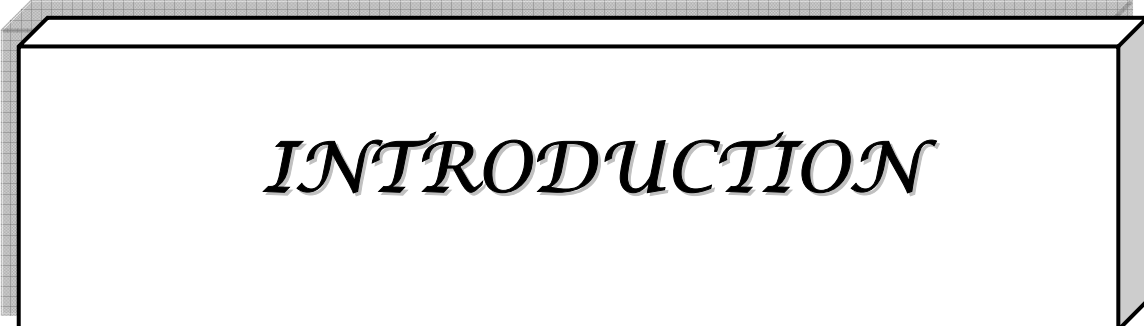


Introduction	1
Patients et méthodes	3
Résultats.....	11
I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE.....	12
1. La fréquence.....	12
2. Age	14
3. Répartition selon le sexe	14
4. Répartition selon l'origine géographique	15
II. ETUDE CLINIQUE :	17
1. Interrogatoire	17
1-1 motif de consultation.....	17
1-2 Antécédents.....	18
1-3 durée d'évolution.....	19
2- Examen clinique.....	19
2-1 Examen local.....	19
2-2 Examen locorégional.....	20
2-3 examen général.....	20
III -ETUDE PARACLINIQUE.....	21
1-Imagerie thyroïdienne.....	21
1-1 Echographie cervicale.....	21
1-2 Radiographie thoracique.....	23
1-3 Scintigraphie thyroïdienne.....	24
1-4 TDM cervico-thoracique.....	24
2-Bilan hormonal.....	29
2-1 Dosage de la TSHus.....	29
2-2 Dosage des hormones thyroïdiennes libres.....	29
3- Cytoponction	29
4- Dosage des anticorps.....	29
IV- TRAITEMENT	30
1- Surveillance.....	30
2- Traitement médical	30
3- Traitement chirurgical.....	30
3-1 Indication.....	31
3-2 Geste	32

3-3 Drainage.....	32
3-4 Suites postopératoires	32
3-5 Traitement médical complémentaire.....	33
3-6 Durée d'hospitalisation.....	33
3-7 Etude anatomopathologique.....	34
4- Traitement complémentaire.....	35
V- EVOLUTION DES MALADES NON OPERES	35
DISCUSSION.....	37
I-RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE.....	38
1-Rappel anatomique.....	38
1-1 Morphologie.....	38
1-2 Rapports.....	39
1-3 Vascularisation.....	40
2- Rappel physiologique.....	41
II-ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE.....	42
1-Fréquence.....	42
2- Répartition selon l'âge.....	43
3- Répartition selon le sexe.....	43
4- Répartition selon l'origine géographique.....	44
III- PHYSIOPATHOLOGIE.....	44
1-Facteurs de croissance.....	45
2-Facteurs génétiques.....	47
3-Facteurs environnementaux.....	48
IV- ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE.....	50
1-Cytoponction.....	50
1-1 Technique.....	50
1-2 Résultat.....	51
2-Examen extemporané.....	52
3-Examen anatomopathologique sur pièce fixée.....	52
3-1 Examen macroscopique.....	53
3-2 Examen histopathologique.....	53
V- ETUDE CLINIQUE.....	61
1-Motif de consultation.....	61
2- Antécédents.....	61
3- durée d'évolution.....	62

4-Examen clinique.....	62
4-1 Examen local.....	62
4-2 Examen locorégional.....	63
4-3 Examen général.....	63
VI- ETUDE PARACLINIQUE.....	64
1-Imagerie cervicale.....	64
1-1 Echographie cervicale.....	64
1-2 Scintigraphie thyroïdienne.....	67
1-3 Radiographie thoracique.....	69
1-4 TDM cervico-thoracique.....	69
1-5 IRM	69
2- Bilan hormonal.....	71
2-1 Dosage de la TSHus.....	71
2-2 Dosage des hormones thyroïdiennes libres.....	71
2-3 Dosage des anticorps.....	72
2-4 Dosage de la calcitonine.....	72
2-5 Dosage de la thyroglobuline.....	73
VII- TRAITEMENT.....	73
1-Surveillance.....	73
2- Traitement médical.....	73
2-1 Supplémentation en iode.....	73
2-2 Hormonothérapie thyroïdienne.....	74
2-3 Antithyroïdiens de synthèse.....	75
3-Traitement chirurgical.....	77
3-1 Préparation du malade.....	77
3-2 Technique anesthésique.....	78
3-3 acte opératoire.....	78
3-4 Indications.....	79
3-5 Suites opératoires.....	81
VIII EVOLUTION ET SUIVI THERAPEUTIQUE.....	84
1-Traitement complémentaire	84
1-1 Traitement hormonal.....	84
1-2 IRAthérapie	86
2-Surveillance	88
CONCUSION.....	91

RESUMES.....	93
BIBLIOGRAPHIE.....	97



INTRODUCTION

Le goitre est une affection extrêmement fréquente. Elle représente la pathologie endocrinienne la plus répandue dans le monde.

Selon l'Organisation mondiale de la santé, la prévalence mondiale du goitre était estimée en 2003 à 15,8 % [1]. Cette pathologie concernerait donc plusieurs centaines de millions d'individus dans le monde, avec néanmoins de grandes disparités d'une région à l'autre du globe, principalement en fonction des apports iodés [1].

Le goitre peut revêtir multiples aspects, de la simple hyperplasie au volumineux goitre multinodulaire. La démarche diagnostique vise, avant tout, à identifier une dysthyroïdie et à ne pas méconnaître un cancer ou un risque de compression locale, situations qui appellent des mesures thérapeutiques adaptées. D'une façon générale, le choix thérapeutique en cas de goitre va de la simple surveillance à la thyroïdectomie, mais les indications restent, faute d'études prospectives contrôlées, mal codifiées [2].

La découverte d'un goitre est un motif de consultation très fréquent. La diversité de leur prise en charge est très manifeste, tant à la phase diagnostique qu'à la phase thérapeutique.

