



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



Année: 2020

Thèse N°: 234

PLACE DE LA CHIRURGIE DANS LA PRISE EN CHARGE :  
DES HYPOTHYROIDIES, HYPERTHYROIDIES ET CANCERS  
DE LA THYROÏDE CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

**Madame Nada BENABDELOUAHAB**

*Née le 15 Juin 1994 à Tétouan*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*

**Docteur en Médecine**

**Mots Clés :** Hypothyroïdie; Hyperthyroïdie; Cancer; Enfant; Chirurgie

Membres du Jury :

**Monsieur Mounir KISRA**  
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**Monsieur Ahmed GAOUZI**  
Professeur de Pédiatrie

**Monsieur Houssain TLIGUI**  
Professeur de Parasitologie

**Président &  
Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



---

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

---



سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V  
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 Etudiantines</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  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique,

#### Décembre 1992

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

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
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 Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

#### Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

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 Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. 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. HESSISEN 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 Ayachi 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 Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna

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 Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
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. RADIOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. TABERKANET Mustafa \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

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

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

#### 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

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 KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane \*  
Pr. ERGUIG 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 Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed \*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim \*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua \*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan \*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali \*

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  
 Génécologie-Obstétrique

\* Enseignants Militaires

#### DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENZAZZOU 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. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	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 OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	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



---

# *Dédicaces*

---



*En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu, tout puissant, qui m'a donné  
la force pour dépasser toutes les difficultés,*

*qui m'a guidé dans le bon chemin, qui m'a permis de voir ce jour tant  
attendu,*

*Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.*

***A ma chère et tendre mère, Mme FATIMA ZOHRA EL OUAHABI***

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans, une source  
inépuisable de tendresse, de sacrifice et de patience A celle qui m'a donné la  
vie*

*Quoique je puisse dire et écrire , aucun hommage ne peut exprimer l'amour ,  
le dévouement et le respect que je porte pour toi*

*Tu m'as toujours veillé sur mon éducation , par tes prières ,ton soutien , tes  
conseils ...*

*J'implore Dieu qu'il te procure santé , bonheur et longue vie et qu'il m'aide à  
te compenser tous les malheurs passés.*

*En ce jour mémorable , j'espère que l'un de tes rêves se réalise à travers moi  
et qui sera le fruit de tes sacrifices.*

*A toi , je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus  
profonds.*

*Merci maman de te soucier autant de mon bonheur qui a toujours été ta  
priorité*

*Merci d'avoir fait de moi la personne que je suis aujourd'hui*

***A Mon Cher Oncle Achraf khafaga :***

*Merci pour ton soutien, tes précieux conseils , et tes prières qui m'ont  
toujours guidé mes pas vers la réussite.*

*Tu as su m'inculquer le sens de l'optimisme , de responsabilité et de  
confiance en soi et en Dieu face aux difficultés de la vie.*

*Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain , et je ferai de  
mon mieux pour rester une fierté pour toi ainsi que toute la famille.*

*Je te dédie ce travail en te souhaitant beaucoup de bonheur et de santé*

*Que Dieu le tout puissant te préserve, et te protège de tout mal .*

***A Mon Cher père Farid Benabdelouahab***

*Je te remercie pour ton soutien , ton honnêteté et tous les sacrifices consentis pour moi , tes conseils et tes encouragements qui m'ont guidé chaque jour de ma vie.*

*Merci pour ce que tu as fait et tout ce que tu feras encore pour moi.*

*Malgré toutes les circonstances tu as toujours veiller pour mon éducation et mon bien être,*

*en ce jour j'espère que tu seras fière de ta fille .*

*En témoignage de brut d'années d'encouragements et de prières*

*Pourriez -vous trouver dans ce travail le fruit de tous vos efforts*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal , t'accorder santé , bonheur et longue vie.*

### ***A mon unique frère Marwan Benabdelouahab***

*Nulle dédicace ne saurait exprimer mon estime et mon profond amour, tu es  
la joie de ma vie, une source de bonheur et de motivation*

*Grâce à tes prières et ton soutien , j'ai pu surmonter les moments les plus  
difficiles, je sais que tu seras toujours à mes côtés , pour m'encourager afin  
que je puisse aller plus loin dans ma carrière.*

*Je te dédie ce travail en te souhaitant beaucoup de bonheur , santé et de  
réussite.*

*Que Dieu, le tout puissant, te protège et t' aide à réaliser tes rêves.*

### ***A la mémoire de ma grande mère***

*Tu est toujours dans mon cœur et mon esprit ,*

*Que Dieu le tout puissant t'accorde son infinie miséricorde et t'accueille  
dans son éternel paradis.*

***A tous les membres de ma famille***

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et  
mon affection la plus sincère.*

***A ma chère amie Rania EL Azouzi***

*Je te remercie pour ton amitié , tes encouragements et tes conseils qui ont été  
une grande source de motivation .*

*Tu es la personne avec qui je partageais mes joies et mes peurs ,*

*Ton aide m'a toujours été précieux*

*Du fond du cœur , je te souhaite tout le bonheur dans ta vie familiale et  
beaucoup de succès dans ta carrière.*

**A MES ADORABLES AMIS ET COLLEGUES**

*Taha , Basma ,Latifa , Lamiae , Sara , Hala , Yasmine, Ferdaous, Malak,  
Sohaib , Othmane , et Brahim.*

*A l'amitié que nous avons fondé au fil des jours , aux souvenirs que nous  
avant en commun, je vous dédie ce modeste travail .*

**À TOUTES LES PERSONNES QUI ONT PARTICIPÉ A  
L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL**

**À TOUS CEUX OU CELLES QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI  
OMIS INVOLONTAIREMENT DE CITER.**

**A TOUS MES ENSEIGNANTS TOUT AU LONG DE MES  
ETUDES.**

---

# *Remerciements*

---

***A Notre Maître Président et Rapporteur de Thèse***

***Mr KISRA MOUNIR***

***Professeur de Chirurgie Pédiatrique***

*Nous sommes très honorés que vous soyez à la fois notre Président du jury,  
et notre rapporteur de thèse.*

*Votre haute compétence, Votre aptitude intellectuelle, ainsi que vos qualités  
humaines ont suscité en nous un profond respect et une grande admiration.*

*Nous sommes très touchés par votre disponibilité et vos qualités  
professionnelles que vous nous avez apportées lors de l'élaboration de ce  
travail.*

*Veillez accepter ici, cher Maître l'expression de nos respects les plus  
profonds ainsi que notre sincère reconnaissance .*

***A Notre Maître et Juge de Thèse***

***Mr Gaouzi Ahmed***

***Professeur de Pédiatrie***

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

*Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration  
de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.*

*Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect*

***A Notre Maître et Juge de thèse***

***Mr Tligui Houssain***

***Professeur et Chef de service du Laboratoire de Recherche***

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

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités  
d'enseignant et votre compétence.*



---

## ***Liste des abréviations***

---



## Abréviations

<b>Ac</b>	: Anticorp
<b>ADP</b>	: Adénopathie
<b>ATS</b>	: Anti thyroïdien de synthèse
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire.
<b>CMT</b>	: Cancer médullaire de la thyroïde.
<b>CP</b>	: Carcinome papillaire
<b>CPT</b>	: Cytoponction thyroïdienne
<b>CS</b>	: Centre de santé
<b>CT</b>	: Carcinome thyroïdien
<b>CTLA4</b>	: cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4
<b>CV</b>	: Carcinome vésiculaire
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>EEG</b>	: Electroencéphalographie
<b>GMN</b>	: Goitre multi nodulaire
<b>HLA</b>	: Antigènes des leucocytes humains
<b>MCT8</b>	: Monocarboxylate transporteur 8
<b>MIBG</b>	: métaiodobenzylguanidine
<b>MIVAT</b>	: Thyroïdectomie mini invasive vidéo assistée.
<b>MTAI</b>	: Maladie thyroïdienne auto immune
<b>NEM</b>	: Néoplasie endocrinienne multiple.

<b>PAF</b>	: Ponction à l'aiguille fine
<b>PTH</b>	: La parathormone.
<b>PTPN 22</b>	: Protein tyrosine phosphatase non receptor type 22
<b>RET /PTC</b>	: Rearranged in transformation/papillary thyroid carcinoma
<b>Tc 99m</b>	: Technetium 99m
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie.
<b>Tg</b>	: Thyroglobuline.
<b>TPO</b>	: Thyroperoxydase
<b>TRH</b>	: Thyroid releasing hormone ou thyroïdolibérine
<b>TRK</b>	: Tyrosine receptor Kinase
<b>TSH</b>	: Thyroid stimulating hormone ou thyroïdostimuline
<b>TSI</b>	: Thyroid stimulating immunoglobulin
<b>TST</b>	: Thyroïdectomie sub total
<b>TT</b>	: Thyroïdectomie total
<b>TVA</b>	: Thyroïdectomie video assistée



---

## *Liste des illustrations*



## Liste des figures

- Figure 1:** Vue schématique de l'arrière avec la colonne vertébrale, l'œsophage et la trachée enlevés. Le foramen caecum et le canal thyroégllosse naissant sont indiqués dans la langue. La flèche en pointillés montre la migration de la thyroïde le long de la paroi antérieure du cou. Latéralement, les poches pharyngées sont numérotées.....7
- Figure 2:** *L'origine des glandes parathyroïdes :* La glande parathyroïde supérieure provient de la quatrième poche brachiale avec le corps ultimobranchial qui contribuera au développement d'une partie de la glande thyroïde. Les glandes parathyroïdes inférieures proviennent de la troisième poche brachiale avec le thymus.....8
- Figure 3:** Vascularisation de la thyroïde .....13
- Figure 4:** Biosynthèse des hormones thyroïdiennes .....14
- Figure 5:** Régulation de la sécrétion de T3 et T4 .....18
- Figure 6:** Classification générales des tumeurs thyroïdiennes .....21
- Figure 7:** Coupe histologique montrant l'aspect microscopique de carcinome papillaire de la thyroïde .L'architecture papillaire de la tumeur (papille) et des noyaux caractéristiques se chevauchant(flèche noire), présentant des incisures nucléaires( flèche noir)et des pseudo-inclusions nucléaires (double tête de flèche).....25
- Figure 8:** Coupe histologique correspondant à un cancer vésiculaire variante insulaire. La tumeur est très dense et se dispose en ilot dont certains sont creusés de microvésicules (flèche blanche) .....26
- Figure 9:** La scintigraphie du patient montrant un nodule froid au niveau lobaire gauche qui est hypocaptant par rapport au lobe droit .....33
- Figure 10:** La scintigraphie du patient montrant une hypertrophie du lobe droit avec son caractère plongeant.....36
- Figure 11:** Echographie montrant un gros nodule isoéchogène du lobe gauche.....44
- Figure 12:** nodule thyroïdien mixte au niveau du lobe gauche. ....47

<b>Figure 13:</b> La scintigraphie du malade qui montre un nodule chaud lobaire gauche pré extinctif.....	48
<b>Figure 14:</b> La scintigraphie du cas rapporté dans l'observation n°1 montrant un nodule froid au niveau lobaire gauche qui est hypocaptant par rapport au lobe droit.....	62
<b>Figure 15:</b> La scintigraphie du cas rapporté dans l'observation n°2 montrant une hypertrophie du lobe droit avec son caractère plongeant .....	62
<b>Figure 16:</b> La scintigraphie du cas rapporté dans l'observation n°6 qui montre un nodule chaud lobaire gauche pré extinctif.....	63
<b>Figure 17:</b> Aspect échographique d'un nodule solide hypo-échogène.....	85
<b>Figure 18:</b> Aspect échographique d'un cancer thyroïdien papillaire, le nodule est solide, hypoéchogène, avec présence de micro calcifications. ....	85
<b>Figure 19:</b> Vascularisation intranodulaire prédominante en doppler énergie .....	85
<b>Figure 20:</b> Un nodule chaud lobaire gauche (petit cercle), un nodule froid lobaire droit (grand cercle) .....	89
<b>Figure 21:</b> Aspect d'un nodule froids isthmique et lobaire gauche.....	90
<b>Figure 22:</b> Goitre multinodulaire toxique ( TSH basse ) .....	90
<b>Figure 23:</b> Radio du genou, absence des deux points d'ossification ou d'un seul, dans les deux cas, bandes claires métaphysaires.....	110
<b>Figure 24:</b> Dissection du pôle inférieur (et des veines polaires inférieures gauches. Repérage du nerf récurrent gauche .....	135

## Liste des diagrammes

<b>Diagramme 1:</b> La répartition selon le sexe.....	59
<b>Diagramme 2:</b> La répartition selon le motif de consultation.....	61
<b>Diagramme 3:</b> Répartition des types histologiques.....	66

## Liste des tableaux

<b>Tableau I:</b> Les principaux types histologiques des cancers de la thyroïde avec leur caractéristiques.....	28
<b>Tableau II:</b> Les différents gestes chirurgicaux et leurs indications .....	64
<b>Tableau III:</b> Caractéristiques principales des différents dosages de TSH ( SeF correspond à la sensibilité fonctionnelle du dosage ) .....	78
<b>Tableau IV:</b> Les différents gestes chirurgicaux et leurs indications .....	93
<b>Tableau V:</b> Les symptômes fréquemment rencontrés dans la maladie de Basedow. Etude chez 290 enfants .....	96
<b>Tableau VI:</b> Comparaison des manifestations initiales dans deux populations d'enfants hypothyroïdiens dépistés à la naissance .....	106
<b>Tableau VII:</b> Une étude réalisée par Abbasi et al chez 19 enfants, montrant la distribution des signes par ordre décroissant de fréquence .....	107



---

# ***Sommaire***



<b>Intoduction</b> .....	1
- L Hypothyroïdie .....	2
-L Hyperthyroïdie .....	2
- Le cancer de la thyroïde .....	3
<b>Généralités</b> .....	5
I. Rappel embryologique .....	6
II. Rappel anatomique .....	9
A /Situation - FORME – DIMENSION .....	9
B / Structure .....	9
C / Rapports .....	9
1 La loge thyroïdienne .....	9
2 Les lobes thyroïdiens.....	10
3 L'isthme thyroïdien .....	10
D. Vascularisation .....	11
III. Physiologie .....	13
A .Métabolisme .....	14
B.Synthèse des hormones thyroïdiennes .....	15
C .Distribution .....	16
D.Catabolisme .....	17
E. Régulation .....	17
F.Effets .....	18
IV. Rappel anatomopathologique .....	20
A) Tumeurs bénignes .....	22
1/ Adénome folliculaire .....	22
2/ Tumeur trabéculaire hyalinisante .....	22

B) Les Cancers de la thyroïde .....	23
1/ Carcinome papillaire .....	23
2/ Carcinome Vésiculaire .....	25
3/ Cancer médullaire .....	27
4/ Carcinome anaplasique .....	27
5/ Carcinomes peu différenciés .....	28
C) Thyroïdites .....	29
<b>Materiels et methodes</b> .....	30
I. Les observations medicales .....	31
Observation N°1 .....	31
Observation N°2 .....	35
Observation N°3 .....	38
Observation N°4 .....	41
Observation N°5 .....	43
Observation N°6 .....	46
Observation N°7 .....	49
Observation N°8 .....	52
Observation N°9 .....	55
<b>Resultat et analyse</b> .....	58
I / Les données épidémiologiques .....	59
A / Age .....	59
B / Sexe .....	59
II / Les données cliniques .....	60
A / Les antécédents .....	60
B/ Présentation clinique .....	60
III / Les données paracliniques .....	61

IV / Traitement chirurgical .....	64
V / Traitement complémentaire .....	65
VI / Les suite post opératoire .....	65
A / Les suites post opératoires précoces .....	65
B / Les suites post opératoires tardives .....	65
C / La Mortalité .....	65
VII / Résultats anatomopathologiques .....	65
<b>Discussion</b> .....	67
I) Etude general .....	68
A / Epidémiologie .....	68
1 / L'incidence .....	68
1-1 /Les Hyperthyroïdies .....	68
1-2/ Les Hypothyroïdies .....	68
1-3 /Les cancers de la thyroïde .....	69
2/ L'age .....	69
3/ Le sexe .....	70
4 / Facteurs de risques .....	70
4-1 / L'âge.....	70
4-2 / Le sexe.....	70
4-3 / Les Antécédents .....	70
4-4 / La carence en iode .....	70
4-5 / La consommation de certain aliments .....	71
4-6/ L'environnement et mode de vie .....	71
4-7 / La prise de certain médicaments.....	71
4-8 / Les radiations ionisantes .....	71
4-9/ La prédisposition génétique .....	73

B / Diagnostic .....	73
1/ Etude clinique .....	73
1-1) L'interrogatoire : à la recherche .....	73
1-2) Le motif de consultation .....	74
1-3/ Examen clinique de la thyroïde .....	76
2/Etude paraclinique .....	78
2-1) Biologie .....	78
a) -Le Bilan Hormonal .....	78
b) Les auto-anticorps .....	81
c) L'iodémie et l'iodurie .....	81
2-2) L'Imagerie Thyroïdienne .....	82
a). L'échographie thyroïdienne .....	82
b) La scintigraphie .....	86
c)TDM Cervico-Thoracique .....	90
d) IRM .....	91
2-3 / La cytoponction .....	91
c) Etiologies de la pathologie thyroïdienne chez l'enfant .....	94
1 / Hyperthyroïdie de l'enfant .....	94
1-1) La pathogénie .....	94
1-2) Diagnostic .....	95
a) Clinique .....	95
b) Biologie .....	97
c) Imagerie .....	97
1-3) Traitement .....	98
a) Les antithyroïdiens de synthèse .....	98
b) Chirurgie .....	98

c) Radio- iode .....	99
d) Autres médicaments .....	99
e) la conduite du traitement .....	99
f) Surveillance du traitement .....	100
1-4) Évolution et pronostic .....	101
2 / Hypothyroïdie chez l enfant .....	101
2-1) Etiopathogénie .....	102
2-2) Diagnostique .....	104
2-2-1). Diagnostique positif .....	104
a) La Clinique .....	104
b) Paraclinique .....	108
2-2-2) Diagnostique différentiel .....	111
2-3) Dépistage néonatal .....	111
2-4) Traitement .....	113
a) Posologie .....	113
b) Suivi médical .....	113
3). Cancer de la thyroïde .....	114
3-1) Introduction .....	114
3-2 ) Diagnostique .....	115
a) Clinique .....	115
b) Paraclinique .....	117
3-3) Traitement .....	119
a) Chirurgie .....	119
b) Radio-iode .....	120
c) Traitement médical .....	121
d) Le suivi médical .....	121

II. La prise en charge chirurgicale de la pathologie thyroïdienne chez l'enfant .....	122
1- La technique chirurgicale .....	122
1.1 Préparation opératoire .....	122
1.2 Installation du malade .....	123
1-3) Incision et exposition de la glande .....	124
1-4) Les différents types de thyroïdectomie .....	124
1-4-1 ) L'énucléation et la lobectomie partielle .....	124
1-4-2) Thyroïdectomie totale, Lobectomie, Lobo-isthmectomie .....	124
1-4-3) Thyroïdectomie pour goitres cervicothoraciques .....	126
2) La place de la Thyroïdectomie total .....	128
3) Curage ganglionnaire .....	130
4) L'intérêt de l'iode radioactif .....	132
5) La thyroïdectomie mini-invasive vidéo assistée chez l'enfant (MIVAT) .....	132
III) Les suites post-opératoires .....	135
1) Complications hémorragiques .....	136
2) Paralysies récurrentielles .....	137
3) Hypoparathyroïdies .....	138
4) Les Complications pariétaux .....	139
5) Les plaies trachéo-oesophagiennes .....	139
6) Complications des curages ganglionnaires .....	140
<b>Conclusion</b> .....	141
<b>Résumés</b> .....	143
<b>Bibliographie</b> .....	147



---

# ***Intoduction***



-La glande thyroïde est une glande endocrine qui joue un rôle important dans le métabolisme de base, la thermorégulation et les phénomènes de croissances par l'intermédiaire des hormones thyroïdiennes qu'elle sécrète. Elle peut être le siège de multiples affections (tumorales, auto-immunes ..) perturbant ainsi le fonctionnement de l'organisme.

-Les pathologies thyroïdiennes de l'enfant sont moins fréquentes que celles de l'adulte, elles se caractérisent par une diversité clinique et un retentissement grave d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge thérapeutique bien adaptée.

-Parmi ces affections on peut citer :

### **- L'Hypothyroïdie :**

-L'hypothyroïdie c'est une insuffisance thyroïdienne par hypofonctionnement de la glande thyroïde, la fréquence de ces formes congénitales est actuellement bien connue grâce au dépistage néonatal ( 1/4000 naissances), les formes acquises sont dominées par les étiologies auto immunes .

-Le traitement se base sur l'hormonothérapie substitutive qui doit être instauré précocement avec une dose bien adaptée car y a un risque de retentissement sur la croissance et le développement psychomoteur.

### **-L'Hyperthyroïdie :**

-L'hyperthyroïdie se caractérise par une production excessive d'hormones thyroïdiennes.

-Les étiologies : la cause la plus fréquente chez l'enfant c'est la maladie de BASEDOW, on trouve également : la thyroïdite de Hashimoto, le goitre multi

nodulaire, adénome hypophysaire et le nodule hyperfixant .

-Le traitement repose sur : les antithyroïdiennes de synthèse parfois on a recours à une thérapie définitive par l'ablation de la thyroïde soit par l'iode radioactif ou par chirurgie.

## **- Le cancer de la thyroïde :**

-Le cancer de la thyroïde est une affection rare chez l'enfant et l'adolescent, il présente une incidence maximale autour de 15 ans et reste très rare avant 10 ans. Cliniquement il est suspecté devant la présence d'un nodule thyroïdien, dont l'association à une adénopathie cervicale reste l'aspect le plus évocateur.

-Il s'agit le plus souvent d'un cancer de type papillaire bien différencié ( 90 % des cas).La cause la plus connue qui est l'irradiation de la thyroïde ,d'autres facteurs pourraient jouer un rôle déterminant comme une prédisposition génétique, la carence en iode stable ou des facteurs hormonaux .....Actuellement les prédispositions génétiques occupent de plus en plus une place prépondérante si bien que 3 à 5% des patients atteints de cancer de la thyroïde possèdent un membre de la famille atteint aussi d'un cancer de la thyroïde.

-Le traitement repose essentiellement sur la chirurgie, la morbidité doit être souligné lorsque le geste chirurgical est agressif (thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire), un taux moyen de paralysie récurrentielle et ou d'hypoparathyroïdie définitive est retrouvé dans la littérature à des taux variant de 5 à 13%.

D'autre moyen thérapeutique :

L'iode radioactif, sans oublier la supplémentation orale par L-thyroxine après une thyroïdectomie totale.

-Le pronostic est globalement favorable même en cas d'extension initiale importante et même après rechute locale avec une survie à 20 ans supérieur à 90 % .

Notre travail de thèse est une étude rétrospective de 9cas d'enfant opérés au Service de Chirurgie Infantile de l'Hôpital d'Enfant de Rabat. Il a pour but d'analyser le profil épidémiologique, clinique et paraclinique des différentes pathologies thyroïdiennes rencontrées chez l'enfant, ainsi qu'à discuter la prise en charge chirurgicale, les principaux éléments pronostiques et le suivi de ces différentes pathologies.



---

# ***Généralités***

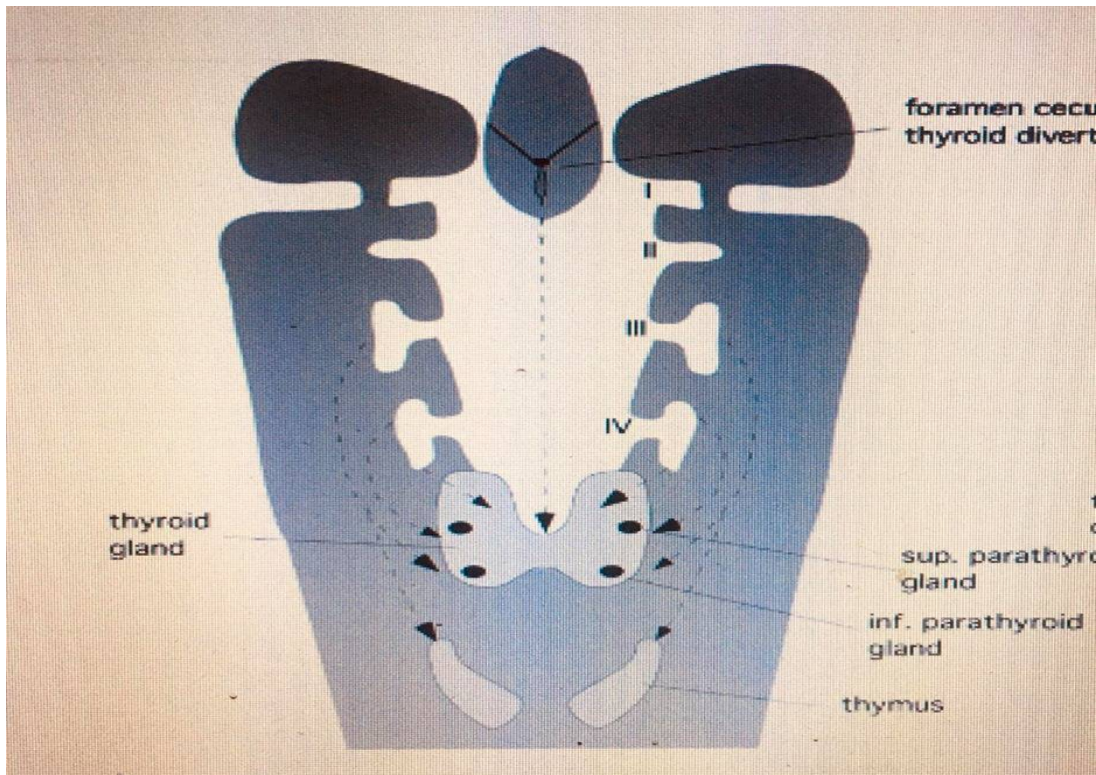
---



## **I. Rappel embryologique : [286]**

### **- Embryologie de la thyroïde :**

La glande thyroïde primordiale est identifiable pour la première fois au cours de la quatrième semaine de gestation, commençant comme une invagination endodermique de la langue au site du foramen caecum . Le foramen caecum se trouve à l'endroit où la ligne médiane coupe le sulcus terminalis, qui divise la langue en deux tiers antérieurs (partie buccale) et un tiers postérieur (partie pharyngée). Le diverticule thyroïdien commence sa descente à travers la langue emportant avec lui le canal thyroglosse. Le chemin de descente porte la glande en développement en avant de l'os hyoïde et du larynx. Lors de la descente de la cinquième semaine, la partie supérieure du conduit dégénère. À cette époque, la glande a atteint sa forme rudimentaire avec deux lobes reliés par un isthme. Il continue de descendre jusqu'à ce qu'il atteigne le niveau du cartilage cricoïde vers la septième semaine. À la douzième semaine de développement, l'hormone thyroïdienne est sécrétée. La partie distale du canal thyroglosse se dégénère mais peut rester comme un lobe pyramidal [1]. Il y a aussi une contribution à la thyroïde de la cinquième poche pharyngée (corps ultimobranchial). Ces cellules seraient d'origine neurale. Ils migrent dans la thyroïde et se différencient en cellules C productrices de calcitonine. [255]



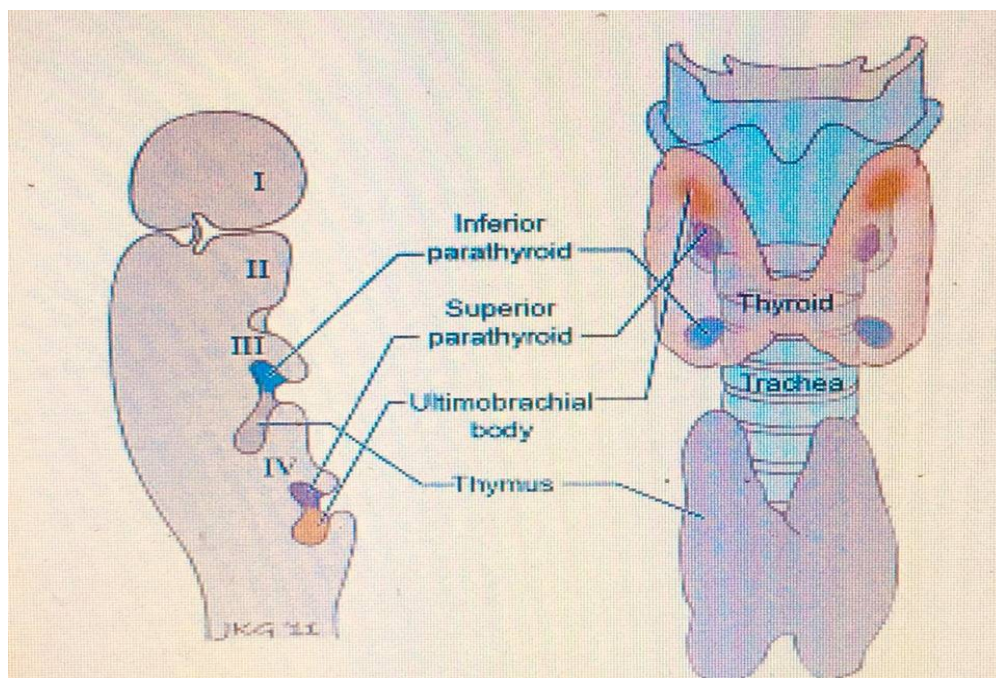
**Figure 1: Vue schématique de l'arrière avec la colonne vertébrale, l'œsophage et la trachée enlevés. Le foramen caecum et le canal thyroïdoglosse naissant sont indiqués dans la langue. La flèche en pointillés montre la migration de la thyroïde le long de la paroi antérieure du cou. Latéralement, les poches pharyngées sont numérotées.[286]**

*-Embryologie des glandes parathyroïdes :*

Les glandes parathyroïdes se développent à partir des troisième et quatrième poches pharyngées (branchiales) . Ces poches pharyngées se développent en association avec les arcs aortiques qui entourent l'intestin en développement. Les arcades pharyngées ont un noyau mésodermique, recouvert sur leur surface superficielle par l'ectoderme et sur leur surface profonde par l'endoderme.

Les glandes parathyroïdes inférieures (parathyroïde III) proviennent de la troisième poche pharyngée et les glandes parathyroïdes supérieures (parathyroïde IV) proviennent de la quatrième poche pharyngée. Au cours de la cinquième semaine de

développement, les glandes en développement se détachent des poches et descendent pour rejoindre la glande thyroïde pendant la septième semaine. Il convient de noter que les glandes parathyroïdiennes inférieures proviennent en fait d'un emplacement pharyngé plus supérieur (poche III) que les thyroïdes supérieures (poche IV). Cette relation peut être expliquée par la relation de la glande parathyroïde inférieure en développement avec le thymus. Le thymus provient de la partie caudale de la troisième poche pharyngée. Lorsque le thymus descend dans le thorax, il est accompagné des glandes parathyroïdes inférieures. Normalement, l'attachement au thymus est perdu et les glandes parathyroïdes inférieures reprennent leur position normale postérieure à la thyroïde. Parfois, les glandes parathyroïdes inférieures sont transportées dans le thorax avec le thymus.



**Figure 2: L'origine des glandes parathyroïdes : La glande parathyroïde supérieure provient de la quatrième poche brachiale avec le corps ultimobranchial qui contribuera au développement d'une partie de la glande thyroïde. Les glandes parathyroïdes inférieures proviennent de la troisième poche brachiale avec le thymus.[322]**

## **II. Rappel anatomique :**

### **A /Situation - FORME – DIMENSION : [3]**

-La glande thyroïde est une glande endocrine impaire, médiane et symétrique, appliquée sur la partie antérieure du conduit laryngo-trachéal. Située dans la loge thyroïdienne, elle est maintenue par les adhérences de son fascia à la trachée et à la gaine vasculaire.

-C'est un anneau concave en arrière, présentant une partie médiane mince et étroite, l'isthme, et deux parties latérales volumineuses, les lobes droit et gauche. Plus volumineuse chez la femme que chez l'homme, elle mesure environ 6 cm de largeur et 6 cm de hauteur au niveau des lobes. Son poids est de 30 g environ. Sa couleur est brun rougeâtre et sa consistance molle.

### **B / Structure : [3]**

La thyroïde est entourée d'une mince capsule fibreuse; de celle-ci se détachent des trabécules qui subdivisent la glande en lobules. Chaque lobule thyroïdien est constitué de follicules thyroïdiens, entourés d'un stroma conjonctif, riche en capillaires sanguins.

### **C / Rapports : [3]**

#### **1 La loge thyroïdienne :**

Elle est délimitée par le *fascia thyroïdien*, partie de la lame viscérale du fascia cervical. L'espace périthyroïdien, constitué d'un tissu conjonctif lâche, sépare le fascia et la *capsule thyroïdienne*. Il contient les glandes parathyroïdiennes et les vaisseaux thyroïdiens.

Le fascia et l'espace péri thyroïdien se prolongent autour des pédicules vasculaires de la glande thyroïde.

## 2 Les lobes thyroïdiens

Ils sont mobiles dans la loge thyroïdienne et présentent chacun la forme d'une pyramide triangulaire.

a) *Sa face antéro-latérale* est recouverte par le muscle sterno-thyroïdien et plus en avant, par le ventre antérieur du muscle omo-hyoïdien et le muscle sterno hyoïdien. À l'état normal, la thyroïde est difficilement palpable.

b) *Sa face médiale* adhère, par les *ligaments thyro-trachéaux latéraux*, aux faces latérales des 5 ou 6 premiers cartilages trachéaux. Elle est appliquée contre la face latérale du cartilage cricoïde et la partie inférieure du cartilage thyroïde. Sur cette face cheminent, dans l'angle trachéo-oesophagien, le rameau externe du nerf laryngé supérieur et le nerf récurrent laryngé.

c) *Sa face postérieure* répond à la gaine carotidienne et à son contenu vasculo-nerveux, et aux glandes parathyroïdes plus médiales.

d) *Sa base* est située à 2 cm environ au-dessus du sternum.

e) *Son apex* reçoit les vaisseaux thyroïdiens supérieurs.

## 3 L'isthme thyroïdien

C'est une lame aplatie mesurant environ 10 mm de largeur, 15 mm de hauteur et 5 mm d'épaisseur.

a) *Sa face antérieure*, convexe, est recouverte par le muscle sterno-thyroïdien.

b) *Sa face postérieure*, concave, répond aux 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> cartilages trachéaux. Elle adhère aux ligaments annulaires correspondants et au *ligament thyro-trachéal médian*.

L'isthme s'élève lorsque le sujet déglutit

c) *Son bord supérieur* donne naissance à un prolongement vertical inconstant, le lobe pyramidal. Celui-ci est parfois uni à l'os hyoïde par un tractus fibro-musculaire issu du muscle thyro-hyoïdien, le *muscle élévateur de la glande thyroïde*.

d) *De son bord inférieur* naît le plexus thyroïdien impair.

## **D. Vascularisation :**

La glande thyroïde est richement vascularisée , son approvisionnement en sang provient principalement des artères thyroïdiennes supérieures et inférieures qui sont généralement constantes. Un troisième vaisseau, l'artère thyroïdienne ima, peut dans certains cas remplacer l'artère thyroïdienne inférieure et devenir l'une des principales artères alimentant la glande. Le drainage veineux de la glande thyroïde qui est parallèle au drainage lymphatique est soutenu par les veines thyroïdiennes supérieures, moyennes et inférieures.[2]

### **➤ Les artères thyroïdiennes:[2]**

L'artère thyroïdienne supérieure est le plus souvent décrite comme la première branche de l'artère carotide externe apparaissant près de la bifurcation carotidienne. Il se déplace sur la surface externe des muscles constrictifs inférieurs du larynx, avec la veine thyroïdienne supérieure, pénétrant dans la glande (postéro-médiale) juste en dessous du point le plus haut du lobe supérieur . À ce stade, il se trouve superficiel à la branche externe du nerf laryngé supérieur . Les trois principales branches de l'artère thyroïdienne supérieure sont la branche sternocléidomastoïde, la branche ventrale et les branches latérales dorsales.

La branche ventrale médiane est plus grande et communique à travers l'isthme avec les branches de la glande controlatérale, tandis que la branche latérale dorsale communique avec les branches de l'artère thyroïdienne inférieure du même côté .

L'artère thyroïdienne inférieure est une branche du tronc thyro-cervical qui provient de la sous-clavière. Il se déplace de façon supérieure le long du muscle scalène antérieur, puis il se déplace médialement derrière la gaine carotide avec une relation variable avec la chaîne sympathique. Il tourne ensuite brusquement et descend sur la surface postérieure des lobes latéraux où il forme deux branches avant d'entrer dans le pôle inférieur . Les branches de l'artère thyroïdienne inférieure, en plus d'alimenter la thyroïde, fournissent un apport sanguin à l'œsophage supérieur, à la trachée et aux glandes parathyroïdiennes.

L'artère thyroïdienne ima est une branche incohérente de l'apport artériel à la glande thyroïde. Il a une origine variable et peut provenir de l'arc aortique, sous-clavier, tronc brachio céphalique, de l'artère carotide commune ou des artères thoraciques internes (ITA) .

Bien qu'il s'agisse d'un petit vaisseau, il peut remplacer l'artère thyroïdienne inférieure et devenir un approvisionnement majeur de la glande . Il se déroule en amont de la trachée pour alimenter la glande près de la ligne médiane, et pour cette raison, il est en danger de blessure lors de la trachéotomie.

➤ **Les veines thyroïdiennes:[323]**

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 draine le pôle supérieur vers la veine jugulaire interne
- la veine thyroïdienne moyenne s'écoule du côté latéral de la glande vers la jugulaire interne
- les veines thyroïdiennes inférieures (là sont souvent plusieurs) drainent le pôle inférieur vers les veines brachio-céphaliques

➤ **Les lymphatiques: [5]**

Les lymphatiques de la glande s'écoulent généralement avec les veines. Ceux qui voyagent avec les vaisseaux thyroïdiens supérieur et moyen se drainent respectivement dans les nœuds de la chaîne cervicale profonde supérieure et moyenne.

Les lymphatiques s'écoulant avec les vaisseaux thyroïdiens inférieurs se vident dans les ganglions inférieurs de la chaîne cervicale profonde et les ganglions supraclaviculaires, prétrachéaux et préalaryngés.

De plus, des lymphatiques ont été identifiés qui se drainent directement dans la veine sous-clavière sans traverser les ganglions lymphatiques.[4]

### ➤ L'innervation :

La glande thyroïde a une innervation principalement sympathique, des ganglions cervicaux supérieur, moyen et inférieur, [5] mais aussi parasympathique par des filets du nerf laryngé supérieur et inférieur.

