, souligne le Pr Brunaud. L'intervention n'est pas sans risque : dans 3 % des cas, les nerfs récurrents, situés à proximité de la thyroïde, sont lésés, entraînant une modification définitive de la voix, et une hypocalcémie, provoquant fourmillements et crampes, survient dans les mêmes proportions. En plus des médicaments de remplacement de la thyroxine (Lévothyrox) qu'ils doivent prendre à vie, les patients victimes de ces complications doivent donc avaler chaque jour des comprimés de calcium pour compenser l'hypocalcémie et suivre une rééducation orthophonique qui, de toute façon, ne leur permettra jamais de récupérer leur voix.

"La maladie de Basedow est une vraie maladie à faire prendre en charge par un endocrinologue", prévient le Pr Brunaud, mettant en garde contre la tendance, chez une minorité de patientes, à s'automédiquer. "On observe pas mal d'automédication dans cette pathologie, liée à la perte de poids qu'elle entraîne. Pour continuer à maigrir, certaines jeunes femmes décident de ne pas suivre leur traitement. Or l'hypothyroïdie, à long terme, peut entraîner une insuffisance cardiaque."

TRAITEMENT DE L'EXOPHTALMIE

Afin de traiter une exophtalmie provoquée par la maladie de Basedow, il faut tout d'abord **normaliser la production des hormones thyroïdiennes**. Mais parallèlement, il existe également des méthodes pour atténuer les symptômes, qu'il s'agisse d'une forme légère ou sévère d'exophtalmie :

En cas de symptômes légers, avec par exemple des yeux secs : des larmes artificielles ou des gels hydratants (pour la nuit) peuvent apporter un certain soulagement.

En cas d'exophtalmie sévère, les **traitements suivants** sont envisageables :

- Traitement à la cortisone (glucocorticoïdes) ;
- Décompression chirurgicale du nerf optique (décompression orbitaire) ;
- Opération des paupières ;
- Opération des muscles oculaires ;
- Radiothérapie orbitale (irradiation des cavités oculaires, plutôt rare aujourd'hui) .

Pour **atténuer l'exophtalmie**, il est conseillé de réduire la consommation de tabac, d'utiliser un gel hydratant, de porter des lunettes de soleil, d'utiliser des compresses pour les yeux ou encore surélever la tête.

Evolution de la maladie et complications

Dans les **formes légères** de la maladie de Basedow, il peut arriver que la maladie **régresse spontanément** sans traitement particulier. À long terme, le risque de rechute est néanmoins important en l'absence d'un traitement adapté. Dans les **formes sévères** de la maladie de Basedow, une régression "naturelle" et spontanée de la maladie est peu probable.

Dans des cas graves, la maladie peut même entraîner des complications mettant la vie du patient en danger en absence d'un traitement adapté :

- Complications lors de la grossesse, chez le fœtus et le nouveau-né ;
- Des problèmes cardiaques ;
- La crise thyrotoxisque ;
- L' ostéoporose.

2. Autres hyperthyroïdies auto-immunes

a. Thyroïdite du post-partum

Il s'agit d'une variété de thyroïdite auto-immune (« thyroïdite silencieuse », rarement observée en dehors du post-partum) ou d'un traitement par interféron.

Elle touche environ 5 % des femmes dans les semaines suivant l'accouchement, mais passe souvent inaperçue. Elle peut récidiver après chaque grossesse.

Elle se manifeste par une hyperthyroïdie transitoire (avec scintigraphie « blanche » en raison de la lyse initiale des thyrocytes et hypoéchogénicité de la glande), suivie d'une hypothyroïdie transitoire (quoique parfois définitive).

Elle s'accompagne d'anticorps anti-TPO très positifs.

b. Thyroïdite de Hashimoto

Elle peut être responsable dans sa phase initiale, quoique très rarement, d'une hyperthyroïdie, ou « hashitoxicose ». Le tableau diffère de celui de la maladie de Basedow :

- goitre irrégulier et très ferme ;
- aspect hypoéchogène hétérogène et pseudo-nodulaire à l'échographie ;
- fixation faible et hétérogène de l'isotope en scintigraphie ;
- absence d'anticorps antirécepteur de la TSH ;
- présence d'anticorps anti-thyroperoxydase à un titre élevé.

B. Nodules thyroïdiens hypersécrétants

Ces nodules se manifestent à un âge plus avancé que la maladie de Basedow (patients plus fragiles ; les nodules toxiques peuvent être révélés par une complication cardiaque).

Ils se traduisent par un syndrome de thyrotoxicose pur, sans atteinte oculaire.

1. Goitre multinodulaire toxique

1) Le goitre

1 a) définition Goitre veut dire augmentation du volume thyroïdien. Quelle est la normale ? Celle-ci dépend de l'âge, de la taille, des apports iodés. Pour un adulte en France, on parlera de goitre pour un volume thyroïdien mesuré en échographie > 18 ml chez la femme, > 20 ml chez l'homme.

1 b) Le diagnostic de goitre clinique : permet de suspecter le diagnostic : thyroïde bien visible, thyroïde entièrement palpable, thyroïde dont la taille palpée des lobes est > à la 1ère phalange du pouce du patient (définition OMS) c'est l'échographie qui permettra un calcul précis du volume thyroïdien et donc le diagnostic.