Le but de cette étude est d'étudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique des goitres thyroïdiens et d'évaluer notre expérience, afin d'essayer de déterminer une stratégie diagnostique et thérapeutique pour leur prise en charge à travers une étude rétrospective incluant 642 cas de goitres thyroïdiens colligés aux services de chirurgie viscérale et d'endocrinologie du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de cinq ans, entre janvier 2005 et décembre 2009.

PATIENTS & METHODES

C'est une étude rétrospective incluant 642 cas de goitres thyroïdiens colligés aux services de chirurgie viscérale et d'endocrinologie du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de cinq ans, entre janvier 2005 et décembre 2009.

Les malades sont opérés dans le cadre d'une chirurgie programmée après avoir été recrutés par le biais de la consultation.

Le matériel d'étude était :

- Les dossiers cliniques recrutés aux services de chirurgie viscérale et d'endocrinologie
- L'analyse des documents radiologiques
- L'analyse des comptes rendus opératoires
- L'analyses des comptes rendus anatomopathologiques

Les dossiers des malades présentant des nodules thyroïdiens isolés sans goitres ont été exclus.

Une fiche d'exploitation a été établie pour étudier les paramètres suivants :

L'âge, le sexe, l'origine géographique, les antécédents personnels et familiaux, le motif de consultation, l'examen clinique, le bilan biologique, la radiologie, la cytologie, l'étude anatomopathologique, le traitement et la surveillance.

Les résultats ont été analysés en utilisant les programmes Microsoft 2007 et le Logiciel de statistiques SPSS 10.0. Les variables quantitatives ont été décrites par les moyennes. Les variables qualitatives ont été décrites par les effectifs et les pourcentages.

FICHE D'EXPLOITATION

Prise en charge des goitres à l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech

-IDENTITE :

- Nom :
- Numéro d'entrée :
- Sexe :
- Age :
- Origine géographique :
- profession :
- Tel :

-INTERROGATOIRE :

- ATCDS :
- Personnels :

- Diabète oui ☐ non ☐

- Pathologie cardio-vasculaire

• HTA ☐ oui ☐ non

• Cardiopathie oui ☐ non ☐

– chirurgie pour goitre : oui ☐ non ☐

- Thyroïdectomie sub-totale

• Lobectomie

• Acte non précisé

– Irradiation cervicale	oui ☐	non ☐
– tabagisme :	oui ☐	non ☐
– prise médicamenteuse :	oui ☐	non ☐

- Familiaux

– Pathologie thyroïdienne chez

• Fratrie	oui	non
• Parents	oui	non
• Descendance	oui	non
• Autres membres de la famille	oui	non
• Non précisée		

– Ancienneté de l'évolution :

– mode de début :

– Symptomatologie clinique :

• Tuméfaction cervicale :	oui ☐	non ☐
• Signes de compression :	– Dyspnée :	oui ☐ non ☐
	– Dysphonie :	oui ☐ non ☐
	– Dysphagie :	oui ☐ non ☐

• Douleur cervicale : oui ☐ non ☐

• Signes d'hyperthyroïdie : oui ☐ non ☐

• Signes d'hypothyroïdie : oui ☐ non ☐

• Exophtalmie : oui ☐ non ☐

• Autres signes : oui ☐ non ☐

– Examen clinique :

– Examen local :

• Aspect du goitre :

– Goitre homogène: ☐

G. hétérogène : ☐

• Consistance :

– Ferme : ☐ dure : ☐ molle : ☐

• Sièges topographiques :

– unilatéral : ☐ bilatéral : ☐

– cervical : ☐ plongeant : ☐

• Sensibilité : oui ☐ non ☐

• Caractère vasculaire : oui ☐ non ☐

• Volume :

• Mobilité :

– mobile par rapport aux 2 plans : ☐

– adhérent au plan superficiel : ☐

– adhérent au plan profond : ☐

– Examen des aires ganglionnaires :

Le reste de l'examen clinique :

–Examens paracliniques :

• Dosages hormonaux :

–TSHus ☐

T4 : ☐

T3 : ☐

• Echographie cervicale :

– aspect :

– consistance :

– dimensions :

– taille du plus grand nodule : < 3cm ☐ ≥3cm ☐

– échostructure : liquide ☐ solide ☐

– échogénicité : hypo ☐ iso ☐ hyperéchogène ☐

– contours des nodules : nets : ☐ flous : ☐ festonnés ☐

– calcifications : micro : ☐ macro : ☐

– vascularisation : non : ☐ intranodulaire : ☐ périnodulaire : ☐

– ADP : oui ☐ non : ☐

• Cytoponction : – indication :

–Résultat :

• Scintigraphie :

• Rx de thorax :

• Autres :

–prise en charge :

• Abstention thérapeutique :

–Indication :

–Evolution :

- Traitement médical :

–Indication :

–moyens :

–traitement freinateur :

–antithyroïdiens de synthèse :

–irathérapie :

– autres :

–Evolution :

- Traitement chirurgical :

–Indication :

–voie d'abord :

–acte opératoire :

–Lobectomie : droite : ☐

gauche : ☐

–Lobo-isthmectomie : droite : ☐

gauche : ☐

–Thyroïdectomie totale

–Thyroïdectomie subtotale :

–drainage : oui : ☐

non : ☐

Suites postopératoires :

- | | | |
|------------------------|------------------------------|------------------------------|
| -crises de téτανie : | oui ☐ | non ☐ |
| -hématome compressif : | oui ☐ | non ☐ |
| -dysphonie : | oui ☐ | non ☐ |
| -mortalité : | oui ☐ | non ☐ |

Anatomopathologie :

-macroscopie :

-microscopie :

Prise en charge postopératoire :

RESULTATS

I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1- La fréquence :

La série a porté sur 642 cas de goitres thyroïdiens colligés entre janvier 2005 et décembre 2009.