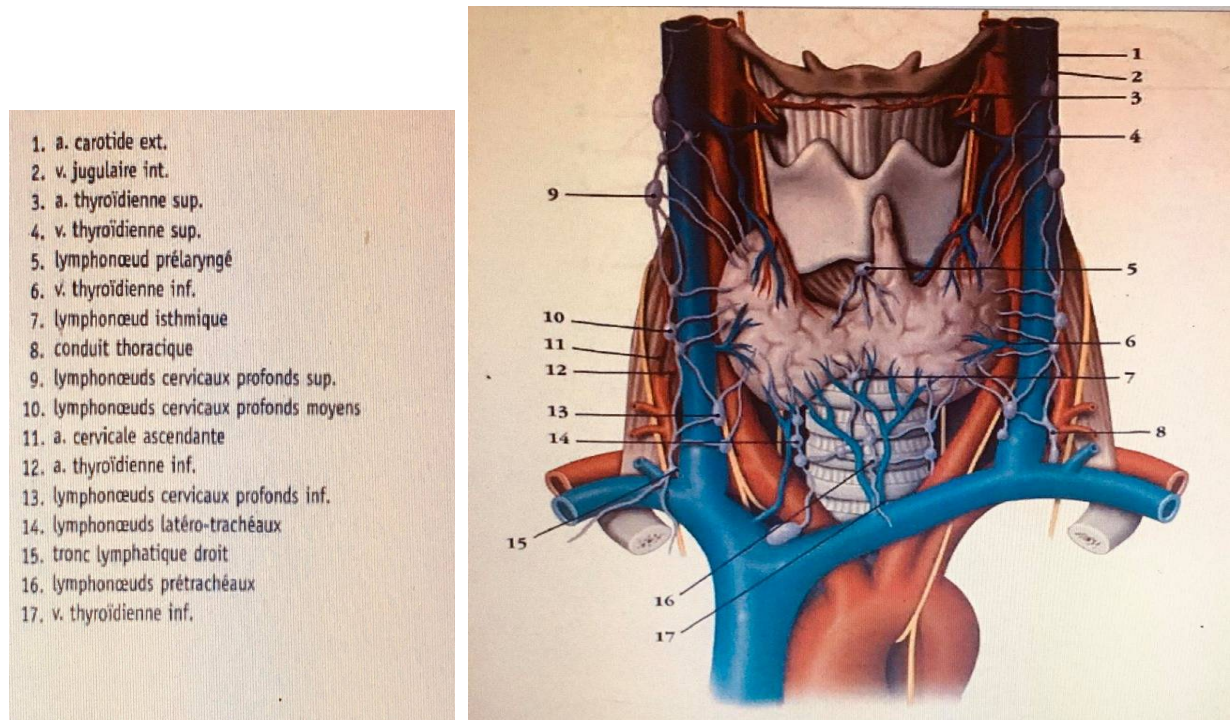


Figure 3: vascularisation de la thyroïde [3]

### III.Physiologie : [6]

Les hormones thyroïdiennes, triiodothyronine (T3) et thyroxine (T4), contiennent respectivement trois et quatre atomes d'iode par molécule. Ces atomes d'iode sont fixés sur la thyronine qui résulte de la condensation de deux molécules de tyrosine.

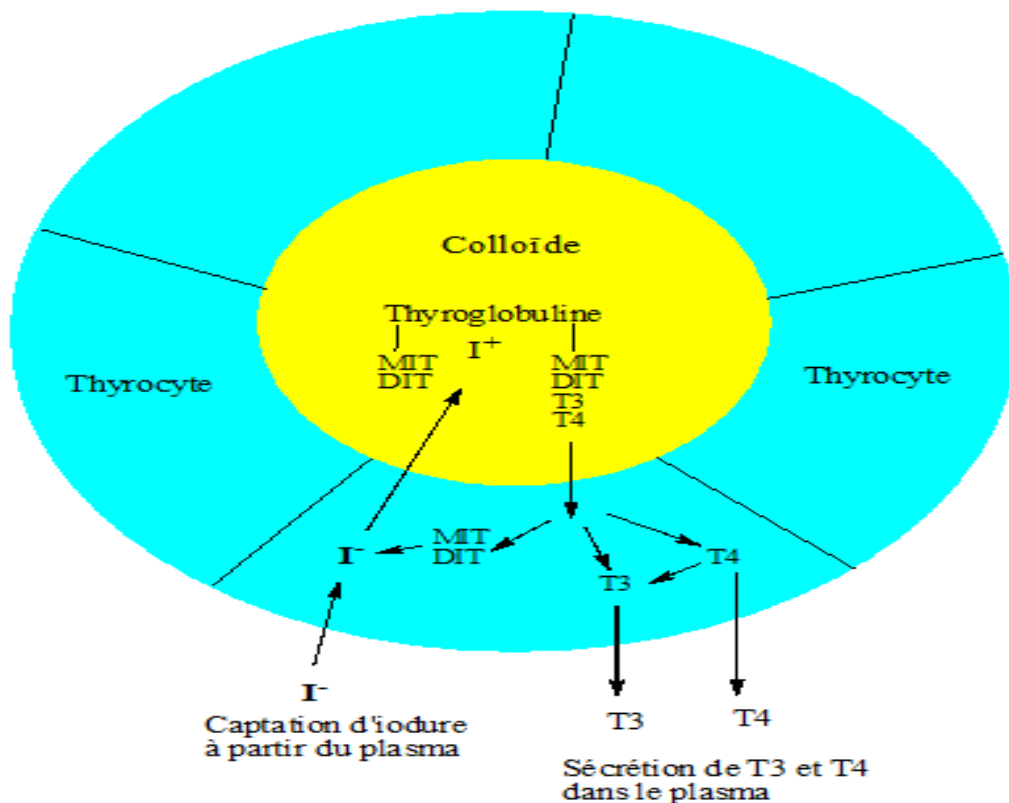


Figure 4: Biosynthèse des hormones thyroïdiennes [6]

### A .Métabolisme :

L'iode est indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes. Il est apporté par l'alimentation sous forme d'iodure,  $I^-$  ou d'iodate  $IO_3^-$  qui sont absorbés par le tube digestif. On trouve dans le plasma des concentrations de 2 à 4 microgrammes d'iode minéral par litre. Mais la concentration totale d'iode dans le plasma, représentée pour l'essentiel par l'iode des hormones thyroïdiennes, surtout la thyroxine, est de 40 à 80 microgrammes par litre.

Un apport d'iode en quantité suffisante dans l'alimentation est nécessaire pour éviter les hypothyroïdies chez l'adulte et surtout chez l'enfant. Pour un adulte, un apport quotidien de 100 à 150 microgrammes est conseillé.

Lorsque l'élimination urinaire d'iode est inférieure à 50 microgrammes par gramme de créatinine, il y a risque de déficience et lorsqu'elle est inférieure à 25 microgrammes la déficience peut être considérée comme certaine.

## **B.Synthèse des hormones thyroïdiennes :**

La synthèse des hormones thyroïdiennes comporte plusieurs étapes : iodation des résidus tyrosyl de la thyroglobuline qui est une protéine glycosylée de 670 Kda, couplage de ces résidus pour former les hormones et libération des hormones par hydrolyse de la thyroglobuline :

- Captation de l'iode

L'iode sous forme d'iodure est capté préférentiellement par la thyroïde. Sa captation par la cellule thyroïdienne ou thyrocyte est liée au cotransport de sodium pour la traversée de la membrane basale et à l'existence de deux types de canaux anioniques pour le passage dans la colloïde. La captation d'iodure qui entraîne une clearance plasmatique d'environ 15 ml/mn est stimulée par la TSH et inhibée par des anions comme le thiocyanate,  $\text{SCN}^-$  et le perchlorate,  $\text{ClO}_4^-$ .

L'iodure est parallèlement éliminé par le rein. Sa clearance plasmatique totale résultant de sa fixation thyroïdienne et de son élimination rénale est d'environ 45 à 60 ml/mn, ce qui correspond à une demi-vie d'environ 5 heures. Ces résultats ont été obtenus avec un apport physiologique d'iodure.

- Fixation de l'iode sur les groupes tyrosyl de la thyroglobuline

L'iodure, qui arrive dans la colloïde, partie centrale du follicule thyroïdien est activé par la peroxydase thyroïdienne ou thyroperoxydase, enzyme à sélénium, en  $\text{I}^\circ$  ou  $\text{I}^+$  qui se fixe sur les noyaux tyrosine de la thyroglobuline pour former des résidus de monoiodotyrosine (MIT) et de diiodotyrosine (DIT).

- Couplage

Un résidu de monoiodotyrosine et un résidu de diiodotyrosine se combinent pour former la triiodothyronine, T3, et deux résidus de diiodotyrosine pour former la tétraiodothyronine ou thyroxine, T4. T3 et T4 sont fixées à la thyroglobuline. En cas de déficience en iode il y a augmentation relative de la synthèse de T3 par rapport à T4.

- Stockage

L'ensemble thyroglobuline avec ses molécules T3, T4, MIT et DIT, est stocké dans la colloïde.

- Libération

Après son passage par microendocytose de la colloïde dans la cellule épithéliale, la thyroglobuline est hydrolysée par des enzymes protéolytiques libérant ainsi les hormones thyroïdiennes T3 et T4 qui sont ensuite sécrétées dans le plasma. La DIT et la MIT, ainsi libérées par hydrolyse de la thyroglobuline sont en grande partie désiodées dans la cellule épithéliale et l'iodure récupéré pour une nouvelle synthèse hormonale. Une partie de la T3 libérée par les thyrocytes provient de la transformation de T4 en T3 sous l'influence de la 5'-désiodase.

Ces étapes, notamment la libération, sont activées par la TSH dont la sécrétion est freinée par les hormones thyroïdiennes.

## **C .Distribution :**

- Hormones circulantes

Dans le plasma, les hormones thyroïdiennes T4 et T3 se fixent sur des protéines, en particulier la TBG (thyroxine binding globulin) et la TBPA (thyroxine binding prealbumin). La concentration plasmatique de TBG est augmentée par les estrogènes et diminuée par les androgènes. La concentration normale de T4 est de 70 à 150 nmol /

L et celle de FT4 (thyroxine libre) est comprise entre 10 et 22 picomol / L. La concentration normale de FT3 (T3 libre) est comprise entre 3 et 6 picomol/L. La demi-vie de T3 est d'environ 1 jour, celle de T4 environ 7 jours.

- Captation tissulaire et transformation de T4 en T3

La T4 et la T3 sous forme libre sont captées par les tissus par des mécanismes mal connus. Dans les tissus, notamment le foie, la T4 peut être transformée en T3 qui est la véritable molécule active, ou transformée en rT3 (reverse triiodothyronine dépourvue d'activité thyromimétique). La transformation de T4 en T3 est assurée par une enzyme l'iodothyronine 5'-désiodase dont on distingue deux types : le type I présent dans la thyroïde, le foie, le rein et le type II présent notamment dans le cerveau. La 5'-désiodase de type I est une enzyme à sélénium, cet élément étant incorporé dans une sélénocystéine. Cette enzyme est inhibée par le propylthiouracile, le propranolol et l'acide iopanoïque, agent de contraste non commercialisé en France.

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

#### **D.Catabolisme :**

La T3 est transformée par désiodation en diiodo-thyronine inactive.

La T3 et la T4 sont de plus inactivées par glucuronoconjugaison et sulfatation.

La T3 et la T4 sont également métabolisées en TRIAC (triodo-acetic-acid) et TETRAC (tetraiodo-acetic-acid) qui conservent une activité thyromimétique.

#### **E. Régulation :**

La sécrétion des hormones thyroïdiennes T4 et T3 est régulée par l'intermédiaire de l'hypothalamus qui sécrète la TRH (thyrotropin releasing hormone) et l'antéhypophyse qui sécrète la TSH (thyreostimuline hormone) ou thyrotropine.

Celle-ci stimule la sécrétion des hormones thyroïdiennes qui par rétrocontrôle freinent la sécrétion de TRH et de TSH.

En cas de maladie de Basedow, la sécrétion des hormones thyroïdiennes est stimulée par des anticorps anormaux qui ont été appelés LATS (long acting thyroid stimulator). Ces anticorps sont des agonistes des récepteurs de la TSH des thyrocytes.

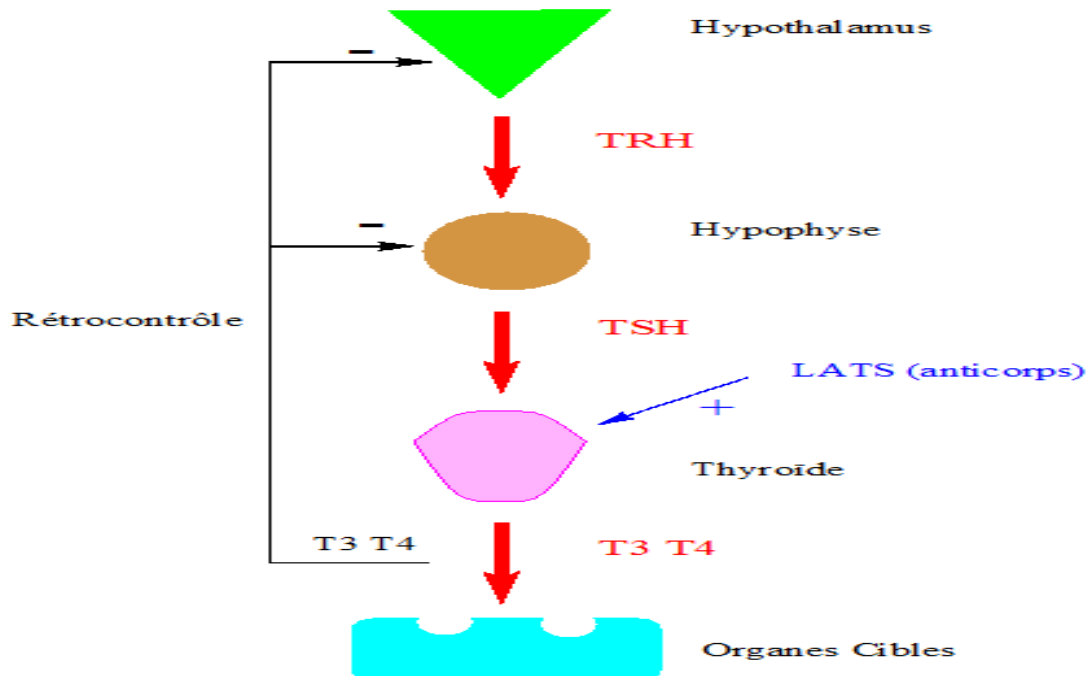


Figure 5: Régulation de la sécrétion de T3 et T4. [6]

## F.Effets :

Les hormones thyroïdiennes agissent au niveau du noyau, des mitochondries et peut-être de la membrane plasmique en activant des récepteurs TR alpha, TR bêta nucléaires et l'intégrine alpha V bêta 3.

- Action nucléaire : elles pénètrent dans le cytoplasme des cellules cibles et ensuite à l'intérieur du noyau où elles agissent au niveau du DNA pour stimuler ou inhiber la synthèse d'ARN messenger. L'ARN messenger est à l'origine de la synthèse d'enzymes, par exemple la Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase, la carbamyl-phosphate-synthase, ainsi que de protéines intervenant dans le transport des acides aminés et des glucides.

- Action mitochondriale : elles favorisent le découplage des phosphorylations oxydatives qui conduisent à une augmentation de la consommation d'oxygène sans synthèse correspondante d'ATP.

- Elles ont aussi des effets encore mal cernés sur la membrane cellulaire.

Les effets des hormones thyroïdiennes sont très complexes et sont surtout connus par les conséquences de leur déficience. Elles agissent à plusieurs niveaux :

- Croissance staturopondérale :

Une déficience avant la naissance donne un défaut d'ossification mais l'enfant naît avec une taille normale. Une déficience après la naissance entraîne un défaut de développement staturopondéral.

- Maturation du système nerveux central :

Le rôle des hormones thyroïdiennes est particulièrement important chez l'enfant avant la naissance et dans les 45 premiers jours suivants, car leur déficience est à l'origine du crétinisme. La gravité de cette déficience s'explique par l'absence de synthèse de myéline, d'où l'importance du diagnostic précoce pour la mise en route du traitement substitutif nécessaire pour éviter une déficience mentale grave et définitive.

Une hypothyroïdie apparaissant après l'âge de deux ans a moins de conséquences sur le développement mental et les manifestations d'hypothyroïdisme sont réversibles par le traitement substitutif.

- Métabolisme basal et thermogénèse :

Les hormones thyroïdiennes augmentent le métabolisme basal et la consommation d'oxygène au niveau du cœur, des muscles squelettiques, du foie, des reins, mais pas au niveau du cerveau. Ces effets ont été attribués, au moins partiellement, à un découplage des phosphorylations oxydatives.

- Coeur :

Elles augmentent le débit et surtout le rythme cardiaques.

- Muscle strié :

L'hyperthyroïdie entraîne une fonte musculaire et l'hypothyroïdie un ralentissement de la contraction.

- Tissu adipeux :

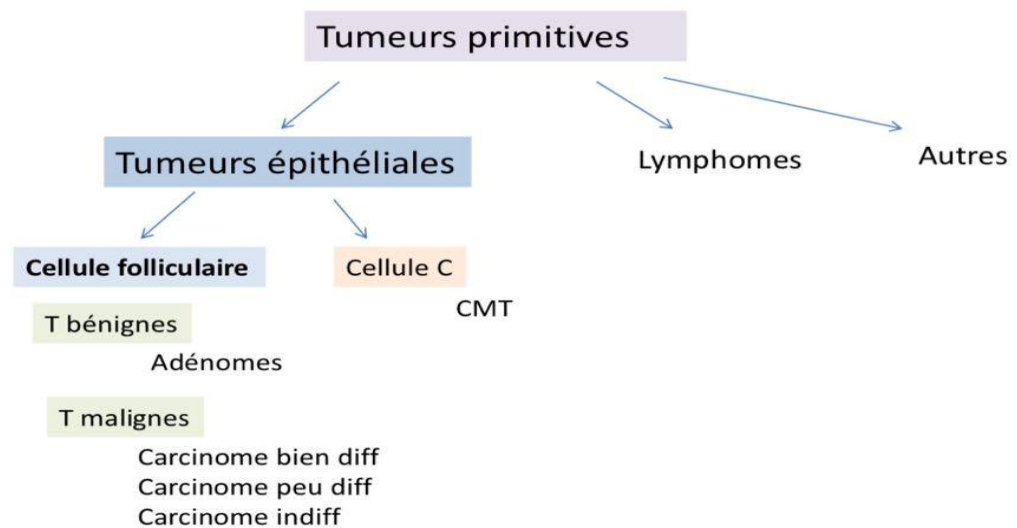
Elles augmentent la sensibilité des cellules adipeuses à l'effet lipolytique de diverses hormones, en particulier les catécholamines. Le cholestérol plasmatique est augmenté chez les hypothyroïdiens.

Ces effets permettent d'expliquer la sémiologie des affections thyroïdiennes (hyperthyroïdie hypothyroïdie) qui résulte d'un ralentissement ou d'une accélération des grandes fonctions essentiellement les retards de croissance et du développement psychomoteur.

#### **IV. Rappel anatomopathologique :**

La classification histologique des carcinomes thyroïdiens est déterminante pour la décision thérapeutique : type de chirurgie, nécessité d'un traitement complémentaire par l'iode 131, le suivi des patients et le risque de rechute qui peut être estimé en fonction du type, de sous type histologique, existence ou non d'une extension local / locorégionale, d'une angioinvasion .....

Schéma suivant résume la classification général des tumeurs thyroïdiennes :



**Figure 6: classification générales des tumeurs thyroïdiennes [13]**

Plusieurs classifications ont été proposées pour les tumeurs thyroïdiens, celle de l'OMS est la plus employée elle date de 1988 dans sa deuxième édition elle n'a pas beaucoup évolué depuis . Complété en 2014, puis la 4ème édition de l'OMS s'est introduit en 2017 prenant en considération certaines nouveautés (nouvelles variantes et nouvelles entités) [13]

Classifications générale des tumeurs thyroïdiennes selon OMS :[19]

\*Adénomes et tumeurs apparentées : -Adénome folliculaire

-Tumeur trabéculaire hyalinisante

\*Carcinomes thyroïdiens :

Tumeurs primitives épithéliales malignes :

-carcinome papillaire

- carcinome vésiculaire ( folliculaire)
- carcinome médullaire ( à cellules C )
- carcinome peu différencié et indifférencié (anaplasique)

Tumeur malignes primitives non épithéliales :

- Lymphomes malins
- Tumeurs diverses : tumeurs à cellules fusiformes avec des kystes, tératomes . ....
- Métastases intrathyroïdiennes : mélanome, adénocarcinome

## **A) Tumeurs bénignes :**

### **1/ Adénome folliculaire :**

Très fréquentes, il s'agit de tumeur ovalaire ou ronde, circonscrite par une capsule fibreuse, des remaniement type fibrose, hémorragie, calcification kystisation, et d'ossification sont possibles .Il existe plusieurs types microscopiques : en fonction de la taille des vésicules ( macrofolliculaire ou microfolliculaire ) ou bien leur absence avec présence des cordons cellulaires très denses ( trabéculaire hyalinisant / trabéculaire ).

Des formes très cellulaires peuvent correspondre à un adénome atypique de malignité incertaine . Lorsque 80 % des cellules qui constituent l'adénome sont de type oxyphiles on parle d adénome à cellules oxyphiles .[18,16,17]

### **2/ Tumeur trabéculaire hyalinisante :**

Sont des tumeurs rares de la thyroïde caractérisé par :

Une architecture trabéculaire, ces cellules sont centrés d un noyau augmenté de taille et comportent des caractéristiques proches de tumeur papillaire.

Les réarrangements type <RET/PTC1>, les aspects nucléaires, et le manque des mutations < RAS > permet de relier ces tumeurs aux carcinome papillaire .[17,18]

## **B) Les Cancers de la thyroïde :**

-Est une affection rare chez l'enfant contrairement aux lésions bénignes qui sont les plus fréquentes .

### **1/ Carcinome papillaire :**

- C est le cancer thyroïdien le plus fréquent 60-80% des CT .[12]

- Définition OMS : Tumeur maligne épithéliale manifestation de souche vésiculaire typiquement constituée de formation papillaires et vésiculaires et comportant des modifications nucléaires caractéristiques.[7]

-Microscopie [12] :

Le diagnostic repose sur des anomalies nucléaires pathognomoniques :

- Noyaux d'aspect verre dépoli
- Empilement des noyaux ( chevauchements )
- Incisions nucléaires ( en grain de café )
- clarification des noyaux
- pseudo-inclusions nucléaires

Ces anomalies nucléaires étant caractéristiques, elles permettent à elles seules de faire le diagnostic de carcinome papillaire d'ou l'intérêt de la cytologie dans le diagnostic du nodules thyroïdiens ;

L'architecture est le plus souvent papillaire. Des calcosphérites sont souvent présentes dans l'axe des papilles .

-Les variantes :

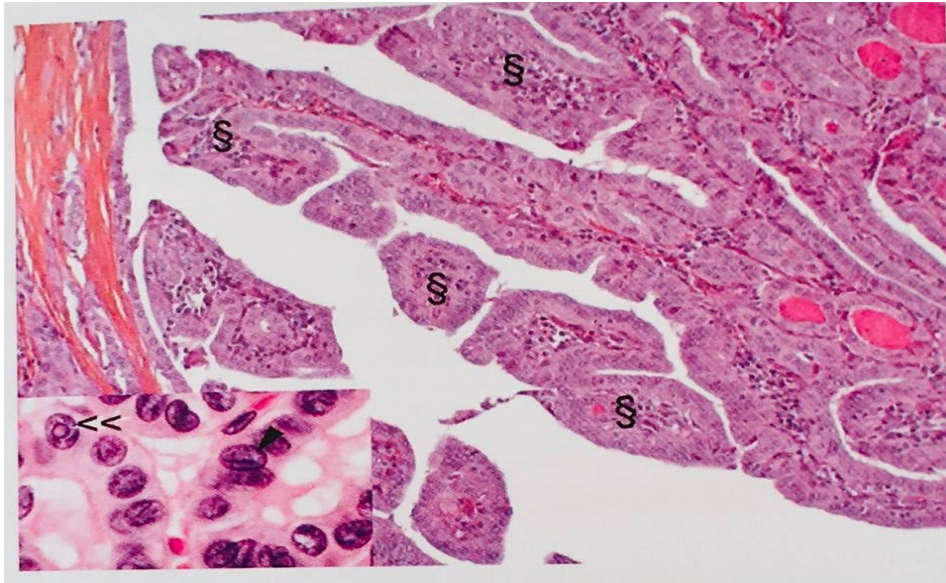
\*le micro carcinome papillaire : il mesure moins de 1cm de grand axe mais peut n atteindre qu'un dixième de millimètre. Sa découverte est souvent fortuite sa morbidité faible sa mortalité quasi nulle, il peut être invasif, encapsulé, uni ou multi focal .[8]

\*le carcinome papillaire sclérosant diffus : il représente 9% des carcinomes papillaires de l'enfant, l'extension touche tt un lobe ou plus, les métastases ganglionnaires sont fréquemment retrouvées, la présence d'une réaction fibreuse et lymphocytaire le long de la tumeur est caractéristique de même que le foyers de métaplasie malpighienne et l'existence de nombreux psammomes.[11-10]

\*le carcinome papillaire encapsulé : elle est de diagnostic difficile et moins métastasiante, la présence de signe d'invasion n'est pas nécessaire au diagnostic.[7]

\*le carcinome papillaire à forme purement vésiculaire :la tumeur n'est composée que de vésicules, elle peut être adénomorphe, surtout si elle est encapsulée, mais les noyaux sont ceux des CP . Dans les formes encapsulées, le diagnostic peut être difficile avec certains adénomes vésiculaires ou certains cancers vésiculaires .[7-9]

\*le carcinome papillaire à cellule oxyphiles : entité rare, caractérisé par une architecture papillaire bordée de cellules oxyphiles . Ces cellules n'ont pas en général les noyaux rencontrés dans les cancers papillaires mais plutôt les noyaux des cellules oxyphiles ( grand noyau arrondi à nucléole bien visible ).Avant de poser le diagnostic il faut éliminer d'abord un adénome à cellules oxyphiles caractérisées par des macropapilles et de faux calcosphérites par condensation de la colloïde.[7]



**Figure 7: coupe histologique montrant l'aspect microscopique de carcinome papillaire de la thyroïde .L'architecture papillaire de la tumeur (papille) et des noyaux caractéristiques se chevauchant(flèche noire), présentant des incisures nucléaires( flèche noir)et des pseudo-inclusions nucléaires (double tête de flèche)[12]**

## **2/ Carcinome Vésiculaire :**

-Représente 20 % des cancers de la thyroïde [12]

-Définition OMS : Tumeur maligne épithéliale à l'évidence de souche vésiculaire ne possédant pas les caractéristiques diagnostiques des cancers papillaires.[7]

-Microscopie [12] :la tumeur est formée de vésicules de petite taille . Le diagnostic de malignité par rapport à un nodule bénin ( adénome ou nodule toxique ) se fait par les critères suivants :

- \* présence de noyaux atypiques avec absence de l'aspect caractéristique des noyaux des carcinomes papillaires
- \* des images d'invasion de la capsule
- \* des embolus tumoraux vasculaires

Les anomalies nucléaires sont discrètes et peu caractéristiques

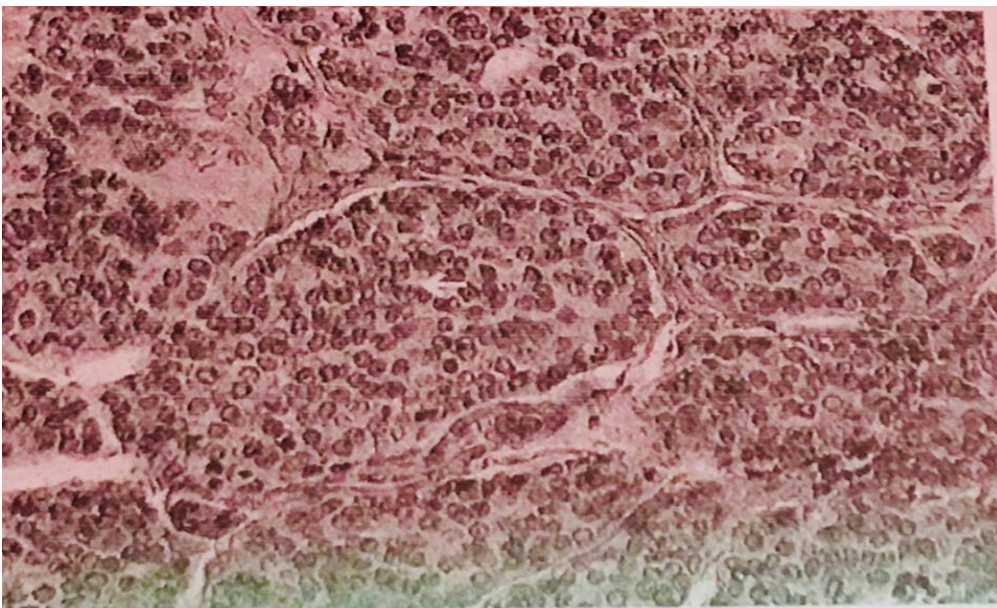
-Le diagnostic différentiel peut être difficile avec un adénome vésiculaire même en cytologie.

-Il faut distinguer deux groupes de pronostics différents : les carcinomes vésiculaires dits à invasion minimale (encapsulés) et les carcinomes vésiculaires manifestement invasifs. Une exception est représentée par le cancer vésiculaire pauvrement différencié (cancer insulaire) qui serait de mauvais pronostic. [7]

-Les Variantes :

-Le CV à cellule oxyphiles (>75% de cellules oxyphiles), seules les invasions capsulaires et /ou vasculaire objectivent la malignité. Il existe des formes à invasion minimale et des formes invasives. [7]

-Le CV à cellule claires (rare) [7]



**Figure 8: coupe histologique correspondant à un cancer vésiculaire variante insulaire. La tumeur est très dense et se dispose en îlot dont certains sont creusés de microvésicules (flèche blanche) [19]**

### **3/ Cancer médullaire :**

-Rare ( 4-8%)

-Définition OMS : une tumeur maligne présentant à l'évidence une différenciation de type cellule C .[7]

-Les formes familiales prédominent, association à une NEM type 2 .[12]

-Microscopie : les cellules tumorales expriment les marqueurs neuroendocrines

< synaptophysine,chromogranine A >et la calcitonine.

Le stroma est abondant, fibreux avec présence des dépôts de substance amyloïde < contenant de la calcitonine altérée déposée en feuillets beta plissés antiparallèle > et des calcifications .[12]

### **4/ Carcinome anaplasique :**

-Touche le sujet âgé caractérisé par une évolution rapide avec invasion locale . [12]

-Définition OMS : Une tumeur hautement maligne composée pour partie ou en totalité de cellules indifférenciées .[7]

-Microscopie [12]: les cellules sont très peu différenciées voir indifférenciées, fusiformes .Les atypies nucléaires sont majeures.

La nature carcinomateuse de la lésion sera identifiée par la mise en évidence d'une positivité en immunohistochimie du marquage par les cytokératines des cellules tumorales .

-Diagnostic différentiel avec le Lymphome qui est de pronostic favorable.[12]

## 5/ Carcinomes peu différenciés :[14]

Ce groupe tumoral rare représenterait 1,2% des CP et 4,4 % des CV. La difficulté du diagnostic de carcinome thyroïdien peu différencié réside dans le polymorphisme de ses formes et dans son association fréquente à un contingent plus différencié de type CV ou CP. Le groupe des carcinomes peu différenciés est un large spectre lésionnel qui regroupe aussi bien des carcinomes papillaires à cellules hautes ou cylindriques que des carcinomes papillaires à forme trabéculaire ou massive et, sur le versant des carcinomes vésiculaires, les carcinomes insulaires et certaines formes solides de carcinomes vésiculaires.

**Tableau I: les principaux types histologiques des cancers de la thyroïde avec leur caractéristiques: [12]**

	Fréquence	Macroscopie	Microscopie	Evolutin Pronostic
Carcinome papillaire	70%environ	Nodule non encapsulé Calcifications	Noyaux caractéristiques (=critère diagnostique++) Architecture papillaire Calcosphérites	Extension Lymphatique++ Bon pronostic
Carcinome Vésiculaire	20%environ	Nodule souvent encapsulé	Vésicule avec noyaux atypiques (mais diff des noyaux du cancer papillaire) Invasion/franchissement de la capsule,emboles vasculaires	Extension vasculaire et lymphatiquee Métastases viscérales(os, Poumon) Adénopathies cervicales rares
Carcinome Médullaire	5%à10%	Nodule blanc non encapsulé (souvent à 1 U des 1/3sup et moyen)	Céllules tumorales épithéliales avec marqueurs neuroendocrines et expression de la calcitonine Stroma amyloide (80%)	Extension Lymphatique Fréquente Et vasculaire
Carcinome anaplasique	<5%	Tumeur très volumineux ,très infiltrante	Cellule tumorales très atypiques et très peu différenciées Expression de cytokines	Très mauvais Pronostic Dg Diff :Lymphome

### **C) Thyroidites :**

La glande thyroïde est le siège d'un remaniement inflammatoire caractérisée par la présence d'une infiltration lymphocytaire polymorphe avec des centres germinatifs, quelques plasmocytes, des travées fibreuses et une destruction de l'architecture folliculaire. Les thyrocytes prennent parfois un aspect particulier : la cellule de HURTHLE au cytoplasme éosinophile riche en mitochondries, ces anomalies sont caractéristiques de la maladie de Hashimoto dont le risque est le passage à un lymphome ou à un CP .[15]



---

## ***Materiels et methodes***

---



Il s'agit d'une étude rétrospective de 9 enfants ayant été hospitalisés au service de Chirurgie Pédiatrique A à l'hôpital d'enfant de Rabat pour des pathologies thyroïdiennes diverses sur une période s'étalant de 2012 à 2019 .

L'objectif de notre travail est d'étudier les données cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs afin de montrer l'intérêt de la chirurgie dans la prise en charge thérapeutique de ces différentes pathologies.

## **I. Les observations médicales :**

### **Observation N°1 :**

#### Interrogatoire :

-Enfant du sexe masculin âgé de 11 ans

-Originaire de SIDI KACEM

-Motif hospitalisation : tuméfaction cervical antérieur

-Antécédents :

Personnel : aucun

Familial : pas de cas similaire dans la famille, pas de notion de consanguinité.

-Histoire de la maladie :

Remonte à 9 mois par la constatation des parents d'une augmentation du volume cervicale, motivant la consultation à titre externe .L'évolution a été marqué par l'apparition progressive d'une dyspnée et d'une dysphagie aux solide sans autres signes associés. Le malade a bénéficié d'un ensemble de bilans puis il a été adressé dans notre formation pour prise en charge.

### Examen physique :

-Examen clinique met en évidence une masse cervical médiane et inférieur de consistance ferme et dure, mobile à la déglutition, mesurant 5cm grand axe sans signe inflammatoire en regard, sans thrill à la palpation, ni de souffle à l'auscultation.

-L' examen des aires ganglionnaires trouve une adénopathie sous occipitale gauche indolore et mobile.

-Le reste de l'examen somatique et sans particularité.

### Le bilan biologique :

Le dosage hormonal montre une euthyroïdie biologique : TSH=2 ,33 uUI/ml

T3L =6.95 pmol/l      T4L =15.01pmol/l

NFS, le bilan de la crase sanguine et l'ionogramme est sans particularité.

### Imagerie :

#### -ECHOGRAPHIE :

-Le lobe thyroïdien droit mesure 37<sup>^</sup>19 ,9<sup>^</sup>15mm de contour réguliers d'écho structure homogène sans lésion nodulaire ou kystique visible .

-Le lobe thyroïdien gauche augmenté de taille 38<sup>^</sup>21<sup>^</sup>28mm siège d'un processus lésionnel médio et polaire inférieur hypoéchogène hétérogène siège de calcifications de contours irréguliers avec effraction capsulaire .

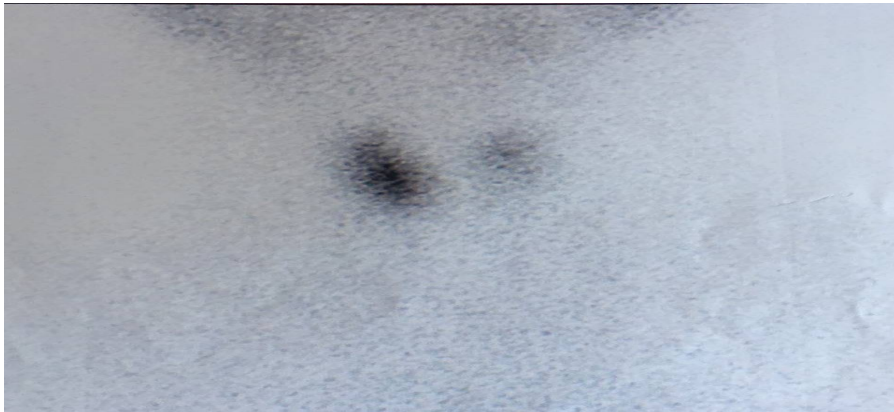
-Ce processus mesure 28 ,2<sup>^</sup>16 ,2 <sup>^</sup>26,2 mm hypervasculaire .

-Présence de petit adénopathie échogène des secteurs III / IV la plus grande mesure 18<sup>^</sup>8 ,5 mm.

### -SCINTIGRAPHIE :

Nodule basi lobaire gauche, de caractère froid, le reste de parenchyme thyroïdien gauche et hypocaptant .

Le lobe droit de la thyroïde de taille normal , de contour réguliers, et de captation concevable .



**Figure 9: la scintigraphie du patient montrant un nodule froid au niveau lobaire gauche qui est hypocaptant par rapport au lobe droit .**

### CONDUITE CHIRURGICALE :

-Dans un première temps la cytoponction du nodule a montré une cytologie maligne en faveur d un carcinome papillaire de la thyroïde ( Bethesda 2010)

-Par la suite une Thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire gauche de la chaîne jugulocarotidienne.

-Les résultats :

\*Suite opératoire simple

\*Pas d atteinte récurrentielle et pas d'anomalies phosphocalciques

\* Le compte rendu anatomopathologie :

-carcinome papillaire de la thyroïde mesurant deux cm de grand axe

-effraction capsulaire

-absence d'embolie vasculaire

- la tumeur passe à moins d'un mm de l'une des limites d'exérèse

-curage ganglionnaire : 1 N /3N avec effraction capsulaire

-Stade de pT2 N1a Mx

\*Patient mis sous Levothyrox ( levothyrox 100microgramme 1cp/jour) et adressé pour complément de prise en charge par l'ira thérapie .

-Evolution :

Le malade a été perdu de vue

## **Observation N°2 :**

### Interrogatoire :

-Enfant de sexe féminin âgée de 14ans

-Troisième d'une fratrie de 4

-Originaire et habitante à Kenitera

-Motif d'hospitalisation : tuméfaction cervical antérieur

### -Antécédent :

\*Personnel : pas d'antécédents pathologiques notables

\*Familial : Frère âgé de 17ans suivie pour hypothyroïdie périphérique depuis l'âge de 7ans sous Levothyrox

Pas de pathologie thyroïdienne chez l'un des parents ni de notion de consanguinité .

### -Histoire de la maladie :

Remonte à 6ans, les parents ont constaté la présence d'une tuméfaction cervical antérieur sans signes de dysthyroïdie ou de compression des organes de voisinage pour laquelle la patiente a été suivie à titre externe , les bilans réalisés ont objectivé une hypothyroïdie associée .Mise sous traitement oral (LT4 100 ug /j) , puis elle a été adressé à notre formation pour prise en charge chirurgical vu l'augmentation du volume du goitre et son caractère plongeant.

### Examen physique :

Patiente en bonne état général, eupnéique, les conjonctives normo colorés, apyrétique .

Examen de la région cervical trouve un goitre homogène sans nodules palpés, qui ascensionne à la déglutition .

Le reste de l'examen clinique et sans particularité.

### Bilan biologique :

\*TSHus : 1.98  $\mu$ UI/ml

\*T4L : 0.65 ng /dl (diminuée)

\* IMMUNOLOGIE : AC anti TPO 0.36 UI/ML (-)

AC anti TG 2.00 UI/ML (-)

\* Le reste du bilan biologique : NFS, l'ionogramme ,la VS, et le bilan de la crase sanguine, est sans particularité.