2) Les goitres simples

2 a) physiopathologie

2 a 1 facteurs nutritionnels : la carence iodée est à l'origine des goitres simples, pathologie rencontrée à l'état endémique dans de larges zones du globe (plus d'1,5 milliards d'individus touchés), demeurant sporadique < 10 % de la population en France. Le développement du goitre répond à un mécanisme adaptatif thyroïdien à type d'hyperplasie assurant la persistance d'une synthèse hormonale de T4 et T3 malgré des apports nutritionnels en iode insuffisants (apports conseillés > 150 µg/j). Cette adaptation se fait sans élévation du taux circulant de TSH, mais par une augmentation de la sensibilité des cellules thyroïdiennes à l'hormone, induite par le déficit en iode lui même. 2 a 2 facteurs génétiques, cette pathologie se concentre souvent dans quelques familles. Importance des antécédents familiaux à préciser dans les observations ©Collège

des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques. Mise à jour décembre 2004 www.endocrino.net Page 2 sur 13

2a3 facteurs hormonaux
Les femmes sont les plus concernées, rôle des estrogènes ? et surtout rôle des grossesses : il existe une augmentation de volume de la thyroïde de 10 à 20 % durant toute grossesse, augmentation plus importante en cas de carence iodée. Beaucoup de goitres ne régressent pas après l'accouchement.

2a 4 le tabac est un facteur favorisant

2 b) histoire naturelle du goitre simple
Le goitre se révèle vers l'adolescence (6 à 7 %). Il s'agit alors d'un goitre diffus avec hyperplasie homogène susceptible de régresser, de rester stable ou de se compliquer selon les facteurs favorisants (génétique, grossesse, environnement). Lorsque le goitre se complique, cela survient à long terme, très progressivement. La question du traitement ne sera souvent soulevée (à tort car il faudrait prendre en charge les patients plus tôt en surveillant convenablement l'évolution des goitres) que chez des patients âgés, présentant des pathologies associées, qui rendent plus difficiles la prise en charge.

2 b 1) Le goitre multi nodulaire: le goitre, au début homogène, va au bout de quelques années être le siège de tumeurs (adénomes voire cancers) ou de pseudotumeurs (zones de remaniement définissant des nodules limités par des zones de fibrose). Cliniquement le goitre devient multinodulaire, les lésions sont irréversibles. Les complications

2 b 2) Le goitre multi nodulaire toxique : quand les nodules néoformés sont fonctionnels (nodules chauds captant l'iode) et autonomes vis à vis de la TSH (synthèse de T4 ou T3 indépendante de la TSH circulante), leur activité s'additionne au fur et à mesure des années, pour faire virer le goitre vers l'hyperthyroïdie (goitre multinodulaire toxique). La prise exogène d'iode est un facteur qui favorise ce passage à la toxicité.

2 b 3) Le goitre compressif : l'augmentation du volume du goitre et l'acquisition de nodules peut entraîner des signes de compression locale

d'autant plus dangereux que le développement se fera en intra thoracique (goitres plongeants) avec possibilité de syndrome asphyxique par compression trachéale. Les signes de compression sont : la dyspnée inspiratoire par compression trachéale, plus rarement la dysphonie par compression du nerf récurrent, la dysphagie par compression oesophagienne, le développement d'un syndrome cave supérieur par compression veineuse profonde. Enfin, le développement d'un goitre multinodulaire rend très difficile le dépistage d'un carcinome thyroïdien au sein des nombreux nodules.

2 b 4) L'exploration d'un goitre : repose sur la clinique qui mesure la partie palpable du goitre, repère les éventuels nodules (à reporter sur un schéma anatomique qui fait partie de l'observation) et recherche son retentissement sur les organes de voisinage. Le dosage de la TSH. Les goitres simples non compliqués sont euthyroïdiens, une hyperthyroïdie avec TSH basse révèle le passage à la toxicité. Les anti corps anti thyroïdiens sont négatifs ce qui un élément important du diagnostic différentiel d'avec les thyroïdites chroniques.

©Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques. Mise à jour décembre 2004
www.endocrino.net Page 3 sur 13

L'échographie permet une évaluation précise du volume, montre une thyroïde homogène isoéchogène dans les goitres diffus, permet une description précise des nodules de la partie cervicale des goitres multinodulaires (aspect mesure et localisation à reporter sur un schéma. pour permettre un suivi longitudinal) Pour les goitres plongeants cliniquement les pôles inférieurs de la thyroïde ne sont pas perçus la radio de thorax montre une déviation de la trachée parfois une réduction de son calibre le meilleur examen est le TDM thoracique, sans injection d'iode (risque d'hyperthyroïdie en cas de nodules fonctionnels), qui visualise le goitre et ses limites, les organes de voisinage, le calibre trachéal

C. Hyperthyroïdies iatrogènes

1. Iode

Les produits de contraste iodés et surtout certains médicaments (amiodarone, Cordarone® à 75 mg d'iode/cp) peuvent être responsables d'une thyrotoxicose selon deux mécanismes :

- effet de l'apport brutal d'iode sur une pathologie thyroïdienne nodulaire préexistante : la thyroïde est dystrophique et hypervascularisée à l'échographie, la scintigraphie montre des zones de fixation au niveau des structures actives malgré la saturation ; cette forme est appelée type I ou forme fonctionnelle ;
- effet toxique de l'iode sur les thyrocytes entraînant une lyse des cellules thyroïdiennes et une thyroïdite. La thyroïde est habituellement d'aspect clinique normal, l'échographie montre une glande hypoéchogène homogène et la scintigraphie montre une absence totale de fixation (figure 16.4) ; cette forme est appelée type II ou forme lésionnelle.