La fréquence de cette pathologie en consultation de diabétologie-endocrinologie est estimée à 35% par rapport au nombre total des consultations et représente 7,6% par rapport aux autres pathologies au service de chirurgie viscérale. (figure 1,2)

La moyenne des cas recrutés par an était de 128 cas par an. (figure 3)

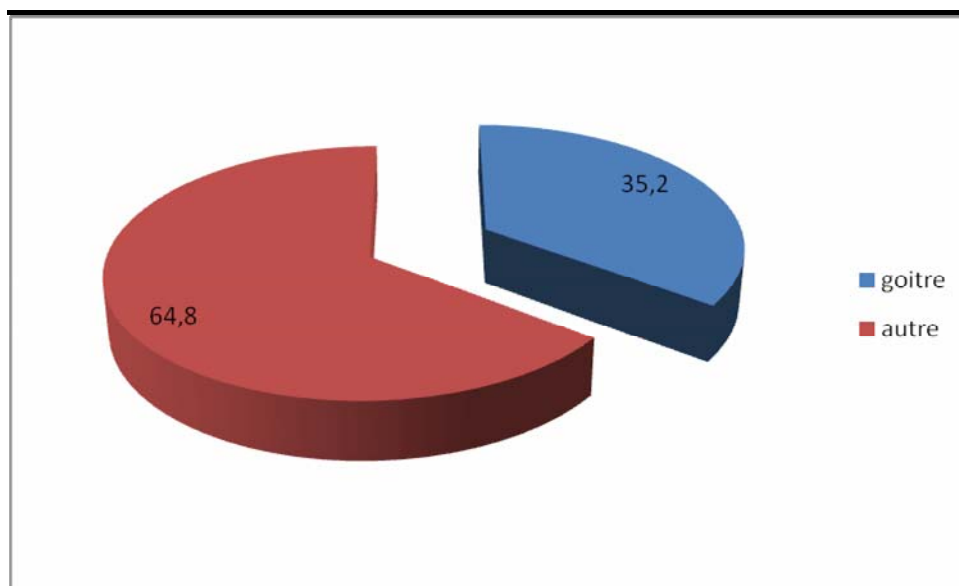


Figure1 : fréquence des goitres dans notre série par rapport aux autres pathologies en consultation d'endocrinologie

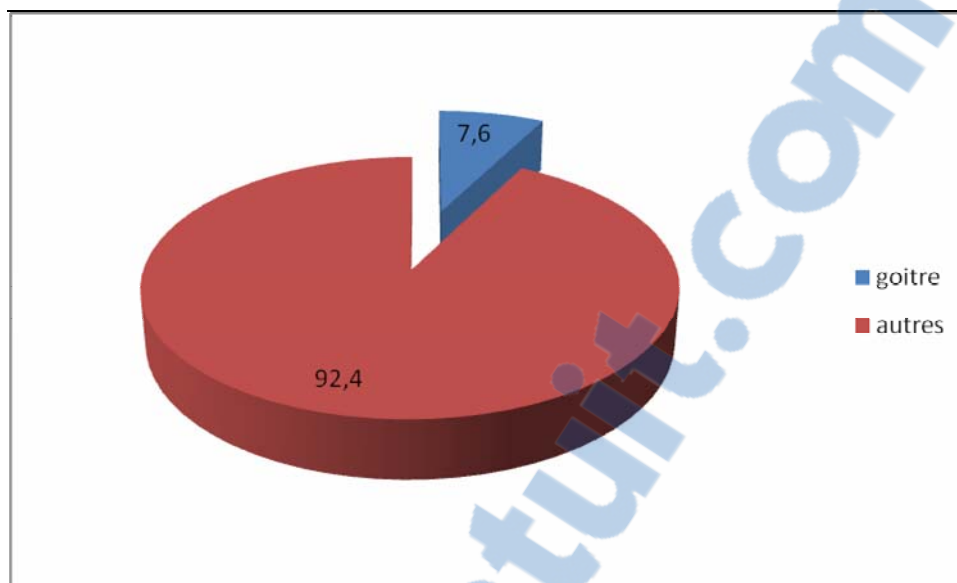


Figure 2 : fréquence des goitres dans notre série par rapport aux autres pathologies au service de chirurgie viscérale

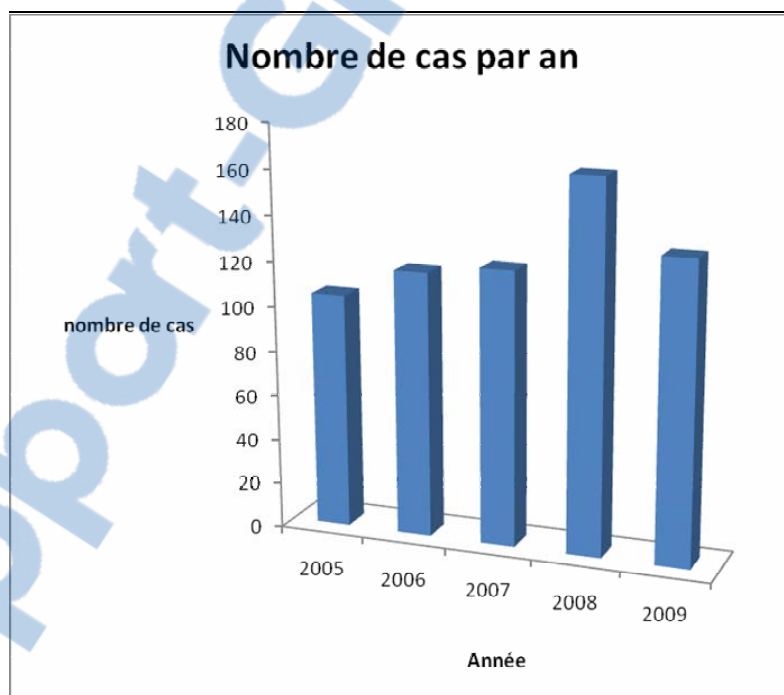


Figure 3: Répartition des cas de notre série recrutés par an

2- Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de 40ans avec des extrêmes allant de 10 à 70ans. L'analyse du diagramme qui représente la répartition de nos malades par tranche d'âge a montré une prédominance de la tranche d'âge entre 31 et 50 ans. (figure 4)