### L'imagerie :

#### **Echographie cervicale:**

Hypertrophie global et homogène de la glande thyroïde dont les contours sont bosselés, absence d'adénopathies cervicales.

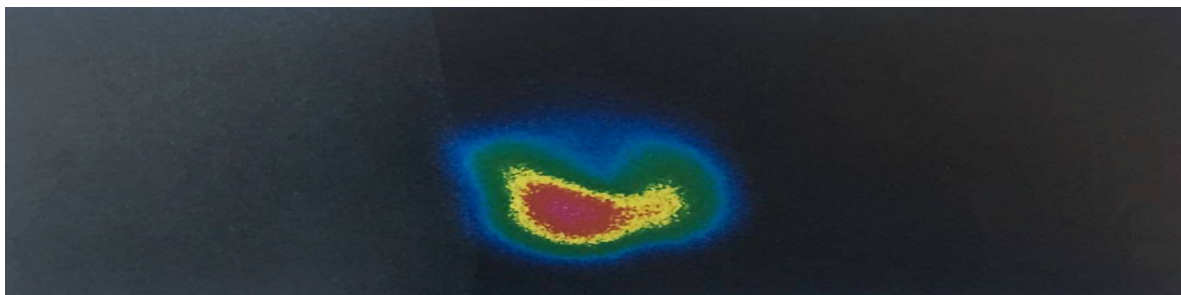
#### **Echographie-Doppler Cervical :**

Aspect écho doppler en faveur d'une thyroïdite auto immune ( à confronter aux données immunologiques )

#### **Scintigraphie :**

Lobe droit très augmenté de taille ayant un caractère plongeant de fixation intense

Lobe gauche peu augmenté de taille de fixation peu intense et de contours réguliers



**Figure 10: la scintigraphie du patient montrant une hypertrophie du lobe droit avec son caractère plongeant**

### Traitement :

-La patiente a bénéficié d'une thyroïdectomie total avec conservation des glandes parathyroïdes et respect des nerfs récurrents.

- Cette intervention a été indiquée devant l'augmentation du volume du goitre et son caractère plongeant à la scintigraphie.

### Le résultat d'anatomopathologique :

Aspect morphologique d'un goitre colloïde

Absence de signe histologique de malignité

Les suites post opératoire : simple

Evolution : sans complication

L'enfant a été mis sous traitement hormonal substitutif à base de Levothyrox 100 µg /J et a été adressé en consultation d'endocrinologie pédiatrique pour suivi.

### **Observation N°3 :**

-Enfant de sexe féminin âgée de 14 ans

-Originaire de Fès

-Motif d Hospitalisation :

Adénopathie cervicale

-Antécédents :

\*Pas d'antécédents personnels pathologiques notables

\*Familiaux : cousin suivi pour lymphome

-Histoire de la maladie :

Remonte à 2 ans par l'apparition d'une tuméfaction latéro cervicale droit augmentant progressivement de volume sans signes de dysthyroïdie, douleur ou de compression des organes de voisinages.

Le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général et d'apyrexie.

-L'examen clinique :

\*L'examen cervical met en évidence une tuméfaction latéro cervicale au dépend du lobe droit, indolore, consistance dure, mobile à la déglutition, et sans signes inflammatoires en regard.

\*L'examen des aires ganglionnaires montre la présence de 2 adénopathies jugulaires droites ( une de 1 cm de diamètre et l'autre de 2cm ) mobiles, indolores, et de consistances dures, une adénopathie jugulaire gauche( 1cm de diamètre) indolore, immobile avec absence de signes inflammatoires en regard .

Bilan biologique :

N'a pas pu être retrouvé

Bilan radiologique :

**\*L échographie cervicale :**

-Montre la présence des microcalcifications du lobe thyroïdien avec un nodule hypoéchogène .

-Présence aussi des adénopathies cervicales ( leurs caractéristiques n'ont pas été précisées) .

**\*La scintigraphie thyroïdienne :**

A mis en évidence une hypofixation globale du lobe droit avec un nodule froid de siège basilobaire sous isthmique .

Conduite chirurgicale :

- A consisté dans un premier temps :

une biopsie ganglionnaire jugulaire droite qui est revenu en faveur d'une métastase d'un carcinome papillaire de la thyroïde.

-Le geste est une thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire de la chaîne jugulocarotidienne droite indiqué devant le caractère suspect à l'Echo, Scintigraphie ainsi que le résultat de la biopsie ganglionnaire.

**Les Résultats :**

-Les suites opératoires : pas de complication post opératoire

-Le bilan phosphocalcique est revenu normal.

- Les résultats d'anatomopathologie :

Un carcinome papillaire de la thyroïde, avec infiltration de la capsule, des limites d'exérèses envahies et présence d'emboles vasculaires.

-Patient mis sous Lévothyrox, puis adressé pour complément de prise en charge par l'Irrathérapie.

### **L'évolution :**

- A été marqué après 2ans par l'apparition d'adénopathies cervicales non visualisées par le balayage isotopique.

-Une échographie cervicale a mis en évidence deux adénopathies le long de l'axe spinal (14 et 12 mm ) et d'autres adénopathies le long de l'axe jugulocarotidien droit ( 22 mm /11mm/16mm) et une loge thyroïdienne vide.

-Un bilan d'extension a été demandé :

\*Radiographie pulmonaire : un syndrome interstitiel bilatéral et diffus sans adénopathies médiastinales ni d'anomalie pleurale.

- Une échographie abdominale qui s'est révélée sans anomalies.

-Un curage ganglionnaire bilatéral a été indiqué avec des suites opératoires sans complications et une bonne évolution clinique.

## **Observation N°4 :**

### Interrogatoire :

Enfant sexe masculin âgé de 6 ans

Ainé d'une fratrie de deux

Originaire et habitant à Oujda

### -Motif d'hospitalisation :

Thyroïdectomie prophylactique

### -Les Antécédents :

1/ Personnels : aucun

2 / Familiaux : Mère thyroïdectomisée pour cancer médullaire de la thyroïde ainsi que toute la famille, suivis pour NEM2b en endocrinologie.

### -Histoire de la maladie :

Remonte à 2ans lors d'une enquête familiale pour le dépistage du cancer médullaire de la thyroïde au service d'endocrinologie, l'étude génétique a montré la présence d'une mutation du gène RET2 ce qui a posé l'indication d'une thyroïdectomie prophylactique.

### L'examen clinique :

Est normal, absence de signes de dysthyroïdie, de diarrhées motrices et de flash syndrome.

### Bilan biologique :

Le patient est en euthyroïdie clinique et biologique :

T4 et T3 sont normaux

Calcitonine = 14 mg /l

### L'imagerie :

Echographie cervicale : a montré une thyroïde de taille normale et d'échostructure homogène, avec absence d'adénopathies.

### Traitement :

-Le patient a bénéficié d'une thyroïdectomie total avec une résection total d'une adénopathie supérieur et partiel d'un paquet ganglionnaire inferieur.

-L'exploration trouve un isthme thyroïdien suspect à sa partie inférieur.

### Résultat anatomopathologique :

Absence de signes histologiques de malignité avec présence d'un remaniement inflammatoire chronique non spécifique.

### Evolution :

-Suite opératoire : simple, sans complication, le patient a été mis sous traitement hormonal substitutif (Lévothyrox :50 ug /jour )avec une bonne évolution clinique et biologique .

## **Observation N°5 :**

### Interrogatoire :

Enfant de sexe féminin âgée de 6 ans, 2<sup>ème</sup> d'une fratrie de 2

Originaire et habitante à Sidi Slimane

### Motif d'hospitalisation :

Nodule cervical gauche

### Antécédents :

Pas d'antécédents pathologiques notables

### Histoire de la maladie :

Remonte à 3 mois par la constatation des parents d'une tuméfaction latéro-cervicale gauche qui augmente progressivement de volume sans signes de dysthyroïdie ni de compression des organes de voisinages.

Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général .

La patiente a bénéficié d'une consultation à titre externe puis elle a été référée dans notre service pour prise en charge .

### Examen clinique :

-La patiente est eupnéique et stable sur le plan hémodynamique.

-Examen du cou met en évidence une masse latéro-cervicale gauche : indolore, dure, mobile, ascensionnant à la déglutition, mesurant 2 cm de diamètre .

-Le reste de l'examen clinique est normal .

### Bilan biologique :

Le bilan thyroïdien est normal ( euthyroïdie biologique )

\*TSH us : 3,32 mUI/L

\*T3 : 6,91 ng /L

\*T4 : 18,22 ng /L

Le reste du bilan biologique standard est normal

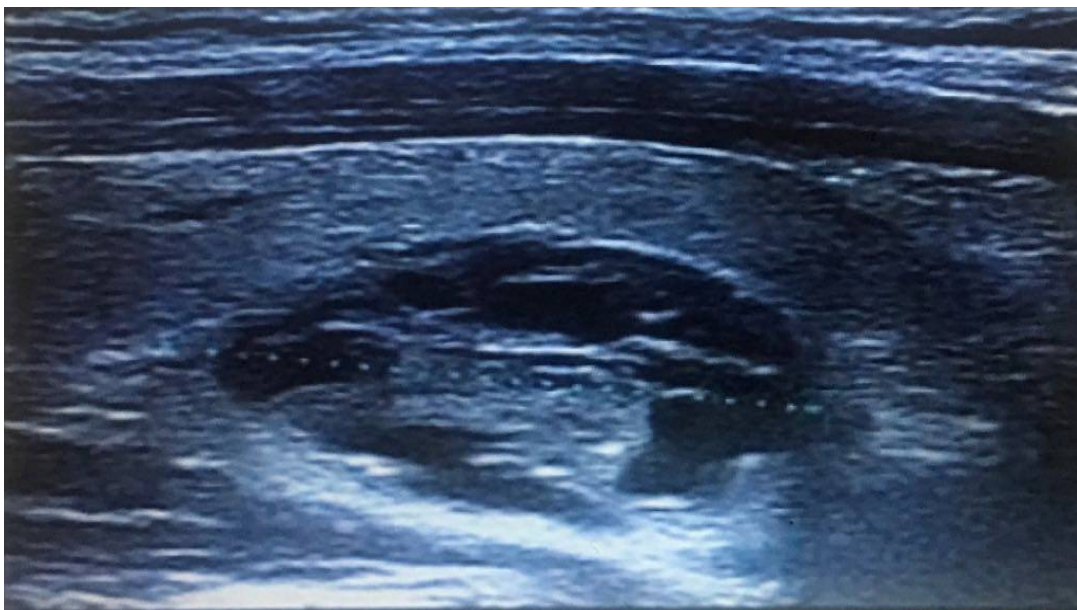
### Bilan radiologique :

#### **\*Echographie cervicale :**

-Le lobe gauche est augmenté de taille ( 17\*12.5\*31mm) siège d'un gros nodule isoéchogène au niveau inféro interne (mesurant 12\* 11mm) .

-Le lobe thyroïdien droit et l'isthme sont d'échostructure et de taille normales .

-Absence d'adénopathies .



**Figure 11: échographie montrant un gros nodule isoéchogène du lobe gauche**

#### **\*Scintigraphie thyroïdienne :**

Le lobe gauche : siège d'un Nodule thyroïdien froid inféro et médio externe gauche.

Le lobe droit est de fixation homogène et de contours réguliers.

### Conduite chirurgicale :

\*La patiente a bénéficié d'une isthmo lobectomie gauche emportant le nodule avec conservation du lobe droit .

\*Le résultat anatomopathologie :

Aspect évoquant 2 diagnostic : -un adénome hypercellulaire

- Carcinome folliculaire de type < minimally  
invasive follicular carcinoma >

Les Suites opératoires : simples et sans complications.

### Evolution :

- Le suivi était sans anomalies avec absence de récurrence tumorale.

- La patiente a bénéficié d'une échographie cervicale revenant sans particularités, puis elle a été perdue de vue.

-Elle a été convoquée à Rabat le 20 /12/12 :

L'examen clinique a montré une patiente en bon état général, stable sur le plan respiratoire et hémodynamique.

L'examen cervical : \* l'inspection : présence d'une cicatrice cervicale basse

\* La palpation des aires ganglionnaire ne trouve pas d'adénopathie,

pas de nodules palpables à l'examen de la thyroïde.

## **Observation N°6 :**

### Interrogatoire :

Enfant de sexe féminin âgée de 9ans

Originaire de Bouznika

### Motif d hospitalisation :

nodule thyroïdien

### Antécédents :

Pas d'antécédents pathologiques notables

### L Histoire de la maladie :

Remonte à 7mois par l'apparition d'une petite masse à la base du cou gênant la déglutition et la respiration, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

La patiente a bénéficié d'une consultation non spécialisée puis elle a été adressée dans notre formation pour prise en charge.

### Examen Physique :

Examen cervical trouve une petite protubérance au niveau de la base du cou gauche, indolore, de consistance dure, de 3cm de diamètre, sans signe inflammatoire en regard.

Le reste de l'examen clinique est normal.

### Bilan biologique :

Montre un taux de TSH, T3 et T4 normaux

Patiente en euthyroidie clinique et biologique

Bilan radiologique :

**Echographie cervicale :**

Montre la présence au niveau du lobe et l'isthme gauche d'un nodule mixte a composante charnue et liquidienne.



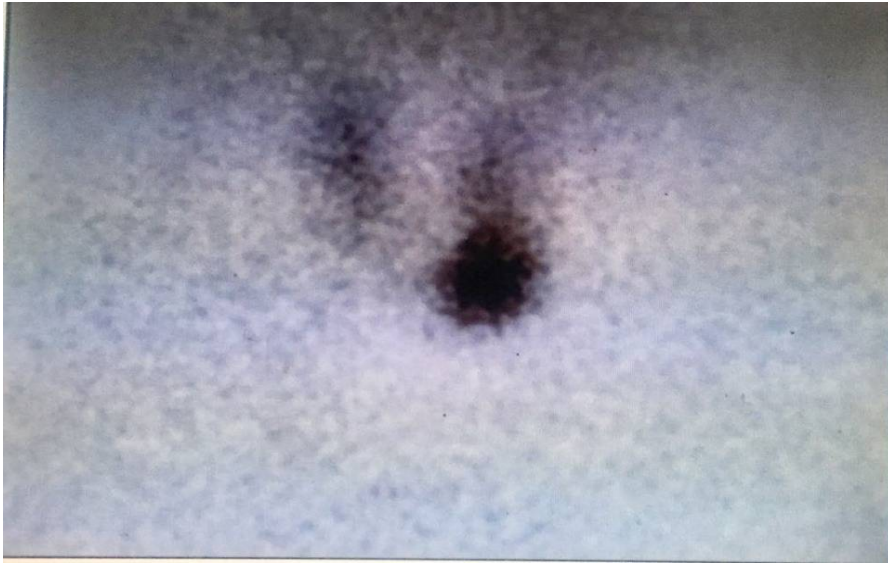
**Figure 12: nodule thyroïdien mixte au niveau du lobe gauche.**

**Scanner :**

Nodule isolé, non compressif au niveau du lobe thyroïdien gauche .

**Scintigraphie :**

Présence d'une formation nodulaire siégeant au niveau du lobe gauche caractérisé par une captation élevée ce qui fait évoquer un nodule chaud pré extinctif .



**Figure 13: la scintigraphie du malade qui montre un nodule chaud lobaire gauche pré extinctif**

Conduite chirurgicale:

-La patiente a bénéficié d'une isthmolobectomie gauche.

- Résultat anatomopathologique : en faveur d'un :

Adénome thyroïdien folliculaire variante papillaire

-Suites opératoires : simple sans complication.

-L'évolution : bonne évolution clinique et biologique.

## **Observation N°7 :**

### Interrogatoire :

Enfant de sexe féminin âgée de 15ans

Originaire de Salé

Motif de consultation : tuméfaction cervical antérieur

### Antécédents :

Père et une sœur de 9ans thyroïdectomisés ( totale )

Une petite sœur d'un an ayant un goitre non opéré

### Histoire de la maladie :

-Remonte à 3 ans par l'augmentation progressive de la masse cervicale avec apparition récente de signes de compressions, d'où l'hospitalisation pour prise en charge.

- Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général .

### Examen clinique :

Examen général : Patiente consciente, eupnéique, normotendu, les conjonctives sont normo colorées .

Examen cervical : Masse cervicale multinodulaire mobile avec la déglutition, indolore, avec absence de signes inflammatoires de la peau en regard, pas de thrill à la palpation ni de souffle à l'auscultation.

Le reste de l'examen clinique est normal.

### Bilan biologique :

La patiente est en euthyroidie biologique :

\*TSH us : 0 ,487  $\mu$ UI / ml

\* T4 : 0 ,83 ng /dl

Le reste du bilan biologique est normal

Bilan radiologique :

**Echographie cervical :**

Glande thyroïde augmenté de taille de façon importante mesurant :

\*Lobe droit : 40.3\*39\*98 mm

\*Lobe gauche : 33\*37\*89.4 mm

\*Isthme : 16.6 mm d'épaisseur

-Elle s'étend en bas arrivant au niveau de manubrium sternal .

-Elle est de contour lobulés, d'échostructure hétérogène renfermant des lésions nodulaires isoéchogène et échogène bilatérales, intéressant l'ensemble de la glande sans limite bien précise présentant une vascularisation modéré à intense au doppler couleur .

-Elle entraîne un effet de masse sur les axes vasculaires jugulo-carotidiens qui sont refoulés en dehors et sur la trachée.

-Absence d'adénopathie cervicale notamment jugulo-carotidienne visible.

Conduite chirurgicale :

-La patiente a bénéficié d'une thyroïdectomie totale indiqué devant : les signes de compression et le caractère plongeant du goitre à l'échographie.

-Résultat d'anatomopathologie :

\*Aspect morphologique d'une hyperplasie thyroïdienne diffuse

\*Présence d'une glande parathyroïde de morphologie standard

\*Présence d'un tissu thyroïdien ectopique et adénite réactionnelle

Evolution :

\*Suite opératoire : simple

\*Sans complication : la calcémie et phosphatémie réalisé en post opératoire revenu normales.

\*La patiente a été mise sous traitement hormonal substitutif Levothyrox : 125µg /j, avec une bonne évolution clinique et biologique.

## **Observation N°8 :**

### Interrogatoire :

Enfant de sexe féminin âgée de 9ans, 3ème d'une fraterie de 3

Originaire de ZAÏR

Habitante à Salé

Motif de consultation : Masse cervicale avec dysphonie et dyspnée intermittente

### Antécédents :

Personnel : thyroïdite de Hashimoto sous traitement médical « Levothyrox75mg » depuis 4ans.

Familiaux : deux frères avec goitre , père thyroïdectomisé (totale) pour goitre.

### Histoire de la maladie :

-Remonte à 6 mois par l'apparition d'une masse basi cervicale associée à une dysphonie et une dyspnée intermittente qui s'aggravent progressivement sans signes de dysthyroïdie.

### Examen clinique :

Examen général : -Patiente consciente, eupnéique, normotendu, les conjonctives sont normo colorées.

-Poids : 29kg. -Taille : 128cm. -Température : 37°.

Examen cervical : Masse cervicale homogène, indolore, mobile à la déglutition. Pas de souffle à l'auscultation ni de thrill à la palpation. Absence d'adénopathies palpables.

Le reste de l'examen clinique est normal.

### Bilan biologique :

Tshus: 2,419 $\mu$ UI/l.

+LT4:0,89ng/dl.

+Auto-anticorps: Anti-Thyroglobuline: positifs.

Anti-Thyroperoxydase: positifs.

Le reste du bilan biologique est normal

### Bilan radiologique :

#### **Echographie cervical :**

Montre une hypertrophie diffuse de la glande thyroïde avec une vascularisation modérée au doppler couleur, entraînant un effet de masse sur la trachée et sur les axes vasculaires jugulo- carotidiens qui sont refoulés en arrière .

Absence d'adénopathies cervicales visibles.

**Radio du thorax :** Déviation de la trachée

### Conduite chirurgicale :

-La patiente a bénéficié d'une thyroïdectomie totale , indiquée devant le caractère compressif du goitre .

-Résultat d'anatomopathologie :

Hyperplasie des cellules épithéliales avec infiltration lymphocytaire modérée

Absence d'atrophie folliculaire

Absence de signes de malignité.

*LES SUITES OPERATOIRES* : sont simples

*L'ÉVOLUTION* : La patiente a été mise sous traitement hormonal substitutif (Lévothyroxine 125mg à vie) .

Après 6 mois :

Absence de signes cliniques de dysthyroïdie.

Le bilan biologique :

+TSHus : 2,335  $\mu$ UI/ml.

+LT4 : 1,21 ng/dl.

Calcémie et phosphorémie normales.

## **Observation N°9 :**

### Interrogatoire :

Enfant de sexe féminin âgée de 14 ans

Originaire de Nador

-Motif d'hospitalisation : Masse cervicale avec dysphonie et dyspnée intermittente

-Antécédents :

Personnel : maladie de Basedow sous traitement hormonal « Néomércazol »

Familial : pas de cas similaire dans la famille, pas de notion de consanguinité.

-Histoire de la maladie :

Remonte à 2 mois par l'apparition d'une masse basi cervical associée à des signes de compression (dyspnée et dysphonie) et des signes de thyrotoxicoses (tremblements fins des extrémités et palpitation).

### Examen physique :

-**L'examen général** :

- Fréquence cardiaque : 120 b/min.

- Fréquence respiratoire : 20 cycles/min.

- Les conjonctives normo colorées.

- Taille : 164 cm.      - Poids : 50 kg.      - Température : 37°.

-**L'examen du cou**: - met en évidence un goitre diffus, ferme, homogène, indolore, mobile à la déglutition.

- Présence d'un thrill à la palpation et d'un souffle à l'auscultation.

- Absence d'adénopathies palpables.

-L'examen ophtalmologique : Fond œil normal.

Absence d'exophtalmie thyroïdienne.

**-Le reste de l'examen clinique et sans particularité**

Le bilan biologique :

Le dosage hormonal : Tsh us: 0,03 µUI/ml.

LT4: 35,9 pmol/l.

Les Auto-anticorps: Anti-Récepteurs de la TSH : 20 UI/L.

Imagerie :

-L'ECHOGRAPHIE CERVICALE :

Hypertrophie thyroïdienne homogène et diffuse, hypervasculaire au Doppler, sans images nodulaires.

-Le lobe thyroïdien droit mesure 20/17,7mm

-Le lobe thyroïdien gauche mesure 18,3/18 mm.

-LA SINTIGRAPHIE THYROÏDIENNE :

A mis en évidence une Hypertrophie global du corps thyroïdien , de fixation intense , et de contours réguliers.

-RADIO THORAX :

Déviaton de la trachée

-ECG :

Tachycardie sinusal

*TRAITEMENT* : Thyroïdectomie total

*LES SUITES OPERATOIRES* : sont simples, sans complication.

*L'EVOLUTION* : La patiente a été mise sous traitement hormonal substitutif (Lévothyroxine 125mg à vie) , avec une bonne évolution clinique et biologique.

-Après 6 mois :

Absence de signes cliniques de dysthyroïdie.

Le bilan biologique (TSHus, LT4, LT3, phosphorémie et Calcémie) est revenu normal.



---

## ***Resultat et analyse***

---



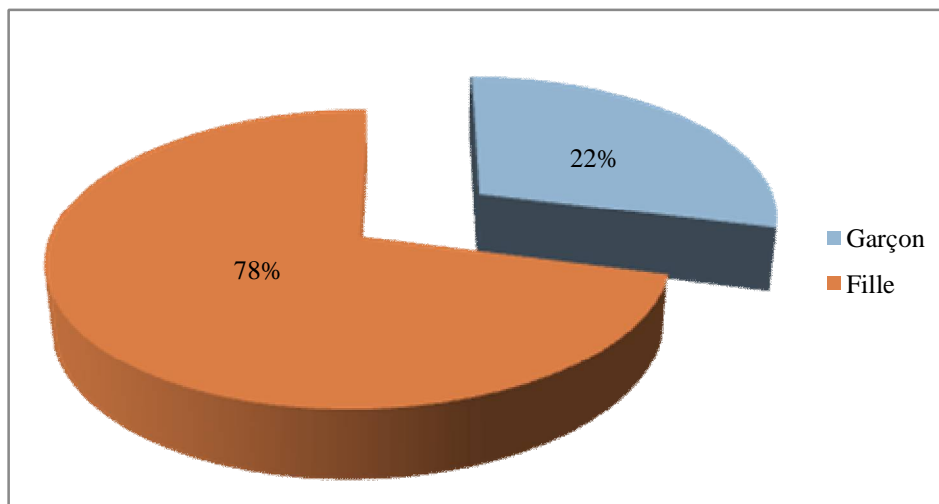
## I / Les données épidémiologiques :

### A / Age :

La moyenne d'âge de cette série était 11 ans avec des extrêmes allant de 6ans à 15ans.

### B / Sexe :

Dans notre étude il existe une prédominance féminine : 2 / 7 ( 2 garçons pour 7 filles )



**Diagramme 1: la répartition selon le sexe**

## **II / Les données cliniques :**

### **A / Les antécédents :**

Personnels :

- On note la présence d'un antécédent de thyroïdite de Hashimoto sous traitement hormonal freinateur chez un cas et un antécédant de maladie de Basedow sous antithyroïdiens de synthèse chez un autre cas.
- Aucun antécédent de chirurgie thyroïdienne antérieure ou d'irradiation cervical n'a été rapporté dans notre série.

Familiaux :

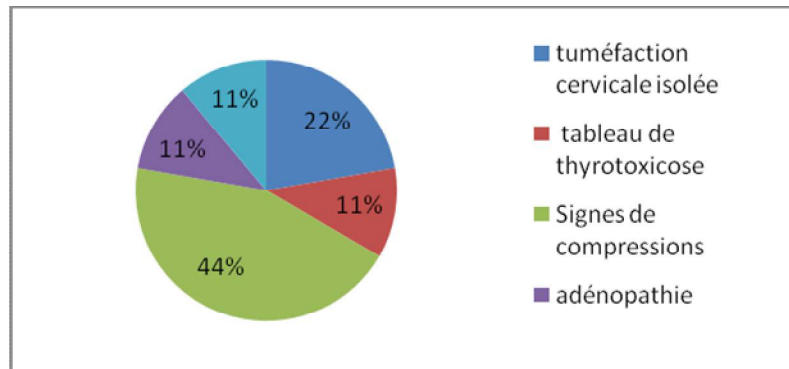
Dans cette série on note 4 cas avec des antécédents thyroïdiens familiaux :

- \* Un cas issu d'une famille ayant des antécédents familiaux de cancer médullaire de la thyroïde dans le cadre de NEM type 2b.
- \*Deux cas avec antécédent de goitre chez le père et les deux sœurs pour un cas et les deux frères pour l'autre cas.
- \*Un cas avec antécédent d'hypothyroïdie chez le frère sous traitement.

### **B/ Présentation clinique :**

Les circonstances de découvertes on été diverses :

- Ils s'agissaient d'une tuméfaction cervicale dans 78% des cas (7 cas sur 9)
- Associé dont 44% des cas (4 cas sur 9) à des signes de compressions (dysphagie et dyspnée) et 11% (1 cas sur 9) associé à un tableau de thyrotoxicose avec des signes de compressions .
- 1 cas s'est présenté avec une adénopathie cervicale.
- 1 cas a été admis dans le cadre de dépistage familial de CMT.



**Diagramme 2: la répartition selon le motif de consultation**

### **III / Les données paracliniques :**

#### **Echographie cervical :**

Dans notre série l'échographie a été pratiquée chez les 9 malades : a montré :

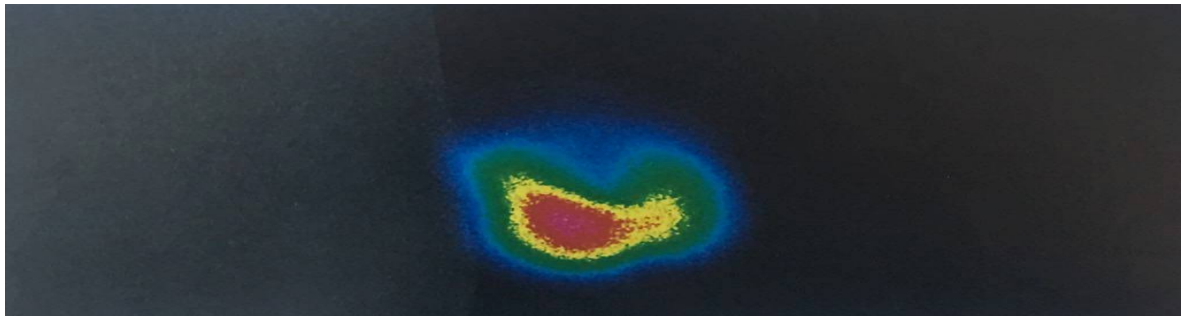
- Quatre cas de nodules thyroïdiens (soit 44 %) : dont 2 cas associé à une adénopathie
- Un cas avec de multiples nodules d'échostructures hétérogènes
- Trois cas (33%) avec une hypertrophie global et homogène de la glande thyroïde
- Le caractère vasculaire au doppler était modéré à intense dans trois cas (33%).
- Chez deux patient l'échographie a montré : Un effet de masse sur la trachée et sur l'axe vasculaire jugulo-carotidien.
- L'échographie est revenue normal chez un malade (soit 11%)

**La scintigraphie thyroïdienne** : réalisée chez 6 cas et a montrée :

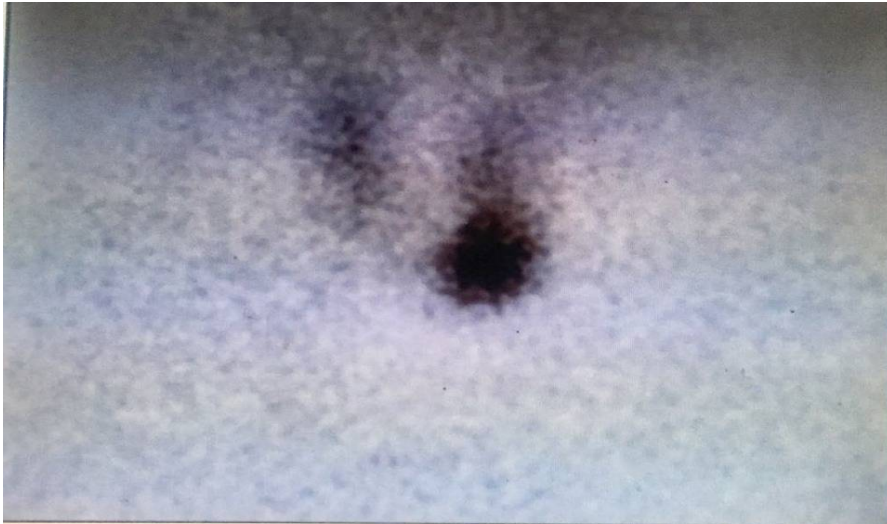
- Un nodule froid chez 3 cas. Soit 50%
- Un nodule chaud pré extinctif chez un cas. Soit 17 %
- un goitre volumineux de fixation intense chez deux cas. Soit 33 %



**Figure 14:** la scintigraphie du cas rapporté dans l'observation n°1 montrant un nodule froid au niveau lobaire gauche qui est hypocaptant par rapport au lobe droit.



**Figure 15:** la scintigraphie du cas rapporté dans l'observation n°2 montrant une hypertrophie du lobe droit avec son caractère plongeant



**Figure 16: la scintigraphie du cas rapporté dans l'observation n°6 qui montre un nodule chaud lobaire gauche pré extinctif**

**Le scanner cervical :** a été réalisé chez un seul cas et a montré :

- Un nodule isolé non compressif.

**La radiographie thoracique :**

Elle a été demandée chez tous les patients :

\*Elle est revenue normale chez les 7 malades

\*Chez 2 malades : la radio a montré : une déviation de la trachée

\*Aucun cas de métastase pulmonaire

**Echographie abdominale :** a été réalisée dans le cadre du bilan d'extension n'a montrée aucune anomalie

**Le bilan hormonal :**

-Le dosage hormonal a été demandé pour tous les patients il est revenu normal chez 6 malades, soit 75% des cas.

-Chez un patient il a révélé une hypothyroïdie, soit 13% des cas.

-Chez un patient, il a révélé une hyperthyroïdie, soit 13% des cas.

### **L examen génétique :**

Dans le cadre d un dépistage familial du carcinome médullaire le gène RET2 était positif chez un enfant ayant des antécédents familiaux de CMT.

### **IV / Traitement chirurgical :**

Tous les patients on été opérés les indications sont multiples :

L'indication la plus fréquente étant la présence d'un nodule thyroïdien suspect chez 4 patients soit 44 % des cas, et chez 3 patient la présence d'un goitre compressif soit 33%.

-Thyroïdectomie total d'emblée : chez 7 patients soit 78% des cas (dont 3 cas avec curage ganglionnaire)

-Isthmo lobectomie : chez 2 patients, soit 22 % des cas

-Parmi les 7 thyroïdectomies totales un seul a été effectué dans un but prophylactique, soit 14% des cas.

**Tableau II: les différents gestes chirurgicaux et leurs indications :**

<b>Geste chirurgical</b>	<b>Nodule</b>	<b>CMT</b>	<b>Goitre plongeant /compressif</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Thyroïdectomie partielle</b>	<b>2</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>2</b>
<b>Thyroïdectomie total en un seul temps</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>7</b>
<b>Résection du nodule</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>9</b>

## **V / Traitement complémentaire :**

\*\*L'hormonothérapie : à base de Levothyrox

Elle a été prescrite à visé substitutive après thyroïdectomie totale et frénatrice après isthmolobectomie subtotale.

\*\*L'Ira thérapie : Elle a été indiqué dans deux cas en complément a la chirurgie (soit 22 % ).

## **VI / Les suite post opératoire :**

### **A / Les suites post opératoires précoces :**

Les suites opératoires immédiates étaient simples chez tous les patients.

### **B / Les suites post opératoires tardives :**

\*Pour l'atteinte parathyroïdienne : aucune anomalie phosphocalcique n'a été mentionnée.

\*Pour l'atteinte récurrentielle : aucun cas d'atteinte récurrentielle.

### **C / La Mortalité :**

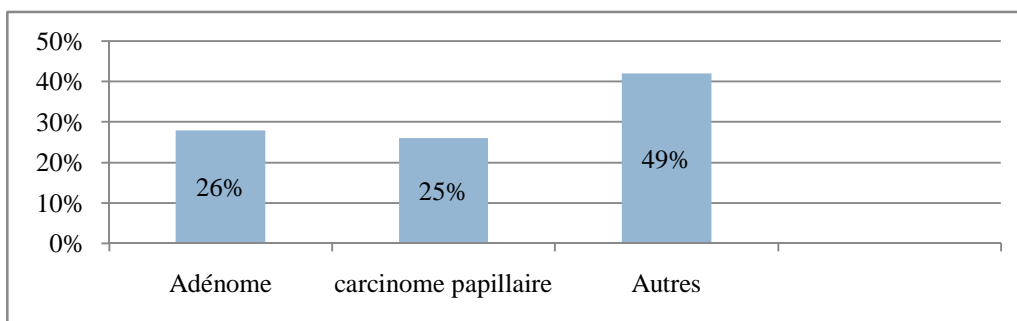
Aucun patient n'est décédé dans les suites de la chirurgie thyroïdienne.

## **VII / Résultats anatomopathologiques :**

L'examen histologique définitif a retrouvé dans notre série :

- 2 carcinomes papillaires soit 25 %
- Chez 1 patient l'aspect a révélé deux diagnostics : un adénome hypercellulaire, et un carcinome folliculaire. soit 13%

- Adénome folliculaire variante papillaire chez 1 patient, soit 13%
- Remaniement inflammatoire chronique non spécifique chez un patient ,soit 13%
- Aspect d un goitre colloïde avec absence de lésions de malignité chez un patient soit13%
- Aspect d une hyperplasie thyroïdienne diffuse avec absence de signes de malignité chez deux patients soit 25%



**Diagramme 3: Répartition des types histologiques**



---

## *Discussion*



## **I) Etude general :**

### **A / Epidémiologie :**

#### **1 / L'incidence :**

La pathologie thyroïdienne de l'enfant est moins fréquente que celle de l'adulte. On distingue :

##### **1-1 /Les Hyperthyroïdies :**

-L'hyperthyroïdie est relativement rare chez l'enfant (1 à 5%), dans la majorité des cas il s'agit d'une maladie de Basedow (95% ), dont l'expression est voisine de celle de l'adulte. Les autres causes sont exceptionnelles : adénome toxique, thyroïdite, Iode-Basedow, ingestion de thyroxine et hypersécrétion de TSH. [19]

-L'incidence de la maladie n'est pas connue, mais elle est plus rare que celle de l'adulte, elle touche essentiellement les filles, l'incidence augmente au cours de l'enfance avec un pic au moment de la puberté .Une pathologie thyroïdienne familiale est retrouvée dans 60% des cas. [20]

##### **1-2/ Les Hypothyroïdies :**

-Les étiologies sont nombreuses, (peuvent être d'origine congénital ou acquise)

-L hypothyroïdie congénitale est une des plus fréquentes maladies endocriniennes de l'enfant, elle survient chez un enfant pour 4000 naissances. En absence de dépistage le diagnostic n'est évoqué qu'après l'âge de 3 mois devant l'ensemble de signes évocateurs, le principal retentissement irréversible c'est le retard psychomoteur qui peut être évité si le traitement était démarré précocement. [22 ,23]

-Le dépistage systématique de l'hypothyroïdie congénital a été instauré en France en 1978 [24], au Maroc il n'existe pas d'études statistiques à l'échelle nationale puisqu'on n'a pas encore adopté la stratégie de dépistage systématique de cette pathologie, les différents essais de dépistages réalisées (CHU / Dispensaires de la ville de Rabat et les CS de Fes ) ont montré une fréquence relativement élevée par rapport au pays Européens et Asiatiques.[25 ,26, 27]

-Une hypothyroïdie est dite acquise lorsque l'insuffisance thyroïdienne survient après l'âge de 2 ans, le retard mental ne survient pas, les manifestations cliniques dépendent de la profondeur de l'hypothyroïdie (retard de croissance staturale, retard de maturation osseuse.....). [22,23]

Les causes sont multiples : Thyroïdite de Hashimoto (hypothyroïdie survient dans environ 30% des cas ) [21] , carence en Iode , thyroïdectomie pour cancer ou hyperthyroïdie, irradiation externe /interne de la glande thyroïde....[22,23]

### **1-3 /Les cancers de la thyroïde :**

-Relativement rare chez l'enfant. Il est exceptionnel avant 10 ans, l'incidence augmente avec l'âge.

-L'incidence mondiale est de 0,1 cas pour 1000000 d'enfants et variable selon les pays [28] . Au Maroc :14 cas en 20 ans (1987–2007) au CHU de Rabat et cinq cas en dix ans (1985–1995) au CHU de Casablanca[33].

-Le cancer de la thyroïde est la plus fréquente des tumeurs pédiatriques des glandes endocrines (0.5 à 3% de l'ensemble des cancers de l'enfant).[29,30,31]

- Le type histologique le plus fréquent est le cancer papillaire 60-80% (de bon pronostic), moins fréquemment on trouve les CMT (5-10%), et le carcinome anaplasique qui est extrêmement rare chez l'enfant (<1%).

### **2/ L'âge : [49-50]**

-Dans notre série la moyenne d'âge des patients est de **11 ans avec des extrêmes allant de 6ans à 15ans.**

-Dans les différentes séries étudiant la pathologie thyroïdienne chez l'enfant la moyenne d'âge des patients est de 14 ans avec des extrêmes allant de 3 à 18 ans .

### **3/ Le sexe :**

-Dans notre série on trouve une prédominance féminine avec un sexe ratio de:  
**3,5**

-La pathologie thyroïdienne est caractérisé en général par une nette prédominance féminine [32] [45] [51], avec un sex-ratio entre 3 et 4, ce qui concordent avec notre étude .