2. Hormones thyroïdiennes

La prise d'hormones thyroïdiennes dans un but d'amaigrissement, non toujours révélée par le patient, peut entraîner une thyrotoxicose (thyrotoxicose « factice »). L'attention peut être attirée par la profession médicale ou paramédicale du patient (accès facile aux médicaments) et l'absence de dystrophie thyroïdienne (pas de goitre). Le diagnostic est confirmé par la scintigraphie (absence de fixation) et par le dosage de la thyroglobuline, effondrée, traduisant le freinage de la glande.

3. Interféron (+++)

Les interférons sont des cytokines intervenant dans la régulation de l'immunité. Ils sont actuellement une cause importante de dysthyroïdie iatrogène. Les dysthyroïdies sous interféron (asurtout, mais aussi b) sont fréquentes (5 à 40 % selon les séries) et surviennent surtout chez les patients prédisposés, porteurs d'anticorps antithyroïdiens.

D. Thyroïdite subaiguë de De Quervain

Aussi appelée thyroïdite granulomateuse subaiguë, thyroïdite pseudo-tuberculeuse ou encore thyroïdite à cellules géantes, la thyroïdite subaiguë de De Quervain décrit une inflammation de la glande thyroïde. Cette glande endocrine située à la base du cou a pour fonction la sécrétion d'hormones indispensables à l'organisme.

La thyroïdite subaiguë de De Quervain survient plus rarement que la thyroïdite de Hashimoto et la maladie de Basedow, deux troubles thyroïdiens récurrents.

Au début, cette pathologie se manifeste par la présence d'une hyperthyroïdie (une surproduction d'hormones thyroïdiennes dans l'organisme) suivie par une période d'hypothyroïdie (la sécrétion insuffisante d'hormones par la glande thyroïde)

La thyroïdite de De Quervain se manifeste initialement par un goître douloureux associé à des symptômes d'hyperthyroïdie : tachycardie, tremblements, sueurs abondantes, douleurs musculaires...

La compression qu'exerce le goître sur les structures adjacentes, peut être responsable de troubles de la déglutition ou d'une dysphagie.

La réalisation d'un bilan sanguin révèle une TSH basse associée à des hormones thyroïdiennes T3 et T4 élevées.

Des anticorps anti-thyroïdiens peuvent être positifs.

L'échographie thyroïdienne met en évidence une glande thyroïde granuleuse, présentant de nombreuses zones hypoéchogènes mal limitées.

La scintigraphie confirme le diagnostic en cas de doute sur l'échographie.

E. Thyrotoxicose gestationnelle transitoire

Il s'agit d'une situation fréquente : 2 % des grossesses.

Elle est due à l'effet stimulant de l'hCG sur le récepteur de la TSH.

Elle se manifeste au premier trimestre de la grossesse par :

- une nervosité excessive ;
- une tachycardie ;
- l'absence de prise de poids.

Elle s'accompagne dans les formes sévères de vomissements (hyperemesis gravidarium) et régresse spontanément en 2^e partie de gestation.

Elle passe souvent inaperçue mais peut, rarement, créer une thyrotoxicose importante, nécessitant un traitement transitoire et prudent.

Elle est à distinguer d'une maladie de Basedow (absence d'anticorps antirécepteurs de la TSH).

CA Les examens de diagnostic

Sans traitement, les tumeurs thyroïdiennes grossissent et peuvent envahir les ganglions lymphatiques voisins de la thyroïde.

POUR EN SAVOIR PLUS

Collection Comprendre et agir Brochure

Brochure : les cancers de la thyroïde

Cette brochure de la collection Comprendre et agir apporte une information fiable et accessible aux patients, leur proch

Les cellules tumorales peuvent ensuite atteindre des ganglions plus distants et conduire à la formation de métastases. Aussi, après la découverte d'un nodule, un bilan complet est nécessaire : il permet de déterminer la nature maligne (cancéreuse) ou bénigne (non cancéreuse) de l'anomalie thyroïdienne. Dans 95 % des cas, les nodules détectés sont de nature bénigne : il s'agit d'adénomes ou de kystes. Le bilan qui permet d'établir le diagnostic débute toujours par un examen clinique complet, avec une palpation de la thyroïde et un questionnaire médical sur les antécédents personnels et familiaux de maladies thyroïdiennes. Suivent ensuite :

Le bilan thyroïdien

Le bilan thyroïdien est systématiquement demandé par le médecin. Il s'agit d'un ensemble d'analyses biologiques réalisées à partir d'une prise de sang. Il ne permet généralement pas de préjuger de la nature maligne ou bénigne du nodule, mais il permet de savoir si le fonctionnement de la thyroïde est normal ou non. Le plus souvent seule la TSH est mesurée et la concentration des hormones thyroïdiennes (T3, T4) n'est demandée que devant des signes cliniques d'hypo ou d'hyperthyroïdie. Le taux de calcitonine et de calcium dans le sang est parfois demandé en pré-opératoire.