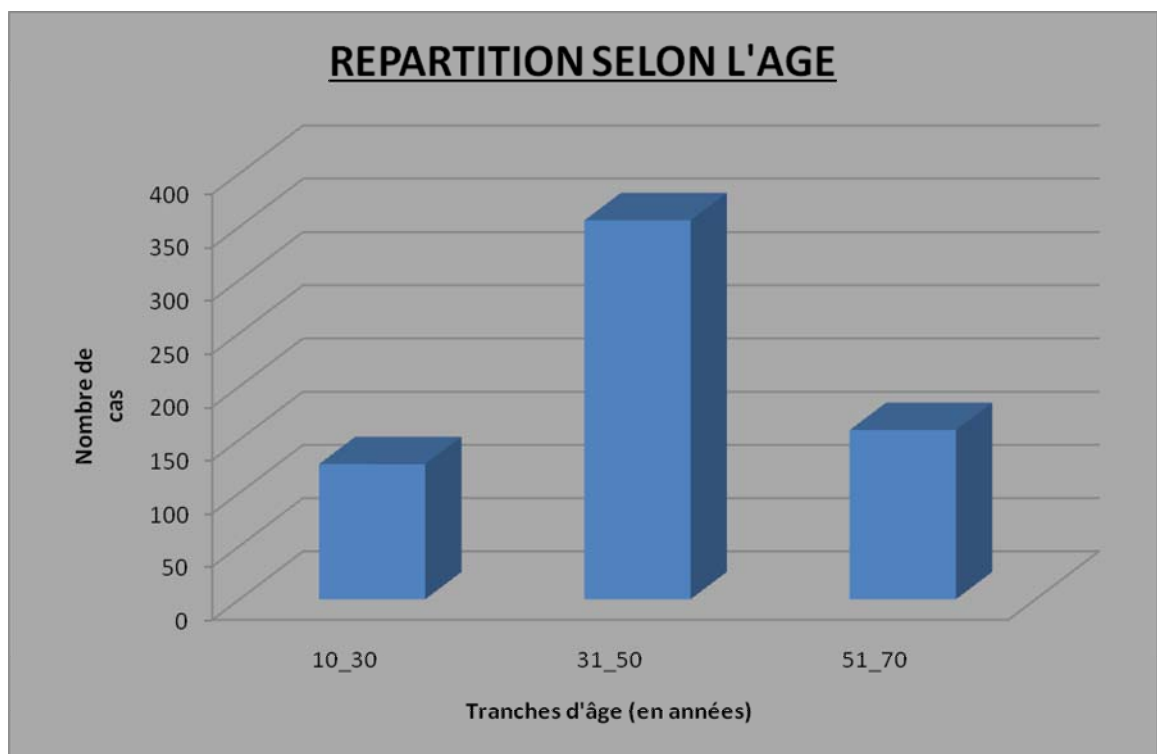


Figure 4 : Répartition des cas de notre série selon l'âge

3- Répartition selon le sexe :

602 de nos malades étaient de sexe féminin soit 93,2% vs 40 malades de sexe masculin soit 6,8%. (figure 5)

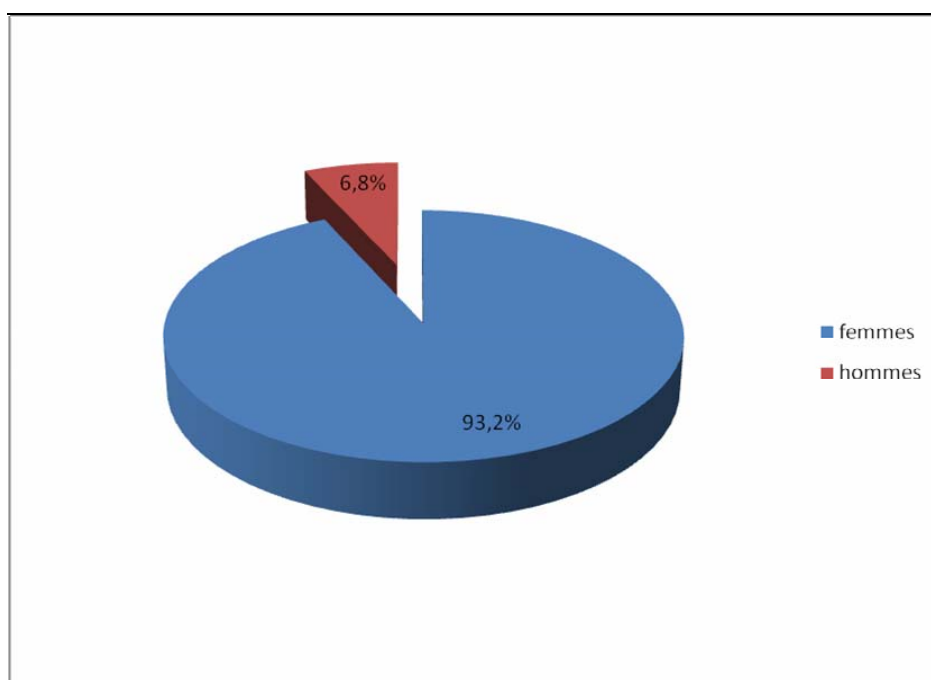


Figure 5 : Répartition des cas de notre série selon le sexe

4 – répartition selon l'origine géographique :

Sur l'ensemble de nos observations, l'origine géographique a été précisée chez 620 patients.

La répartition selon leur provenance s'est faite comme suit :

Tableau I : Répartition des cas de notre série selon leur origine géographique.

région	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Marrakech	282	43,9
Chichaoua	56	8,7
Aitourir	31	4,8
Tahnaout	37	5,8
Azilal	25	3,9
Amzmiz	71	11,1
kelaâ	48	7,5
Ouarzazat	11	1,7
Taroudant	5	0,8
Benguerir	12	1,9
Asni	7	1,1
Demnate	17	2,6
Essaouira	10	1,6
Ourika	10	1,6

43,9% des malades étaient originaires de Marrakech. Le reste des malades soit 338 (56,1%) étaient originaires pour la plupart d'origine montagnaise, qui est connue comme zone d'endémie goitreuse par carence en iode.

II – ETUDE CLINIQUE :

1 – Interrogatoire :

1-1 motif de consultation :

Tableau II : Les motifs de consultation des malades de notre série.

Motif de consultation	Nombre de cas	Pourcentage(%)
• Tuméfaction cervicale :	617	96,1
• Signes compressifs :	111	17,3
✓Dyspnée	64	10
✓Dysphagie	10	1,6
✓Dysphonie	8	1,2
✓Dyspnée et dysphagie	15	2,3
✓Dyspnée et dysphonie	14	2,2
• Douleur cervicale	78	12,1
• Signes de dysthyroïdie :	261	40,7
✓Hyperthyroïdie	252	39,3
✓Hypothyroïdie	9	1,4
• Ophtalmopathie :	12	1,9

La majorité de nos patients ont consulté pour une tuméfaction cervicale. Ce motif de consultation a été retrouvé chez 617 malades soit 96,1%.

40% de nos patients présentaient des signes de dysthyroïdie, 17,3% des patients souffraient de signes compressifs et 1,9% présentaient une exophtalmie.