### **4 / Facteurs de risques :**

**4-1 / L'âge :** le risque de pathologie thyroïdien augmente avec l âge.

**4-2 / Le sexe :** le risque de développer une maladie thyroïdien est 6 à 8 fois plus fréquente chez les filles que chez les garçons.

**4-3 / Les Antécédents :**

#### **-Personnels et familiaux de pathologie thyroïdiennes**

-Dans notre série : un cas issue d une famille ayant des antécédents familiaux de cancer médullaire de la thyroïde dans le cadre de NEM type 2b pour laquelle il a été hospitalisé pour prise en charge.

**4-4 / La carence en iode :**

-Les besoins varient en fonction des différentes périodes de la vie avec des périodes particulièrement « critiques » comme la vie intra-utérine et l'enfance [38]. La carence en iode reste encore présente à travers le monde à des degrés divers et de fait la grossesse constitue une période particulièrement critique pour la mère et le fœtus, en raison des répercussions potentielles sur la goitrogenèse et le neuro-développement fœtal [38].

-La carence en iode peut être responsable d un retard de croissance, d une hypothyroïdie ,d'un goitre ( souvent lors d une carence prolongée)[39]

-Dans les régions carencées en iode les cancers vésiculaires et anaplasiques sont plus fréquents par rapport aux cancers papillaires alors que la prophylaxie iodée a augmenté la proportion de cancers papillaires. [37]

#### **4-5 / La consommation de certain aliments :**

-Certains aliments dits goitrigènes contrarient le métabolisme de l'iode et augmentent les risques de carences, ainsi les légumes de la famille des crucifères contiennent des thiocyanates qui accélèrent l'excrétion de l'iode dans les urines.[40]

#### **4-6/ L'environnement et mode de vie :**

- Polluants et perturbateurs de la fonction thyroïdienne :

Les pesticides, les organochlorés sont incriminés comme facteurs de risques de cancer de la thyroïde, mais sans preuve formelle. On soupçonne également de nombreux polluants présents dans l'environnement qui joue un rôle essentiel dans l'apparition de tumeurs thyroïdiennes, mais leurs effets chez l'homme aux doses présentes dans l'environnement restent en pratique très mal connus [34].

-D'autre facteur comme : le stress majeur pouvant déclencher une thyroïdite auto-immune ....

**4-7 / La prise de certain médicaments : comme** la spironolactone, le pentobarbital ont été incriminés dans l'apparition du cancer de la thyroïde.

#### **4-8 / Les radiations ionisantes :**

-Seules les radiations ionisantes reçues pendant l'enfance à forte dose et à débit de dose élevé ont une responsabilité clairement établie dans la survenue d'un cancer de la thyroïde . [35]

L'irradiation cervicale retenue par tous les auteurs est diversement appréciée, selon Winship, elle est présente dans 80% des cas, il faut une dose de 200 à 500 rads et un temps de latence de 6 à 8 ans pour la survenue du cancer thyroïdien. [47]

-En 1970 une étude avait montré que 76% des enfants porteurs d'un cancer thyroïdien avaient été irradiés, soit une irradiation pour affection maligne Hodgkin, soit pour affection bénigne : hypertrophie du thymus, angiome ... [36]

- La thyroïde est connue pour être un organe particulièrement sensible aux rayonnements ionisants surtout durant l'enfance. Il y a une courbe de réponse linéaire avec la dose délivrée, l'âge étant un facteur net puisque dans une étude plus de 1000 enfants ou adolescents traités pour maladie de Hodgkin, suivis pendant 16ans, 15 cas de cancer thyroïdien ont été découverts . [ 37]

Aucun cas de cancer thyroïdien n'a été rapporté suite au traitement Irathérapie par l'iode 131 pour une hyperthyroïdie. [36]

### ***Thyroïde et Tchernobyl:***

-En 1986, l'accident de Tchernobyl a été à l'origine d'une augmentation importante de l'incidence des cancers thyroïdiennes dès 1990 en Russie ,et Biélorussie-Ukraine, surtout chez les enfants ( moins de 15 ans ).Deux mille cancers de la thyroïde ont été identifiés chez environ 2 millions enfants soit une incidence accrue d'un facteur 100 par rapport à l'incidence annuelle .Dans 90% des cas il s'agit de cancers papillaires agressifs, multifocaux, bilatéraux et métastatiques. Il n'existe pas d'arguments scientifiques qui expliquent la relation entre l'augmentation des cancers thyroïdiens en France et l'effet Tchernobyl . [37]

A part la dose et le débit de dose reçus par les organes (qui dans le cas de l'accident de Tchernobyl est déjà mal connue) ils existent d'autres paramètres importantes à préciser pour estimer le risque de cancer radio – induit : l'homogénéité de l'irradiation, la nature du rayonnement, ainsi que le sexe, l'âge, et l'hérédité .....

#### **4-9/ La prédisposition génétique : [37] [43]**

Différents oncogène et proto-oncogène sont impliqués dans la tumorigenèse thyroïdienne, il s'agit essentiellement de l'activation du récepteur tyrosine kinase :RET, PTC, TRK et MET. Ceci apparait spécifique au cancer papillaire. 40% des cancers papillaires chez l'adulte ont un réarrangements RET /PTC, chez l'enfant 60%, le réarrangement RET /PTC survient particulièrement chez les sujet exposés aux radiations ( par exemple 80% des cancers thyroïdiens secondaires à Tchernobyl ont cette anomalie).Pour l'oncogène RAS une mutation est retrouvée dans un pourcentage élevé de tumeur thyroïdienne quelque soit le type histologique. Il s'agit probablement d'un événement précoce de la tumorigenèse. Enfin les anomalies portant sur les anti-oncogène avec en particulier la mutation du gène de la p53 se retrouveraient dans 20 - 80% des cancers anaplasiques. Pour CMT il existe une mutation germinale du gène RET dans les néoplasies endocriniennes multiples de type II[43], dans plus de 95% des cas .[37]

#### **B / Diagnostic :**

Le raffinement des explorations métaboliques hormonales immunitaires isotopiques a permis de mieux comprendre les maladies thyroïdiennes et même de détecter le stade infra clinique de leur évolution. C'est pourtant l'interrogatoire et l'examen clinique qui procurent encore les informations essentielles, les plus décisives pour le diagnostic et la prise en charge des maladies thyroïdiennes. [19]

#### **1/ Etude clinique :**

##### **1-1) L'interrogatoire : à la recherche**

-Facteur iatrogène comme antécédent d'irradiation, d'ingestion d'aliments ou de médicaments goitrigènes, surcharge ou carence iodées .Présence ou non d'un contexte d'auto-immunité dont témoignes le terrain familial. La prédisposition génétique est encore attesté par la fréquence des anomalies qu'il faut chercher de principe au cours des syndromes de Turner, de Klinefelter, Trisomie 21 .... [19]

-Antécédent de cancer thyroïdien dans la famille (CMT), notion de consanguinité.

### **1-2) Le motif de consultation :**

#### Une tuméfaction cervicale :

- Il s'agit souvent d'un nodule thyroïdien isolée qui est le premier signe révélateur
- Le risque de cancer thyroïdien devant un nodule isolé est plus important chez l'enfant (29% à 37%) que chez l'adulte ( 10%) . [42]
- Le goitre est diagnostiqué devant une augmentation importante du volume du cou constaté le plus souvent par les parents.
- Le goitre multi nodulaire était longtemps considéré bénin par rapport au nodule solitaire [ 52, 53 ,58 ] .Cette notion était révisée par plusieurs auteurs qui trouvent plutôt que le risque de malignité serait identique pour les deux groupes . [59]

#### Les signes compressifs cervicaux : [57]

- Respiratoires : la dyspnée est le principal signe fonctionnel compressif , tous types confondus, d'effort ou de repos.
- Nerveuse : surtout fréquente dans les goitres postérieurs, n'est pas l'apanage des goitres malins, elle peut intéresser le récurrent (dysphonie) ,le sympathique cervical (syndrome de Claude Bernard Horner ) ,également le nerf phrénique . [54]
- Digestif : la compression œsophagiennes se traduit par une dysphagie, notée dans 5à20% des goitres thoraciques dans la littérature . [55 ,56]

-Veineuse : il intéresse presque toujours les troncs veineux du confluent cave supérieur, les signes de compression veineuse se traduisent par augmentation du volume du cou et circulation collatérale plus ou moins développée dont l'étendue est variable selon le siège de la compression ( syndrome cave supérieur ).

-Dans notre série, 78% des enfants se sont présentés par une tuméfaction cervical , associé dont 44% des cas à des signes de compressions .

-Les signes de dysthyroïdie :

-La particularité de l'expression clinique des dysthyroïdies chez l'enfant est liée à la croissance en cours .Celle-ci est altérée aussi bien en hypo- que dans l'hyperthyroïdie, expliquant la singularité de présentation alors que les signes cliniques observés chez l'adulte apparaissent généralement au second plan.

Pour ces raisons il importe de penser à une dysfonction thyroïdienne tout particulièrement en cas d'anomalie de croissances, troubles digestifs, anomalies de l'attention et du comportement, difficultés scolaires.....[45]

-Dans la littérature, quelques cas d'hypo et d'hyperthyroïdie ont été décrits au diagnostic .

-Dans notre série, on a noté un patient avec un tableau de thyrotoxicose, dans la majorité des cas les patients sont en euthyroïdie clinique et biologique.

-Les adénopathies cervicales :

-Les formes cliniques avec adénopathies palpables représentent dans la littérature 60 à 80% des cancers différenciés de la thyroïde chez l'enfant [41]

-Dans notre série un seul cas s'est présenté pour ADP cervicale soit 11%.

### -Les métastases :

-Les métastases pulmonaires peuvent être inaugurales. Les métastases osseuses sont rares, contrairement à celles du poumon qui restent fréquentes et prennent l'aspect d'une miliaire. L'étude menée par Vassilopoulou [46] concernant les métastases pulmonaires chez l'enfant et l'adulte jeune montre d'une part, que cette localisation est fréquente chez l'enfant, estimée entre 20 et 30% et son incidence diminue avec l'âge, d'autre part, la radiographie pulmonaire est insuffisante pour sa détection dans 42% des cas, ces deux constatations justifient l'indication d'une scintigraphie pulmonaire devant tout cancer thyroïdien chez l'enfant. [46]

-Il a été rapporté dans la littérature un cas de métastase surrénalienne et hépatique dans un carcinome de type folliculaire [48], et un cas de métastase cérébrale .

### **1-3/ Examen clinique de la thyroïde : [64]**

**a ) L'inspection :** Réalisée de profil en demandant au malade de boire de l'eau par petites gorgées ou d'avaler sa salive.

-Elle permet d'apprécier le siège de la tuméfaction, le volume thyroïdien , la mobilité de la tuméfaction à la déglutition, et l'état de la peau en regard .

### **b) La palpation :**

Temps capital de l'examen qui permet d'apprécier :

\* Les modifications de volume (il est indispensable de mesurer le tour du cou)

\*Noter la topographie d'une hypertrophie : diffuse ou localisée

\*Apprécier l'homogénéité : zones hyperplasiques, nodules, ou association des deux éléments .

\*Préciser : Consistance (ferme dure molle rénitente) sensibilité, mobilité par rapport à la peau et aux muscles ,enfin la palpation peut percevoir un thrill .

\*Les signes orientant vers la malignité :

-La consistance dure d'un nodule est fortement évocatrice de malignité [43], selon CANNONI [60 ] le risque de malignité est estimé de 36%, pour HUGUES le risque c est 64% [61] .

-Mobilité par rapport au plan profond : La fixité du nodule [43] est fortement suspecte selon la littérature [62] .

-Limites du nodule : un nodule mal limité est fortement suspect .Selon Henry la malignité est estimé de 55% [63] .

-La présence d'adénopathies cervicales évoque fortement la malignité.

Des études réalisés par CANNONI sur 2862cas la fréquence d adénopathie palpable était de 3,5% avec un risque de malignité estimé de 92, % [60] .

- En cas de goitre plongeant, le pôle inférieur ne peut être accroché par les doigts en position d'extension extrême de la tête .

**c) *L'examen des aires ganglionnaires cervicales*** :En fléchissant la tête du patient du côté où l'on palpe.

**d) A la fin de l examen clinique :**

En cas de présence d'une dysphonie ou de trouble respiratoire, il faut s'assurer de la mobilité des cordes vocales par fibroscopie laryngée ou laryngoscopie indirecte.

## 2/Etude paraclinique :

### 2-1) Biologie :

#### a) -Le Bilan Hormonal :

##### TSH : [19]

La thyrostimuline est l'une des quatre hormones glycoprotéiques produites par l'antéhypophyse et le placenta.

La concentration de TSH circulante est en général l'indice le plus sensible de l'imprégnation tissulaire en hormones thyroïdiennes [93, 94]. La fiabilité du dosage de TSH est à ce jour reconnue et fait de ce test un test de première ligne dans la recherche d'une dysfonction thyroïdienne.

Il est donc important que les laboratoires choisissent une méthode de dosage de TSH dont la sensibilité soit optimale.

**Tableau III: caractéristiques principales des différents dosages de TSH ( SeF correspond à la sensibilité fonctionnelle du dosage ) :**

TSH	SeF (mUI/L)	Anticorps	Marqueur	Normes (mUI/L)	Type de dosage
Première génération	1 à 2	– un anticorps polyclonal	– isotope	< 10	Compétition
Deuxième génération	0,1 à 0,2	– deux anticorps monoclonaux – ou un monoclonal et un polyclonal	– isotopique – enzymatique – luminescent – fluorescent	0,15 à 3,5	Immunométrique
Troisième génération	0,01 à 0,02	– deux anticorps monoclonaux – ou un monoclonal et un polyclonal	– enzymatique – luminescent – fluorescent	0,4 à 4	Immunométrique

##### Relation TSH-T4L :

L'utilisation des dosages sensibles a permis de mettre en évidence la relation log-linéaire entre la TSH et la T4libre. Elle s'étend sur tout le spectre des pathologies thyroïdiennes de l'hypothyroïdie primaire à l'hyperthyroïdie. Chaque individu possède un point d'équilibre appelé thyrostat ou < set-point > génétiquement déterminé. Des modifications minimales de la concentration de T4L induisent une réponse amplifiée de la concentration de TSH [93].

### ***Les hormones thyroïdiennes : T3 et T4***

-Les dosages des fractions libres des hormones thyroïdiennes ( T4L et T3L) ont ainsi une plus grande sensibilité et spécificité diagnostique que celui des hormones totales .En pratique courante ces dosages ont supplanté celui des hormones totale [95].

-Intérêt clinique :[ 96]

Si l'axe hypothalamo-hypophysaire est intact, seul le dosage de TSH est réalisé en 1<sup>er</sup> intention pour le diagnostic d'une dysthyroïdie. En cas de TSH abaissée, celui de T4L et T3L s'impose pour établir le diagnostic d'une hyperthyroïdie sans méconnaître les thyrotoxicoses à T3.En revanche en cas d'élévation de la TSH seul celui de T4L peut se justifier pour confirmer le diagnostic d'hypothyroïdie

Les dosages de T4L ou T3L peuvent contribuer à la surveillance d'un traitement par T4/T3 respectivement, ainsi qu'à la surveillance d'un traitement par antithyroïdiens de synthèse.

### **La calcitonine : [19]**

-Le dosage de la calcitonine mature plasmatique constitue le marqueur le plus sensible et le plus spécifique pour le diagnostic et le suivi des CMT [81, 82, 83].Les CMT sécrètent en outre la quasi-totalité des peptides issus du gène de la Calcitonine et peuvent sécréter d'autres peptides tels que l'antigène carcino-embryonnaire ou peptides pouvant entraîner des syndromes paranéoplasiques (ACTH par exemple ).Bien que les techniques de génétique moléculaire permettent maintenant le diagnostic des formes familiales des CMT et l'identification par les techniques de génétique moléculaire des sujets à risque dans une famille connue, avant même toute anomalie de la calcitonine, elles ne permettent pas de fixer le moment idéal de l'acte chirurgical sur la thyroïde ; d'où l'intérêt du dosage de la calcitonine dans cette population et du test à la pentagastrine en cas de normalité de la Calcitonine en base.

## **La thyroglobuline : [19]**

-C est une protéine quantitativement la plus importante de la thyroïde, elle est spécifique d'organe, elle est synthétisée, normalement en quantité abondante, comme les cancers différenciés non médullaire de la thyroïde. En 1956 Dobyns et Hirsh sont les premiers à avoir constaté la présence de Tg dans la circulation sanguine via lymphes cervical [65]. Après confirmation de cette donnée par Hjort [66], puis par Assem [67] les premiers dosages radio-immunologiques dans le sérum ont été décrits en 1967 par Daniel et al. [68] (chez le singe) et Roitt et Torri-giani [69] (chez l'homme).

Avec une méthodologie améliorée, Van Herle et al. [70,71] ont démontré l'intérêt de la thyroglobuline sérique dans le suivi des cancers différenciés de la thyroïde. Depuis avec le développement de méthodes simples et pratiques de dosage elle est le marqueur biologique dans tous les protocoles de surveillance de cette pathologie. Néanmoins, le dosage immunologique de la TG ne s'interprète pas facilement du fait des problèmes techniques non résolus ou de situations cliniques diverses.

**Cancer différencié de la thyroïde :** la surveillance des cancers différenciés (vésiculaire et papillaire) de la thyroïde (à l'exclusion des cancers médullaires) est

l'indication essentielle du dosage de la TG sérique [71]. Le taux TG dépend de la masse et du niveau de différenciation du tissu sécrétant, de la demi-vie de la forme circulante et surtout de l'existence d'une stimulation. En effet, la TSH stimule la sortie de TG à partir des tissus normaux ou goitreux et de la plupart des métastases [72].

**Hypothyroïdie néonatale :** la thyroglobuline dans le sang du cordon est significativement plus élevée que dans celui de la mère, indiquant une synthèse fœtale sans transport transplacentaire [73]. Lorsqu'il y a agénésie, la Tg sérique est nulle par différence avec l'ectopie ne sont pas sécrétantes et le dosage de la Tg n'est pas concluant [74, 75]. Lorsque l'hypothyroïdie est secondaire à une dyshormonogénèse, la TG peut être normale ou augmentée s'il y a défaut d'organification. En cas d'anomalie de synthèse ou de glycosylation, la TG est abaissée [76, 77].

**Maladie de Basedow :** l'utilisation de la TG comme paramètre d'évaluation et de pronostic d'un traitement aux antithyroïdiens a été proposée [78]. La fréquence des autoanticorps dans cette pathologie nuit à la généralisation de l'étude dont les résultats sont encore contradictoires [77].

**Goitre :** dans les goitres simples sporadiques ou endémiques, la TG circulante est élevée mais sans corrélation avec le volume du goitre [80]. Dans les goitres nodulaires toxiques traités par thyroxine, la Tg est abaissée [79].

#### **b) Les auto-anticorps :**

\*ANTI-TPO : apparaissent comme les anticorps antithyroïdiens les plus sensibles pour le diagnostic de MTAI [84]. Sont positifs dans plus de 90% des thyroïdites de Hashimoto et dans environ de 50-80% des maladies de Basedow [86, 87, 85, 84].

Devant une MTAI le dosage des anti-TPO devient l'examen à pratiquer en première intention [88].

\*ANTI-TG : la détermination des anti-Tg par une méthode sensible reste cependant recommandée : pour valider un dosage de la TG dans la mesure où ces anticorps interfèrent avec ce dosage [89], ou en cas de suspicion de MTAI à anti-TPO négatifs [88].

\*ANTI-R-TSH : sont retrouvés majoritairement dans les maladies de Basedow. Ils sont cependant d'un intérêt clinique limité dans le diagnostic et le suivi après traitement médical des maladies de Basedow [90, 91]. En revanche, chez la femme enceinte basedowienne ou ancienne basedowienne ils sont d'un intérêt capital pour prédire le risque d'hyperthyroïdie, voir d'hypothyroïdie néonatale [92].

#### **c) L'iodémie et l'iodurie :**

*Utile pour la recherche* des goitres avides d'iode (par fuite urinaire d'iodure), ou des surcharges iodées.

## **2-2) L Imagerie Thyroïdienne :**

### **a). L'échographie thyroïdienne :[19]**

-L'échographie a pris une place considérable et justifiée dans la stratégie diagnostique, thérapeutique et de surveillance des maladies thyroïdiennes. Le développement des techniques d'imagerie échographique a contribué à cet essor. L'échographie thyroïdienne est actuellement le premiers examen prescrit en France devant une anomalie de la palpation du corps thyroïde, en association avec le dosage de la TSH [97-98] .

#### **\*Réalisation et compte rendu de l'échographie :**

L'examen précédé d'une palpation cervicale, s'effectue sur un patient en décubitus, tête en hyperextension. Une bonne échographie doit être pratiquée avec une sonde linéaire de haute fréquence : 7.5 MHz ou plus .L'examen doit comprendre des coupes transversales et longitudinales des deux lobes et de l'isthme, il s'effectue en mode B en temps réel, puis en analyse Doppler .Les résultats précisent les 3 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 chaines ganglionnaires satellites doivent être explorées et mentionnées même si cette exploration est négative ainsi que la recherche d'une déviation trachéale et /ou caractère plongeant éventuel d'un goitre. La conclusion doit être un résumé descriptif synthétique en se gardant d'utiliser une terminologie anatomopathologie [99].

#### **\*Ses 4 principales indications sont :[100]**

- Exploration des goitres et nodule thyroïdiens
- Surveillance des cancers
- Diagnostic étiologique et établissement du pronostic des dysthyroidies (doppler)
- Guidage des cytopnctions, microbiopsies, évacuations et gestes thérapeutiques échoguidage des kystes et nodules.

## **\*Pathologie thyroïdienne :**

### **Nodule thyroïdien :**

-L'échographie permet la confirmation du diagnostic de nodule devant une anomalie de la palpation du corps thyroïdien, la caractérisation du nodule, la recherche de nodules associés, d'éventuels signes de malignité, et la surveillance des nodules non opérés.

-Selon la consistance des nodules on distingue :

-les nodules liquidiens : rare (10%) généralement bénins.

-les nodules mixtes : 50% des nodules dont 10 à 20% de ces nodules seraient cancéreux, sont des nodules solides remaniés par une composante kystique.

-les nodules solides : 40% des nodules, 3 types :

\*Hypoéchogène : 40 à 60% des nodules, le cancer thyroïdien différencié se présente comme un nodule solide hypoéchogène dans 55 à 95% des cas .

\* Isoéchogène : 3 à 25% des cas, son risque de malignité est moins bien documenté (7à25% selon les séries [101])

\*Hyperéchogène : 10 à 20% des nodules rassurant est rarement malin ( 1.3 à 4%)

-Valeur diagnostique en faveur de la malignité :

Les critères de malignité ne sont pas pathognomoniques mais leur association constituent des arguments de présomption . Ce sont le caractère solide hypoéchogène du nodule, contours irréguliers avec effets de masse et effraction capsulaire, la présence de microcalcifications et l'existence d'adénopathies supérieures au centimètre hypoéchogène globuleuses [102- 99].

Globalement ,l'échographie a une sensibilité de l'ordre de 75% une spécificité de 61% à 83% et une valeur prédictive de 19 à 51% selon les séries [97-98].La valeur diagnostique du doppler couleur, faveur de la malignité, n'est pas démontrée [103].Une hypervascularisation intranodulaire associée à l'absence de halo et à la présence de microcalcifications a une bonne spécificité de 97,2% en faveur de la malignité mais ce signe manque de sensibilité 16% dans l'étude de Rago et al .[104]

### **Goitre simple :**

L'échographie confirme le caractère homogène et normoéchogène de ce goitre, symétrique ou non, plongeant ou non .l'échographie couplée a la palpation régulière est l'examen le plus pertinent pour la surveillance des goitres simples .

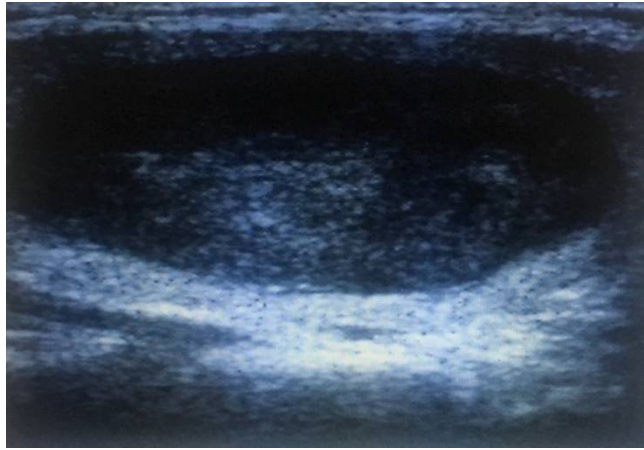
### **Goitre multinodulaire :**

L'échographie doit dénombrer, localiser, mesurer et décrire les nodules, souvent plus nombreux que ne le laissant supposer la palpation. Les critères évoquant la malignité doivent être rechercher pour chaque nodule .L'échographie permet de sélectionner le ou les nodules nécessitant éventuellement une cytoponction. L'échographie est le meilleurs examen de surveillance du goitre multi nodulaire à la recherche d'une augmentation de taille d'un nodule connu ou de l'apparition de nouveaux nodules ou d adénopathies.

- Dans notre série l'échographie est revenue en faveur:

4 cas de nodules thyroïdiens soit 44 %, trois cas de goitres homogènes soit 33%, et un cas de goitre hétéro-nodulaire 11%

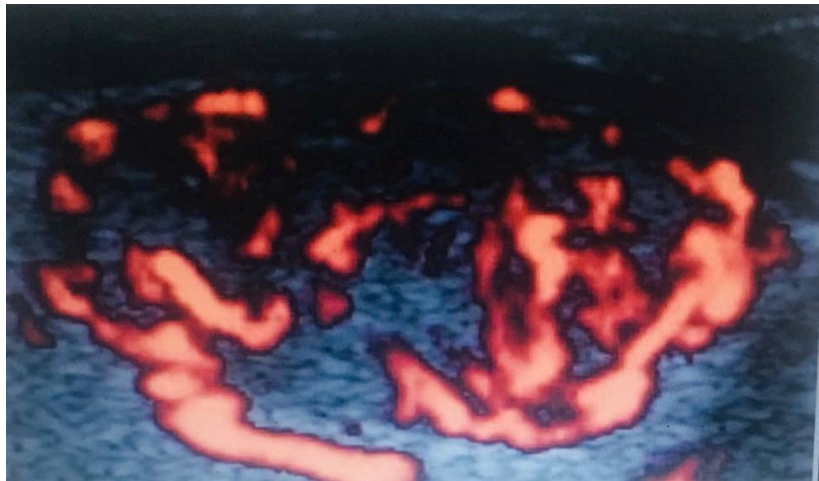
L'echo doppler a été réalisée chez trois malades : a montré le caractère vasculaire du goitre (modéré à intense) et un effet de masse sur la trachée et sur l'axe vasculaire jugulo-carotidien chez deux cas .



**Figure 17: Aspect échographique d'un nodule solide hypo-échogène**



**Figure 18: aspect échographique d'un cancer thyroïdien papillaire, le nodule est solide, hypoéchogène, avec présence de micro calcifications.**



**Figure 19: Vascularisation intranodulaire prédominante en doppler énergie**

## **b) La scintigraphie :**

-La scintigraphie est un examen utile grâce à son double aspect morphologique et fonctionnel, mais a été supplantée par l'échographie et la cytoponction dans l'exploration des nodules thyroïdiens.

### **-Technique :**

Les isotopes utilisés :

Iode 123 : est actuellement l'isotope de référence, il est moins agressif que l'iode 131 ce qui permet l'administration plus fortes et donc une meilleure visualisation des détails .

Technetium99 : est capté par la thyroïde de façon analogue à l'iode mais n'est pas organifié.

D'autres isotopes : thallium, iode 131, MIBG, immunoscintigraphie.....

-Devant une demande de scintigraphie thyroïdienne chez un nourrisson, choisir le pertechnéate ( $^{99m}\text{Tc}$ ) peut paraître au médecin nucléaire plus simple et moins irradiant que d'utiliser l'I123. Mais ce choix est discutable : la sécrétion bucco-salivaire du  $^{99m}\text{Tc}$  le rend moins performant que I123 dans les dysgénésies [106]. Seul l'I123 permet la recherche d'un trouble de l'organisation par le test au perchlorate, qui est de plus en plus souvent nécessaire.[105]

-La sémiologie scintigraphique devra définir les dimensions des deux lobes la présence d'éventuelles zones nodulaires et la qualité de la fixation de l'isotope (répartition homogène, hétérogène, zone hypo / hyperfixante).[19]

-Pathologies thyroïdiennes :

### **\*Dysthyroïdie : [19] [107]**

S'il est vrai que le diagnostic d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie repose sur les dosages sanguins, l'étude isotopique fournit néanmoins des renseignements précieux

quant au fonctionnement du parenchyme thyroïdien. Cette notion est liée à la fixation de l'isotope. Mentionnons que la fixation homogène du traceur au niveau des deux lobes reflète un aspect fonctionnel normal de toute la glande, et que l'hyperfixation unique correspond à un adénome autonome. La fixation hétérogène voire diminuée impose la prudence et différentes hypothèses doivent être évoquées ( thyroïdite subaiguë, hypothyroïdie auto-immune, surcharge iodé ....)

-Dans l'hyperthyroïdie : la scintigraphie aide de façon souvent décisive au diagnostic étiologique :

**Maladie de Basedow** : La thyroïde est de taille normale ou augmentée, franchement avide d'iode mais de fixation en général homogène.

**Goitre autonome diffus** : le goitre diffus sporadique ou endémique est habituellement euthyroïdien . La constatation d'une hyperthyroïdie est alors en rapport avec une maladie de Basedow, ou l'évolution vers un goitre multinodulaire toxique.

**Nodule chaud, nodule toxique** : un nodule chaud est un foyer arrondi ou ovalaire de taille variable parfois totolobaire, fixant de façon importante le traceur. Il est chaud mais non toxique lorsque le reste du parenchyme thyroïdien conserve une avidité normale pour l'iode ou le pertechnétate, et toxique, partiellement ou complètement extinctif lorsqu'il existe un rétrocontrôle négatif lié à l'hypersécrétion hormonale sur le reste du parenchyme thyroïdien, entraînant une diminution de la fixation du radiotraceur.

**Goitre multinodulaire toxique** : on observe au sein d'une thyroïde de taille augmentée la coexistence de nodules chauds et/ ou toxiques, mais aussi fréquemment de nodules froids (goitre multihétéronodulaire toxique).

-Dans l'hypothyroïdie : l'hypothyroïdie du sujet adulte est une indication rare de scintigraphie, celle du nouveau-né reste d'indication essentielle, elle est considéré comme meilleur examen pour classer l'hypothyroïdie congénitale selon les différentes

étiologies [108- 109] .Elle est particulièrement performante pour la détection des localisations ectopiques, étiologie la plus fréquente d'hypothyroïdie congénitale [110]. Elle permet de plus une analyse fonctionnelle du tissu thyroïdien et d'explorer les troubles de l'hormonosynthèse quand la glande est en place (épreuve au perchlorate de potassium)

-Cancers thyroïdiens :

-33 % des nodules échographiques ne sont pas visibles en scintigraphie[111]et seulement 10 % des nodules froids sont malins[112]. Dans ces conditions, plusieurs auteurs remettent en question l'utilité de la scintigraphie thyroïdienne de principe dans le bilan initial des nodules thyroïdiens[113-114].

-La prescription de la scintigraphie pour le bilan initial des nodules thyroïdiens a baissé progressivement par rapport à 10 ans auparavant, quand 95 % des experts européens effectuaient une scintigraphie pour toutes les thyroïdes nodulaires[115]. Mais cette baisse est très lente, malgré l'évidence «qu'il n'existe plus de place pour la scintigraphie de routine dans le diagnostic préopératoire des lésions thyroïdiennes»[117]. Si l'échographie est l'examen de choix pour le dépistage et la surveillance des nodules thyroïdiens, la cytoponction thyroïdienne (CPT) est devenue l'examen de choix pour la discrimination des lésions malignes[116]

-Classiquement, 0-4 % des nodules chauds et 5-16 % des nodules froids sont malins[118,119]. Cependant, la cytoponction thyroïdienne a augmenté le pourcentage de cancers trouvés dans les pièces opératoires de 15 % à presque 50 % [120,116].

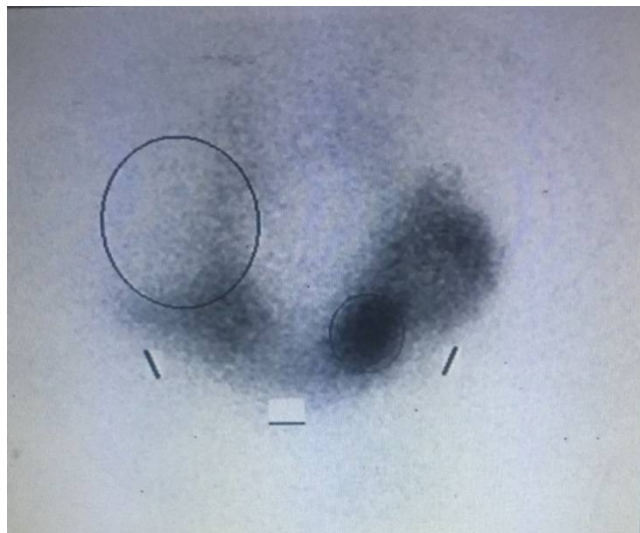
-Après thyroïdectomie totale pour cancer, la mise en évidence de fixations métastatiques de l'iode 123 ou du pertechnétate, ganglionnaire voire pulmonaire est possible mais rare et ne constitue donc pas une règle qui pourrait justifier la scintigraphie. C'est au décours du traitement radioactif post-chirurgical à l'iode 131, si celui-ci est indiqué selon les recommandations et la décision de la Réunion de

Concertation Pluridisciplinaire, que doit être réalisée l'imagerie qui permettra la détection des foyers fixant l'iode au niveau cervical correspondant notamment à des résidus thyroïdiens, et/ou à distance.

-Au total la scintigraphie thyroïdienne première n'a pas d'intérêt dans la prise en charge diagnostique initiale des nodules thyroïdiens. Elle apporte les données nécessaires pour la décision thérapeutique dans les nodules avec TSH basse et les goîtres ectopiques, mais elle est moins utile pour les goîtres plongeants (où le scanner est plus performant). Pour le reste des nodules, l'échographie, la cytoponction thyroïdienne et le dosage hormonal offrent assez d'informations et la scintigraphie devient inutile.[121]

-Dans notre série: Elle a été pratiquée chez 6 patients , elle a objectivé

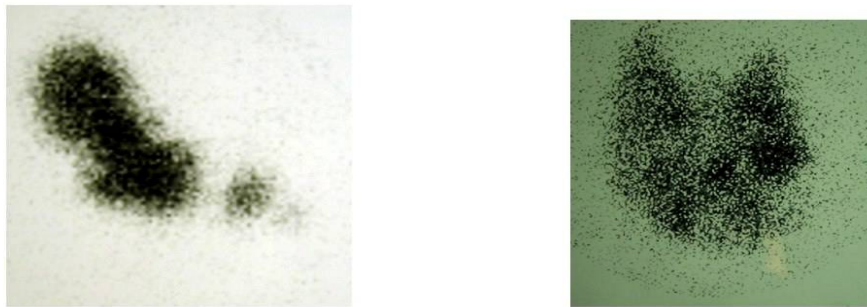
**-Un nodule froid chez 3 cas, un nodule chaud pré extinctif chez un cas, et un goitre volumineux de fixation intense chez deux cas.**



**Figure 20: Un nodule chaud lobaire gauche (petit cercle), un nodule froid lobaire droit (grand cercle)**



**Figure 21: Aspect d un nodules froids isthmique et lobaire gauche**



**Figure 22: goitre multinodulaire toxique ( TSH basse )[121]**

### **c)TDM Cervico-Thoracique: [122]**

-Le scanner cervico thoracique est un examen morphologique permettant de réaliser un bilan lésionnel précis, une analyse de la taille de la masse, sa densité, ses rapports en donnant des renseignements précieux sur l'extension du goitre plongeant, l'extension médiastinale, l'existence d'une compression trachéale ou oesophagienne et en préopératoire, les rapports vasculaires.

-Dans les cancers thyroïdiens, la TDM cervico thoracique est utile pour rechercher des adénopathies médiastinales, de récives cancéreuses locorégionales où l'échographie peut être d'interprétation difficile et la scintigraphie muette.

-Il faut se méfier des injections d'agents de contraste radiographiques iodés susceptibles de déclencher l'hyperactivité de nodules fonctionnels.

-Dans notre série, elle a été réalisée chez un seul cas et a montré : Un nodule isolé non compressif.

#### **d) IRM :[19]**

-La grande majorité des pathologies thyroïdiennes sont évaluées par l'échographie, la scintigraphie et la ponction percutanée à l'aiguille. L'IRM ne peut distinguer une lésion bénigne d'une lésion maligne, malgré son excellent contraste tissulaire. L'étude du rehaussement est également peu contributive. Ainsi que la faible fréquence des cancers thyroïdiens contraste avec celle des pathologies nodulaires bénignes. Pour ces raisons la seule présence d'un nodule thyroïdien ou d'un goitre ne justifie pas l'emploi de l'IRM. Les indications de l'IRM sont :

- \* bilan d'extension endo-thoracique des goitres volumineux.

- \* bilan d'extension des cancers

- \* recherche de récidives tumorales post-chirurgicales.

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

#### **2-3 / La cytoponction :[19] [123]**

-La cytoponction est considérée comme l'examen préopératoire de référence pour le diagnostic des nodules thyroïdiens cancéreux. Particulièrement indiquée dans le diagnostic d'un nodule isolé elle peut être réalisée soit d'emblée par le clinicien soit après repérage échographique (surtout pour les nodules hypoéchogènes voire isoéchogènes), soit au cours de la scintigraphie (sur un nodule hypofixant palpable).

En cas de grande multinodularité, on prélèvera en priorité les nodules suspects, puis les plus volumineux. L'échoguidage est une nécessité pour les nodules non palpables et les nodules mixtes (prélèvement dans les zones solides, seules cellulaires).

-Elle a une sensibilité allant de 80 à 97% et une spécificité de 70 à 80% . Une réponse « maligne »est un très grand argument de malignité. Inversement,une réponse « bénigne » est intéressante mais non formelle et une réponse « douteuse » est peu informative.[124-125]

Résultat :

La réponse doit préciser la nature bénigne,suspecte ou maligne de la lésion et dans la mesure du possible son type histologique ou préciser s'il s'agit d'une autre pathologie thyroïdienne ( thyroidite, lymphome).La cytoponction des carcinomes papillaires, médullaires et anaplasiques permet souvent un diagnostic exact. En revanche, les lésions folliculaires sont d'interprétation difficile et rentrent volontiers dans le cadre des lésions dites suspectes.

-Dans notre étude, la cytoponction était réalisé chez un patient est revenu en faveur d'un carcinome papillaire de la thyroïde ( bethesda 2010)

La classification de Bethesda [126]

La classification cytologique de Bethesda pour les nodules de la thyroïde est une classification internationale qui a permis de standardiser les critères diagnostiques et la prise en charge des nodules thyroïdiens. Elle reconnaît six catégories cytologiques et propose pour chaque catégorie des recommandations : suivi clinique, répétition de la ponction, lobectomie, ou thyroïdectomie, ce qui permet d'harmoniser la prise en charge des patients (annexe 1).