L'échographie cervicale et thyroïdienne

L'examen de la région du cou par échographie est pratiqué systématiquement. Il s'agit d'un examen indolore qui permet d'observer la structure des organes internes. Lors de l'échographie, le médecin mesure les dimensions de la thyroïde, le nombre, la taille, la forme des nodules et détecte la présence éventuelle d'autres anomalies. Il regarde aussi si les ganglions voisins ont un aspect normal. Il recherche surtout la présence d'indices permettant de suspecter un cancer : le premier d'entre eux est la façon dont le nodule est perçu à l'échographie. Assez fréquemment, les nodules observés apparaissent blancs (ils sont dits hyperéchogènes) ; plus rarement, ils apparaissent noirs (anééchogènes). Dans les deux cas, le nodule est presque toujours bénin. Les nodules isoéchogènes (même teinte que le reste de la thyroïde) ou gris sombre (hypoéchogènes) peuvent quant à eux être bénins ou malins. Enfin, l'aspect des ganglions voisins de la thyroïde est observé afin de rechercher une éventuelle anomalie.

La ponction (cytologique)

Les résultats de l'échographie permettent de déterminer s'il est nécessaire de réaliser des ponctions de cellules au sein des nodules pour les observer au microscope. Ainsi, le médecin proposera une ponction d'un nodule (le plus souvent de plus d'un cm de grand axe) lorsque des facteurs de risque associés augmentent la probabilité de malignité : antécédents de radio-thérapie externe durant l'enfance, prédisposition génétique ou maladie familiale à risque de cancer de la thyroïde (maladie de Cowden, polypose familiale...), taux élevé et durable de calcitonine, ganglions anormaux, nodules ayant grossi récemment ou ayant un aspect à risque (bords imprécis, hypoéchogène...).

En pratique, la ponction se fait en même temps que l'échographie, qui guide le geste du médecin. Elle est réalisée sans anesthésie car la finesse de l'aiguille rend le prélèvement peu douloureux. L'examen des cellules au microscope permet de caractériser le type de nodule : bénin, suspect ou malin. Il arrive parfois que le prélèvement ne soit pas interprétable. Dans ce cas, le médecin propose une nouvelle ponction ou le retrait du nodule suspect.

Lorsque le nodule mesure moins d'un cm, une simple surveillance est souvent préconisée car le risque de cancer est faible. Une nouvelle échographie est programmée dans les 6 à 18 mois suivants afin de vérifier la bénignité du nodule.

Les examens complémentaires

Certains examens ne sont pas systématiquement réalisés mais proposés à certains patients selon les caractéristiques de leur maladie :

- une scintigraphie thyroïdienne peut être indiquée lorsque le bilan biologique montre un taux de TSH bas. Cet examen, qui vise à obtenir une cartographie de l'activité de la thyroïde grâce à un produit radioactif (technétium ou iode 123), permet d'identifier un nodule hyperfonctionnel, c'est-à-dire produisant des hormones thyroïdiennes en excès ;

- un scanner du cou (ou scanner cervical) ainsi qu'une IRM (imagerie par résonance magnétique) sont des examens d'imagerie prescrits lorsque l'échographie n'a pas permis de décrire suffisamment précisément les anomalies identifiées au niveau de la thyroïde.

Le bilan d'extension

Le bilan d'extension permet de savoir si les cellules cancéreuses de la thyroïde se sont disséminées dans des organes voisins (ganglions lymphatiques essentiellement) ou dans des organes distants. Pour cela, on peut réaliser plusieurs examens complémentaires :

- **l'examen ORL** permet de vérifier l'état et la mobilité des cordes vocales, situées juste au-dessus de la thyroïde ;
- **le scanner ou l'IRM** : un scanner du cou (ou scanner cervical) ainsi qu'une IRM (imagerie par résonance magnétique) peuvent être prescrits pour évaluer si le cancer de la thyroïde a pu s'étendre et atteindre les ganglions lymphatiques voisins ;
- **le PET scan** : c'est un examen d'imagerie qui combine une scintigraphie et un marqueur faiblement radioactif. Il permet de visualiser l'activité métabolique des cellules de la thyroïde. Il est essentiellement utilisé dans le bilan d'extension des cancers anaplasiques.

Le pronostic de la maladie

Le pronostic du cancer de la thyroïde est relativement bon. Cependant, il dépend de plusieurs paramètres :

- le risque de rechute augmente avec l'étendue de la tumeur et l'âge du patient chez les adultes. Chez les enfants, les rechutes sont relativement fréquentes ;

- l'espérance de vie dépend, quant à elle, principalement de l'âge et de la formation de métastases. Pour exemple, le risque de décès est faible chez les enfants et plus élevé chez les plus de 65 ans.