1-2 – Antécédents :

Tableau III: Les antécédents personnels et familiaux des cas de notre série.

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage (%)
–personnels :		
• Diabète :	55	8,6
• HTA :	36	5,6
• Cardiopathie :	4	0,6
 • Chirurgie pour goitre :	 11	 1,7
✓Lobectomie	8	1,1
✓Thyroïdectomie subtotale	0	0
✓Acte non précisé	3	0,5
 • Irradiation :	 0	 0
• Médicaments :	0	0
• Tabagisme :	6	0,9
 –familiaux de thyroéopathie:	 83	 13
✓Fratie:	26	4
✓Parents	22	3,4
✓Descendance	1	0,2
✓Fratie et parents	10	1,6
✓Autres membres	14	2,2
✓Non précisé	10	1,6

- 55 malades étaient suivis pour diabète soit 8,6%.
- 11 de nos patients avaient un antécédent de chirurgie pour goitre soit 1,7%.
- 83 patients avaient une histoire familiale de goitre soit 13%.

1-3- La durée d'évolution avant le diagnostic :

Ella a été précisée chez 510 patients, soit 79,4% des cas. Elle s'échelonne entre 1 mois et 40 ans avec une moyenne de 4 ans.

On a remarqué que la plupart des patients ont consulté au moins 1 an après la constatation du goitre avec une prédominance de l'intervalle entre 1 et 10 ans.

2 – EXAMEN CLINIQUE :

2-1 - Examen local :

66% des malades avaient à l'examen un goitre homogène, de consistance ferme dans 97,7% des cas, de topographie bilatérale dans 94,1% des cas, mobile par rapport aux 2 plans dans 97,7% des cas.

Le caractère sensible a été retrouvé chez 28 malades soit 4,4%.

La taille de la tuméfaction cervicale à la palpation variait entre 2 et 24 cm.

Tableau IV : Les données de l'examen clinique des cas de notre série

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Aspect du goitre :		
✓Homogène	424	66
✓hétérogène	218	34
consistance du goitre :		
✓ferme	627	97,7
✓dure	6	0,9
✓molle	9	1,4
topographie du goitre :		
✓unilatéral	38	5,9
✓bilatéral	604	94,1
siège du goitre :		
✓cervical	634	98,8
✓plongeant	8	1,2
sensibilité :	28	4,4
caractère vasculaire :	16	2,5
mobilité :		
✓par rapport aux 2 plans	627	97,7
✓adhérent au plan profond	1	0,2

2-2- – Examen locorégional :

Il a révélé l'existence d'adénopathies cervicales chez 10 patients.

2-3– Examen général :

Il a révélé une HTA chez 36 patients dont 34 cas déjà connus et 2 patients découverts lors de l'examen pré anesthésique pour leurs problèmes thyroïdiens.

III – ETUDE PARACLINIQUE :

1 – Imagerie thyroïdienne :

1-1-échographie cervicale :

L'échographie cervicale a été réalisée chez 633 malades. Les résultats sont représentés dans le tableau V.

Tableau V : Les résultats de l'échographie thyroïdienne des cas de notre série.

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
• Taille du plus grand nodule :		
✓ < 3cm	289	45
✓ ≥ 3cm	330	51,4
• Pas de nodule	14	2,2
• Echostructure :		
✓ Liquide	180	28
✓ Solide	14	2,2
✓ Liquide et solide	13	2
• Echogénicité :		
✓ Hyperéchogène	251	39,1
✓ Hypoéchogène	72	11,2
✓ Isoéchogène	10	1,6
✓ Hétérogène	294	45,8
✓ Homogène	3	0,5
• Contours :		
✓ Nets	619	96,4
✓ Flous	5	0,8
• Calcifications :		
✓ Non	604	94,1
✓ Microcalcifications	20	3,1
✓ Macrocalcifications	2	0,3
• Vascularisation :		
✓ Non	595	92,7
✓ Intranodulaire	8	1,2
✓ Périnodulaire	23	3,6
• Adénopathies cervicales :	27	4,2
✓ Jugulo-carotidiennes	18	2,8
✓ Sous angulo-maxillaires	9	1,4

L'échographie cervicale a montré chez 51,4% des patients un goitre avec une taille des nodules $\geq$ à 3 cm, d'échostructure liquide chez 180 malades soit 28% des cas, d'échogénicité hétérogène chez 294 patients soit 45,8%, de contours nets chez 619 malades soit 96,4%.

Les adénopathies cervicales étaient présentes chez 27 malades soit 4,2% des cas, elles étaient jugulo-carotidiennes chez 18 malades et sous angulo-maxillaires chez 9 malades.

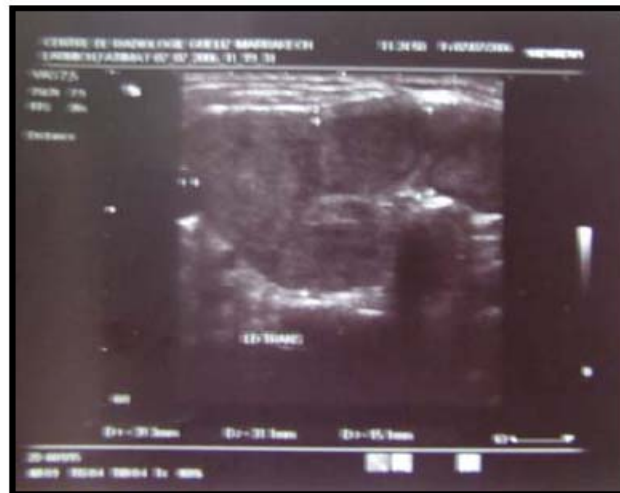


Figure 6 : Patiente présentant un goitre multinodulaire diffus Echographie cervicale en coupe transversale du lobe droit et de l'isthme d'échostructure multinodulaire et de contours polylobés.