ANNEXE 1 : cytopathologie thyroïdienne : système de bethesda 2010 Attitude thérapeutique et surveillance

**Tableau IV: les différents gestes chirurgicaux et leurs indications :**

<b>Catégories cytologiques (Bethesda)</b>	<b>Prise en charge</b>	<b>Risques de malignité</b>
<b>I.</b> Non diagnostique ou insatisfaisant ou Compatible avec le contenu d'un kyste	Répéter PAF suivi	? ?
<b>II.</b> Bénin; compatible avec un nodule folliculaire	suivi	0-3 %
<b>III.</b> Atypies de signification indéterminée (AUS)	Répéter PAF	5-15 %
<b>IV.</b> Néoplasie folliculaire ou suspect de néoplasie folliculaire; spécifier si de type à cellules de Hürthle (oncocytaire)	Lobectomie	15-30 %
<b>V.</b> Suspect de malignité; suspect de carcinome papillaire, médullaire...	Lobectomie ou thyroïdectomie	65-75 %
<b>VI.</b> Malin; Carcinome papillaire, médullaire, peu différencié...	Thyroïdectomie	97-99 %

## **c) Etiologies de la pathologie thyroïdienne chez l'enfant :**

### **1 / Hyperthyroïdie de l'enfant :**

-L'hyperthyroïdie est une affection rare et sévère chez l'enfant. Elle est due le plus souvent à la maladie de Basedow, qui représente moins de 15 % de l'ensemble des pathologies thyroïdiennes rencontrés à cette âge.

-Comme pour toute la pathologie thyroïdienne et comme chez l'adulte, il existe chez l'enfant une forte prépondérance féminine avec un pic au moment de l'adolescence.

-Les manifestations cliniques sont due à l'augmentation de la concentration des hormones thyroïdiennes, chez l'enfant y a un risque de retentissement psychosomatique .Les signes biologique permettent de distinguer les différentes étiologies qui sont de gravité et de fréquence variables.

#### **1-1) La pathogénie :**

-La maladie de Basedow est une maladie auto-immune dont la pathogénie ressemble à celle de l'adulte, on admet actuellement qu'il existe une interaction complexe entre le système immunitaire, des facteurs de l'environnement ( les infections ) et des facteurs génétiques : la susceptibilité génétique à cette maladie est considérée comme étant polygénique avec l'implication du gène HLA, CTLA-4 et le gène PTPN22 [143 ] [144] .

-L'hyperthyroïdie survient en raison de la production AC anti-Tg(25%), anti-TPO (80%) et les AC anti-RTSH (95% des cas) qui vont activer les R-TSH cette activation stimule la croissance de la glande ainsi que la production excessive d'hormones thyroïdiennes.

## **1-2) Diagnostic :**

### **a) Clinique :[134]**

-Au tout début de l'affection, la maladie est silencieuse. Elle peut être marquée par des troubles du comportement et de la motricité. Chute d'attention à l'école, insomnie, hyperactivité et irritabilité, maladresse dans les mouvements, fatigue des membres inférieurs exagérée par l'effort, tremblement fin qui est fréquemment observé (qui doit être distingué de celle de la chorée).La tachycardie est toujours présente avec parfois une hypertension artérielle qui peut dominer le tableau clinique .

-Une accélération du transit intestinal est manifeste en pleine évolution de la maladie et s'associe alors à une maigreur et à une perte du pannicule adipeux. Une énurésie intermittente peut se manifester. De même chez l'adolescente, des irrégularités menstruelle ne sont pas rares.

-L'importance des manifestations oculaires est très variable. Chez certains patients, il peut s'agir des premières manifestations de l'hyperthyroïdie. Cependant, l'ophtalmopathie de l'enfant n'est jamais sévère. Le tableau est le plus souvent limité à une exophtalmie modérée et à une rétraction de la paupière supérieure .

-Le volume du goitre n'est pas corrélé au degré d'hyperthyroïdie. La glande est élastique sans être dure, non douloureuse, régulière et bien limitée. L'association fréquente à une thyroïdite de Hashimoto lui donne une consistance plus ferme et bosselée.

-Une accélération de la vitesse de croissance et une avance de maturation osseuse peuvent être observées sans que la taille finale soit altérée .

-Chez le petit enfant, on observe comme chez l'adulte une ostéopénie avec parfois même des fractures (127 ,128)

-L'évolution générale se fait vers l'aggravation, quoique des rémissions de durée variable puissent être observées.

**Tableau V:** les symptômes fréquemment rencontrés dans la maladie de Basedow.

Etude chez 290 enfants :[129]

<b>Manifestations cliniques</b>	<b>Prévalence (%)</b>
<b>-Goitre</b>	<b>98</b>
<b>-Tachycardie avec parfois hypertension</b>	<b>82</b>
<b>-Manifestations oculaires</b>	
<b>-Augmentation de l'appétit</b>	<b>85</b>
<b>-Tremblement</b>	<b>65</b>
<b>-Perte de poids</b>	<b>60</b>
<b>-Accélération de la vitesse de croissance ou avance de l'âge osseux</b>	<b>52</b>
	<b>50</b>

### **Hyperthyroïdie néonatale :**

-Les signes peuvent être présents dès la naissance démontrant l'existence d'une hyperthyroïdie fœtale comme en témoigne l'avance de maturation osseuse à la naissance ou l'effondrement de la TSH dans le sang du cordon [130, 131, 132]

-Tableau clinique se caractérise par : une irritabilité, instabilité motrice, cris incessants, insomnie peuvent être impressionnant. Présence d'un goitre et d'une exophtalmie avec fixité du regard, tachycardie et hypertension vont dominer le pronostic. Ictère, hépatosplénomégali, amaigrissement, thrombopénie, une insuffisance cardiaque avec arythmie d'évolution mortelle a été rapportée dans certaines formes sévères.

-La mortalité serait de 15 à 25% d'après certaines séries. Les progrès de la médecine périnatale a diminué largement ce chiffre.

-Les complications à distances sont dominées par craniosynostose, retard psychomoteur, microcéphalie, elles s'observent surtout dans les formes à début plus tardif [130,133] d où l'intérêt d un diagnostic précoce et une prise en charge bien adaptée et rapide.

### **b) Biologie :[134]**

-La concentration des hormones thyroïdiennes circulantes est élevée. Le dosage de la T3L est utile car les concentrations plasmatiques sont souvent élevées par rapport à celle de la T4L , la concentration de la TSH est basse voire indétectable.

- Il est fréquent de noter des titres élevés d'AC antiperoxydase qui permettent de suspecter l'existence d'une thyroïdite de Hashimoto. Les AC stimulants antirécepteurs à la TSH qui sont spécifiques de la maladie de Basedow sont détectés chez la plupart des patients mais à des taux variables et permettent de suivre l'évolution de la maladie.

-La réponse à la TRH est très abaissée ou nulle, cet examen n'est pas utile au diagnostic de la maladie si les hormones libres sont élevées, la seule situation où ce test devient utile : c est le cas de la résistance aux hormones thyroïdiennes où les concentrations T4L et T3L sont élevées [135] ,TSH est aussi élevée, la réponse au test à la TRH est augmentée et le captage de l'iode est normal.

### **c) Imagerie :**

-Echographie thyroïdienne permet d'apprécier le volume du goitre et de suivre ultérieurement l'évolution de la maladie [134]. La scintigraphie thyroïdienne n'est pas nécessaire pour la forme habituelle de la maladie de Basedow.

### **1-3) Traitement**

-Chez l'enfant comme chez l'adulte, il n'y a pas de traitement spécifique, il existe trois modalités thérapeutiques : Antithyroïdiens de synthèse (ATS), chirurgie ou radio-iode, qui ont toutes leurs avantages et leurs inconvénients.

-Le choix du traitement dépend de plusieurs facteurs : l'âge du patient, volume du goitre, les échecs et les effets secondaires du traitement.

#### **a) Les antithyroïdiens de synthèse :[136] [134]**

-Bloquent la synthèse des hormones thyroïdiennes à un niveau très précoce , sont toujours utilisés en premier lieu, le médicament le plus utilisé en pédiatrie c'est le Carbimazole (posologie : 0,5mg/Kg soit 20 à 40 mg /jr en trois prises), l'efficacité est en général retardée et dépendante de la taille de la glande .La dose d'attaque doit permettre un retour à la normale des taux de FT4 et FT3 puis être relayé par une dose d'entretien .

-Ce traitement est en règle générale très efficace mais a comme inconvénient sa longue durée .Plusieurs effets secondaires ont été décrits ce qui justifie une surveillance étroite : les réactions allergiques, les arthralgies, les myalgies.... Une toxicité médullaire avec une neutropénie ce qui impose la surveillance par numération sanguine (NFS). En cas de fièvre il faut avertir le malade pour arrêter le traitement et de faire une numération sanguine.

#### **b) Chirurgie :[134]**

-La chirurgie est une méthode ayant fait ses preuves pour son efficacité, sa rapidité son faible taux de rechute .Il s'agit d'une thyroïdectomie totale, parfois subtotale (pour éviter les rechutes la glande résiduelle doit être au voisinage de 4kg) .

-Dans une étude portant sur 411 patients, une paralysie récurrentielle unilatérale a été observée dans 1% des cas (aucune lésion bilatérale) et une hypoparathyroïdie bilatérale chez 2% des patients [137]. Les trois quarts des cas décrits dans ce travail ont été traités par thyroïdectomie subtotalaire et la moitié d'entre eux ont développé une hypothyroïdie. Sur 186 malades suivis plus de 10 ans un taux de rechute de 10% a été observé, pour ces patients la thyroïdectomie avait été insuffisante, elle nécessite bien sur une bonne préparation médicale et un chirurgien expérimenté.

#### **c) Radio- iode : [134]**

-Le traitement par iode radioactif constitue un traitement efficace et acceptable chez les enfants [138, 139, 140], il ne semble pas y avoir des effets tératogènes dans la descendance [140] et l'incidence de cancer de la thyroïde n'est pas différent de celui observé dans la population générale.

-Le traitement est efficace dans plus de 95% des cas. On estime de 10 à 20% le nombre des patients qui développent une hypothyroïdie secondaire. Un certain nombre d'hypoparathyroïdie ont été décrites, quelle que soit la dose d'iode <sup>131</sup> utilisée.

#### **d) Autres médicaments :**

-L'iode sous forme de solution de Lugol inhibe le captage d'iode ainsi que certaines étapes de l'hormonosynthèse, il n'est pas efficace et n'est jamais utilisé comme traitement exclusif de l'affection. Administré dans les jours précédant l'intervention pour diminuer l'hypervascularisation de la glande et facilite ainsi l'intervention. [134]

-Les bêtabloquant (propranolol) administrée à la période initial du traitement.

#### **e) la conduite du traitement :[134]**

-En premier, il faut toujours tenter un traitement par le Carbimazole, à la phase initiale de la maladie l'association des B-bloquants est recommandée à dose de 10 à 20

mg toute 6 à 8 h, afin de faire disparaître les signes adrénrgiques, ce traitement est poursuivi 10 à 15 jours. Une fois l'euthyroïdie est obtenue, deux possibilités thérapeutiques :

- \* Retrouver ou maintenir l'euthyroïdie par une diminution progressive des doses de Carbimazole.

- \* Soit continuer les doses afin d'induire une insuffisance thyroïdienne modérée qui sera compensée par L-Tthyroxine (à dose efficace). Certain auteurs préfère cette dernière méthode qui a l'avantage d'éloigner le risque d'hypothyroïdie chez l'enfant.

-Le traitement sera maintenu 2 à 3 ans mais là encore, il n'y a pas de consensus pour ce protocole, une décroissance progressive du Carbimazole est recommandé.

-En cas de rechute une 2<sup>em</sup> cure peut être envisagée si non un traitement radical par thyroïdectomie est alors proposé.

-Le traitement par l'iode radioactif est réservé aux rechutes après traitement chirurgical. Cette attitude n'est pas justifiée et les études publiées devraient nous pousser à développer les protocoles thérapeutiques utilisant l'iode radioactif[140,141]

#### **f) Surveillance du traitement :**

-Il est recommandé de pratiquer une NFS avant le début du traitement et en urgence devant tout symptôme infectieux ou début d'angine survenant au cours d'un traitement par anti-thyroïdien de synthèse.

Un nombre de polynucléaires neutrophiles inférieur à 1000/mm<sup>3</sup> impose l'arrêt du traitement ATS et l'agranulocytose (<500) contre indique la réintroduction d'un ATS .

-Un Dosages répétés des hormones thyroïdiennes, et la mesure des anticorps anti récepteurs de la TSH dont la négativation ne signe pas l'arrêt du processus auto-immun alors que l'élévation à l'arrêt du traitement est le signe d'une rechute.

#### **1-4) Évolution et pronostic :[134] [127] [129]**

-Dans une étude réalisée par Boiko et al [127] ont montré que 30% des enfants pouvaient être guéris (ou en rémission prolongée) de leur hypothyroïdie par le seul traitement médical. Ces rémissions surviennent après 4, 6 ans en moyenne de traitement médical. Dans ce travail aucun facteur prédictif de survenue de rémission n'a pu être établi.

-Dans une autre étude [129] le faible volume du goitre ainsi qu'un poids en rapport avec la taille sans déficit pondéral paraissent être de bon pronostic quant à la survenue d'une rémission précoce. Tous ces résultats rejoignent ceux de certaines séries et différent de ceux rapportés par d'autres auteurs qui ont montré d'une part une fréquence plus importante de survenue des rémissions (73% de rémission dans une série de 49 enfants traités par un traitement médical) et d'autre part des rémissions de survenue tardive 75% d'entre elles surviennent durant les 11 premières années de traitement par les ATS [127]

-Selon la littérature, la valeur prédictive des concentrations plasmatiques des AC stimulants TSI sur la rémission est pauvre chez l'enfant par rapport à celle de l'adulte. Foley et al.[142] comparant la valeur prédictive du dosage des TSI et du test de suppression de la T3 donnent une valeur identique à ces deux paramètres, les AC semblant capable de prédire la rémission dans 72% des cas .

-Au total, il est évident que le pronostic de la maladie ainsi que l'évolution du traitement ne peuvent être établis que par une approche prospective avec des protocoles thérapeutiques bien conduites.

## **2 / Hypothyroïdie chez l'enfant :**

- L'hypothyroïdie c'est une insuffisance thyroïdienne par hypofonctionnement de la glande thyroïde, on distingue les formes congénitales qui constituent la cause principale et évitable du retard mental [145] et l'anomalie congénitale endocrinienne la

plus fréquente dans les pays industrialisés, elle peut être permanente ou transitoire. L'incidence est en nette augmentation du fait de dépistage, mais celle-ci n'a pas fait disparaître complètement la maladie, il existe encore des formes qui s'échappent du dépistage néonatal. La prévalence suite au dépistage est de 1/3000 à 1/4000 nouveau-nés vivants. On parle de formes acquises lorsque l'insuffisance thyroïdienne survient après l'âge de 2 ans. Il existe une nette prédominance féminine pour les deux formes.

-L'hypothyroïdie reste une maladie grave par ses complications neuropsychologiques, qui nécessite une enquête étiologique et une prise en charge adaptée, si le caractère permanent de l'hypothyroïdie est confirmé le traitement sera à vie et nécessite une surveillance étroite de l'enfant.

### **2-1) Etiopathogénie :**

-Les étiologies de l'hypothyroïdie congénitale :[146]

\*Hypothyroïdie congénitale permanente

Primaire :

- dysgénésie (ectopie, agénésie, hypoplasie, hémigénèse)
- Troubles de l'hormonosynthèse (mutations thyroglobuline, transporteur d'iode/sodium, thyroperoxidase, PDS, THOX2)
- Résistance à la TSH (mutations récepteur TSH, pseudohypoparathyroïdie)

Centrale :

- Syndrome d'interruption de la tige hypophysaire ; autres anomalies du développement.
- Mutations inactivatrices du récepteur de TRH, de facteurs de transcription impliqués dans le développement et la fonction de l'antéhypophyse (HESX1, LHX3, LHX4, PIT1, PROP1), sous-unité  $\beta$  de la TSH.

Périphérique :

- Résistance aux hormones thyroïdiennes (mutation TR $\beta$ )
- Anomalie du transport des hormones thyroïdiennes (mutation MCT8)

\*Hypothyroïdie congénitale transitoire :

- Carence en iode sévère ou surcharge iodée aiguë
- Traitement maternel par antithyroïdiens
- Passage transplacentaire d'anticorps contre le récepteur de TSH
- Mutations hétérozygotes inactivatrices de THOX2

-L'hypothyroïdie congénitale permanente est principalement provoquée par une dysgénésie thyroïdienne (85%), elle peut être diagnostiquée dès la naissance grâce aux méthodes de dépistage de masse. La sévérité est variable, globalement plus prononcée chez les filles atteintes. De nombreux travaux orientent vers une origine génétique [147] et il n'y a pas d'arguments consistants en faveur d'un rôle important des facteurs environnementaux [148]. Des facteurs génétiques ont déjà été identifiés à plusieurs niveaux : mutations connues des gènes qui interviennent dans le développement de la thyroïde TTF-1, TTF-2, PAX8 et du récepteur de la TSH et d'autres gènes qui pourraient intervenir dans le contrôle de la migration de la glande [148]. Les troubles de l'hormonosynthèse (15%) se transmettent sur le mode autosomique récessif certains défauts au niveau de la voie de synthèse des hormones thyroïdiennes ont pu également être associés à des mutations comme transport de l'iode dans la cellule folliculaire (NIS = Iode Sodium Symporter) [150] et vers la colloïde (PDS = pendrine), oxydation de l'iode (TPO = thyrope-roxydase) ....

- Les étiologies de l'hypothyroïdie acquise : [22]
- Thyroïdite lymphocytaire chronique ( Hashimoto )
- Thyroïdectomie pour cancer ou hyperthyroïdie

- La carence en iode rencontrée dans certaines régions du monde
- La cystinose, le syndrome néphrotique
- Administration d'agents antithyroïdiens
- Excès d'iode
- L'irradiation externe (pour cancer de la tête et du cou ou maladie de Hodgkin) ou interne (traitement de l'hyperthyroïdie par l'iode radioactif) de la glande thyroïde.

*-Conséquences de la carence en hormones thyroïdiennes chez l'enfant : [151]*

*Ce sont dans l'ensemble les mêmes chez l'adulte avec deux particularités essentielles :*

*\*Les hormones thyroïdiennes sont indispensables à la maturation du système nerveux et leur carence entraîne un retard psychomoteur, d'autant plus grave que le traitement est tardif, car il est alors irréversible.*

*\*La croissance osseuse est entravée, ce qui entraîne un nanisme, mais cela est rattrapable par le traitement.*

## **2-2) Diagnostic**

### **2-2-1). Diagnostic positif :**

#### **a) La Clinique :**

**-Chez le nouveau-né :** [146] [152]

-Avant l'avènement du dépistage, le quotient intellectuel (QI) moyen des enfants ayant une hypothyroïdie congénitale était de 76 [153]. 40 % d'entre eux avaient alors besoin d'une éducation spécialisée [154]. En plus du QI abaissé, des déficits dans le contrôle des mouvements fins et des difficultés d'apprentissage importantes étaient retrouvés [155]. Clairement le diagnostic clinique était fait trop tard et l'hypothyroïdie congénitale source de déficits intellectuels permanents.

-À la naissance, seulement 1 à 4 % des cas sont diagnostiqués cliniquement. La sémiologie comporte un enfant post mature, macrosome avec une fontanelle postérieure ouverte [156]. Occasionnellement, avec un examen plus approfondi après un dépistage positif, on peut trouver les signes cliniques suivantes :

- Faciès particulier : ensellure nasale, macroglossie, chevelure abondante
- Peau sèche, marbrée, froide, ictère néonatal persistant
- Cernes bleuâtres péri-narinaires et péri-buccales
- Fontanelles très larges (en particulier la postérieure)
- Distension abdominale, hernie ombilicale
- Hypotonie, hypoactivité
- Constipation, surtout si l'enfant est nourri au sein
- Difficulté à la succion, pleurs rauques
- Hypothermie
- Respiration dans les cas extrêmes est brève, bruyante, embarrassée en décubitus dorsal, les lèvres sont cyaniques, la déglutition aggrave la dyspnée.

-Les défauts de septation du cœur, généralement mineurs, sont les malformations extra thyroïdiennes associées le plus souvent à la dysgénésie thyroïdienne [157,158]. Habituellement, ils ne sont pas détectés lors du premier examen physique. Dans l'hypothyroïdie congénitale centrale, les manifestations des déficits hormonaux associés (hypoglycémie, micropénis et cryptorchidie, cholestase) sont souvent celles qui mènent au diagnostic. Des malformations de la ligne médiane comme une fente labiale, une fente palatine ou une hypoplasie du nerf optique peuvent également s'y associer.

-La palpation de la loge thyroïdienne peut alors découvrir soit une loge vide (ectopie ou athyréose ),soit une thyroïde en place plus ou moins hypertrophiée (trouble de l'hormonosynthèse en premier lieu ), voire plus dans le cas d'un goitre néonatal, l'imagerie faisant alors le diagnostic plus précis .

**Tableau VI:** comparaison des manifestations initiales dans deux populations d'enfants hypothyroïdiens dépistés à la naissance [159, 160]

	Rocchicoli et al.[159] (en pourcentage)	Toublanc et al.[160] (en pourcentage)
Persistance fontanelle post	61	44
Hernie ombilical	52	50
Ictère prolongé	42.50	58
Constipation	37.70	44
Anomalies cutanées	30.80	44
Macroglossie	29	36
Somnolence	27.60	50
Anomalies des cheveux et lanugo	23	24
Diminution gesticulation	21	46
Troubles de la succion	18.60	38
Hypothermie	12	22
Œdème	11	-
Anomalies du cri	-	50

-Le diagnostic ne doit plus être posé au stade tardif de nanisme myxoedémateux :  
C'est un nanisme dysharmonieux avec : [151]

-La tête volumineuse dont la fontanelle reste ouverte.

-La brachyskélie du segment inférieur .

-L'infiltration myxoedémateuse ( les traits sont grossiers, les membres courts et boudinés, la macroglossie évidente, le cou tassé ) .

-Le retard psychomoteur est considérable et les possibilités d'acquisitions ultérieures sont définitivement compromises.

-Chez l'enfant : [ 161 ]

-Les manifestations cliniques dépendent de la sévérité et de la durée d'évolution de l'hypothyroïdie. Parfois la maladie est cliniquement inapparente, et le diagnostic dépend entièrement des examens biologiques. Ailleurs, le tableau clinique est évocateur :

Surpoids, fatigue, et obésité sont les signes fonctionnels les plus fréquemment rencontrés [162]. On observe un retard de croissance et un retard de maturation osseuse (permettant de dater le début de l'insuffisance thyroïdienne ) si l'insuffisance thyroïdienne évolue depuis longtemps .Si l'affection débute après deuxième année de vie on ne voit un déficit psychomoteur .Dans les formes sévères : il existe une hypertrophie musculaire généralisée responsable d'un aspect d'Hercule, qui disparaît en règle avec le traitement .

Chez l'adolescent :il est classique de voir un retard de puberté, ce qui amplifie le retard statural des enfants ,à l'inverse on a pu observer dans des cas rares des pubertés précoces.

**Tableau VII:** Une étude réalisée par Abbasi et al chez 19 enfants, montrant la distribution des signes par ordre décroissant de fréquence [162]

Signes fonctionnels	Signes physiques
Prise pondérale	Goitre
Fatigue	Obésité
Frilosité	Modification de la peau
Constipation	Gonflement du visage
Céphalées	Retard de croissance avec retard de maturation osseuse
Douleurs de hanche	Anomalie des réflexes ostéotendineux
Métrorragie	Bradycardie
Pas de symptômes	

## **b) Paraclinique :**

Biologie : [151 ,152]

-Bilan hormonal : confirme l'hypothyroïdie en montrant un taux de TSH élevée et des taux très bas ou indétectable de T4 et T3 plasmatique.

-Le retentissement périphérique de l'hypothyroïdie :

\***Métabolisme lipidique** : le taux de cholestérol est élevé, les autres lipides sont augmentés, de même que les vitamines liposolubles ( carotène). Les triglycérides sont aussi augmentés, mais leur catabolisme est aussi diminué, ainsi que le taux d'acides gras libres.

\***Troubles du métabolisme phosphocalcique** : Ils paraissent sous la dépendance des troubles de la vitamine D.L'hypercalcémie initiale liée à la mobilisation du calcium osseux par T4L peut s'accroître ensuite en raison d'apport de vitamine D trop important [164].

\***Glucides** : On note également une hypoglycémie avec parfois traduction clinique.

\***Anémie** : fréquente chez le nourrisson, et demande à être recherchée systématiquement . Initialement elle est macrocytaire .Elle est habituellement hypochrome et hyposidérémique.

\***Métabolisme hydro électrolytique** : à l'occasion des études réalisées pour la pathogénie des myxœdèmes, dont l'explication a été en rapport avec une insuffisance surrénale fonctionnelle, on a décrit la présence d'une hypochlorurie, hyponatrémie et une hypoosmolarité.

\***L'ECG** : peut montrer un microvoltage .

\***L'EEG** :montre un ralentissement des ondes .

### Imagerie :

-Imagerie de la thyroïde repose sur :

-**Echographie** : qui peut avoir une valeur fonctionnelle relevant un parenchyme glandulaire homogène ou hétérogène, permet également de rechercher les anomalies morphologiques de la thyroïde (comme la présence de formations kystiques). Elle est parfois prise en défaut pour retrouver une glande ectopique ou affirmer une athyréose [165,166] . Dans les formes avec goitre, elle permet de mesurer le volume glandulaire, elle ne peut distinguer les troubles fonctionnels entre eux [167] .

-**Imagerie isotopique** [ 146 ] :

Pour le diagnostic étiologique il est nécessaire de réaliser une scintigraphie, avec l'iode ( $^{123}\text{I}$ ), l'information fonctionnelle est plus précise mais le Per technetate ( $^{99\text{m}}\text{TcO}_4$ ) est plus facilement disponible dans la plupart des services de médecine nucléaire et donne une bonne analyse anatomique. L'alimentation du bébé entre l'administration du radio-isotope et l'examen, permet de vider les glandes salivaires et d'attribuer toute captation dans l'aire linguale à la présence de tissu thyroïdien. La détection d'une ectopie thyroïdienne permet d'établir la nature permanente de la maladie. S'il n'y a aucune captation de  $^{99\text{m}}\text{TcO}_4$  ou de  $^{123}\text{I}$ , il faut doser la thyroglobuline sérique pour différencier l'athyréose réelle (thyroglobuline absente) de l'athyréose apparente (thyroglobuline normale ou élevée) due à une mutation inactivatrice du récepteur de la TSH (absence de goitre) ou du transporteur de sodium et d'iode (NIS) (goitre) ou au passage transplacentaire d'anticorps maternels bloquants du récepteur de la TSH (absence de goitre) .

Le Technétium est moins adapté aux troubles de l'hormonosynthèse [168], contrairement à l'iode 123 qui constitue l'isotope idéal mais il n'est pas facilement disponible, il permet une approche diagnostique, étiologique en cas de trouble de l'hormonogénèse.[152]

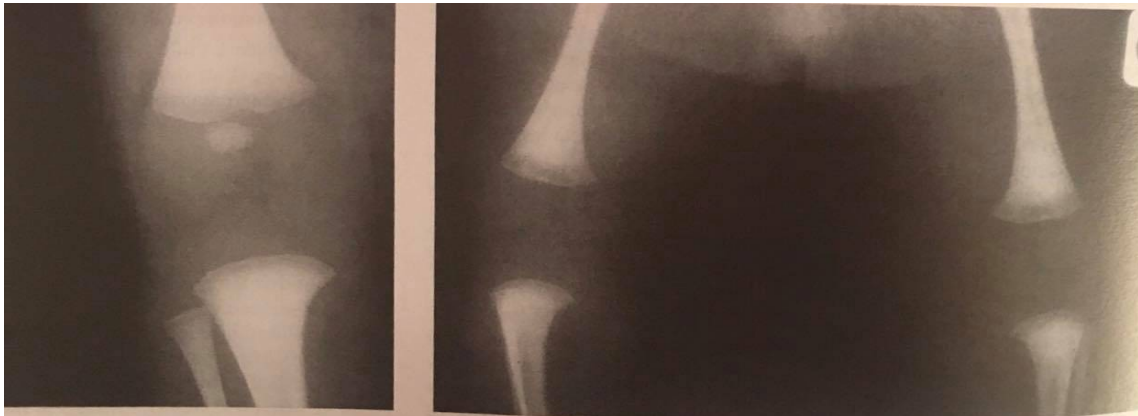
-Signes osseux :[152]

-Les os de la base du crane sont densifiés sur le cliché de face, les rebords orbitaires densifiés donnant un aspect de loup .Sur le profil, on voit dans la suture occipito-pariétale de nombreux os wormiens.

- Les vertèbres sont densifiées : les vertèbres lombaires L1 L2 sont cunéiformes.

-Les os courts sont le siège d'une image en cocarde, avec un double liseré périphérique.

-Les radios du squelette ,du pied et du genou permettent de dater le début de la maladie, en cas de début avant 38 semaine, il manque alors des points d'ossification normalement présents à la naissance, point fémoral inférieur (Beclar) et tibial sup (Todt) [169],ainsi que le cuboïde. Chez les hypothyroïdies à début encore plus précoce peuvent manquer l'astragale, voir le calcanéum. Les métaphyses sont barrées d'une bande claire qui prend toute sa valeur quand les points du genou sont présents.



**Figure 23: Radio du genou, absence des deux points d'ossification ou d'un seul, dans les deux cas, bandes claires métaphysaires.[152]**

### **2-2-2) Diagnostic différentiel :[152]**

-Dans les pays où le diagnostic clinique permet seul de reconnaître le myxœdème, d'autres diagnostics sont envisageables :

-Mucopolysaccharidose .

-Une cardiopathie devant les troubles circulatoires, l'infiltration et la cyanose périphérique.

-Trisomie 21 : devant une hypotonie, retard psychomoteur, faciès dysmorphique, mais des associations des deux facteurs paraissent plus que fortuites [163], voire une maladie osseuse .

-Devant un tableau clinique, même non évident, le dosage de la TSH et de la T4 garde toujours son intérêt.

### **2-3) Dépistage néonatal :[146] [152]**

-Dès les années 1970 des études ont montré que la prévention du retard mental nécessite un traitement précoce dans les premières semaines de vie. Ceci n'a été possible qu'avec l'avènement des méthodes de dépistage de masse de l'hypothyroïdie congénitale chez les nouveau-nés, et il s'en est suivi une quasi-éradication du retard mental secondaire à cette pathologie. Celui-ci a été mis en place en France, de manière globale, en1978-1979 par l'Association Française pour le Dépistage et la Prévention des Handicaps de l'Enfant (AFDPHE), à la suite du travail pionnier de J Dussault au Québec [170].

#### **Méthode :**

-Le dépistage par dosage de la thyroxine a été utilisé lors d'études pilotes et a permis de dépister toutes les hypothyroïdies primaires ou secondaires, voir même les hypothyroxinémies non thyroïdiennes. Mais le taux des faux positifs pouvait atteindre 2 à 4,5% [173] .Ce qui a poussé à préférer progressivement le dosage de la TSH qui

est beaucoup plus sensible et génère moins de faux positifs et présente des variations plus amples dans les zones franchement pathologiques et qui est moins perturbée par les causes extra thyroïdiennes.

### **Technique :**

-Prélèvement au 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> jour de vie par microponction au talon du nouveau-né de quelques gouttes de sang déposées sur un papier Schleider Schull ou sur des cercles prédessinés, puis envoi de ce papier vers le centre régional de dépistage.

-La mesure de la TSH est assurée le plus rapidement après un enregistrement centralisé ou non, actuellement plusieurs seuils ont été délimités, le seuil de contrôle simple est de 25 à 49 mU /mL de TSH avec un nouveau contrôle papier avec ELSA KNN, au delà de 50 mUI /m l'enfant est convoqué pour examen clinique et un prélèvement de contrôle .

-En France la date moyenne de mise en route du traitement est passée du 23 [166] au 10 jour, ce qui ne peut avoir une influence bénéfique sur le bien être des enfants.

### **Résultats du dépistage :**

-L'efficacité du dépistage est supérieure à celle du diagnostic clinique, une étude rétrospective [174] l'a prouvé, il existe par ailleurs des variations liées à l'origine ethnique, déjà envisagées [176,175]

-Apart les formes permanentes, il faut également tenir compte des faux positifs, leur fréquence est de 0.15 à 1.1% [173], il peut s'agir d'erreurs de dosage ou d'enfants normaux ayant un déplacement de leurs phénomènes de crise néonatale trop étalé dans le temps [177]. Par ailleurs il existe des formes transitoires particulièrement chez le prématuré [178] .

## **2-4) Traitement :[146] [152]**

*-C'est un traitement substitutif poursuivi indéfiniment qui impose la participation des parents d'abord et de l'enfant ensuite.*

-Le traitement doit être instauré dès le résultat du dépistage, indépendamment de l'obtention d'images diagnostiques, et sans attendre les résultats de confirmation. Chaque jour de retard pourrait entraîner une perte de QI, d'autant plus que le nouveau-né est plus jeune [171].

-Le traitement comporte l'administration de L-thyroxine proposée en gouttes dosée à 150µg /mL soit 30 gouttes /mL, cette solution du fait de sa thermolabilité doit être conservée à + 4°C et en comprimés :Levothyrox dosé à 25, 50, 75, 100 et 150 µg. Il ne s'embles pas y avoir de différence de biodisponibilité entre les deux formes en dehors de la période néonatale[172].

### **a) Posologie :**

*-A la période néonatale la dose nécessaire pour normaliser la TSH est en général de 8µg /kg/J avec la solution, tandis que pour un résultat équivalent avec les comprimés, les équipes étrangères proposent 10 à 15 µg/kg/J [179, 180] .Chez le grand enfant, la dose a tendance à baisser progressivement avec le temps, elle est proche de celle de l'adulte : 2,5 µg/kg/24 h .Après l'introduction de LT4 y a un risque d'hypercalcémie d'où l'intérêt de prescrire de la Vit D a dose limitées 400 unités par jour, durant les premiers moi [164] .*

### **b) Suivi médical [146]**

- Les contrôles de la fonction thyroïdienne ne devraient pas être espacés de plus de trois mois dans la première année et de plus de six mois entre un et trois ans d'âge. À partir de trois ans, un bilan annuel est probablement suffisant chez un enfant qui grandit normalement. Une mauvaise observance du traitement s'associe avec un moins bon développement [181]. Si elle est suspectée, il est justifié de contrôler plus fréquemment les taux de T3, T4 et TSH .

\*CROISSANCE ET ÂGE OSSEUX : Avec un traitement correct, la taille et le poids moyens des enfants avec une hypothyroïdie congénitale sont si-milaires à ceux des enfants qui ne sont pas atteints, mais leur périmètre crânien se situe une déviation standard au-dessus de la moyenne . Les enfants présentant un retard d'âge osseux au moment du diagnostic l'ont rattrapé à l'âge de trois ans. Pour le reste, l'âge osseux n'est pas avancé [182] .

\*Psychomotrice qui est en fonction de la date du début du traitement et de l'équilibrartion de celui-ci. Chez les enfants traités dans les deux premières semaines de vie avec des doses adaptées, on ne retrouve plus l'hypoacousie neurosensorielle ni le retard psychomoteur qui étaient associés à l'hypothyroïdie congénitale. Aucun trouble spécifique cognitif ou du comportement ne peut être attribué à l'hypothyroïdie ou à son traitement chez ces enfants [182]. Toutefois, certains auteurs ont signalé des anomalies mineures telles qu'un dysfonctionnement de la coordination motrice fine chez les enfants traités [183]. Néanmoins des études récentes ont montré que les performances scolaires des enfants avec hypothyroïdie congénitale étaient comparables à celles d'enfants de même âge lorsque l'équilibre thérapeutique était satisfaisant [181, 176].

### **3). Cancer de la thyroïde :**

#### **3-1) Introduction :**

*-Le cancer de la thyroïde bien qu'il représente le type le plus fréquent des cancers endocrines de l'enfant, restent rare avec une incidence annuelle moins de 1cas par 100000 habitants.*

*-Après l'accident de Tchernobyl l'incidence a nettement augmenté chez les enfants dans les zones exposées, en dehors de l'irradiation d'autres facteurs pourraient jouer un rôle déterminant comme la carence en iode, les facteurs hormonaux, et surtout la prédisposition génétique.*

-Le carcinome thyroïdien différencié de l'enfant et de l'adolescent présente une incidence maximale autour de 15 ans et reste très rare avant dix ans [32]. Il existe une prédominance féminine variant de 69 à 79 % selon les séries [32–51]. La grande majorité des carcinomes sont des cancers papillaires (59 à 90 %).

-Le pronostic du cancer thyroïdien dépend de plusieurs facteurs, à noter essentiellement [186] :

- \*l'âge de l'enfant, le jeune âge (<7 ans) est un élément péjoratif [184];
- \*le sexe, la plupart des auteurs rapportent un pronostic meilleur chez le sexe féminin ;
- \*l'histologie est le facteur pronostique le plus important, en effet, le cancer papillaire apanage du jeune est de très bon pronostic à cause de son évolution lente.
- \*l'envahissement ganglionnaire, la plupart des auteurs n'en tiennent pas compte dans la détermination du pronostic ;
- \*les métastases pulmonaires, surtout micronodulaires, sont de meilleur pronostic que les autres métastases (os, cerveau) ;
- \*l'effraction capsulaire en matière de cancer vésiculaire est aussi un élément péjoratif pronostique, on décrit 54 % de décès avant 15 ans [185];
- \*le taux de survie moyen est de 100 % après dix ans et 96,2 % de survie après 12 ans [46].

### **3-2 ) Diagnostic :**

#### **a) Clinique :**

La présentation clinique est généralement une anomalie thyroïdienne constatée le plus souvent par la famille associée ou non à des adénopathies cervicales. Rarement, il peut s'agir d'une dysphagie ou de compression trachéale.

Une tumeur thyroïdienne est souvent cliniquement décelable sous forme d'un nodule palpable (risque de cancer est de 5 à 10% en cas de nodule isolé)

Les métastases ganglionnaires cervicales sont fréquentes avec une incidence de plus de 75 % dans certaines séries pédiatriques [187, 188]. Ces adénopathies sont révélatrices et fréquemment palpables (23 à 74 % des cas suivant les séries) et doivent être distinguées d'adénomégalies banales [188, 189, 190].

Les métastases pulmonaires sont plus fréquentes que chez l'adulte : elles sont observées dans certaines séries chez près de 25 % des enfants alors qu'elles sont mises en évidence dans moins de 5% des cas adultes [187-191]. Dans les séries récentes, l'extension de la maladie lors du diagnostic semble néanmoins être moins importante avec une fréquence rapportée de métastases pulmonaires inférieure à 10 % [187]. Les métastases pulmonaires, lorsqu'elles sont présentes, sont diffuses au niveau des deux poumons réalisant un aspect de miliaire [188].

-A l'interrogatoire, il faut chercher la notion d'irradiation cervical durant l'enfance, d'antécédent familiaux de cancer de la thyroïde, mode de découverte, l'évolution, présence de signes de dysthyroïdies ou des signes de compressions (dysphagie, dyspnée ...)

-La palpation cervical doit préciser les caractéristiques cliniques du nodule thyroïdien à la recherche des signes de malignités (consistance dure et ferme, fixité par rapport au plan profond ..), la palpation des aires ganglionnaires à la recherche d'une adénopathie cervical, les critères de suspicion de malignité clinique d'un ganglion incluent sa persistance au-delà de quelques mois en absence de contexte infectieux, un ganglion dur et fixé à la palpation siégeant dans la partie basse des chaînes cervicales antérieures[192].