NCER DE LA THYROÏDE :

LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE LA PATHOLOGIE THYROÏDIENNE CHEZ L'ENFANT

Introduction :

• La thyroïdectomie est le traitement habituel de l'hyperthyroïdie et la maladie thyroïdienne maligne de l'adulte. Ainsi, le traitement chirurgical est souvent utilisé pour traiter les tumeurs de la thyroïde chez les enfants.

• L'utilisation de la thyroïdectomie pour la pathologie bénigne est moins bien décrite, elle est évitée chez les enfants à cause du taux élevé de complications post opératoires

Préparation opératoire:

_ Les examens biologiques habituels + Bilan hormonal thyroïdien + Calcémie / phosphoremie

_ Radiographie pulmonaire + Echographie + Scintigraphie + cytoponction

_ Consultation Anesthésique préopératoire

Installation du malade:

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

_ la boîte comprend les instruments habituels de la chirurgie cervicale , avec la particularités de **pinces de Lerichés** , **ecarteur automatique de Joll** , **pince de coagulation bipolaire**

_ des lunettes a loupes peuvent etre conseilles

• **Incision et decollement cutanes :**

_ l'incision doit etre symetrique, et adapte a chaque cas ,sur un cou en hyperextension .La liberation du bord anterieur du sterno-cléido-mastoïdien jusqu'au pôle supérieur est demande.

_ La désinfection du champ opératoire L'accès aux aires ganglionnaires cervicales doit être prévu en prolongeant latéralement l'incision

_ Le lambeau supérieur est libéré à la surface des veines jugulaires antérieures et remonté au-delà du bord supérieur du cartilage thyroïde.

_ il faut border le champ opératoire par deux petits champs fixés à l'aide d'agrafes métalliques aux berges de l'incision

On maintien l'exposition par un écarteur automatique placé aux pôles supérieur et inférieur

• **Exposition de la loge thyroïdienne:**

_ La réclinaison latérale des sous-hyoidiens à l'aide d'écarteurs de Farabeuf permet l'exposition et le dégagement de la plupart des goitres,sans avoir recour a les sectionner, fait apparaitre les fibres musculaires des sterno-hyoidiens

_ La ligne blanche est incise au bistouri

Temps suivants :

Ils sont fonction du **type** de thyroïdectomie réalisé. **Dans tous les cas**, il est préférable de parfaitement repérer la ligne médiane au dessus et en dessous de l'isthmethyroïdien.

Fermeture :

- Reperage des points hemorragiques pour Hemostase , puis Le lavage final de la loge de thyroïdectomie se fait à l'aide d'un antiseptique non iodé. Le drainage est indique si section des muscles sous-hyoïdiens et lorsqu'un volumineux goitre a été réséqué.

- La réfection des plans musculaires et aponévrotiques doit être soigneuse..

- **Les différents types de thyroïdectomie :**

- L'enucleation :

_ 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.

- 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 :

,puis vérification soigneuse des hémostases et la fermeture des plans

En cas de thyroïdectomie sub-totale, on peut laisser en place une clochette de tissu thyroïdien normal lobaire superieur

_ en regard de l'entrée du nerf récurrent dans le larynx 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 cervicotomie doit être large, avec section des muscles sous-hyoïdiens, complétée, parfois par la section du sterno-cléido-mastoïdien , il faut repérer le nerf récurrent dans ses derniers centimètres extralaryngés et d'en faire la dissection rétrograde pour extraire le goitre La dissection au doigt permet généralement d'extraire les extensions parapharyngées.

- Une fois l'exérèse pratiquée, la cavité médiastinale est lavée au sérum et l'absence de brèche pleurale soigneusement vérifiée. Un drainage aspiratif est laissé dans le lit opératoire et une radiographie pulmonaire de contrôle est effectuée au réveil

La place de la thyroïdectomie totale :

- ca permet de réduire le risque de récurrence et le besoin d'une réintervention, ainsi que diminuer l'utilisation accrue des médicaments antithyroïdiens et l'exposition à l'iode radioactif

- la chirurgie endocrinienne de la thyroïde doit être réalisée par des chirurgiens pédiatres de **Haut Niveau** ayant exercé dans des **Grands Centres** de chirurgie endocrinienne, pour : diminuer le taux de complications en post opératoire et la durée de séjour hospitalière

La Thyroïdectomie Mini-Invasive Vidéo Assistée chez l'enfant :

La MIVAT permet au chirurgien d'effectuer une thyroïdectomie totale associée parfois à un curage ganglionnaire, donc un résultat plus esthétique elle réduit le risque traumatique des patients, diminue la douleur et la durée d'hospitalisation en post opératoire avec la même efficacité de résection et le même taux de complications par rapport aux procédures classiques

Thyroïdectomie prophylactique du CMT :

- le CMT a comme marqueur la **Calcitonine** qui permet le diagnostic et le suivi postopératoire.