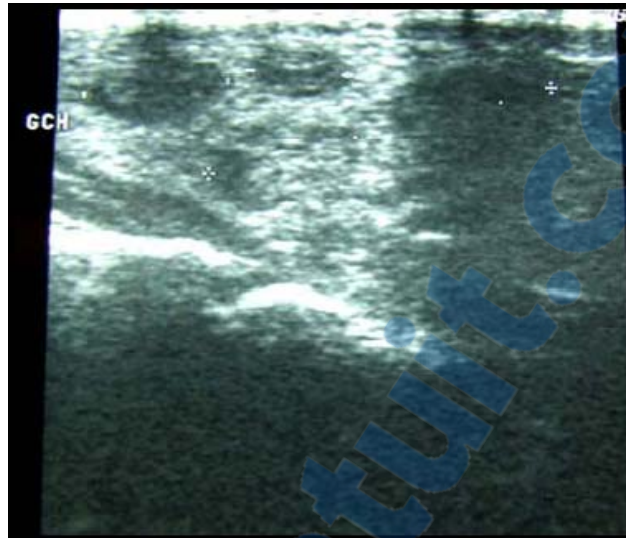


Figure 7 : Patient présentant un goitre au dépend du lobe thyroïdien gauche Echographie cervicale en coupe longitudinale du lobe gauche. Présence de multiples nodules iso et hypoéchogènes ovalaires de taille variable.

1-2 – Radiographie de thorax prenant le cou :

Elle a été réalisée chez 520 malades, elle était normale dans 478 des cas soit 74,5 %, tandis qu'elle a objectivé une déviation de la trachée dans 8 cas.

Le caractère plongeant a été démontré dans 34 cas.

1-3- Scintigraphie thyroïdienne :

Elle a été pratiquée chez 11 malades qui présentaient un goitre avec une hyperthyroïdie.

Tableau VI : Résultats de la scintigraphie des malades de notre série

Images scintigraphiques	Nombre de cas
• Goitre multinodulaire	6
Nodules hyperfixants	5
Nodules hypofixants	1
• Fixation homogène diffuse	5

1-4 – Tomodensitométrie cervico-thoracique :

Elle a été faite chez 12 patients afin de préciser le caractère compressif ou plongeant du goitre. Elle a objectivé un goitre multinodulaire :

- Un goitre compressif dans 8 cas
- Un goitre plongeant dans 4 cas



Figure8 :Radiographie cervicale de face montrant une volumineuse opacité à projection pré-rachidienne étendue de la région sous mandibulaire jusqu'au creux sus-claviculaire.



Figure 9 : Radiographie thoracique de face : Opacité cervico-thoracique avec élargissement du médiastin supérieur



Figure 10 a: TDM cervicale en coupe axiale, après injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse. Le lobe gauche mesure 6cmx10cm. Le lobe droit mesure 7cmx12cm.



Figure 10b : TDM cervicale en coupe axiale, injection de produit de contraste montre un volumineux goitre thyroïdien au dépend des 2lobes et de l'isthme. Le parenchyme thyroïdien se rehausse de manière hétérogène avec multiples nodules hypodenses. Les 2 lobes se développent en arrière de la trachée. Celle-ci est comprimée dans le plan sagittal. L'axe jugulo-carotidien est refoulé en arrière.

Figure 10 : un goitre multinodulaire plongeant et compressif.

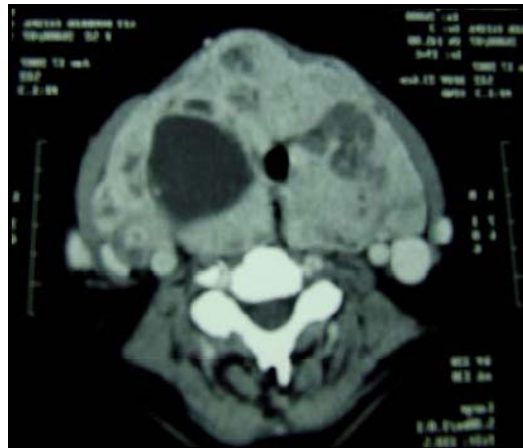


Figure 11: un volumineux goitre multinodulaire avec zones de kystisation

TDM cervicale en coupes axiales avec injection de produit de contraste en intraveineux.

Volumineux goitre rehaussé de manière hétérogène avec des zones de kystisation hypodenses.

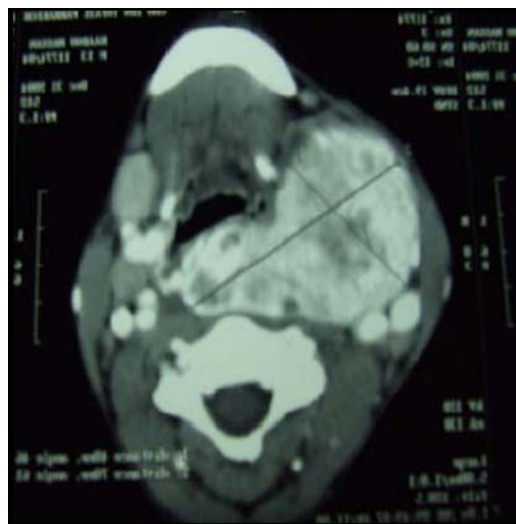


Figure 12 : un goitre multinodulaire plongeant et compressif avec un rétrécissement trachéal.

TDM cervicale en coupe axiale. Volumineux goitre thyroïdien plongeant dans le médiastin à travers l'orifice cervico-thoracique. Le lobe gauche s'étend vers le haut jusqu'au niveau de l'oropharynx où on note une extension rétropharyngée avec refoulement de ce dernier en avant.



Figure13 a :



Figure 13b :

TDM cervicale avec reconstruction multiplanaire dans le plan sagittale et coronale. Elle montre le refoulement de la trachée, l'étendue en hauteur du lobe droit ainsi que le caractère plongeant dans le médiastin.

2– Bilan hormonal :

2-1 – dosage de la TSHus :

Ce dosage a été réalisé en première intention et systématiquement chez tous les malades. Les résultats étaient comme suit :

- Une euthyroïdie avec un taux variant entre 0,5 et 5 mUI /l chez 585 patients (91,1%).
- Une hyperthyroïdie < 0,5 mUI/l chez 34 patients (5,3%).
- Une hypothyroïdie > 5 mUI/l chez 23 patients (3,6%).

2-2 – dosage des hormones thyroïdiennes : T3 et T4 libres :

Le dosage a été fait en cas de dysthyroïdie pour juger de sa profondeur. Les résultats étaient comme suit :

Une hyperthyroïdie chez 34 patients.

Une hypothyroïdie chez 23 patients.

3 – Cytoponction thyroïdienne :

Elle a été réalisée chez 37 malades, les résultats étaient comme suit :

- Cytologie bénigne dans 36 cas
- Cytologie suspecte de malignité dans seul cas

4 – dosage des anticorps :

Le dosage des anticorps anti TPO a été réalisé chez 50 patients, chez qui une thyroidite a été suspectée, il est revenu positif chez 30 malades et négatif chez 20 malades.