## **b) Paraclinique :**

### **-Biologie [193] :**

-La TSH sera toujours mesurée car elle permet de confirmer l'euthyroïdie ainsi que T3 et T4. Des études récentes ont suggéré que la TSH était un facteur prédictif indépendant de malignité chez les patients évalués pour des nodules thyroïdiens (194 ).

-Bien que non recommandée systématiquement, la détection des anticorps antiperoxydase permet d'exclure une thyroïdite chronique, pour les anticorps anti thyroglobuline sont détectées dans 15 à 30 % des cancers thyroïdiens et sont d'autant plus augmentés que le cancer est bien différencié.

-Le dosage de thyroglobuline n'est pas recommandé dans la mise au point des nodules thyroïdiens mais est uniquement utile dans le suivi des patients opérés de cancer thyroïdien. -La calcitonine est utile dans l'évaluation initiale des nodules thyroïdiens et avant une chirurgie (195). Elle est indispensable à mesurer chez les patients qui ont une histoire familiale de carcinome médullaire ou de polyendocrinopathie familiale. Si la calcitonine est supérieure à la normale, un test de stimulation par le calcium permettra d'affiner le diagnostic.

### **-Imagerie :**

#### **\*Echographie cervicale :**

L'échographie cervicale permet une analyse morphologique de la glande thyroïde grâce à une étude sémiologique précise due au haut pouvoir de résolution des échographies actuelles. Elle permet de préciser [198]: La taille du nodule qui n'est pas un critère spécifique de malignité mais doit toujours être prise en compte[199].

Par contre, l'échostructure est un critère prédictif de malignité dont il faut distinguer entre les nodules liquidiens purs, solides et les nodules mixtes [198]. Dans la littérature, les nodules solides hypoéchogènes ont un risque de malignité de 50%

[198]. Les contours peu nets et/ou irréguliers sont des arguments en faveur de la malignité [197,196]. Par contre, La présence de halo périphérique complet est considérée par la quasi-totalité des auteurs comme un signe de bénignité et son rupture, même minime, multiplie par trois le risque de carcinome [197].

Les macrocalcifications n'ont pas de valeur d'orientation histologiques [196]. À l'inverse, la présence des microcalcifications fait évoquer fortement la malignité pour certains auteurs (200,201). La vascularisation du nodule peut être classée en quatre groupes [196]:

Groupe I : pas de vascularisation.

Groupe II : vascularisation périnodulaire.

Groupe III: vascularisation intranodulaire.

Groupe IV : Vascularisation mixte.

Le type II est en faveur de la bénignité, le type III et IV sont plus suspects.

-L'étude des aires gonglionnaires cervicales est systématique et peut orienter vers le risque de malignité. Une adénopathie est dite maligne lorsqu'elle est hypoéchogène hétérogène; supracentimétrique d'aspect globuleux avec majoration du diamètre antéro-postérieur ; kystisée; avec calcifications internes ; et une vascularisation anarchique péri et intraganglionnaire pénétrante [196]

#### **\*Scintigraphie thyroïdienne :**

-Elle permet d'apprécier la morphologie globale de la glande, et de détecter les zones nodulaires.

-La scintigraphie au Tc-99m à visée diagnostique révèle que 20 à 30 % des nodules froids (qui se caractérisent par une fixation faible ou nulle) chez l'enfant sont malins [202 ,203].

### **-La Cytoponction :**

- La cytoponction est considérée comme l'examen préopératoire de référence pour le diagnostic des nodules thyroïdiens cancéreux [204].

-Elle est pratiquée sur tout nodule de plus de 1 cm ou tout nodule présentant des caractéristiques échographiques de suspicion de malignité et sur toute adénopathie suspecte [192].

-La cytoponction permet de réaliser une description morphologique associé à un immuno- marquage et une analyse moléculaire ce qui permet de classer les prélèvements en bénin, malin, douteux et non satisfaisant .De nombreuse publication souligne l'intérêt de la cytoponction permettant une réduction significative des nombres de thyroïdectomie [205 ,206].

-Une étude réalisée par Isquierdo et al sur une série de 52 nodules ponctionnés sous contrôle échographique (la moyenne d'âge 15 ans) montrant une sensibilité et une valeur prédictive négative de 100 %, une spécificité de 89% avec uniquement 2% de prélèvement non satisfaisant [207].

### **3-3) Traitement :**

#### **a) Chirurgie : [192] [208]**

-L'exérèse chirurgicale avec examen extemporané est justifiée pour tous nodules thyroïdiens supracentimétriques isolés de l'enfant, en dehors d'un contexte clinique, biologique et d'une cytologie concordante et concluant formellement à la bénignité.

-Dans les formes sans adénopathies détectées en préopératoire, l'intérêt d'une thyroïdectomie totale d'emblée est encore discuté[210]. La lobo-isthmectomie évite la morbidité parathyroïdienne, mais la thyroïdectomie totale permet d'éliminer le risque de réintervention pour récurrence sur un lobe controlatéral restant[211].

-Actuellement il est préconisé de réaliser une thyroïdectomie totale dans les carcinomes thyroïdiens isolés [209]. En cas d'antécédents de radiothérapie, la thyroïdectomie doit être totale du fait de la fréquence de carcinomes multifocaux.

-En présence de métastases ganglionnaires cervicales connues, diagnostiquées par une échographie préopératoire et/ou par d'éventuelles cytoponctions ganglionnaires, un curage jugulo-carotidien complet et conservateur est conseillé. En l'absence de ganglion pathologique connu, une lymphadénectomie prophylactique emportant la partie sus- et sous-omo-hyoïdienne de la chaîne jugulo-carotidienne est discutée (uni- ou bilatérale selon l'histologie de la thyroïde). La fréquence élevée de l'envahissement ganglionnaire, l'existence possible de ganglions métastatiques ne fixant pas l'iode, la difficulté diagnostique notamment au niveau du compartiment central et les difficultés des réinterventions au niveau ganglionnaire sont des arguments en faveur d'une chirurgie réglée, adaptée au risque d'extension ganglionnaire de la maladie. Les adénectomies simples non réglées sont à proscrire.[192]

#### **b) Radio-iode :[192]**

\*Après la chirurgie, l'iode 131 est utilisé pour trois raisons :

- il permet la destruction des reliquats thyroïdiens normaux, ce qui accroît la sensibilité des examens de suivi (dosage de la thyroglobuline et éventuellement scintigraphie à l'iode 131) ;
- il peut détruire des reliquats tumoraux microscopiques, et diminuer ainsi le taux de rechute à long terme ;
- il permet de pratiquer une scintigraphie de grande sensibilité pour détecter des foyers résiduels néoplasiques et les traiter.

\*Deux indications sont indiscutables :

- l'existence de métastases à distance et ;
- l'exérèse chirurgicale incomplète du tissu néoplasique cervical.

### **c) Traitement médical :**

-Après le traitement initial, un traitement substitutif par L-thyroxine est institué dont posologie est adaptée trois mois plus tard en fonction du taux de la TSH. Le but est d'obtenir un taux de TSH bas [192] , pour éviter la stimulation des cellules tumorales résiduelle .

### **d) Le suivi médical : [192]**

-Chez les enfants dont la scintigraphie post-thérapeutique initiale est normale, un bilan est pratiqué neuf à douze mois plus tard, et comprend un dosage de la thyroglobuline après stimulation par la TSH et une échographie cervicale [194].

-Par la suite, la surveillance est annuelle, avec un examen clinique et éventuellement échographique minutieux de l'aire thyroïdienne et des aires ganglionnaires cervicales, et un dosage de la thyroglobuline pendant le traitement par L-thyroxine. Chez ces patients, la valeur attendue de la thyroglobuline qu'elle soit dosée sous L-thyroxine ou après stimulation par TSH est inférieure à 1 ng/mL [212] .

## **II. La prise en charge chirurgicale de la pathologie thyroïdienne chez l'enfant :**

### **1- La technique chirurgicale :**

#### **1.1 Préparation opératoire : [216]**

-Il est impératif d'assurer l'euthyroïdie des patients candidats à la thyroïdectomie par une préparation médicale à l'intervention, le but c'est de freiner la production hormonale ou pour le moins de diminuer les effets centraux et périphériques des hormones thyroïdiennes.

-Les Agents pharmacologiques utiliser sont : les antithyroïdiens de synthèses (ATS), les bêtabloquants, Iode minéral (Lugol), corticoïde.. ..

-Examen préanesthésique : a pour but :

#### **\* Appréciation de la fonction thyroïdienne :**

L'histoire de la maladie, les antécédents et l'examen du patient programmé pour thyroïdectomie doivent rechercher les signes d'une dysfonction thyroïdienne. La disparition des signes cliniques classiques reste cependant le meilleur garant d'une préparation médicale efficace .

#### **\*Appréciation de la filière aérienne :**

-L'appréciation de la filière aérienne repose sur la recherche des critères d'intubation difficile

L'extension et le retentissement local d'un goitre doivent être évalués. La dyspnée, la dysphagie et la dysphonie sont des signes classiques de compression.

-Un cliché radiographique de thorax de face et de profil suffit habituellement pour apprécier la compression ou la déviation trachéale du goitre plongeant intrathoracique.

La tomodensitométrie cervico thoracique est indiquée pour apprécier la sténose trachéale des goitres plongeants et compressifs.

L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) permet une étude morphologique fine du goitre et de ses rapports avec les éléments médiastinaux en particulier vasculaires [213].

La laryngoscopie préopératoire évalue l'intégrité des cordes vocales, l'extension et le retentissement local du goitre. Cet examen est préconisé par de nombreuses équipes [214]. Certains effectuent la laryngoscopie sur les seuls patients avec dysphonie ou en cas de réintervention où elle est alors indispensable [215].

**\*Le bilan biologique préopératoire :** doit comporter :

Un bilan hormonal (à la recherche d'une hyperthyroïdie qui doit être juguler avant l'intervention), bilan phosphocalcique (pour chercher une pathologie parathyroïdienne associé), ainsi que le bilan biologique standard : bilan d'hémostase, groupe sanguin, NFS, ionogramme et la fonction rénale.

## **1.2 Installation du malade : [216]**

Après l'intubation et la vérification du bon positionnement de la sonde d'intubation, qui doit être solidement fixée. Une sonde gastrique est installée en cas de goitre plongeant endothoracique afin de permettre au chirurgien de repérer plus aisément l'œsophage.

Le malade est installé en décubitus dorsal, en exposant au maximum la région cervicale et l'entrée du thorax en cas de goitre plongeant. La tête est placée en hyperextension avec une position strictement sagittale maintenue éventuellement par un rond de tête et un bandeau adhésif. Pour une exposition satisfaisante de la région opératoire peut nécessiter une surélévation de la ceinture scapulaire en plaçant un billot au niveau de la pointe des omoplates.

### **1-3) Incision et exposition de la glande : [217]**

L'incision est arciforme à concavité supérieure à deux travers le doigt de la fourchette sternale, elle doit être symétrique, sa position et sa longueur doit être adaptée à la morphologie du cou, et dépendent de l'existence d'un goitre plongeant et de la hauteur des pôles supérieurs. Le peaucier, le tissu sous-cutané et la peau sont incisés sur une longueur variant de 5 à 10 cm. Le lambeau supérieur est libéré à la surface des veines jugulaires antérieures et remonté au-delà du bord supérieur du cartilage thyroïde. Pour le lambeau inférieur le décollement se fait jusqu'au bord supérieur du sternum. L'incision de la ligne blanche au bistouri depuis l'angle supérieur du cartilage thyroïde jusqu'à la fourchette sternale, et la réclinaison latérale des sterno-cleido-hyoidiens, fait apparaître les muscles sterno-thyroïdien dont la face postérieure se rapporte au corps thyroïdiens à travers un espace avasculaire par lequel se décolle la thyroïde [217].

### **1-4) Les différents types de thyroïdectomie :**

#### **1-4-1) L'énucléation et la lobectomie partielle :**

Abandonnées (diminution significative de la survie avec un risque élevé de récurrence).

#### **1-4-2) Thyroïdectomie totale, Lobectomie, Lobo-isthmectomie :**

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

La lobectomie ou lobo-isthmectomie comprend 4 temps, leur réalisation peut se faire dans des ordres différents selon les lésions thyroïdiennes et les habitudes du chirurgien (321, 287) :

**\*\***Pour la libération du pôle supérieur, faut d'abord repérer le nerf laryngé externe, puis libérer le sommet du lobe de ses attaches veineuses et artérielles, ses vaisseaux seront ligaturés un par un et disséqués en commençant par les vx

antéro-internes. Il faut préserver la branche postérieure de la trifurcation de l'artère car la vascularisation de la glande parathyroïde supérieure en dépend (217, 289, 252).

\*\* Pour la libération du pôle inférieur on doit le soulever soigneusement, afin d'exposer les artérioles au contact du parenchyme et les grosses veines thyroïdiennes inférieures. Si le nerf récurrent n'est pas repéré, l'hémostase doit être réalisée avec prudence. Dans cette région il faut être vigilant du fait de la situation de la glande parathyroïde inférieure (290,288), et préserver également sa vascularisation.

\*\*Le nerf récurrent doit être impérativement reconnu sa dissection au bord externe du lobe nécessite une attention et doit être réalisé avec rigueur (253, 292, 291).

La veine thyroïdienne moyenne est d'abord liée, puis il faut libérer les tractus fibreux de la région de l'artère thyroïdienne inférieure qu'il faut repérée afin de faciliter la découverte du nerf.

A gauche, le nerf suit un trajet vertical et se trouve dans le dièdre trachéo-oesophagien. A droite, il est retrouvé dans l'axe de la bissectrice formée par l'artère thyroïdienne inférieure et la trachée. Une fois le nerf repéré, sa dissection doit être avec délicatesse jusqu'à son entrée dans le larynx puis on peut décoller le lobe thyroïdien sans risque.

L'isthme thyroïdien qui réunit les deux lobes, est détaché de la face antérieure de la trachée et saisi de part et d'autre par une pince de Kocher, puis lié et sectionné.[283]

Avant la fermeture il faut une vérification des hémostases pour éviter le risque de la constitution d'hématomes (293). La mise en place d'un drain de redon est indispensable pour le drainage de la loge pour beaucoup (217, 252), mais il est moins systématique pour d'autres (294, 282).

Thyroïdectomie subtotale : [217]

La quantité de tissu à laisser est critique car elle fait osciller le malade entre le risque d'une récurrence si le tissu résiduel est trop abondant et celui d'une hypothyroïdie s'il est insuffisant ;

Deux techniques s'opposent quant au siège du tissu thyroïdien à laisser en place : la première consiste à laisser une lame de parenchyme postérieur de façon à protéger le récurrent et les deux parathyroïdes ; le deuxième, un ou deux moignons supérieurs vascularisés par les pédicules thyroïdiens supérieurs. Cette dernière technique tire ses avantages et indications des critiques que l'on peut opposer au mur postérieur dit protecteur :

Le risque récurrentiel et parathyroïdien n'est pas tel que l'on ne puisse aborder franchement des éléments vasculo glandulaires. [ 218, 284,285]

- La création d'un mur postérieur dans une glande hypertrophiée et hémorragique est souvent difficile et dangereuse vis-à-vis des structures glandulaires et nerveuses qu'il est censé à protéger.
- L'appréciation du volume restant par la technique de la double pesée comparative est plus malaisée sur un moignon postérieur que sur un pôle supérieur.
- Enfin, et surtout, une totalisation secondaire, imposée par la reprise du processus hyperthyroïdien ou par la découverte fortuite d'un cancer associé, est souvent difficile : en effet, les remaniements fibreux du lit postérieur rendent délicate la reprise de la dissection nerveuse.

### **1-4-3) Thyroïdectomie pour goitres cervicothoraciques : [275]**

-Les goitres cervicaux à développement endothoracique posent des problèmes diagnostiques et chirurgicaux particuliers. La voie d'abord est presque toujours cervicale, permettant habituellement de réaliser l'exérèse du ou des prolongements thoraciques dans de bonnes conditions.

-Pour extérioriser le goitre, après ligature de la veine thyroïdienne moyenne, la dissection identifie le contact capsulaire qui donne accès au plan de clivage qui est suivi au doigt. La découverte de ce plan est la clé de l'exérèse [276, 277].

L'index au contact de la capsule suit la face externe du lobe, contourne son bord inférieur en appréciant les battements artériels et les résistances rencontrées. Une sonde œsophagienne placée en préopératoire peut être un repère palpable de l'œsophage [280]. La traction du goitre vers le haut, aidée par des fils tracteurs va permettre l'extraction du prolongement inférieur.

Le plus souvent, cette extériorisation au doigt est possible surtout si le goitre est souple, bien limité et qu'il se laisse facilement circonscrire [281]. La traction vers le haut et l'extériorisation progressive vont permettre de réaliser leur ligature [278].

Le reste de l'exérèse se poursuit alors avec la dissection du nerf récurrent et des glandes parathyroïdes [281]. Le nerf récurrent peut être de repérage difficile s'il est refoulé latéralement, insinué entre deux nodules, ou plus souvent superficialisé par l'extériorisation.

Pour les glandes parathyroïde leur dissection est souvent complexe, surtout pour les inférieures, qui sont accolées à la face profonde du prolongement endothoracique [279]. Elle doit se faire au contact de la capsule, ce qui permet de la préserver avec sa vascularisation dans les meilleures conditions [281]. Vue les difficultés possibles sur le côté plongeant, la dissection des parathyroïdes controlatérales en cas de thyroïdectomie totale et des parathyroïdes supérieures doit être particulièrement soignée [279].

-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 (217, 254).

## **2) La place de la Thyroïdectomie total :[295][290][314]**

-La thyroïdectomie totale (TT) est une attitude radicale présente l'avantage d'éliminer le risque de récurrence du goitre inhérent à toute chirurgie partielle, et par conséquent d'éviter les complications liées aux réinterventions sur la loge thyroïdienne [297-299].

- La morbidité récurrentielle et parathyroïdienne définitive après thyroïdectomie totale semble sémiologique à celle observée après thyroïdectomie subtotale(TST) [297-299].

A morbidité égale, la TT est supérieure aux exérèses non totales puisqu'elle élimine tout risque de récurrence du goitre [297-299].L'incidence exacte des récurrences est mal connue, évaluée entre 6 et 15 % [300-301].

-Chonkich souligne que la TST n'offre aucune protection supplémentaire par rapport à la TT vis-à-vis du risque récurrentiel, si l'on décide de disséquer et de repérer systématiquement le nerf récurrent [302]

- Pour un goitre multi nodulaire(MNG), il semble que l'unilatérale (lobectomie thyroïdienne) chez certains patients atteints d'une maladie unilatérale serait la procédure de choix. Cependant, la récurrence après réopération est une autre variable qui doit également être prise en considération. Le taux de récurrence de MNG chez les patients subissant une thyroïdectomie unilatérale est de 1,2% à 26%, avec un délai moyen de récurrence de 10 à 16 ans [303,304]. Le taux de récurrence pour les patients subissant une thyroïdectomie totale est de 3% [303] . Cependant, les patients qui ont récidivé nécessitent une réintervention, et donc le taux de réopération a été rapporté à environ 0,4% [305]

-Les interventions pour récurrences de goitre multinodulaire sont classiquement associées à une morbidité importante[306,307]. Cependant, certaines séries ont retrouvé un taux minime voire nul de complications définitives après totalisation de

l'exérèse pour première récurrence [308,309]. La morbidité est en outre accrue en cas de totalisation après TST, où la fibrose cicatricielle entraîne une modification des rapports anatomiques et des difficultés de dissection [308].

D'autres arguments plaident en défaveur de la réalisation de TST :

\*la constatation d'hypothyroïdies chez 40 à 84 % des patients ayant bénéficié de ce geste [310]; l'inefficacité du traitement thyrotoxique dans la prévention des récurrences [311];

\*la possibilité de méconnaître un prolongement rétro pharyngien droit ou intertrachéo-œsophagien gauche liée à l'absence de mobilisation complète du lobe thyroïdien, source de phénomènes compressifs ressentis par le patient, et facteur de récurrence [298].

\*les connaissances pathogéniques actuelles font état d'une autonomie de croissance du goitre liée à des facteurs non contrôlés par la TSH et indépendants des taux de thyroxine [312]. Cette autonomie de croissance du parenchyme thyroïdien expose à la récurrence, et constitue pour certains un argument supplémentaire en faveur d'une exérèse totale d'emblée [313].

-L'inconvénient majeur de la TT est l'hypothyroïdie postopératoire systématique, qui nécessite l'adhésion à un traitement thyrotoxique à vie et à la surveillance qui en résulte.

-Une exérèse non totale doit être discutée en cas de risque de non observance du traitement, ou devant des antécédents particuliers.

-Pour un cancer thyroïdien : [314]

Une étude a été réalisée par Bilimoria et al. (315) pour savoir si l'étendue de la chirurgie affecte les résultats du cancer papillaire de la thyroïde en interrogeant la National Cancer Data Base (1985–1998) qui incluait 52 173 adultes ayant subi une chirurgie pour la CPT :

Au total, 43 227 (82,9%) ont subi une thyroïdectomie totale et 8 946 (17,1%) ont subi une lobectomie (315).

Pour ces cancers ceux qui sont inférieures à 1 cm, l'étendue de la chirurgie n'a pas eu d'impact sur la récurrence ou la survie (315). Pour les tumeurs de 1 cm ou plus, la lobectomie a entraîné un risque plus élevé de récurrence et de décès (315). Ainsi, la thyroïdectomie totale pour un cancer de 1 cm ou plus a amélioré les résultats.

Chez les enfants, chacune des grandes études de cohorte, et plusieurs des études de plus petite taille, ont démontré des taux de récurrence accrus avec lobectomie vs thyroïdectomie totale (320,319-318, 316) .

\*Welch Dinaret al. (5) ont observé des récurrences d'environ 50% avec lobectomie vs.14% avec thyroïdectomie total.

\*Handkiewicz-Junak et al (317) ont observé des taux de récurrence d'environ 20% avec une lobectomie contre 3% avec une thyroïdectomie totale.

\* Hayet al. (318) a observé des récurrences d'environ 30% avec lobectomie vs.12% avec thyroïdectomie total.

-Dans notre série thyroïdectomie partielle a été réalisée pour 2 patients ( 22% des cas) , une thyroïdectomie totale a été indiquée chez 7 patients ( 78 % des cas ) : dont un cas pour un but prophylactique dans le cadre de CMT, un cas pour GMHN, 2cas pour CPT et trois cas pour un goitre plongeant/ compressif .

### **3) Curage ganglionnaire :[ 208] [192] [271]**

-En présence de métastases ganglionnaires cervicales connues, diagnostiquées par une échographie préopératoire et/ou par d'éventuelles cytoponctions ganglionnaires :

En plus d'un curage central, un curages latéraux complets s'étendant au territoire spinal et sus-claviculaire[209] est recommandée . C'est au niveau des limites inférieures et supérieures des curages jugulo- carotidiens que les « récidives » sont les plus fréquentes.

-En absence de ganglion pathologique connu :

Une lymphadénectomie prophylactique emportant la partie sus- et sous-omo-hyoïdienne de la chaîne jugulo-carotidienne est discutée (uni- ou bilatérale selon l'histologie de la thyroïde).

Le curage central n'est pas systématique. Il n'est effectué qu'en cas d'adénopathies envahies dans le compartiment central[209,268].

-Au total, la chirurgie doit être réglée et adaptée au risque d'extension ganglionnaire en fonction de la maladie et en raison de :

\*La fréquence élevée de l'envahissement ganglionnaire : L'envahissement ganglionnaire est plus fréquent chez les sujets les plus jeunes. En deçà de 21 ans, il est de 45 vs28 % au-delà [269]et atteint 67 % pour les enfants ayant moins de dix ans[270].

\*l'existence possible de ganglions métastatiques ne fixant pas l'iode

\* la difficulté diagnostique notamment au niveau du compartiment central et les difficultés des réinterventions au niveau ganglionnaire

Le taux de récidives ganglionnaires des cancers de l'enfant est important, évalué de 21 %[272] à 29%[184], mais demeure compatible avec une rémission complète prolongée, voire une guérison, grâce à un retraitement combiné chirurgical et d'ioderadioactif.[186]

Dans notre série le curage ganglionnaire était réalisé chez deux patients présentant un CPT et un cas pour CMT .

#### **4) L'intérêt de l'iode radioactif :[267] [265]**

L'iode<sup>131</sup> permet d'obtenir un nettoyage des reliquats thyroïdiens et des métastases pulmonaires iodofixantes. Il est d'autant plus efficace que ces métastases sont de plus petites dimensions et non visualisées par les examens morphologiques. Dans tous les cas, la chirurgie complète doit rester prioritaire dans le traitement des résidus tumoraux supra-centimétriques afin d'optimiser le traitement par irathérapie et d'éviter des doses d'iode radioactif cumulées trop importantes. Le risque d'effets secondaires de l'irathérapie est dose-dépendant. Ce risque reste nul pour des doses cumulées inférieures à 300mCi [208]. La fibrose pulmonaire est évitée en administrant des activités à intervalles espacés de plusieurs mois, cependant une surveillance par des explorations fonctionnelles respiratoires est nécessaire. Certaines équipes utilisent la radiothérapie externe afin de stériliser des résidus tumoraux [208–266].

Ce traitement est administré sous la forme d'une gélule d'iode délivrant une activité de 30 à 100 mCi soit 1.1 à 3.7 GBq à ingérer en une fois. Une image scintigraphique corps entier permet de visualiser ordinairement une fixation cervicale correspondant au reliquat thyroïdien post chirurgical. Son éradication par isotope permettra désormais un meilleur confort de surveillance clinique, échographique, biologique par mesure de la thyroglobuline.[265]

Dans notre série 2 patients sont adressés en médecine nucléaire pour traitement par l'iode radioactif : pour un cancer papillaire de la thyroïde.

#### **5) La thyroïdectomie mini-invasive vidéo assistée chez l'enfant (MIVAT) :[251][264]**

APRÈS la première parathyroïdectomie réalisée avec une technique endoscopique par Gagner en 1996, de nombreux chirurgiens ont utilisé l'approche minimalement invasive pour la parathyroïdectomie [256-257] puis la chirurgie thyroïdienne [258,259 ]. La publication concernant la thyroïdectomie avec technique

vidéo-assistée mini-invasive dans le groupe pédiatrique est rare par rapport à l'adulte où les rapports dans la littérature sont nombreux [258,259,260,261] . Les avantages très importants de cette technique sont une meilleure période postopératoire, une durée d'hospitalisation réduite, rester moins de douleur dans la région cervicale, et un meilleur résultat esthétique, ce qui est très important chez les jeunes patients. Elle est essentiellement utilisée pour les petits nodules folliculaires ou adénomes avec une autonomie fonctionnelle inférieure ou égale à 3,5 cm représentent l'indication sélective pour subir cette méthode, y compris les petits cancers papillaires bien différenciés. En outre, une thyroïdectomie totale prophylactique pourrait être réalisée avec cette technique chez les enfants asymptomatiques ou dans les cancers médullaires.[264]

**-Description d'une intervention de TVA : :[251]**

P. Miccoli et al. qui ont développé cette technique de TVA mini-invasive qu'ils dénomment MIVAT (Mini-Invasive Video-Assisted Thyroidectomy), Le chirurgien réalise la dissection, un premier aide opératoire maintient l'espace de dissection avec les écarteurs et un deuxième aide opératoire maintient et dirige l'endoscope. L'instrumentation comprend :

- optique : endoscope de 5 mm de diamètre et à 30 ° ;
- écarteurs : de type Farabeuf modifié, fins et profonds, permettant la traction médiale du lobe thyroïdien ;
- décolleurs à pointe mousse et décolleur-aspirateur à pointe mousse ;
- systèmes de coagulation : monopolaire pour l'abord cervical standard puis système de coagulation permettant la ligature artérielle thyroïdienne par bipolaire, électrocoagulation ou clip.

Une incision de 1,5 cm est réalisée environ 2 cm au-dessus du creux sus-sternal. Les tissus sous-cutanés sont disséqués jusqu'au plan de l'aponévrose cervicale superficielle. La ligne blanche est incisée sur au moins 3 cm. Les muscles sous

hyoïdiens sont réclinés à l'aide d'un écarteur placé sur leur face profonde .Un second écarteur est placé directement sur le lobe thyroïdien : il doit être placé de façon à rétracter le lobe thyroïdien en dedans en exerçant un léger mouvement d'ascension. On complète la dissection du lobe thyroïdien, notamment de ses faces antérieure et latérale, à l'aide d'instruments chirurgicaux conventionnels à travers l'incision cutanée. Deux écarteurs maintiennent cet espace de dissection. Une fois les vaisseaux ligaturés de manière sélective, la branche externe du nerf laryngé supérieur est visualisée le long du muscle crico-thyroïdien et préservée. Les vaisseaux du pôle inférieur de la thyroïde sont ensuite ligaturés de manière à permettre la mobilisation du lobe thyroïdien et une parfaite visualisation de l'œsophage et de la face latérale de la trachée, Les glandes parathyroïdes et l'artère thyroïdienne inférieure sont également identifiées.

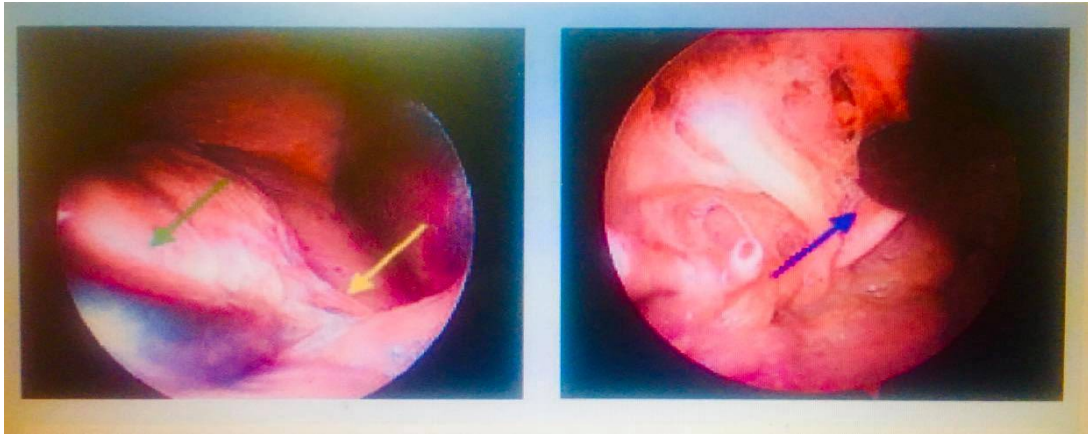
-Compte tenu de l'étroitesse de l'espace de dissection, l'identification du nerf récurrent est faite dans son dernier centimètre extra laryngé avant sa pénétration dans le larynx ou bien par le monitoring du nerf récurrent .

-Le lobe est ensuite extrait du cou par une traction délicate à travers l'incision initiale, puis on réalise une dissection du lobe et une section du ligament thyrotrachéal et l'isthmectomie.

-Le drainage chirurgical n'est pas nécessaire.

--Plusieurs études cliniques comparatives ont démontré que la TVA est une technique reproductible et sûre : l'incidence des complications postopératoires est similaire à celle rapportée lors de la réalisation des thyroïdectomies conventionnelles (262, 263) .

-Dans notre série aucun patient n'a été opéré par la technique de la MIVAT.



**Figure 24: Dissection du pôle inférieur (flèche verte) et des veines polaires inférieures (flèche jaune) gauches. Repérage du nerf récurrent gauche (flèche bleue) [251]**

### **III) Les suites post-operatoires :**

-Lorsque la thyroïdectomie est réalisée dans des conditions optimales, dans un milieu de connaissances anatomiques et physiologiques solides, combinée à une compétence méticuleuse en opération par des chirurgiens qui ont été formés pour effectuer l'opération et qui sont à l'aise de l'exécuter, l'incidence de la complication doit être au minimum; les complications dépendent plus souvent de facteurs physiques, comme un goitre volumineux ou intrathoracique, une tumeur maligne étendue, et si l'opération est une procédure primaire ou secondaire [250].

-La thyroïdectomie qu'elle soit totale ou partielle a toujours été considérée comme l'intervention reine de la chirurgie cervicale (218). Actuellement les risques propres à l'acte chirurgical ont fortement diminué grâce à une codification précise de la technique (219). Cependant ces risques persistent et cette intervention présentera toujours des risques potentiels qu'ils soient hémorragiques, nerveux ou parathyroïdiens.

-Les données récentes de la littérature indiquent que la paralysie des cordes vocales se produit dans 0 à 5% des nerfs à risque, bien qu'une partie seulement soit permanente. Une hypoparathyroïdie permanente persiste dans <3% des cas (220-221). Des problèmes de cicatrisation des plaies sont observés chez <1% des patients. Ces chiffres représentent toutes sortes d'opérations thyroïdiennes; dans le sous-groupe de thyroïdectomie totale pour tumeurs malignes ou réopérations pour goitre récurrent, le pourcentage de lésions nerveuses récurrentes est beaucoup plus élevé: 9,5 et 10%, respectivement (222). Diverses modifications de la thyroïdectomie ont été décrites pour réduire ou prévenir l'apparition de complications.

Une thyroïdectomie totale n'entraîne pas un taux plus élevé de paralysie des cordes vocales ou d'hypocalcémie symptomatique nécessitant une supplémentation en calcium que la chirurgie thyroïdienne subtotale donc ce n'est pas un argument pour éviter les résections totales. Si le nombre de résections totales augmente, il est probable que moins de réopérations, avec un taux de morbidité relativement élevé, devront être effectuées.[223]

### **1) Complications hémorragiques : [227] [234]**

-Il représente le risque majeur de cette chirurgie bien qu'il soit faible. Les complications hémorragiques cataclysmiques sont devenues exceptionnelles [228].

-Les chiffres de la littérature varient de 0 à 3,2 % (224, 225, 226). Il n'en reste pas moins préoccupant puisqu'il s'agit d'un risque vital du fait du risque d'asphyxie brutale par écrasement trachéal dû à l'hématome. Ce risque est toujours présent même si en fin d'intervention l'hémostase semble parfaite. Il faut donc que la surveillance du patient soit régulière avec contrôle des redons et de la région cervicale en post-opératoire quel que soit le type d'intervention thyroïdienne pratiquée.

-Les études réalisées par Casanelli [229] Ouoba [228], et Conessa [230] ont respectivement noté 2 %, 1,9% et 6,73% dans leurs séries.

Pour des auteurs nord américain et européen [231, 232,233], le recours à la chirurgie minimale invasive permettrait de réduire ce risque par l'utilisation soit de la chirurgie video-assistée, soit de la chirurgie endoscopique, soit encore par l'utilisation du dissecteur ultrasonic.

Dans notre série aucune hémorragie post opératoire n'a été notée

## **2) Paralysies récurrentielles [223] [227] [295]**

-L'une des complications les plus graves de la chirurgie thyroïdienne est une paralysie du nerf laryngé récurrent, temporairement ou définitivement. Le risque de lésions nerveuses récurrentes dépend en effet de l'expérience de l'équipe opératoire (235).

La morbidité est également affectée par la nature de la maladie sous-jacente; la chirurgie des goitres endémiques produit moins de lésions nerveuses récurrentes que les résections pour le carcinome thyroïdien (236,237,238), alors qu'avec les réinterventions le nombre de lésions nerveuses peut atteindre 27% (239).

-La recherche systématique du nerf et son suivi jusqu'à sa pénétration laryngée permet de bien le visualiser et de coaguler ou de lier les vaisseaux à distance. Le risque d'atteinte du nerf est maximal lorsqu'on s'épare le lobe thyroïdien du ligament de Gruber latéral comme le souligne HENRY (240).

-Dans la littérature le pourcentage de paralysie récurrentielle est compris entre 0,5 et 3,8 % selon les auteurs (241, 242).

- Cette atteinte est responsable d'une dysphonie d'intensité variable, d'une dyspnée d'effort et parfois de fausses routes aux liquides [274].

-L'atteinte récurrentielle bilatérale constitue la complication chirurgicale la plus redoutable, la symptomatologie est dramatique et se traduit par l'impossibilité d'extuber le patient avec nécessité de pratiquer en urgence une trachéotomie pour

assurer la respiration du sujet. C'est une complication qui ne doit plus se rencontrer [295] :

- Afin de diminuer la morbidité récurrentielle, nous recommandons :
  - de rechercher systématiquement le nerf récurrent à proximité de l'artère thyroïdienne inférieure ;
  - de le disséquer jusqu'à son point de pénétration laryngé de laisser un «mini-mur» postérieur de parenchyme thyroïdien au contact de sa portion terminale lorsque la dissection est difficile à ce niveau.

Dans notre série aucun cas d'atteinte récurrentielle n'a été noté.

### **3) Hypoparathyroïdies [223] [234]**

Elle se traduit par une chute de la calcémie qui doit être dosée systématiquement après chirurgie .Les parathyroïdes qui sont identifiés et séparés de la thyroïde lorsqu'ils sont rencontrés sont probablement compromis involontairement dans leur vascularisation, ce qui entraîne une ischémie (temporaire?) et une hyperfonction. Une séparation plus soigneuse des glandes parathyroïdes qui apparaissent «spontanément» dans le champ opératoire et ne recherchant pas explicitement les glandes (non directement visibles) pourrait réduire la fréquence de l'hypocalcémie postopératoire symptomatique.

-Au cours des dernières années une approche plus libérale était adopté pour l'autotransplantation de glandes parathyroïdes apparemment ischémiques au muscle sternocléidomastoïde, ce qui pourrait réduire davantage le taux d'hypoparathyroïdie postopératoire.

-Dans la littérature, des auteurs tels Conessa [230], Ouoba [228], Yehouessi [243] et Megherbi [244] notent une faible incidence de cette complication avec des taux respectifs de 3%, 1,92%, 0,1% et 4,2%. Une des clés pour la préservation des parathyroïdes reste la préservation de leur vascularisation par la ligature sélective des branches de l'artère thyroïdienne inférieure, au contact de la glande .

Dans notre série aucune anomalie phosphocalcique n'a été noté .

#### **4) Les Complications pariétaux :**

-Les cicatrices chéloïdiennes : Il s'agissait pour tous les patients d'une hypertrophie tissulaire de petite épaisseur limitée à l'incision et aux points de sortie des redons. Un traitement local à base d'infiltration de corticoïdes retardés a permis de faire disparaître systématiquement la chéloïde avec cependant un inconvénient temporaire, une décoloration pigmentaire due aux corticoïdes. Cette dépigmentation persistant en moyenne un an [230] .

-L'infection pariétale : Elle survient rarement, elle est moins de 0,1% des cas (245, 246,247).

Il faut d'abord une désunion des points de suture puis un drainage de la collection et l'utilisation (parfois) d'antibiotiques sont suffisants pour lutter contre l'infection .

#### **5) Les plaies trachéo-oesophagiennes :**

-Elle sont rare . La manipulation de la trachée au cours des chirurgies thyroïdiennes ainsi que la modification de l'anatomie et de la structure de la trachée dans les goitres anciens volumineux ( déviation, trachéomalacie) sont mis en cause[249] . Selon Kaloud H et al, le traitement peut être médical ou chirurgical selon les caractères de la plaie trachéale [248].

-L'oesophage peut être à risque en cas de déplacement important de la trachée, laissant la surface oesophagienne antérieure exposée aux blessures [246] .D'où l'intérêt de la mise en place d'une sonde gastrique pour repérer l'oesophage .