- Il se présente sous deux formes, **sporadique** (75 %) et **familiale** (25 %) qui s'intègre dans le cadre de **NEM2** et est due à la mutation du gène **RET**, comportant trois formes ; NEM2A/NEM2B/FCMT

- la prise en charge est **précoce** des CMT chez les sujets à risque porteurs d'une mutation de RET

- Le geste chirurgical préconisé est une thyroïdectomie **totale**, associée à un curage ganglionnaire

- Pour les **NEM 2B** s'impose la nécessité de la thyroïdectomie dans la première année de vie, Pour les **NEM2A** et les **F-CMT** on peu proposer la thyroïdectomie des l'âge de 5-6 ans sur la base des résultats génétiques,ou suivant une autre etude se basant sur les résultats du test Pentagastrine pour décider du moment de la thyroïdectomie de sorte qu' il ne faut pas attendre d'élévation de la CT basale mais proposer le traitement chirurgical ; dès que la réponse de la CT à la Pentagastrine dépasse 10 pg/ml, et ce quelque soit l'âge des patients

SUITES POST-OPERATOIRES :

- Le décès survient généralement par asphyxie aiguë liée à des lésions récurrentielles bilatérales ou par hémorragie

- Complications de la chirurgie thyroïdienne:

- **1) Complications hémorragiques**

- **2) Les plaies trachéo-oesophagiennes**

- **3) Les lésions neurologiques par section**

- **4) Le saignement postopératoire**

- **5) L'hypocalcémie et l'hyperparathyroïdie**

- **6) L'infection pariétale**



COCNCLUSION



Les thyroïdectomies prennent une place fondamentale dans la prise en charge des lésions thyroïdiennes.

La recherche de signes de suspicion cliniques permet de guider la prise en charge, néanmoins multiples examens paracliniques aident les praticiens à définir mieux l'indication chirurgicale. Ainsi, l'échographie est un examen incontournable.

La scintigraphie thyroïdienne dont la réalisation n'est pas systématique permet de faire de la part du nodule bénin et malin à partir du caractère fonctionnel ou non de la lésion. La TSH ultrasensible précise le statut hormonal du patient. La cytoponction permet en tout cas de définir mieux une population «à risque». La stratégie diagnostique enrichie de ces nouveaux moyens, et de la collaboration pluridisciplinaire, s'établit actuellement en arbres décisionnels acceptés par beaucoup d'études.

La stratégie thérapeutique associe le plus souvent une thyroïdectomie et un curage si l'examen extemporané le demande. On note l'intérêt des nouvelles techniques en particuliers le monitoring du nerf récurrent, la chirurgie miniinvasive et vidéo-assistée. Nous avons vu s'effondrer les taux de complications avec les années. Néanmoins, un certain nombre reste inévitable.



RESUMES



RESUME

Titre : Pathologie thyroïdienne chez l'enfant : Prise en charge chirurgicale

Auteur : Mai Oussama

Rapporteur : Pr. Mounir KISRA

Mots clés : Thyroïde- Enfant- Traitement- Chirurgie

La pathologie thyroïdienne chez l'enfant reste rare par rapport à celle de l'adulte dominée par la pathologie tumorale bénigne et maligne.

Notre travail consiste à une étude rétrospective des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, histologiques et thérapeutiques chez 8 enfants avec des pathologies thyroïdiennes diverses hospitalisés au service de chirurgie pédiatrique A à l'hôpital d'enfants de rabat.

Les patients qui ont un âge moyen de 11 ans, 69% pour eux ont consulté pour une tuméfaction cervicale isolée.

Après un examen clinique bien mené, les explorations paracliniques consistent à l'échographie cervicale ainsi que la scintigraphie thyroïdienne.

La radiographie du thorax prenant le cou a été également demandée systématiquement chez tous nos patients, La TDM cervicale a été pratiquée chez (23%). Le bilan hormonal a été fait chez tous les patients, il a révélé une hypothyroïdie chez un seul patient.

Le traitement chirurgical a été retenu chez tous les patients (100%).

Les gestes réalisés sont une thyroïdectomie totale en un seul temps chez patients (38%) des cas, une lobo-isthmectomie chez patients (54%), un seul cas d'énucléation

Les pathologies thyroïdiennes opérées sont dominées par les adénomes vésiculaires et les adénomes papillaires , les carcinomes de la thyroïde et le traitement prophylactique du CMT après étude génétique.

Summary

Title: Thyroid disease in children: surgical treatment

Author: Mai Oussama

Reporter: PR. Mounir KISRA

Keywords: Thyroid-Child-Process-Surgery

Thyroid disease is rare in children compared to the adult dominated by benign and malignant tumor pathology.

Our retrospective study is about the characteristics epidemiologic, clinic, paraclinic, therapeutic and histologic in 8 children with various thyroid diseases hospitalized in the department of paediatric surgery A in children hospital of Rabat.

Patients are represented with an average age of 11 years old, 69% of them have consulted for isolated servical tumefaction.

After a well-conducted clinical examination, the paraclinic explorations that consisted in the echography as well as the scintiscanner of the thyroid.

The radiography of the thorax and the neck has been also practiced systematically in all our patients. The cervical Computerized Tomography has been practiced in (23%). The hormonal complete examination has conserved all the patients (100%) , it showed an hypothyroidism in one patient.

The cytopuncture hasn't been practiced in anyone of the patients.

The Surgical treatment has been practiced in all patients (100%).