Le dosage des anticorps anti TSH a été fait seulement chez 8 patients devant une suspicion d'une maladie de Basedow, le résultat était positif chez tous les malades.

IV – TRAITEMENT :

1 – Surveillance :

– Chez 28 patients présentant un goitre multinodulaire en euthyroïdie avec à l'échographie des nodules <3 cm d'allure bénigne, on a préconisé une surveillance par le dosage de la TSHus et échographique tous les 6 mois.

2 – Traitement médical :

106 patients ont bénéficié d'un traitement médical seul :

- Le traitement freinateur a été indiqué chez 72 malades
 - ✓66 présentant un goitre multinodulaire
 - ✓6 présentant un goitre simple diffus sans nodules
- Le traitement par antithyroïdiens de synthèse chez 16 malades
 - ✓13 présentant une maladie de basedow
 - ✓3 présentant une hyperthyroïdie sur thyroïdite (anticorps anti TPO positifs)
- Le traitement substitutif a été indiqué chez 18 patients présentant une hypothyroïdie.

3 – Traitement chirurgical :

– 519 patients ont été traités chirurgicalement dont 386 ont subi un traitement chirurgical sans traitement médical.

– Chez une seule patiente présentant à l'échographie cervicale un goitre multinodulaire avec des nodules > 3cm, on a découvert en péri-opératoire une thyroïde de taille normale sans nodule : décision d'abstention thérapeutique.

- 108 malades ont été traités par antithyroïdiens de synthèse pour goitre toxique
- 11 malades ont été traités par traitement freinateur pour goitre multinodulaire
- 3 malades ont été traités par traitement substitutif

3-1-Indication :

Tableau VII : indications opératoires dans notre série :

Indication	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Taille des nodules $\geq 3\text{cm}$	260	50,2
Goitre toxique	98	18,9
Goitre compressif	73	14,1
Goitre plongeant	27	5,2
Suspicion de malignité	8	1,5
Goitre compressif et toxique	7	1,3
Goitre compressif et plongeant	7	1,3
Maladie de basedow	4	0,8
Non précisée	35	6,7

3-2-Geste :

Tableau VIII : La répartition des gestes opératoires dans notre série

Le geste opératoire	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Thyroïdectomie totale	436	84
Lobo-isthmectomie droite	43	8,3
Lobo-isthmectomie gauche	18	3,5
Thyroïdectomie subtotale	10	1,9
Lobectomie droite	2	0,4
Lobectomie gauche	1	0,2
Totalisation	9	1,7

3-3-Drainage :

496 de nos patients ont été drainés au niveau de la loge thyroïdienne.

3-4 -Suites postopératoires :

- Immédiates :

Les suites postopératoires étaient simples chez 487 soit 93,8% des cas et compliquées dans 33 cas soit 6,2%.

La complication la plus retrouvée était l'hypoparathyroïdie, allant du simple signe de la main d'accoucheur à la crise de téτανie, chez 15 de nos patients soit 2,9%, ces patients ont été mis sous calcium injectable puis passage à la voie orale à la sortie

L'atteinte récurrentielle a été retrouvée chez 5 de nos malades, elle s'est manifestée par une dysphonie et qui a cédé sous corticothérapie.

Les troubles respiratoires ont été observés chez 12 de nos patients et répartis comme suit :

6 patients ont présenté une dyspnée modérée qui a cédé spontanément.

2 de nos patients ont présenté une dyspnée inspiratoire non améliorée sous corticothérapie, ce qui a nécessité une trachéotomie pour la première patiente à J2 du post-opératoire et l'autre patiente à J3.

4 patients ont présenté un hématome compressif, 3 de nos malades ont été repris chirurgicalement à J2 du post-opératoire dont une patiente a nécessité de plus à J7 du post-opératoire une trachéotomie. La quatrième patiente a été opérée pour un énorme goitre compressif et plongeant, elle a subi une thyroïdectomie totale et a présentée à J1 du post-opératoire, une dyspnée inspiratoire ce qui a motivé son hospitalisation en réanimation, la patiente est décédée à J3 du post-opératoire par CIVD.

-à moyen et à long terme :

L'évolution de nos malades opérés a été marquée par la survenue d'une hypothyroïdie chez 9 des patients soit 1,9% qui a été corrigée par l'adaptation des doses du traitement substitutif.

L'hypoparathyroïdie définitive a été objectivée chez 8 malades soit 1,5%, ces malades ont été mis sous calcium oral et vitamine D.

3-5- Traitement médical complémentaire :

Tous les patients ayant subi une thyroïdectomie totale ont bénéficié d'une hormonothérapie substitutive à vie.

Les patients ayant subi une lobectomie, ont bénéficié d'un dosage de la TSHus afin de détecter une éventuelle hypothyroïdie et d'instaurer un traitement substitutif.

3-6- Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de deux jours avec des extrêmes allant de d'une journée à huit jours.

3-7 – Etude anatomopathologique :

Elle a été réalisée systématiquement chez tous les malades opérés. L'examen de la pièce de thyroïdectomie a été fait pour la plupart de nos patients dans le service d'anatomopathologie du centre hospitalier Mohamed VI de Marrakech, pour le reste des malades, l'étude a été faite dans des laboratoires privés.

74 malades n'ont pas ramené la fiche du compte rendu anatomopathologique.

Les résultats sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau IX : résultats de l'étude anatomopathologique dans notre série :

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Goitre dystrophique	380	85,4
Pathologie maligne :	12	2,7
Carcinome vésiculaire	4	0,9
Carcinome papillaire	5	1,2
Carcinome papillaire et médullaire	1	0,2
Carcinome anaplasique	1	0,2
Lymphome thyroïdien	1	0,2
Thyroïdite lymphocytaire	37	8,3
Maladie de Basedow	4	0,9

La dystrophie thyroïdienne était la plus prédominante. Elle était présente chez 380 patients soit 85,4%. La pathologie maligne était trouvée chez 12 patients soit 2,7%, elle était essentiellement représentée par le carcinome papillaire qui était retrouvé chez 5 malades. 37 patients présentaient une thyroïdite lymphocytaire soit 8,3%.

4 -Traitements complémentaires :

-Les 12 malades présentant un cancer thyroïdien ont été adressés en oncologie :

9 patients présentant un carcinome différencié ont été mis sous traitement freinateur, 3 parmi eux, dont l'étude anatomopathologique avait montré un carcinome vésiculaire ont subi en plus une irathérapie.