## **6) Complications des curages ganglionnaires : [271]**

-Hypocalcémie et paralysie récurrentielle sont les deux complications majeures des lymphadénectomies. Les paralysies récurrentielles surviennent dans 0 à 7 % des cas. Elles semblent plus fréquentes si des curages latéraux sont associés aux curages de la loge centrale (13,3 vs 3,7 %). Ces paralysies sont le plus souvent transitoires (4–6%) [273], L'hypoparathyroïdie, elle est le plus souvent transitoire(3 à 83 %) que définitive (0 à 29 %)[273]. La surveillance de la calcémie doit être quotidienne pendant l'hospitalisation.

-Les lésions du plexus cervical superficiel sont plus fréquentes et génèrent une hypo-esthésie du lambeau cervical. Ce plexus qui émerge au tiers inférieur du sternocléidomastoïdien doit être préservé lors de la mobilisation du lambeau cervical.

-L'atteinte du rameau trapézien du nerf spinal, provoquant une chute homolatérale de l'épaule, les paralysies diaphragmatiques par lésion du phrénique, les syndromes de Claude-Ber-nard-Horner secondaires à un traumatisme de la chaîne sympathique cervicale sont exceptionnel .



---

## ***Conclusion***



La pathologie thyroïdienne a toujours fait l'objet à des études nombreuses, elle constitue l'une des étiologies les plus fréquentes des pathologies endocriniennes chez l'enfant, néanmoins elle reste moins fréquente par rapport à celle de l'adulte .

Il faut toujours chercher les signes de suspicion cliniques qui permettent d'orienter le diagnostic et les investigations paracliniques afin de poser l'indication chirurgicale.

Le bilan hormonal permet de définir le statut hormonal du malade, l'échographie qui a une place considérable et justifiée dans la stratégie diagnostique et thérapeutique ainsi que la surveillance des pathologies thyroïdiennes , la scintigraphie permet de distinguer les nodules malins et bénins, d'étudier la structure de la glande et d'en observer son fonctionnement, mais sa réalisation n'est pas systématique, contrairement à la cytoponction qui a pris un rôle considérable dans le dépistage du cancer thyroïdien ainsi que la sélection d'une population à risque.

Le traitement associe une thyroïdectomie (totale ou partielle) avec un examen extemporané qui peut indiquer la poursuite du traitement et un curage ganglionnaire.

Actuellement ont note une diminution très remarquable des complications chirurgicales avec le développement et l'apparition des nouvelles techniques chirurgicales , mais un certain nombre reste malheureusement inévitable .Le suivie doit etre prolongé jusqu'à l âge adulte afin de déterminer l'efficacité thérapeutique et l'impact sur leur santé général ultérieure.



---

## *Résumés*

---



## Résumé

**Titre:** Place de la chirurgie dans la prise en charge: Des Hypothyroïdies, Hyperthyroïdies et Cancers de la thyroïde chez l'enfant

**Rapporteur:** Pr. Mounir KISRA

**Auteur:** Nada Benabdelouahab

**Mots clés:** Hypothyroïdie-Hyperthyroïdie-Cancer- Enfant-Chirurgie

Il s'agit d'une étude rétrospective de 9 enfants ayant été hospitalisés entre 2012 et 2019 au service de Chirurgie Pédiatrique A à l'hôpital d'enfant de Rabat essentiellement pour cancers de la thyroïdes, et des thyroidites auto-immunes..

Notre travail s'est fixé comme objectif une étude de l'ensemble des caractéristiques de ces différentes pathologies.

-Il existe une nette prédominance féminine, le sexe ratio de cette série c'est : 2 / 7 (2 garçons pour 7 filles), qui ont un age moyen de 11 ans, dont 78% des cas ont consulté pour une tuméfaction cervical.

-Après un examen clinique bien mené et des explorations paracliniques qui reposent essentiellement sur:

\*L'échographie cervical ainsi que la scintigraphie thyroïdienne .

\*Le bilan hormonal a été fait chez tous les patients, il a révélé une hypothyroïdie chez un malade et une hyperthyroïdie chez un autre malade.

-D'autres examens ont été demandés : Echo doppler cervical, le scanner cervical, la radiographie thoracique et l'examen génétique dans le cadre de dépistage familial du CMT, était positif chez un enfant.

La cytoponction du nodule thyroïdien a été réalisé chez un malade.

-Tous les patients on été opérés (100%) pour des indications multiples :

Thyroïdectomie total d'emblée chez 78% des cas

Isthmo lobectomie chez 22 % des cas

- Les pathologies thyroïdiennes opérées dans notre série sont dominées par :

- carcinome papillaire (2cas).

- Adénome hypercellulaire/ carcinome folliculaire (1 cas), et adénome folliculaire variante papillaire (1cas).

- 1 traitement prophylactique du CMT.

- 2 cas de thyroidite auto-immune.

## Summary

**Title:** Place of surgery in the treatment of :

Hypothyroidism, Hyperthyroidism, Pediatric thyroid cancer

**Reporter:** PR. Mounir KISRA

**Author:** Nada Benabdelouahab

**Keywords:** Hypothyroidism-Hyperthyroidism-Cancer- Child-Surgery

This is a retrospective study of 9 children who were hospitalized between 2012 and 2019 in the Department of Pediatric Surgery A at the Rabat Children's Hospital mainly for thyroid cancer, and auto-immune thyroiditis.

Our work has set itself the objective of studying all of the characteristics of these different pathologies.

-There is a clear female predominance, the sex ratio of this series is: 2/7 (2 boys for 7 girls), who have an average age of 11 years, of which 78% of the cases consulted for cervical tumefaction.

-After a well conducted clinical examination and paraclinical explorations which are essentially based on:

\* Cervical echography and thyroid scintigraphy.

\* The hormonal complete examination has concerned all the patients; it showed an hypothyroidism in one patient and hyperthyroidism in another patient.

\*Other examinations were requested: cervical echo doppler, cervical scanner, radiography of the thorax and genetic examination as part of family screening for CMT, was positive in a child.

\*The cytopuncture of the thyroid nodule was performed on one patient.

-All patients were operated (100%) for multiple indications:

Total thyroidectomy immediately in 78% of cases

Isthmo lobectomy in 22% of cases

The thyroid pathologies in our series are dominated by:

- Papillary carcinoma (2case).

- Hypercellular adenoma/ follicular carcinoma (1 case), and follicular adenoma papillary variant (1 case).

- 1 prophylactic treatment of CMT.

- 2 cases of autoimmune thyroidite.

## ملخص

**العنوان:** دور الجراحة في علاج : قصور الغدة الدرقية ، فرط نشاط الغدة الدرقية ، سرطان الغدة الدرقية عند الطفل

**المشرف:** ذ. منير كسرى

**من طرف:** ندى بنعبد الوهاب

**الكلمات الأساسية :** قصور الغدة الدرقية – فرط نشاط الغدة الدرقية – سرطان – طفل – الجراحة

هذه دراسة بأثر رجعي لتسعة أطفال تم إدخالهم إلى المستشفى من 2012 إلى 2019 في قسم الجراحة في المشفى الجامعي للأطفال بالرباط لمختلف أمراض الغدة الدرقية .

الهدف من دراستنا هو تحليل جميع خصائص هذه الأمراض المختلفة.

-هناك غلبة واضحة للإناث ، ونسبة الجنس في هذه السلسلة هي: 7/2 (2 أولاد / 7 فتيات) ، الذين يبلغ متوسط

عمرهم 11 عاماً، 78% من الحالات التي استشيرت لأجل تورم منعزل العنق.

- بعد الفحص السريري الجيد والاستكشافات شبه السريرية التي تعتمد بشكل أساسي على:

تخطيط الصدى ثم سانتغرافيا الدرقية.

\* تم إجراء الفحوصات الهرمونية لدى جميع المرضى وكشف عن خلايا في تركيز هرمونات الغدة الدرقية لمريضين.

- تم طلب فحوصات أخرى: الموجات فوق الصوتية دوبلر ، التصوير المقطعي للعنق ،التصوير الشعاعي للصدر ،

والفحص الجيني كجزء من الفحص العائلي لـ سرطان النخاعي مؤكداً، كان إيجابياً عند الطفل.

تم إجراء بزل الخلايا لمريض واحد.

- جميع المرضى خضعت للجراحة (100%) لعدة مؤشرات:

استئصال الغدة الدرقية الكلي على الفور في % 78 من الحالات

استئصال الغدة الدرقية شبه الكلي في % 22 من الحالات

- إن غالبية الأمراض الغدة الدرقية التي تم علاجها في سلسلتنا:

- 2 سرطان حليمي ،

- 1 ورم غدي خلوي / سرطان مسامي جرابي طفيف

1 ورم غدي جرابي ، متغير حليمي

- 1 علاج وقائي للسرطان النخاعي

-2 حالات التهاب الغدة الدرقية المناعي



---

# ***Bibliographie***

---



- [1] **Larsen WJ** (2001) Human embryology. Churchill Living-stone, New York
- [2] **Mohebati, A., & Shaha, A. R.** (2011). *Anatomy of thyroid and parathyroid glands and neurovascular relations. Clinical Anatomy, 25(1), 19–31.* doi:10.1002/ca.21220
- [3] **Pierre Kamina.** Anatomie clinique 3éme édition. SECTION VI, chapitre 24 :Glande thyroïde et parathyroïdes. P : 330-331
- [4] **Hoyes AD, Kershaw DR.** Anatomy and development of the thyroid gland. EarNose Throat J 1985;64(10):318–32.
- [5] **Fancy, T., Gallagher, D., & Hornig, J. D.** (2010). *Surgical Anatomy of the Thyroid and Parathyroid Glands. Otolaryngologic Clinics of North America, 43(2), 221–227.* doi:10.1016/j.otc.2010.01.001
- [6] **Pierre Allain .** TRH, TSH et hormones thyroïdiennes, antithyroïdiens de synthèse . Hormones, Cytokines, Antigènes et Anticorps.
- [7] **Hedinger C ,Williams ED,Sobin LH.** Histological typing of thyroid tumours. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris ,Tokyo,Hong Kong,Springer- Verlag :second eds. International histological classification of tumours ,World Health Organization1988.n°11.
- [8] **Hay ID,Grant,Van Heerden JA,**Papillary thyroid micro-carcinoma: a study of 535 cases observed in a 50 year period. Surgery 1992;112:1139-47.
- [9] **Rosai J Carcangiu ML,Delellis RA,** Tumors of the thyroid gland, Atlas of tumour pathology,Washington, AFIP 1992 ;fasc.
- [10] **Harach HR Williams ED.** Childhood thyroid cancer in England and Wales. Br J Canc 1995 ;72 :777-83.

- [11] **Berger N, Borda A, Bizollon MH.** Le carcinoma papillaire de la thyroïde et ses variants . Arch Anat Cytol Pathol 1998 ; 46-61 .
- [12] **Jérome Cros ,Cécile Badoual, Stéphane Hans** .Chapitre 27 ,item 239 (item241) Goitre, nodules thyroïdiens et cancer thyroïdiens. Ouvrage : Les référentiels des collèges : collège français des pathologistes : anatomie pathologique( CoPath) : p 256-259
- [13] Anatomopathologie : classification OMS 2017 des cancers de la thyroïde - S.LAMECHE .Nouvelle classification OMS des tumeurs thyroïdiennes .CHU BENI-MESSOUS -Abir AL GHUZLAN .Nouvelle classification OMS des tumeurs thyroïdiennes de souche folliculaire
- [14] **Leenhardt, L., Ménégaux, F., Franc, B., Hoang, C., Salem, S., Bernier, M.-O.,Aurengo, A.** (2005). Cancers de la thyroïde. EMC - Endocrinologie, 2(1), 1–38. doi:10.1016/j.emcend.2004.10.003
- [15] **Bernard Weill, Frédéric Batteux** Immunopathologie et réactions inflammatoires (2003)
- [16] **DELELLIS R, LLOYD R** Pathology and genetics: tumours of endocrine organs; Who Classification of tumours Series .IARC Press, 2004. Lyon: p. 320
- [17] **STEVENS C, LEE JKP, SADATSAFAVI M, BLAIR GK.** Pediatric thyroid fine-needle aspiration cytology: a meta-analysis. J Ped Surg 2009;44:2184-2191
- [18] **WILLGERODT H, KELLER E, BENEK J, EMMRICH P.** Diagnostic value of fine needle aspiration biopsy of thyroid nodules in children and adolescents. J Ped Endoc Metab 2006;19:507-515

- [19] **J.Leclère,J.Orgiazzi,B.Rousset,J.L.Schlienger,J.L.Wémeau.** Ouvrage :  
 LA THYROÏDE (2eme édition) ; ELSEVIER Masson ;  
**B .Franc.** Cancers de la thyroïde. p :467 ;  
**M.Polak, P.Czernichow.** pathologie thyroïdienne infantile. p :539-540 ;  
**J.L.Wémeau .** Examen clinique de la thyroïde .p :261 -262 ;  
**H.BORNET,G .Sassolas .** Dosage de la thyroglobuline p :278-281-282 ;  
**B.Contre-Devolx,P .Niccoli-Sire .** Calcitonine p:286-287 ;  
**M.d'Herbomez,R.Sapin .**Thyréostimuline . p :274-275 ;  
**L. Leenhardt, A .Aurengo .**Echographie thyroïdienne p :293-294-295-296-  
 297 . **J.Hermans.**Apport de la médecine nucléaire à l'exploration de la glande  
 thyroïde p305-306 ;  
**J.P.Rouanet,P.Y.Daclin,A.Maubon** IRM ET THYROÏDE : p : 318 ;  
**M.Lecompte-Houcke,E.Leteurtre .** Explorations cytologiques et  
 anatomopathologiques : méthode d'exploration . p 320-321 .
- [20] **Clayton GW.**Thyrotoxicosis in children.In : Kaplan SA.Clinical pediatric  
 and adolescent endocrinology,Philadelphia : WB Saunders;1982.p.110-7.
- [21] **A.Bourrillon ;J-P .Chouraqui;M.Dehan. J.Lechevallier ; A.Chantepie;  
 C.Job-Deslandre ;J.LEGER ;M F. Le Heuzey ;C.Loirat ;Y.Perel  
 ;M.Rybojad ;G.Sebag .** Pathologie pédiatrique : endocrinologie et diabète  
 ,OUVRAGE : Pédiatrie .5édition p :279
- [22] **P .CZERNICHO ,J.Léger** Pathologie de la thyroïde . Ouvrage Pédiatrie  
 .UREF .Berti Edittions.Coordination : Y.Aujard,A.Bourillon,J.Gaudelus . p :  
 198/199/200
- [23] **PIERSON M.DESCHAMPS J.P<Croissance>,in Job J.C.,Pierson M**  
 .,Endocrinologie pédiatrique et croissance,Flammarison,Médecine et  
 Sciences ed,1981 ,2ed,pp,1-48 .

- [24] **RAYMOUD ARDAILLOU ET JEAN-YVES LE GALL.** Le dépistage néonatal généralisé par des tests d'analyse biologique ( Mass neonatal screening using biological testing). Bulletin de l'académie nationale de médecine Paris France, 2006, vol 190, n°8, pp.1745-1759.
- [25] **GRUTERS A ,LIESENKOTTER KP, ZAPICO M, JENNER A, DUTTING C, PFEIFFER E, LEHMKUHL U.** Results of the screening program for congenital hypothyroidism in Berlin 1978-1995; Exp clin Endocrinol Diabetes. 1997; 105 suppl 4: 28-31. 51
- [26] **PANOOTSOPULOS G, MENGRELI C, ILIAS I, BATSAKIS C, CHRISTAKOPOULOU.** Scintigraphic evaluation of primary congenital hypothyroidism. Result of the Greek screening program. Eur J Nucl Med 2001; Apr 28 (4); 529-33.
- [27] **FAN GX, JUN Y, RUI-GUAN C.** Neonatal screening of phenyl ketonuria and congenital hypothyroidism in China. Southeast Asian J trop Med public. Healt 1999-30; (suppl 2); 33-7.
- [28] **N. BEN RAÏS AOUD, I. GHFIR, F. MISSOUM, J. RAHALI, H. GUERROUJ, R. KSYAR, S. FELLAH, A. BSSIS, I. ECHCHERRAQ** Aspects épidémiologiques du cancer différencié de la (médullaire exclu) au Maroc . j.Médecine Nucléaire ;Volume 32, numéro 11 pages 580-584 (novembre 2008).
- [29] **DESJARDINS JG, BASS J, LEOEUF G, DI LORENZO M, LETARTE J, KHAN AH ET AL.** A twenty-year experience with thyroid carcinoma in children. J Pediatr Surg 1988. 23(8):709-713.

- [30] **MILLMAN B, PELLITTERI PK.** Thyroid carcinoma in children and adolescents. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995. 121(11) :1261-1264.
- [31] **MILLER JM.** THYROID CARCINOMA. J PEDIA TR 1968. 73(4):645-646.
- [32] **Proye C, Kerlo P, Gontier A, Goropoulos A, Carnaille B, Franz C, et al.** Le cancer thyroïdien différencié chez le sujet de moins de 20 ans. Particularités cliniques et évolutives à partir de 34 observations. Lyon Chir 1992;88:469–74.
- [33] **Almou M, Alaoui M, Mokhtari M, Mansour A.** Cancer différencié de la thyroïde : facteurs pronostiques et attitudes thérapeutiques. Acta Chir Belg 1989;89:271–5.
- [34] **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.
- [35] **Cardis E, Kesminiene 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.
- [36] **Schlumberger M, Pacini F.** Thyroid tumors. Paris :Ed. Nucleon, 1999.
- [37] **N. Tubiana-Mathieu .** OUVRAGE : Cancer : Prévention et dépistage des différents pathologies. Masson III. Chapitre 7 : cancer thyroïdien . p 169-172
- [38] **Zimmermann MB.** The effects of iodine deficiency in pregnancy and infancy. Paediatr Perinat Epidemiol 2012;26(Suppl. 1):108–17.

- [39] Centers for Disease Control and Prevention, World Food Programme. A Manual: Measuring and interpreting malnutrition and mortality. Rome:WFP, 2005.
- [40] Gaitan E.<Goitrogens in food and water > Annu Rev Nutr.n°10,1990 p.21-39
- [41] **Feinmesser R,Lubin E,Segal K,Novek A.**Carcinoma of thyroid in children-a review.J Pediatr Endocrinol Metab 1997;10:561-8
- [42] **Peix J-L,Mabrut JY, Van Box Som,Berger N.**Cancer thyroïdien chez l'enfant et l'adolescent.Aspect cliniques,problèmes diagnostiques et thérapeutiques particuliers.Ann Endocrinol 1998;59:113-20.
- [43] Management of thyroid nodule .J Radiol 2009 ; 90 : 354-61.**L Leehard**.p355
- [44] Nodules et goitres thyroïdiens .**AG Burger** . Forum Médical Suisse 2(44),1039-1043 ,2002
- [45] **JEAN LOUIS WEMEAU** Ouvrage : Les maladies de la thyroïde, chapitre20 : la thyroïde aux différents âges de la vie par : F .Defrance-Faivre
- [46] **R. Vassilopoulou-Sellin, J.M Klein, T.H. Smith, N.A. Samaan:** Pulmonary metastases in children and young adults with differentiated thyroid cancer. Cancer 1993, 71, 4, 1348-52.
- [47] **T.H. Winship, R.V Ros Voll :** Childhood thyroid carcinoma.Cancer 1961, 14, 734-43.
- [48] **SAMUEL AM, SHARMA SM.** Differentiated thyroid carcinomas in children and adolescents. Cancer 1991.67(8):2186-2190.

- [49] **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
- [50] **JAROMIR ASTL, MARCELA DVOŘAKOVA, PTER VLČEK, DAVID VESELÝ, PETER MATUCHA, JAN BETKA** (thyroid surgery in children and adolescents).
- [51] **Jarzab B, Junak DH, Wloch J, Kalembe B, Roskosz J, Kukuska A, et al.** Multivariate analysis of prognostic factors for differentiated thyroid carcinoma in children. Eur J Nucl Med 2000;27:833–41.
- [52] **BURGER AG.** Nodules et goitrs thyroïdiens.Forum med Suisse .2002.(44.30):1039-1043
- [53] **MANSI L,MONCAYO R,CUCCURULI V,DOTTORINI ME, RAMBEL-DI PF.** Nuclear medicine in diagnosis,staging and follow-up of thyroid cancer.QJ Nucl Med Mol Imaging 2004,48,82-95.
- [54] **Lahlaidi A.**Système nerveux, tete cou et organe des sens anatomie topographiques 1986 ;4 :192-7.
- [55] **Cougard P ,Matet P,Coudet P,et al.**Les goitres plongeant :218 cas opérés.Ann Endocrinol 1992 ;53 :230-5
- [56] **Rolet JP,Guibert B,Braillon G,Gilly FN.**Les goitres plongeant 110 observations.Lyon Chir 1991 ;87 :478-86 .
- [57] Goitre plongeants expérience du service à propos de 50 cas . **M.Benbakh et al.**/Annales français d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 133(2016)17-20

- [58] **Rios A,RODRINGUEZ J M,CANTERAS M,GALINDO P J,BALSA-LOBRE M D, PARCILLA P.** Risk factors for malignancy in multinodular goiter.European journal of Surgical Oncology EJSO 2004 ;30 : 58-62.
- [59] **HEGEDUS L, BONNEMA .SJ, BENNEDBAEK.F.N.** Management of simple nodular goiter: current status and future perspectives.Endocrine Reviews 2003;24(1) : 102-132.
- [60] **CANNONI M,DEMARD F.** Les nodules thyroïdiens du diagnostic à la chirurgie. Rapport de la société Française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale. Ed Arnette 1995
- [61] **HUGUES F.C.BAUDET M.LACCOURREYE.H.** Le nodule thyroïdien Une étude rétrospective de 200 observations. Ann.oto-laryng (Paris).1989 ; 106 : 77-81
- [62] **HAFF R C; SCHECTER B C; ARMSTRONG R C; EVANS W E.** Factors increasing the probability of malignancy in thyroid nodules. Am J Surg, 1976 ; 131;(6):707-709.
- [63] **HENRY .J.F.** Commentaires sur l'évaluation clinique du nodule thyroïdien isolé. Annales d'endocrinologie (Paris) 1993 ; 54 ; 230-231.
- [64] **SCHLUMBERGER M, DE VATHAIRE F.** Iode 131 : utilisation médicale. Effets cancérogènes et génétiques. Annales d'endocrinologie (Paris) 1996 ; 57 : 166-76
- [65] **Dobyns BM,Hirsh EZ.**Iodinated compounds in the lymphatic pathways leading from the thyroid .JClin Endocr Metab 1956 ;16 :153-7.

- [66] **Hjort T.**Determination of serum thyroglobulin by a haemagglutination-inhibition test.Lancet 1961;1:1262-4.
- [67] **Assem ESK.**Thyroglobulin in the serum of parturient women and new born infants.Lancet 1964;1:139-41.
- [68] **Daniel PM,Pratt OE,Roitt IM,Torrigiani G.**The release of thyroglobulin from thyroid gland into thyroid lymphatic ;the identification in the thyroid lymph and the blood of monkeys by physical and immunological methods and its estimation by radio-immunoassay.Immunology 1967;12:489-504.
- [69] **Roitt IM,Torrigiani G.**Identification and estimation of undegraded thyroglobulin in human serum.Endocrinology 1967;81:421-9.
- [70] **Van Herle AJ,Uller RP,Matthews NL.Brown J.**Radio-immunoassay for measurement of thyroglobulin in human serum.J Clin Invest 1973;52:1320-7.
- [71] **VAN Herle AJ,Uller RP.**Elevated serum thyroglobulin : a marker of metastases in differentiated thyroid cancer .J Clin Invest 1975;56 : 272-7.
- [72] **Schlumberger M,Chambord P,Fragu P,Lumbroso J,Parmentier C,Tubiana M.**Circulationg thyroglobulin and thyroid hormones in patients with metastases of differentiated thyroid carcinomas.Relationship to serum thyrotropin levels .J Clin Endocrinol Metab 1980;51:53-9.
- [73] **Pezzino V,Filetti S,Belfiore A,Proto S,Donzelli G,Vigneri R.**Serum thyroglobulin in the newborn .J Clin Endocrinol Metab 1981 ;52 :364-6.
- [74] **Druetta L,Bornet H,Sassolas G,Rousset B.**Analyse critique du dosage de la thyroglobuline.Immunoanal.Biol Spec 1998 ;13 ;201-7 .

- [75] **Fisher DA.F et al** thyroid function diagnosis and management of fetal thyroid disorders .Clin Obstet Gynecol 1997 ;40 :16-31.
- [76] **Abramowicz MJ,Vassart G,Refetoff S.**Probinng the cause of thyroid dysgenesis. Thyroid 1997;7;325-36.
- [77] **Sapin R.Schlienger JL,**Ambiguités des dosages de thyroglobuline : aspects biologiques et cliniques, Rev Fr Endocrinol Clin 1998 ;39 :581-93 .
- [78] **Kawamura S,Kishino B, Taliajima K,Mashita K,Tarui S .**Serum thyroglobulin changes in patients with graves diseas treated with long term antithyroid drug therapy .J Clin Endocrinol Metab 1983 ;56 :507-12 .
- [79] **Morita T,Tamai H, Ohshima A,Komaki G,Matsubayashi S,Kuma K,et al.**Changes in serum thyroid hormone,thyrotropin,and thyroglobulin concentrations during thyroxines therapy in patients with solitary thyroid nodule ,J Clin Endocrinol Metab 1989;69;227-30.
- [80] **Pezzino V,Vigneri R,Squatrito S,Filetti S,Camus M,Polosa P.**Increased serum thyroglobulin levels in patients with nontoxic goitrer .J Clin Endocrinol Metab 1978,46:653-7.
- [81] **Conte-Devolx B,Niccoli P.**Le dosage de la calcitonine (CT) et le cancer médullaire de la thyroïde. L'Eurobiologiste 1998;32:209-14.
- [82] **Guilloteau D,Perdrisot D,Calmettes C,et al.**Diagnosis of medullary carcinoma of thyroid by calcitonin assay using monoclonal antibodies.J Clin Endocrinol Metab 1990 ;71:1064-7.
- [83] **Niccoli P,Wion-Barbot N,Caron P, et al.** Interest of routine measurement of serum calcitonin (CT): study in a large series of thyroidectomized patients.J Clin Endocrinol Metab 1997;82: 338-41.

- [84] **Mariotti S,Caturegli P,Piccolo P,Barbesino G,Pinchera A.**Antithyroid peroxydase autoantibodies in thyroid disease .J Clin Endocrinol Metab 1990;71 :661-9.
- [85] **Feldt-Rasmussen U,Hoier-Madsen M,Bech K,Blichert-Toft M,Bliddal H,Date J, et al.**Anti –thyroid peroxidase antibodies in thyroid disorders and non-thyroid autoimmune disease.A Autoimmunity 1991;9:245-54.
- [86] **Doullay F,Ruf J,Codaccioni JL,Carayon P.**Prevalence of autoantibodies to thyroperoxidase in patients with various thyroid and autoimmune disease.Autoimmunity 1991;9:237-44.
- [87] **Engler H,Riesen WF,Keller B.**Anti-thyroid peroxidase(anti-TPO)antibodies in thyroid diseases, non-thyroidal illness and controls.Clinical validity of a new commercial method for detection of anti-TPO (thyroid microsomal)autoantibodies.Clin Chim Acta 1994;225:123-36.
- [88] **Feldt-Rasmussen U.**Analytical and clinical performance goals for testing autoantibodies to thyroperoxydase, thyroglobulin,and thyrotropin receptor.Clin Chem 1996;42:160-3.
- [89] **Spencer CA, Takeuchi M, Kazarosyam M,Wang OC, Guttler RB, Singer PA, et al.**Serum thyroglobulin autoantibodies : prevalence,influence on serum thyroglobulin measurement,and prognostic significance in patients with differentiated thyroid carcinoma.J Clin Endocrinol Metab 1998;83;1121-7.
- [90] **Davies TF,Rotti E,Braverman LE,DeGroot LJ.**Throid controversy-stimulating antibodies.J Clin Endocrinol Metab 1998;83:3777-85.

- [91] **Feldt-Rasmussen U, Schleusener H, Carayon P.** Meta-analysis evaluation of the impact of the impact of thyrotropin receptor antibodies on long term remission after medical therapy of Graves disease .J Clin Endocrinol Metab 1994;78:98-102.
- [92] **Laurberg P, Nygaard B, Glinoeer D, Grussendorf M, Orgiazzi J.** Guidelines for TSH-receptor antibody measurement in pregnancy : results of an evidence based symposium organized by the European Thyroid Association. Eur J Endocrinol 1998;139 :584-6.
- [93] **Spencer CA, LoPresti JS, Patel A, Guttler RB, Eigen A, Shzn D, et al** .Applications of a ne chemilumino-metric thyrotropin assay to subnormal measurement.J Clin Endocrinol Metab 1990 ; 70 : 435 -60.
- [94] **Spencer CA Takeuchi M, Kazarosyan M.** Current status and performance goals for serum thyrotropin( TSH) assay.Clin Chem 1996;42:140-5.
- [95] **Nelson JC, Wilcox RB.** Analytical performance of free and total thyroxine assays . Clin Chem 1996;42 : 146-54.
- [96] **Kaplan MM.** Clinical perspectives in the diagnosis of thyroid disease. Clin Chem 1999;45 : 1377-83.
- [97] **Andem** .Recommandations pour la pratique clinique.La prise en charge diagnostique du nodule thyroïdien. Paris : Editions Norbert Attali ; 1995 .
- [98] **Andem** .Recommandations pour la pratique Clinique.La prise en charge diagnostique du nodule thyroïdien.Ann Endocrinol 1996 ;57 : 526-35.
- [99] **Leenhardt L.** Commentaires sur l'évaluation échographique des nodules thyroïdiens .Ann Endocrinol 1993 ;54 :237-40.

- [100] **Dr Patrica Fischer.Dr Edouard GHANASSIA.Marie-Caroline BARAUT**  
Exploration morphologique de la thyroïde Ouvrage : La REFERENCE iKB .  
Endocrinologie diabetologie –nutrition ; iECN2016 ;chapitre 2 p :7
- [101] **Viateau Poncien J.**Echographie thyroïdienne (2 éd ) Paris : Vigot ;1992.
- [102] **Bruneton JN,Balu-Maestro C,Marcy PY,Melia P,Mourou MY.**Very high frequency(13mhz) ultra-sonographic examination of the normal neck : detection of normal lymph nodes and thyroid nodules. J Ultrasound Med 1994;13:87-90.
- [103] **Shimamoto K,Endo T,Ishigaki T,Sakuma S,Makino N.**Thyroid nodules :evaluation with color Doppler ultrasonography.J Ultrasound Med 1993;12:673-8.
- [104] **Rago T,Vitti P,Chinovato L,Mazzeo S,De Liperi A,Miccoli P,et al.**Role of conventional ultrasonography and color flow-doppler sonography in predictiong malignancy in cold thyroid nodules .Eur J Endocrinol 1998;138:41-6.
- [105] **N.Ismaili Alaoui et al./**Medecine nucléaire 36(2012)479-485 La scintigraphie thyroïdienne dans l’hypothyroïdie congénitale : à propos 181 examens chez des enfants de moins de 3mois
- [106] **Rose SR, Brown RS** .Update of newborn screening and therapy for congenital hypothyroïsm . Paediatrics 2006 ;117 :2290-303.
- [107] **A.Béron, A.Legendre, D.Huglo** ;MCED 85 ( 2016) Scintigraphie thyroïdienne de l adulte et de l enfant

- [108] **Schoen EJ, Clapp W, To TT, Fireman BH.** The key role of newborn thyroid scintigraphy with isotopic iodide (<sup>123</sup>I) in defining and managing congenital hypothyroidism. *Pediatrics* 2004; 114:e683-88.
- [109] **Dias VM, Campos AP, Chagas AJ, Silva RM.** Congenital hypothyroidism: etiology. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2010 ; 23:815-26.
- [110] **Clerc J, Monpeyssen H, Chevalier A, et al.** Scintigraphic imaging of paediatric thyroid dysfunction. *Horm Res* 2008 ; 70:1-13.
- [111] **Naoun A.** Evolution de l'échographie dans le diagnostic des nodules thyroïdiens. *Ann Endocrinol* 1993;54:232
- [112] **Tourniaire J, Bernard MH, Guinet P.** Stratégie diagnostique devant un nodule thyroïdien. *Presse Méd* 1985;14:2139-43.
- [113] **Andem.** La prise en charge diagnostique du nodule thyroïdien : recommandations pour la pratique clinique. *Ann Chir* 1996;50:555-65.
- [114] **Duquenne M, Rohmer V, Guyetant S, Becouarn G, Wion Barbot N, Saint-André JP, et al.** Nodule thyroïdien isolé. Intérêt comparé de la cytoponction et de la scintigraphie. *Presse Méd* 1995;26:507-11.
- [115] **Baldet L, Manderscheid JC, Glinoyer D, Jaffiol C, Coste-Seignovet B, Percheron C.** The management of differentiated thyroid cancer in Europe in Results of an international survey. *Acta Endocrinologica* 1999;120:547-58
- [116] **Gharib H.** Diagnosis of thyroid nodules by fine-needle aspiration biopsy. *Curr Opin Endocrinol Diab* 1996;3:433-8.

- [117] **Diderick BW, de Roy van Zuidewijn, Songun I, Hamming J, Kievit J, Cornelis, et al.** Preoperative Diagnostic tests for Operable Thyroid Disease. *World J Surg* 1994;18:506–11
- [118] **Burch Henry B.** Evaluation and management of the solid thyroid nodule. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1995;24:663–98
- [119] **Daumiere CH, Ayoubi S, Rahier J, Buyschaert M, Squifflet JP.** Prévalence du cancer thyroïdien dans les nodules chauds. *Ann Chir* 1998;52:444–8.
- [120] **Wang C, Crapo LM.** The epidemiology of thyroid disease and implications for screening. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1997;26:189–217
- [121] **F. Varcusa\*, J.L. Peixb, N. Bergerc, D. Bordosb .** *Annales de Chirurgie* 127 (2002) 685–689 The thyroid scintigraphy: which place in preoperative diagnosis of the thyroid nodules
- [122] Imagerie thyroïdienne Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CEEDMM)
- [123] **J Tramalloni, H Monpeyssen, JM Correias et O Hélénon .** *J Radiol* 2009;90:362-70 © 2009. Éditions Françaises de Radiologie . Conduite à tenir devant un nodule thyroïdien : échographie, cytoponction .
- [124] **KUNO R, PARKER J A.** Thyroid nodules. *Joint Program in Nuclear Medicine*, 29; 1996 : 3.
- [125] **SEVEN H, GURKAN A, CINER U, VURAL C, TURGUT S.** Incidence of occult thyroid carcinoma metastases in lateral cervical cysts. *American Journal of Otolaryngology* 2004 ; 25: 11-17.

- [126] **S. Yerly, Ch. Pralong, Ch. Petite1, Ch. Duc**, Institut Central (ICHV), Hôpital du Valais, Sion / 1FMH Endocrinologie, Martigny . Mai 2015, Vol. 17, N° 5 Nodules thyroïdiens : la classification cytologique (Bethesda) au service des cliniciens
- [127] **Boiko J,Léger J,Raux-Demay MC,Cabrol S,Le Bouc Y,Czernichow P**.Maladie de Basedow chez l enfant :aspect clinique et évolutifs.Arch Pédiatr 1998 ;5 :722-30 .
- [128] **Léger J,Czernichow P,Garabédian M, Brauner R,Rapport R**. Ostéopénie grave chez de jeunes enfants atteints d’hyperthyroïdie deux observation . Arch Fr Pédiatr 1986 ;43 :123-5 .
- [129] **Glaser NS,Styne DM**.Predictors of early remission of hyperthyroidism in children .J Clin Endocrinol Metab 1997 ; 82 : 1719-26.
- [130] **Daneman D,Howard NJ**.Neonatal thyrotoxicosis :intellectual impairment and craniosynostosis in later years.J Pediatr 1980 ;97:257-9.
- [131] **Polak M**.Hyperthyroidism in early infancy : pathogenesis, clinical features and diagnosis with a focus on neonatal hyperthyroidism.Thyroid 1998;8:1171-7
- [132] **Tamaki H, Amino N,Takeoka K,Iwatani Y,Tachi J,Kimura M, et al**.Prediction of later development of thyrotoxicosis or central hypothyroidism from the cord serum thyroid stimulating hormone level in neonates born to mothers with graves diseases .J Pediatr 1989 ; 115 : 18-321.
- [133] **Hollingsworth DR,Mabry CC**. Congenital Grave’s disease ; four familial cases with long-term follow-up and perspective.Am J Dis Child 1976;130:148.

- [134] **M.Polak,P.Czernichow** Hyperthyroïdie infantile . Ouvrage : LA THYROÏDE (2eme édition) ; ELSEVIER ; chapitre99, p :539/540/541/543
- [135] **Refetoff S ,De Groot LJ,Barsano CP.**Defective thyroid hormone feedback regulation in the syndrome of peripheral resistance to thyroid hormone.J Clin Endocrinol Metab 1980;51:41-5.
- [136] **A.Bourrillon ;J-P .Chouraqui;M.Dehan. J.Lechevallier ; A.Chantepie; C.Job-Deslandre ;J.LEGER ;M F. Le Heuzey ;C.Loirat ;Y.Perel ;M.Rybojad ;G.Sebag .** Pathologie pédiatrique : endocrinologie et diabète ,OUVRAGE : Pédiatrie .5édition p :280/281
- [137] **Hayles AB,Zimmerman D.**Grave's disease in childhood.In :Ingbar SH,Braverman LE.The Thyroid.Philadelphia :JB Lippincott ; 1986.p.1412-26.
- [138] **Freitas JE,Swanson DP,Gross MD,Sisson JG.**Iodine 131 :optimal therapy for hyperthyroidism in children and adolescents.J Nucl Med 1979;20:847.
- [139] **Hamburger JI.**Management of hyperthyroidism in children and adolescents.J Clin Endocrinol Metab 1985 ;60:1019-24.
- [140] **Schumacher OP,Safa AM.** Long-term follow-up results in children and adolescents treated with radio-active iodine for hyperthyroidism.Pediatr Res 1978 ; 12:366A.
- [141] **Clark JD ,Gelfand MJ,Elgazzar AH.**Iodine-131 therapy of hyperthyroidism in pediatric patients.J Nucl Med 1994;36:442-5.
- [142] **Foley TPJ.White C,New A.**Juvenile grave's disease : usefulness and limitations of thyrotropin receptor antibody determinations.J Pediatr 1987; 110:378.