The procedures of surgery consisted in a total thyroidectomy in one steppe for (38%), loboisthmectomy for (54%). one case of enucleation.

The thyroid affections has been operated were dominated by vesicular adenomas and papillary adenomas , thyroid carcinomas and prophylactic treatment of CMT after a genetic study.

ملخص

العنوان: فائدة الجراحة في علاج أمراض الغدة الدرقية عند الطفل

إنجاز : معي أسامة.

المشرف: ذ. منير كسرى.

الكلمات الأساسية: درقية - طفل-علاج -جراحة.

أمراض الغدة الدرقية عند الطفل والمراهق نادرة بالمقارنة مع الكبار تهيمن عليها الأورام الحميدة والخبيثة.

إنها دراسة استعدادية بصدد الخصائص الوبائية، السريرية، شبه السريرية والعلاجية عند أطفال مصابين بأمراض مختلفة للغدة الدرقية تم استشفائهم بمصلحة جراحة الأطفال ' أ ' بمستشفى الأطفال بالرباط.

متوسط سن مرضانا المشكلون للعينة بلغ 11 سنة، (69%) منهم استشاروا الطبيب لأجل تورم منعزل للعنق.

بعد فحص سريري تام، أنجزت الاسقصاءات الشبه السريرية المتمثلة في تخطيط الصدى ثم سانتيجرافيا

الدرقية.

التصوير الشعاعي للصدر مع العنق تم طلبه كذلك بصورة منتظمة عند كل مرضانا.

التصوير المقطعي للعنق أنجز عند 23% من المرضى. الفحوصات الهرمونية أنجزت عند كل المرضى،

وقد أظهرت الحصيلة خلافا في تركيز هرمونات الغدة الدرقية عند مريض واحد.

إن بزل الخلايا لم يتم عند أي مريض.

أما جراحة الغدة الدرقية فأنجزت عند كل المرضى (100%).

العمليات الجراحية المنجزة تمثلت في استئصال تام مباشر للدرقية عند (38%)، واستئصال الفص عند

(54%). (وفي حالة واحدة تم استئصال منعزل للورم).

إن غالبية الإصابات التي خضعت للجراحة تمثلت في حالات أورام الغدة الدرقية



BIBLIOGRAPHIE



- [1] **ECH-CHARRAQ A, BEN N.**
Le cancer de la thyroïde chez l'enfant (à propos de 9 cas). Médecine Nucléaire (2009), doi : 10.1016/j. mednuc.2009.05.007
- [2] **S. CAUSERET A, J.C LIFANTE A, F; BORSON-CHAZOT B, F.VARCUS A, N. BERGER C, J.-L. PEIX**
Cancers différenciés de la thyroïde chez l'enfant et l'adolescent : stratégie Thérapeutique adaptée à la présentation clinique.
2004 publié par Elsevier SAS. Doi : 10.1016/j.anchir.2004.04.013
- [3] **R Metzger, R Wachowiak, D Kluth**
Seminars in pediatric surgery (2011) 20. 136-144, Elsevier SAS
- [4] **J. LANGMAM**, Embryologie médicale, Pradel 7ème édition 2003.
- [5] **A. BONNIN, C. BROUSSOULOUX, J.-P. CONVARD, P. LEGMANN et G. SEGUIN**,
Echographie, Imagerie Médicale Formation. Masson Elsevier 2ème édition 2001.
- [6] **CARO et AUDREY.**
L2 - Hormonologie et Reproduction- N°6- N°29- 07/02/12.
- [7] **YVES CHAQUINS.**
Anatomie du corps thyroïde, 1997 Elsevier SAS
- [8] **FRANK H.NETTER, MD.**
Atlas d'anatomie humaine, 4ème édition Masson Elsevier
- [9] **NETTER F, MACHADO C et al**
Atlas of human body. IISBN,2006. 0-7641-5884-8: p. 158

- [10] **A. PÉREZ-MARTIN.**
Régulation hormonale et Chronobiologie – Physiologie des hormones –
Physiologie de la glande thyroïde : Avril 2007 PCEM2 – MI6
- [11] **SASSOLAS G, HAFIDI-NEJJARI Z, SCHOTT AM, BOURNAUD C, PEIX JL, ORGIAZZI J, et al.**
Geographical correlation between incidence of benign disease and that
of cancer of the thyroid among the population of the Rhone-Alpes
region of France. *Eur J Endocrinol* 2010;162:127–35.
- [12] **VERGER P, ChERIE-ChALLINE L et al.**
Évaluation des conséquences sanitaires de l'accident de Tchernobyl en
France. Dispositif de surveillance épidémiologique, état de
connaissances, évaluation des risques et perspectives.
Saint- Maurice : Institut de veille sanitaire; 2000. 23 p.
- [13] **LASALLE JL.**
Évaluation de l'incidence du cancer de la thyroïde en Corse à partir des
données hospitalières de l'assurance maladie et des laboratoires
d'anatomopathologie. Période 1998-2001. Saint-Maurice: Institut de
veille sanitaire; 2007. 52 p.
La pathologie thyroïdienne chez l'enfant: Prise en charge chirurgicale
204
- [14] **TRUONG T, ROUGIER Y, DUBOURDIEU D, GUIHENNEUCJOUYAUX C, ORSI L, HEMON D, ET AL.**
Time trends and geographic variations for thyroid cancer in New
Caledonia, a very high incidence area (1985–1999).
Eur J Cancer Prev 2007;16:62–70.