- [143] **BRAND O.J., S.C. GOUGH.** Genetics of thyroid autoimmunity and the role of the TSHR. *Mol Cell Endocrinol* 2010, 322 : 135-43.
- [144] **FRANKLYN J.A., K. Boelaert.** Thyrotoxicosis. *Lancet* 2012, 379 :1155-66.
- [145] **Van Vliet G.** Hypothyroidism in infants and children: Congenital hypothyroidism. In: *The Thyroid: A fundamental and clinical text*, Braveman LE, Utiger RD. ed. Lippincott Williams & Wilk-ins, New York, 2004.
- [146] **D. Carranza, G. Van Vliet, M. Polak** Hypothyroïdie congénitale. *Annales d'Endocrinologie*, 2006 ; 67(4) : 295-302
- [147] **Polak M, Sura-Trueba S, Chauty A, Szinnai G, Carre A, Casta-net M.** Molecular mechanisms of thyroid dysgenesis. *Horm Res*2004 ; 62 (suppl 3) : 14-21.
- [148] **oublanc JE, Rives S, Boileau P.** Scholarly and occupational outcomes of the first patients screened in France for congenital hypothyroidism. *Bull Acad Natl Med* 2005 ; 189 : 87-95.
- [149] **Castanet M, Sura-Trueba S, Chauty A, et al.** Linkage and mutational analysis of familial thyroid dysgenesis demonstrate genetic heterogeneity implicating novel genes. *Eur J Hum Genet* 2005 ; 13 : 232-9.
- [150] **Szinnai G, Kosugi S, Derrien C, et al.** Extending the clinical heterogeneity of Iodide Transport Defect (ITD): A novel mutation R124H of the sodium/iodide symporter gene and review of genotype-phenotype correlations in ITD. *J Clin Endocrinol Metab* 2006 ; 91 : 1199-1204.
- [151] **J.HAZARD,L.PERLEMUTER** La thyroïde .Ouvrage : *Endocrinologie* .p : 193-196-198

- [152] **J.E.Toublanc** .Hypothyroïdie Néonatale (Clinique, Evolution,Intellectuelle, Traitement Et Dépistage ) .Ouvrage :LATHYROIDE(2emédition) :**J . Leclère,J.Orgiazzi, B.Rousset, J.L.Schlienger,J.L.Wémeau** ; ELSEVIER ; chapitre 98. p :527-536 .
- [153] **Klein R.** History of congenital hypothyroidism. In: Neonatal thyroid screening, Burrow GN, Dussault JH. ed. Raven Press,New York, 1980, pp. 50-59.
- [154] **Tillotson SL, Fuggle PW, Smith I, Ades AE, Grant DB.** Relation between biochemical severity and intelligence in early treated congenital hypothyroidism: a threshold effect. *BMJ* 1994 ;309 : 440-5.
- [155] **Wolter R, Noel P, De Cock P, et al.** Neuropsychological study in treated thyroid dysgenesis. *Acta Paediatr Scand Suppl*1979 ; 277 : 41-6.
- [156] **Van Vliet G, Larroque B, Bubuteishvili L, Supernant K, Leger J.** Association of Française pour le Dépistage et la Prévention des Handicaps de l'Enfant. Sex-specific impact of congenital hypo-thyroidism due to thyroid dysgenesis on skeletal maturation in term newborns. *J Clin Endocrinol Metab* 2003 ; 88 : 2009-13.
- [157] **Castanet M, Polak M, Bonaiti-Pellie C, Lyonnet S, Czernichow P, Leger J.** On behalf of AFDPHE (Association Française pour le Dépistage et la Prévention des Handicaps de l'Enfant). Nine-teen years of national screening for congenital hypothyroidism: familial cases with thyroid dysgenesis suggest the involvement of genetics factors. *J Clin Endocrinol Metab*2001 ; 86 : 2009-14.

- [158] **Olivieri A, Stazi MA, Mastroiacovo P, et al.** A population-based study on the frequency of additional congenital malformations in infants with congenital hypothyroidism: data from the Italian Registry for congenital Hypothyroidism (1991-1998). *J Clin Endocrinol Metab* 2002 ; 87 : 557-62.
- [159] **Rochiccioli P, Dutau G, Roge B, Petrus M, EnJaune C, Augier D .** Dépistage de l'hypothyroïdie .Etude clinique coopérative française :XVI Congrès de pédiatrie Toulouse 1981 ; livre des rapports vol 2 : 519-30 .
- [160] **Toublanc JE, Job JC, Chaussain JL, Canlorbe P.** Traitement des hypothyroïdies congénitales par la L-T4 en solution. Posologie. *Arch Fr Pédiat* 1983 ;40 :379-83.
- [161] **P CZERNICHOW .** Hyperthyroïdie et hypothyroïdie de l'enfant .Ouvrage : Médecine de l'enfant à l'adolescent, coordonné par **Catherine TURBERG-ROMAIN .** ELSEVIER/MASSON. Les EPU de l'EMC .(2003) p :3-4
- [162] **Abassi V, Rigteringki E, Cancellione RP ,** Clinical recognition of juvenile hypothyroidism in the early stage .*Clin Pediatr* 1980;19:782-796.
- [163] **Cutler AT, Benezra-Obeiter R, Brinck SJ.** Thyroid function in young children with Down syndrome .*Am J Child* 1986 ;140:479-83.
- [164] **Leger J, Tau C, Garabedian M, Czernichow P.** Prophylaxie de la carence en vitamine D chez le nouveau-né. *Arch Fr Pédiat* 1989 ;46 :567-72.
- [165] **Hassan M, Garel C, Leger J, Czernichow P .** Cervical ultrasound in congenital hypothyroidism. In : Delange F, Fisher DA, Glinioer D, Eds. *Research in congenital hypothyroidism.* New York :Plenum Press Publishing ;1989.p.193-8.

- [166] **Briard ML.**A quel l'âge sont traits les enfants hypothyroïdiens dépistés? La Dépêche 1989 ;14 :21-4.
- [167] **Sphel M,Toppet Y,Chanoine JP,Delange F.**Neonatal echographic findings.In :Delange F ,Fisher DA,Glinoer D,Eds. Rsearch in congenital hypothyroidism .NewYork :Plenum Press Publishing ;1989.p.199-210.
- [168] **Ermans AM,Verlest J,Chanoine JP,Delange F.**Scintigraphy in congenital hypothyroidism,In :Delange F,Fisher DA,Glinoer D,Eds.Research in congenital hypothyroidism.New York :Plenum Press Publishing ;1989 .p.187-93.
- [169] **Virtanen M,Perheentupa J.**Bone age birth ;method and effect on hypothyroidism. Acta Paediatr Scand 1989,78:412-18.
- [170] **Dussault JH, Laberge C.** Thyroxine (T4) determination byradioimmunological method in dried blood eluate: new dia-gnostic method of neonatal hypothyroidism?. Union Med Can1973 ; 102 : 2062-4.
- [171] **Fisher DA.** The importance of early management in optimizing IQ in infants with congenital hypothyroidism. J Pediatr 2000 ;136 : 273-4.
- [172] Equivalence posologique de L-thyroxine orale dans l'insuffisance thyroïdienne ; 120 cas .Etude coopérative .Ann Med Inter 1983 ;134 :636-42.
- [173] **Farriaux JP,Dhondt JL,Artigny C .**Le dépistage de l'hypothyroidie. Expérience de la région Nord Picardie.Ann Endocrinol 1979 ;40 :451-4.
- [174] **Larsson A.**Pourquoi la fréquence de l'hypothyroidie congénitale a –t-elle doublé depuis l'introduction de son dépistage systématique ?Arch Fr Pediat 1987 ;44 (suppl1) :677-9 .

- [175] **Brown AL, Fernhoff M, Milner J, McEwen C, Eisas LS** .Racial differences in the incidence of congenital hypothyroidism .J Pediatr 1981 ;99 :934-6.
- [176] **Toublanc J.E.**Comparison of epidemiological data on congenital hypothyroidism in Europe with those of other parts in the world. Horm Res 1992;38:230-5.
- [177] **Miki K, Nose O, Miyai K, Yabuuchi H.**Transient infantile Hyperthyrophinaemia . Arch Dis Child 1989 ;64:1177-82.
- [178] **Delange F, Bourdoux P, Ketelbant Balasse P, Humsken A, Glinoeer D, Ermans AM.** Transient primary hypothyroidism. In :Dussault JH, Walker P, Eds. The new born in congenital hypothyroidism. New York :M Dekker Publisher ; 1983.p.275-301.
- [179] **Fisher DA, Foley BL.**Early treatment of congenital hypothyroidism. Pediatrics 1989 ; 83 : 785-9.
- [180] **Mitchell ML, Hermos RL, Frederick DL , Klein RZ.**Problems in the management of patients with infantile hypothyroidism In : Delange F, Fisher DA, Glinoeer D, EDs. Research in congenital hypothyroidism. New York Press publishing ; 1989.p.237-44.
- [181] **Leger J, Larroque B, Norton J.** Association Française pour le Dépistage et la Prévention des Handicaps de l'Enfant. Influence of severity of congenital hypothyroidism and adequacy of treatment on school achievement in young adoles-cents: a population-based cohort study. Acta Paediatr 2001 ;90 : 1249-56.
- [182] **Simoneau-Roy J, Marti S, Deal C, Huot C, Robaey P, Van Vliet G.**Cognition and behavior at school entry in children with con-genital hypothyroidism treated early with high-dose levothy-roxine. J Pediatr 2004 ; 144 : 747-52.

- [183] **Rovet J.** Children with congenital hypothyroidism and their siblings: do they really differ? *Pediatrics*. 2005 ; 115 : e52-7
- [184] **Travagli JP, Schlumberger M, de Vathaire F, et al.** Cancer différencié de lathyroïde chez l'enfant : expérience de l'institut Gustave-Roussy. *LyonChir* 1995;91:476–9.
- [185] **Tubiana M.** Le cancer de la thyroïde. 10 ans après. *Medicographie*1982;58:17–24.
- [186] **Ech-Charraq, I., & Ben Rais, N.** (2009). Le cancer de la thyroïde chez l'enfant (à propos de 9 cas). *Médecine Nucléaire*, 33(12), 737–740. doi:10.1016/j.mednuc.2009.05.007 .
- [187] **Hay ID, Gonzalez-Losada T, Reinalda MS, Honetschlager JA, Richards ML, Thompson GB.** Long-term outcome in 215 children and adolescents with papillary thyroid cancer treated during 1940 through 2008. *World J Surg*2010 ; 34 : 1192-202.
- [188] **Schlumberger M, De Vathaire F, Travagli JP, et al.** Differentiated thyroid carcinoma in childhood: long term follow-up of 72 patients. *J Clin Endocrinol Metab*1987 ; 65 : 1088-94.
- [189] **Dottorini ME, Vignati A, Mazzucchelli L, Lomuscio G, Colombo L.** Differentiated thyroid carcinoma in children and adolescents: a 37-year experience in 85 patients. *J Nucl Med*1997 ; 38 : 669-75.
- [190] **Welch Dinuer CA, Tuttle RM, Robie DK, et al.** Clinical features associated with metastasis and recurrence of differentiated thyroid cancer in children, adolescents and young adults. *Clin Endocrinol(Oxf)*1998 ; 49 : 619-28.

- [191] **Vassilopoulou-Sellin R, Goepfert H, Raney B, Schultz PN.** Differentiated thyroid cancer in children and adolescents: clinical outcome and mortality after long-term follow-up. *Head Neck* 1998 ; 20 : 549-55.
- [192] **Leboulleux S, Hartl D, Baudin É, Schlumberger M.** Cancer différencié de la thyroïde de l'enfant. *Bull Cancer* 2012 ; 99 : 1093-9. doi : 10.1684/bdc.2012.1645.
- [193] **Ch. Daumerie .** APPROCHE CLINIQUE DANS LA PRISE EN CHARGE DU NODULE THYROÏDIEN
- [194] **Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR et al.** Revised American Thyroid Association management guide-lines for patients with thyroid nodules and differ-entiated thyroid cancer. *Thyroid* 2009, 19:1167-214.
- [195] **Gharib H, Papini F, Paschke R et al.** American Association of Clinical Endocrinologists, Associazione Medici Endocrinologi and European Thyroid Association medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules: executive summary of recommendations. *Endocr Pract* 2010 ; 16 (3): 468-475.
- [196] **BECOARN, et al.** Intérêt de la cytoponction et de l'examen histologique extemporané en chirurgie thyroïdienne. *J.Chir (Paris)*, 1996,133,5:214-21.
- [197] **J TRAMALLONI, JL Wémeau.** Consensus français sur la prise en charge du nodule thyroïdien: ce que le radiologue doit connaître ? EMC 32.705.A-10
- [198] **M. Mathonnet et al.** Role of preoperative ultrasonography in the management of thyroid nodules. *Annales de chirurgie* 131 (2006)577-82.

- [199] **VAN TOL KM, et al.** Differentiated thyroid carcinoma in the elderly. *Critical reviews in Oncology* 2001;38:79-91.
- [200] **KRAIMPS J.L, BARBIER.J,** L'apport de l'échographie pré-opératoire. *Ann. Endocrinol (Paris)*.1993, 54,235-6.
- [201] **MAZZAFERI EL, et al.** Management of solitary thyroid nodule. *N.ENGL J MED* 1993;328:553-9.
- [202] **Melliere D, Berrahal D, Hindie E, Becquemin JP, Lange F.** Cancersthyroïdiens différenciés, résultats à 20 ans d'un protocole fondé sur descritères pronostiques simples. *Presse Med* 1997;26:1276–82.
- [203] **Giroux M, Saint Vil D, Desjardins JG.** Pathologie thyroïdienne chez l'enfant. *Ann Chir* 1997;51(8):835–8.
- [204] **Gharib H.** Fine-needle aspiration biopsy of thyroid nodules: advantages, limitations, and effect. *Mayo Clin Proc* 1994;69:44-9.
- [205] **Caruso D, Mazzaferrri E,** Fine needle aspiration biopsy in the management of thyroid nodules. *Endocrinologist* 1991 ; 1:194-202.
- [206] **Chang SH, Joo M, Kim H.** Fine needle aspiration biopsy of thyroid nodules in children and adolescents. *J Korean Med Sci* .2006;21 (3):469-73.
- [207] **Izquiero R, Shankar R, Kort K, Khurana K.** Ultrasound-guided fine-needle aspiration in the management of thyroid nodules in children and adolescents. *Thyroid*.2009 ; 19 (7) : 703-5.
- [208] **Causeret, S., Lifante, J. ., Borson-Chazot, F., Varcus, F., Berger, N., & Peix, J.-L.** (2004). Cancers différenciés de la thyroïde chez l'enfant et l'adolescent : stratégie thérapeutique adaptée à la présentation clinique. *Annales de Chirurgie*, 129(6-7), 359–364. doi:10.1016/j.anchir.2004.04.013

- [209] **Proye C, Kerlo P, Gontier A, Goropoulos A, Carnaille B, Franz C, et al.** Le cancer thyroïdien différencié chez le sujet de moins de 20 ans. Particularités cliniques et évolutives à partir de 34 observations. *Lyon Chir* 1992;88:469–74
- [210] **Newman KD, Black T, Heller G, Azizkhan RG, Holcomb GW, Sklar C, et al.** Differentiated thyroid cancer: determinants of disease progression in patients <21 years of age diagnosis. A report from the surgical discipline committee of the children's cancer group. *Ann Surg* 1998;227:533–41.
- [211] **Welch Dinauer CA, Tuttle M, Robie DK, McClellan DR, Francis GL, et al.** Extensive surgery improves recurrence free survival for children and young patients with class I papillary thyroid carcinoma. *J Pediatr Surg* 1999;34:1799–804.
- [212] **Brassard M, Neraud B, Trabado S, et al.** Endocrine effects of the tyrosine kinase inhibitor vandetanib in patients treated for thyroid cancer. *J Clin Endocrinol Metab* 2011 ; 96 : 2741-9.
- [213] **Carnaille B.** Quels examens demander devant un goitre plongeant ou compressif? *Ann Chir* 1999;53:75-7.
- [214] **Rosato L, Carlevato MT, De Toma G, Avenia N.** Recurrent laryngeal nerve damage and phonetic modifications after total thyroidectomy : surgical malpractice only or predictable sequence? *World J Surg* 2005; 29:780-4.
- [215] **Jarhult J, Lindestad PA, Nordenstrom J, Perbeck L.** Routine examination of the vocal cords before and after thyroid and parathyroid surgery. *Br J Surg* 1991;78:1116-7.

- [216] **Lebuffe, G., Andrieu, G., Jany, T., Carnaille, B., & Vallet, B.** (2007). Anesthésie-réanimation dans la chirurgie de la glande thyroïde. *EMC - Anesthésie-Réanimation*, 4(3), 1–7. doi:10.1016/s0246-0289(07)44728-4
- [217] **Tran Ba Huy, P., & Kania, R.** (2004). Thyroïdectomie. *EMC - Chirurgie*, 1(3), 187–210. doi:10.1016/j.emcchi.2004.02.003
- [218] **BRADLEY EL III, DIGIROLAMO M., TARCAN Y.** Modified subtotal thyroïdectomy in the management of graves'disease. *Surgery*. 1980 ; 87 : 623-9.
- [219] **CANNONI M., DEMARD F. and coll.** Les nodules thyroïdiens, du diagnostic à la chirurgie. In : rapport à la Société Française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale. Arnette éd., Paris, 1995.
- [220] **Schroder DM, Chambors A, France CJ.** Operative strategy for thyroid cancer: is total thyroïdectomy worth the price? *Cancer* 1986;58:2320-8.
- [221] **Harness JK, Fung L, Thompson NW, Burney RE, McLeod MK.** Total thyroïdectomy: complications and technique. *World J Surg* 1986;10:781-6.
- [222] **Horch R, Dahl HD, Jaeger K, Sch~ifer T.** Zur Hfiufigkeit der Rekurrenzparese nach Schilddrtisenoperationen. *Zentralbl Chir* 1989;114:577-82.
- [223] **Van Zuidewijn, D. B. W. de R., Songun, I., Kievit, J., & van de Velde, C. J. H.** (1995). Complications of thyroid surgery. *Annals of Surgical Oncology*, 2(1), 56–60. doi:10.1007/bf02303703
- [224] **THOMPSON N,W., OLSEN W.R., HOFFMAN G.L**The continuing development of the technic of thyroïdectomy. *Surgery* 1973 ; 6 : 13-27.

- [225] **APPAIX A., ANDRE P., GAILLARD J., PINEL J., GANDON J., PECHA., DEJEAN Y., HAGUENAUER J.P.** La chirurgie du corps thyroïde. Rapport à la Société Française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale. Arnette éd., Paris, 1975.
- [226] **DUCLOS J.Y., REBUFY M., CHABROL A.** Chirurgie thyroïdienne : risque et complications. A propos de 134 cas. Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. 1995 ; 116 :199-207
- [227] **CL. CONESSA, B. SISSOKHO, M. FAYE** LES COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE THYROÏDIENNE A L'HOPITAL PRINCIPAL DE DAKARA PROPOS DE 155 INTERVENTIONS
- [228] **OUOBA K, SANO D, WANDAOGO A, DRABO Y, CISSE R, SANOU A, SOUDRE B R.** Les complications de la chirurgie thyroïdienne (à propos de 104 thyroïdectomies au CHU de Ouagadougou). Les cahiers d'ORL. 1998; 3 :178-182.
- [229] **CASANELLI JM, BLEGOLE C, N'DRI J, ABOUA G, MOUSSA B, KELI E, N'GUESSAN H A.** Les complications de la chirurgie thyroïdienne au CHU de Treichville à propos de 149 interventions. Med.Afr.Noire 2007 ; 54(5) :245-248.
- [230] **CONESSA CL, SISSOKHO B, FAYE M.** Les complications de la chirurgie thyroïdienne à l'hôpital principal de Dakar à propos de 155 interventions. Medecine d'Afrique Noire : 2000,47 (3) :157-160.
- [231] **ALESINA PF, SINGAPOREWALLA RM, ECKSTEIN A, LANHER H, WALZ MK.** Is minimally invasive, video-assisted thyroidectomy feasible in grave's disease? Surgery. 2011 Apr; 149(4): 556-60

- [232] **BYRD JK, NGUYEN SA, KETCHAM A, HORNIG J, GILLESPIE MB, LENTSCH E.** Minimally invasive video-assisted thyroidectomy versus conventional thyroidectomy: a cost-effective analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010 Dec; 143(6): 789-94.
- [233] **WILHELM T, METZIG A.** Endoscopic minimally invasive thyroidectomy (eMIT): a prospective proof-of-concept study in humans. *World J Surg.* 2011 Mar;35(3):543-51
- [234] **N'GOUAN J M, TéA Z B, KOFFI-N'GUESSAN L, YéPIE A, KOUASSI A, ETTé-AKRé E E, ADJOUA R P.** LA CHIRURGIE THYROIDIENNE En ORL A ABIDJAn . *Rev. Col. Odonto-Stomatol. Afr. Chir. Maxillo-fac.,* Vol. 18, n° 1, 2011, pp. 45-49
- [235] **Weitensfelder W, Lexer G, Aigner H, Fellingner H, Trattnig J, Grfinbacher G.** Die passagere und permanente Rekurrenzparese nach Schilddrüsenoperationen. Beeinflussende Faktoren: der Ausbildungsstand des Chirurgen. *Zentralbl Chir* 1989;114:583-9.
- [236] **Clark OH.** Total thyroidectomy: the treatment of choice for patients with differentiated thyroid cancer. *Ann Surg* 1982; 191:361-70.
- [237] **Martensson H, Terins J.** Recurrent laryngeal nerve palsy in thyroid gland surgery related to operations and nerves at risk. *Arch Surg* 1985;120:475-7.
- [238] **Bay V, Engel U.** Komplikationen bei Schilddrüsenoperationen. *Chirurg* 1980;51:91-8.
- [239] **Weitensfelder W, Lexer G, Aigner H, Fellingner H, Trattnig J, Grfinbacher G.** Die langfristige laryngoskopische Nachkontrolle bei Einschränkung der Stimmbandmotilität nach Strumaoperation. *Chirurg* 1989;60:29-32.

- [240] **HENRY J.F** Notes pratiques de chirurgie thyroïdienne. Thèse Médecine Marseille, 1975
- [241] **LAGAM MA A., LETO QUART J. P., KUN IN N., CHAPERON J., MAMBRINI A.** Goitre nodulaire. Analyse rétrospective sur 608 cas Chir. 1993 ; 130 : 391-6.
- [242] **OUOBA K., SANO D., WAN DAO GO A., DRABO Y., CISS ER., SANOU A., SOUDRE B.R.** Les complications de la chirurgie thyroïdienne (A propos de 104 thyroïdectomies au C.H.U. de Ouagadougou). Les Cahiers d'O.R.L. 1998,3 :178-182
- [243] **YEHOUESSI-VIGNIKIN B., VODOUHE S-J, BIOT-CHANE I, HOUNKPE Y Y C, MEDJI A L P.** Thyroïdectomie à propos de 527 cas de chirurgie thyroïdienne au CNHU de Cotonou. Louvain Med. 2000;119 :S301
- [244] **MEGHERBI MT, GRABA A, ABID L, OULMANE D, SAIDANI M, BENABADJI R.** Complications et séquelles de la chirurgie thyroïdienne bénigne. Journal de Chirurgie. 1992, vol.129, n°1, pp. 41-46.
- [245] **CHAPUIS Y.** Risques et Complications de la chirurgie thyroïdienne. Rev Prat. (Paris) 1996;46 (19): 2325-2329.
- [246] **REEVE T., N.W. THOMPSON.** Complications of thyroid surgery: how to avoid them, how to manage them, and observations on their possible effect on the whole patient. World J Surg 2000; 24 (8): 971-975.
- [247] **FONIADAKI D, ROUSSAKIS G** Can non steroid anti-inflammatory drugs reduce post-operative occipital headache and/or posterior neck pain after thyroidectomy? Posters, Postoperative Pain Management, 2006.389 :p.140.

- [248] **Kaloud H, Smolle-Juettner FM, Prause G, List WF.** Iatrogenic ruptures of the tracheobronchial tree. *Chest.* 1997 Sep;112(3):774–8.
- [249] **Ndeye Fatou Thiam, Evelyne Siga Diom, Cire Ndiaye, et Abdou Sy .** Plaies trachéales post intubations dans la chirurgie cervicale: à propos de 3 cas . *Pan Afr Med J.* 2017; 28: 168.
- [250] **Al-Suliman, N.N., Rytto, N.F., Quist, N., Blichert-Toft, M., Graversen, H.P.:** Experience in a specialist thyroid surgery unit: a demo-graphic study, surgical complications and outcome. *Eur. J. Surg.*163:13, 1997
- [251] **J.F. Papon\*, R. Kania .** Description of video-assisted and totally endoscopic thyroidectomy techniques. *La Lettre d’ORL et de chirurgie cervico-faciale •n° 317 - avril-juin 2009*
- [252] **AYÇA ALTINCIK, KORCAN DEMIR, AYHAN ABACI, ECE BÖBER, ATILLA BÜYÜKGEBİZ .** Fine-Needle Aspiration Biopsy in the Diagnosis and Follow-Up of Thyroid Nodules in Childhood. *J Clin Res Ped Endo* 2010; 2(2):78-80
- [253] **SHINDO M, WU J.** Recurrent laryngeal nerve anatomy during thyroidectomy revisited. *Otolaryngol Head Neck Surg,* 2005.131(2): p.514-519.
- [254] **SIMENTAL A, MYERS E** Thyroidectomy: technique and application operative techniques *Otolaryngol Head Neck Surg,* 2003.14 (2): p.63-73.
- [255] **Dyson MD** (1995) Endocrine system. In: Williams PL (ed) *Gray’s anatomy.* Churchill Livingstone, New York, pp 1881–1906

- [256] **Miccoli P, Bendinelli C, Conte M, et al:** Endoscopic parathyroid-ectomy by a gasless approach. *J Laparaendosc Adv Surg Tech* A8:189-194, 1998
- [257] **Miccoli P, Berti P, Conte M.** Video-assisted parathyroidectomy: Lesson learned from 137 cases. *J Am Coll Surg* 613–618, 2000
- [258] **Miccoli P, Berti P, Bendinelli C:** Minimally invasive video-assisted surgery of the thyroid: A preliminary report. *Arch Surg* 385:261-264, 2000
- [259] **Shimizu K, Akira S, Jasmi AY, et al:** Video-assisted neck surgery: Endoscopic resection of thyroid tumors with a very minimal neckwound. *J Am Coll Surg* 188:697-703, 1999
- [260] **Miccoli P, Berti P, Conte M, et al:** Minimally invasive surgery for small thyroid nodules: Preliminary report. *J Endocrinol Invest* 22:849-851, 1999
- [261] **Yeung GHC.** Endoscopy thyroidectomy. *Acta Chir Austriaca* 31:227–231
- [262] **Miccoli P, Berti P, Frustaci GL, Ambrosini CE, Materazzi G.** Video-assisted thyroidectomy: indications and results. *Langenbecks Arch Surg* 2006;391:68-71
- [263] **Miccoli P, Berti P, Materazzi G, Massi M, Picone A, Minuto MN.** Results of video-assisted parathyroidectomy: single institution's six-year experience. *World J Surg* 2004; 28:1216-8.
- [264] **Spinelli, C., Bertocchini, A., Donatini, G., & Miccoli, P.** (2004). Minimally invasive video-assisted thyroidectomy: Report of 16 cases in children older than 10 years. *Journal of Pediatric Surgery*, 39(9), 1312–1315. doi:10.1016/j.jpedsurg.2004.05.013

- [265] **J.L.Wémeau,B.Vialettes,J.L.Schlienger.** Ouvrage : Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition .Partie I :Endocrinologie, chapitre 3 : Thyroïde, p :56
- [266] **Lin JD, Tsang NM, Huang MJ, Weng HG.** Results of external beam radiotherapy inpatients with well differentiated thyroid carcinoma. *Jpn J Clin Oncol* 1997;27:244–7.
- [267] **Mhiri, A., Jemai Ghezaiel, M., Elbez, I., Slim, I., Yeddes, I., Meddeb, I., & Faouzi Ben Slimène, M.** (2013). Le cancer différencié de la thyroïde chez les patients de moins de 20ans : à propos de 20 cas. *Médecine Nucléaire*, 37(10-11), 416–419. doi:10.1016/j.mednuc.2013.09.029
- [268] **Simon D, Goretzki PE, Witte J, Roher HD.** Incidence of regionalrecurrence guiding radicality in differentiated thyroid carcinoma.*World J Surg* 1996;20:860–6.
- [269] **Chow SM, Law SCK, Mendenhall WM, Au SK, Yau S, Mang O, et al.**Differentiated thyroid carcinoma in childhood and adolescence–Clinicalcourse and role of radioiodine. *Pediatr Blood Cancer* 2004;42:176–83.
- [270] **Alessandri AJ, Goddard KJ, Blair GK, Fryer CJH, Schultz KR.** Age isthe major determinant of recurrence in pediatric differentiated thyroidcarcinoma. *Med Pediatr Oncol* 2000;35:41–6.
- [271] **Mathonnet, M.** (2006). Chirurgie ganglionnaire des cancers thyroïdiens différenciés non médullaires. *Annales de Chirurgie*, 131(6-7), 361–368. doi:10.1016/j.anchir.2005.10.009

- [272] **Peix JM, Mabrut JV.** Cancer thyroïdien chez l'enfant et l'adolescent. *AnnEndocrinol (Paris)* 1998;59:113–20.
- [273] **Leenhardt L, Ménégau F, Franc B, Hoang C, Salem S, Bernier MO, Dupasquier-Fédiaevsky L, Le Marois E, Rouxel A, Chigot JP, Chérié-Challine L, Aurengo A.** Cancers de la thyroïde. *Encycl Med Chir–Endocrinologie* 2005 ;2 :1-38.
- [274] **Steinmüller T, Klupp J, Wenking S, Neuhaus P.** Complications associated with different surgical approaches to differentiated thyroid carcinoma. *Langenbecks Arch Surg* 1999;384:50–3
- [275] **Makeieff, M., Marlier, F., Khudjadze, M., Garrel, R., Crampette, L., & Guerrier, B.** (2000). Les goitres plongeants. À propos de 212 cas. *Annales de Chirurgie*, 125(1), 18–25. doi:10.1016/s0001-4001(00)00117-3
- [276] **Hsu B, Reeve TS, Guinea AI, Robinson B, Delbridge L.** Recurrent substernal goiter : incidence and management. *Surgery* 1996 ; 120 : 1072-5.
- [277] **Guerrier B.** Les goitres plongeants: aspects techniques. *Lettre ORL Chir Cervico-Fac* 1994 ; 174 : 27-8.
- [278] **Guerrier Y, Guerrier B.** Note de technique à propos de la chirurgie du goitre plongeant. *Cah ORL* 1975 ; 10 : 297-300.
- [279] **Sanders LE, Rossi RL, Shahian DM, Williamson WA.** Mediastinal goiters. The need for an aggressive approach. *Arch Surg* 1992 ; 127 : 609-13.
- [280] **Melliere D, Guterman R, Danis RK.** Les goitres plongeants. À propos de 45 cas. *J Chir* 1980 ; 117 : 13-8.

- [281] **Massard G, Wilhm JM, Jeung MY, Roeslin N, Dumont P, WitzJP, et al.** Le goitre médiastinal oublié: sept observations. *Ann Chir Chir Thorac Cardiovasc* 1992 ; 46 : 770-3.
- [282] **HARRIS J, MORRISSEY A .** A comparaison of drain vs no drain, thyroidectomy: a randomized prospective clinical trial. *Arch otolaryngol head neck surg*, 2006. 132: p. 907-908.
- [283] **K.Kremer V.Schumpelick G.Hierholzer** Atlas de techniques opératoires . Chapitre : résection d'un goitre p :41
- [284] **Blondeau P, Wolfeler L, Rene L.** Surgical treatment of Basedow's disease. Review of a series of 823 operations(author's transl).*Ann Chir*1978;32:779–787.62.
- [285] **Blondeau P.** Surgery of Basedow's disease.*Chirurgie*1978;104:709–719
- [286] **Stewart, W. B., & Rizzolo, L. J.** (n.d.). Embryology and Surgical Anatomy of the Thyroid and Parathyroid Glands. *Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands*, 13–20. doi:10.1007/978-3-540-68043-7\_2
- [287] **TRAVAGLI LP. DE VATHAIRE F, CAILLOU B, SCHLUBERGER M.** (Treatment of differntiated thyroid cancers in children. Study and follow- up of a series of 130 cases 'at the Gustave-Roussy institute).*Ann Endocrinolo (Paris)* 1997.58(3):254-256.
- [288] **CAUSERET S, LIFANTE J .**Cancers différenciés de la thyroïde chez l'enfant et l'adolescent : stratégie thérapeutique adaptée à la présentation clinique *Ann chir*, 2004. 129:p. 359–364.

- [289] **WISEMAN S, TOMLJANOVICH P.** Thyroid lobectomy: operative anatomy, technique, and morbidity, *Oper Tech Otolaryngol*,2004.15: p. 210-219.
- [290] **OLSON S, STARLING J.** Symptomatic benign multinodular goiter: Unilateral or bilateral thyroidectomy? *Surg*, 2007.142:p.458-62.
- [291] **HERMANN M, ALK G.**Laryngeal recurrent nerve injury in surgery for benign thyroid diseases. *Ann Surg*, 2002. 235: p.261-8
- [292] **HUNG-HIN LANG B .** Total thyroidectomy for multinodular goiter in the elderly *Am J Surg*, 2005. 190: p.418–423.
- [293] **DEFECHEREUX T, MEURISSE M .** Hémostase et ultracision en chirurgie thyroïdienne. *Ann chir*, 2006. 131:p.154–156.
- [294] **HOBBS C, WATKINSON J .** Thyroidectomy. *Surg*, 2007. 25(11):p. 474-478.
- [295] **Montagne, S., Brunaud, L., Bresler, L., Ayav, A., Tortuyaux, J. ., & Boissel, P.** (2002). Comment prévenir la morbidité chirurgicale de la thyroïdectomie totale pour goitre multinodulaire euthyroïdien ? *Annales de Chirurgie*, 127(6), 449–455. doi:10.1016/s0003-3944(02)00803-9
- [296] **Edis AJ.** Prevention and management of complications associated with thyroid and parathyroid surgery. *Surg Clin North Am* 1979;59:83–91.
- [297] **Perzik SL.** The place of total thyroidectomy in the management of 909 patients with thyroid disease. *Am J Surg* 1976;132:480–3.

- [298] **Reeve TS, Delbridge L, Cohen A, Crummer P.** Total thyroidectomy: the preferred option for multinodular goiter. *AnnSurg* 1987;206:782–6
- [299] **Peix JL, Van Box Som P.** Place de la thyroïdectomie totale dans le traitement des maladies thyroïdiennes bénignes. *Ann Endocrino* 1996;57:502–7.
- [300] **Anderson PE, Hurley PR, Rosswick P.** Conservative treatment and long term prophylactic thyroxine in the prevention of recurrence of multinodular goiter. *Surgery* 1990;171:309–14.
- [301] **La Gamma A, Letoquart JP, Kunin N, Chaperon J, Mambrini A.** Facteurs prédictifs de récurrence nodulaire après thyroïdectomie pour goitre. *J Chir* 1994;131:66–72.
- [302] **Chonkich D, Petti H, Goral W.** Total thyroidectomy in the treatment of thyroid disease. *Laryngoscope* 1987;97:897–900.
- [303] **Zambudio AR, Gonzalez JMR, Perez NMT, Madrona AP, Jordana MC, Paricio PP.** Hypoparathyroidism and hypocalcemia following thyroid surgery by multinodular goiter. Multivariate study of the risk factors. *Med Clin* 2004;122:365-8.
- [304] **Gibelin H, Sierra M, Mothes D, Ingrand P, Levillain P, Jones C, et al.** Risk factors for recurrent nodular Goiter after thyroidectomy for benign disease: case-control study of 244 patients. *World J Surg* 2004;28:1079-82.
- [305] **Ozbas S, Kocak S, Aydinoglu S, Cakmak A, Demirkiran MA, Wishart GC.** Comparison of the complications of subtotal, near total and total thyroidectomy in the surgical management of multinodular goiter. *Endocr J* 2005;52:199-205

- [306] **Bearhs OH, Vandertoll DJ.** Complications of secondary thyroidec-tomy. Surg gynecol Obstet 1963:535–9.
- [307] **Kraimps JL, Marechaud R, Gineste D, et al.** Analysis and prevention of recurrent goiter. Surg Gynecol Obstet 1993;176:319–22.
- [308] **Peix JL, Van Box Som P, Olagne E, Mancini F, Bourdeix O.** Résultats des réinterventions pour goitre. Ann Chir 1997;51:217–21.
- [309] **Reeve TS, Delbridge L, Brady P.** Secondary thyroidectomy: atwenty-year experience. W J Surg 1988;12:449–53
- [310] **Rodier JF, Strasser C, Janser JC, et al.** Fonction thyroïdienne après thyroïdectomie pour goitre bénin. J Chir 1990;127:445–51.
- [311] **Hegedus L, Hansen JM, Veiergang D, Karstrup S.** Does prophylactic thyroxine treatment after operation for non-toxic goitre influence thyroid size? Br Med J 1987;294:801–3
- [312] **Teuscher J, Peter HJ, Gerber H, Berchtold R, Studer H.** Pathogenesis of nodular goiter and its implications for surgical management. Surgery 1988;103:87–93.
- [313] **Carditello A.** Thyréopathies nodulaires : les résultats de 1300 interventions. J Chir 1990;127:330–3
- [314] **Scott A. Rivkees, Ernest L. Mazzaferri, Frederik A. Verburg, Christoph Reiners, Markus Luster, Christopher K. Breuer, Catherine A. Dinauer, and Robert Udelsman.** The Treatment of Differentiated Thyroid Cancer in Children: Emphasis on Surgical Approach and Radioactive Iodine Therapy. Endocrine Reviews, December 2011, 32(6):798–826

- [315] **Bilimoria KY, Bentrem DJ, Ko CY, Stewart AK, Winchester DP, Talamonti MS, Sturgeon C**2007 Extent of surgery affects survival for papillary thyroid cancer. *Ann Surg* 246:375–381; discussion 381–384
- [316] **Borson-Chazot F, Causeret S, Lifante JC, Augros M, Berger N, Peix JL**2004 Predictive factors for recurrence from a series of 74 children and adolescents with differentiated thyroid cancer. *World J Surg* 28:1088–1092
- [317] **Handkiewicz-Junak D, Wloch J, Roskosz J, Krajewska J, Kropinska A, Pomorski L, Kukulska A, Prokurat A, Wygoda Z, Jarzab B**2007 Total thyroidectomy and adjuvant radioiodine treatment independently decrease locoregional recurrence risk in childhood and adolescent differentiated thyroid cancer. *J Nucl Med* 48:879–888
- [318] **Hay ID, Gonzalez-Losada T, Reinalda MS, Honetschlager JA, Richards ML, Thompson GB**2010 Long-term outcome in 215 children and adolescents with papillary thyroid cancer treated during 1940 through 2008. *World J Surg* 34:1192–1202
- [319] **Demidchik YE, Demidchik EP, Reiners C, Biko J, Mine M, Saenko VA, Yamashita S**2006 Comprehensive clinical assessment of 740 cases of surgically treated thyroid cancer in children of Belarus. *Ann Surg* 243:525–532
- [320] **Welch Dinauer CA, Tuttle RM, Robie DK, McClellan DR, Svec RL, Adair C, Francis GL**1998 Clinical features associated with metastasis and recurrence of differentiated thyroid cancer in children, adolescents and young adults. *Clin Endocrinol (Oxf)* 49:619–628

- [321] **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
- [322] **Policeni, B. A., Smoker, W. R. K., & Reede, D. L.** (2012). *Anatomy and Embryology of the Thyroid and Parathyroid Glands. Seminars in Ultrasound, CT and MRI, 33(2), 104–114.* doi:10.1053/j.sult.2011.12.005
- [323] **Ellis, H.** (2007). *Anatomy of the thyroid and parathyroid glands. Surgery (Oxford), 25(11), 467–468.* doi:10.1016/j.mpsur.2007.09.011

## Serment d'Hippocrate

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

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

## قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بواجب 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



أطروحة رقم: 234

سنة : 2020

# دور الجراحة في علاج: قصور الغدة الدرقية، فرط نشاط الغدة الدرقية، سرطان الغدة الدرقية عند الطفل

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيدة ندى بنعبد الوهاب

المزودة في 15 يونيو 1994 بتطوان

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : قصور الغدة الدرقية؛ فرط نشاط الغدة الدرقية؛ سرطان؛ طفل؛  
الجراحة

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومشرف

السيد منير كسرى  
أستاذ في جراحة الأطفال

عضو

السيد أحمد كاوي  
أستاذ في طب الأطفال

عضو

السيد حسين تليكي  
أستاذ في علم الطفيليات