- [15] **THE CANADIAN PEDIATRIC THYROID NODULE STUDY GROUPE.**
The Canadian pediatric nodule study: an evaluation of current management practices. *J Ped Surg* 2008, 43: 826-830.
- [16] **HORVATH E, MAJILIS S, ROSSI R ET AL.**
An ultrasonogram reporting system for thyroid nodules stratifying cancer risk for clinical management.
J Clin Endocrinol Metab 2009, 94:1748-1751.
- [17] **COOPER DS.**
Hyperthyroidism, *Lancet*. Aug 9 2003;362: 459-68.
- [18] **LAVARD L, RANLOV I, PERRILD H, ANDERSEN O, JACOBSEN BB.** Incidence of juvenile thyrotoxicosis in Denmark, 1982-1988. A nationwide study. *Eur J Endocrinol*. Jun 1994;130: 565-8).
- [19] **DELANGE.F**
Iodine deficiency. (The thyroid: fundamental and clinical text).
La pathologie thyroïdienne chez l'enfant: Prise en charge chirurgicale
205
- [20] **STEFAN SCHOLZ, JESSICA R. SMITH, BEVERLY CHAIGNAUD, ROBERT C, SHAMBERGER, STEPHENA. HUANG.**
Thyroid surgery at children's hospital single-institution experience
journal of pediatric surgery 2011. 46 437 442

- [21] **JAROMIR ASTL, MARCELA DVOŘAKOVA, PTER VLČEK, DAVID VESELÝ, PETER MATUCHA, JAN BETKA**
(thyroid surgery in children and adolescents).
International journal of pediatric Otorhinolaryngology 2004. 68.
1273_1278
- [22] **CIAUDIO SPINELLI, GIANLUCA DONATINI, PIERO BERTI, GABRIEL Materazzi, SARA COSTANZO, PAOLO MICCOLI.**
(Minimally invasive video-assisted thyroidectomy in pediatric patients)
Journal of pediatric surgery 2008. 43, 1259 1261
- [23] **LEUX C, GUENEL P.**
Risk factors of thyroid tumors: role of environmental and occupational exposures to chemical pollutants.
Rev Epidemiol Sante Publique 2010;58:359–67
- [24] **KENT WD, HALL SF, ISOTALO PA, HOULDEN RL, GEORGE RL, GROOM PA.**
Increased incidence of differentiated thyroid carcinoma and detection of sub clinical disease. CMAJ 2007;177:1357–61
La pathologie thyroïdienne chez l'enfant: Prise en charge chirurgicale
206
- [25] **WEMEAU JL, CARON P, HELAL N, BALRAC L, LEENHARDT Y, MALTHIERY M, MISRAHI P, NICCOLI-SIRE J, ORGIAZZI B, ROUSSET JL, SADOUL M.**
Thyroid et tchernobyl. Annales d'endocrinologie 2001,62 :5,4

- [26] **WEMEAU JL, CARON P, SCHWARTZ C, ET AL.**
Effects of thyroid stimulating hormone suppression with levothyroxine in reducing the volume of solitary thyroid nodules and improving extranodular non palpable changes: a randomised double blind placebo controlled trial by the French thyroid research group.
The journal of clinical endocrinology and metabolism 2002, 87, (10): 4928-4934
- [27] **CARDIS E, KESMIENNE A, IVANOV V, MALAKHOVA I, SHIBATA Y, KHROUCH V, et al.**
Risk of thyroid cancer after exposure to I131 in childhood.
J Natl cancer Inst 2005, 97:724-32.
- [28] **NIKIVOROV YE.**
Is ionizing radiation responsible for the increasing incidence of thyroid cancer? Cancer 2010;116:1626–1628.
- [29] **REGO-IRAETA A, PEREZ-MENDEZ LF, MANTINAN B, GARCIAMAYOR RV.**
Time trends for thyroid cancer in north-western Spain: true rise in the incidence of micro and larger forms of papillary thyroid carcinoma.
Thyroid 2009;19:333–40.
La pathologie thyroïdienne chez l'enfant: Prise en charge chirurgicale
207
- [30] **LEENHARDT L, AURENGO A.**
Post-Chernobyl thyroid carcinoma in children. Baillière's Clinical Endocrinology and Metabolism 2000, Vol 14, 4: 667-677. (26): IPSN.
Tchernobyl 15 ans après. Dossier de presse IPSN. avril 2001

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 218

سنة : 2020

فائدة الجراحة في علاج أمراض الغدة الدرقية عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيد أسامة معي

المزاد في 12 دجنبر 1993 بالخميسات

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : درقية؛ طفل؛ علاج؛ جراحة.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس و مشرف

السيدة منير كسرى

عضو

أستاذة في امراض القلب

عضو

السيد هشام الزرهوني

أستاذ في امراض القلب

السيدة نوفل فجال

أستاذة في امراض القلب