Chez le patient souffrant d'un carcinome médullaire associé à un carcinome papillaire, on s'est contenté d'un traitement freinateur.

Chez les deux patients présentant un carcinome anaplasique et un lymphome thyroïdien une chimiothérapie a été préconisée.

-Quatre malades suivis en consultation d'Endocrinologie, pour une maladie de Basedow ont été adressés en médecine nucléaire pour irathérapie comme complément du traitement médical.

V- EVOLUTION DES MALADES NON OPERES :

L'évolution, chez les patients porteurs de goitre et traités médicalement a été précisée chez 44 malades, elle était comme suit :

- La normalisation de la TSHus a été obtenue chez 21 malades :

- 8 patients souffraient d'une hypothyroïdie
- 13 malades présentaient une hyperthyroïdie
- Quand à la surveillance échographique, a mis en évidence trois aspects différents

chez 23 de nos patients:

- **Le même aspect échographique** : chez 13 patients :

✓dont 7 présentaient un goitre multinodulaire et mis sous traitement freinateur, pendant 6 mois.

✓ 5 patients suivis pour goitre multinodulaire sous surveillance échographique et hormonal seuls.

✓ Enfin, une seule patiente présentant un goitre diffus sans nodules et mise sous traitement freinateur.

- **La diminution de la taille des nodules** : a été observée chez 6 patients présentant un goitre multinodulaire et mis sous traitement freinateur chez 2 patients avec goitre multinodulaire et chez qui une abstention a été préconisée.

- **L'augmentation de la taille des nodules** : a été mise en évidence chez 2 de nos patients mis sous traitement freinateur pour leurs goitres multinodulaires.

DISCUSSION

I- Rappel anatomique et physiologique :

1- Rappel anatomique :

La glande thyroïde est une glande endocrine située dans la partie médiane et superficielle de la région cervicale infra-hyoïdienne, en avant de l'axe laryngotrachéal (**voir schéma 1**).

Les rapports de la thyroïde, notamment avec les nerfs laryngés inférieurs et les glandes parathyroïdes sont d'une importance capitale pour le chirurgien.

1-1 - Morphologie :

La glande thyroïde a globalement la forme d'un papillon, avec une concavité postérieure. Elle est formée de deux lobes latéraux verticaux réunis sur la ligne médiane par un segment horizontal : l'isthme thyroïdien. [3, 4]

Elle mesure en moyenne :

- La hauteur des lobes latéraux est de 6 cm
- L'isthme mesure 1 cm de large et 1,5 cm de haut
- Le poids de la glande est estimé à 30 grammes

Le parenchyme thyroïdien a une coloration rose rougeâtre, une consistance molle et friable. Sa surface est lisse et lobulée. Il est entouré d'une mince capsule fibreuse adhérente à la glande [3, 4].

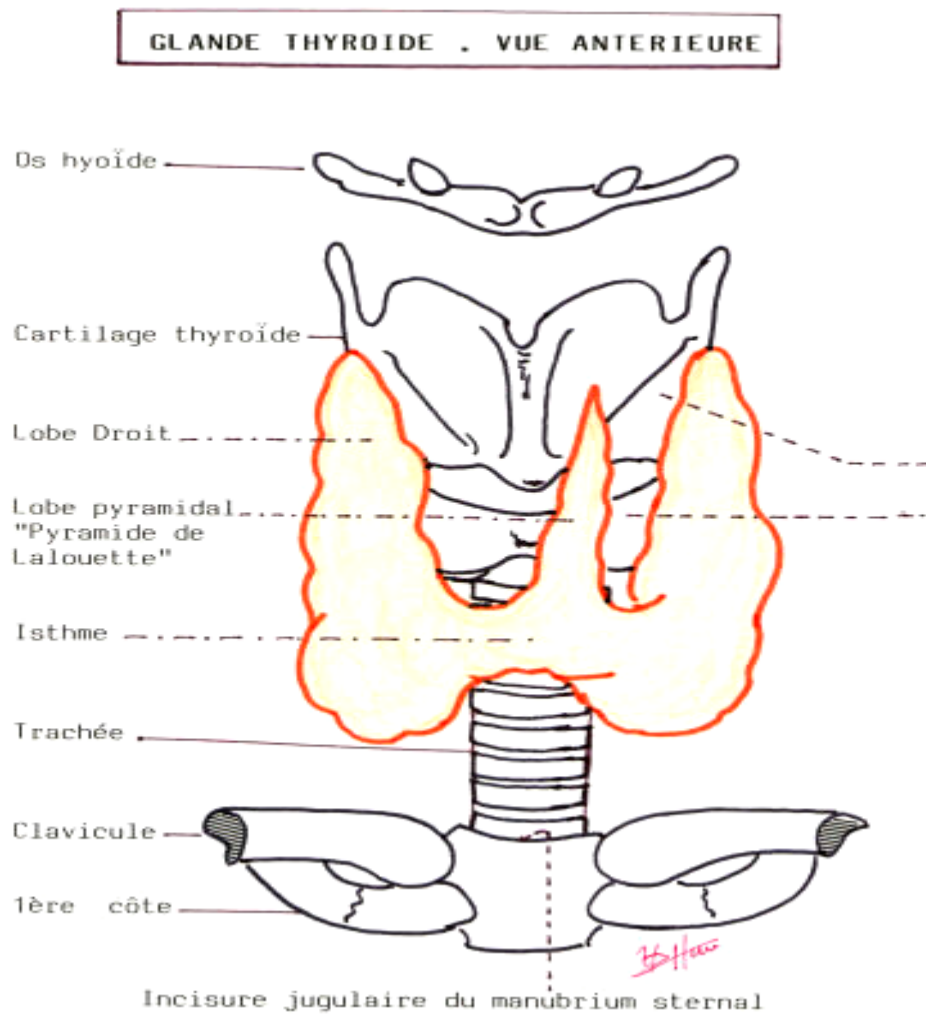


Schéma n°1 : Anatomie de la glande thyroïde : vue antérieure [4]

1-2- Rapports :

➤ **Rapports superficiels :**

De la superficie à la profondeur on retrouve : la peau et le pannicule adipeux, l'aponévrose cervicale superficielle qui engaine les muscles sterno-cléidomastoïdiens latéralement et contient les veines jugulaires antérieures et l'aponévrose cervicale moyenne formée par deux feuillets qui engainent les muscles sous hyoïdiens et délimite le losange de trachéotomie. [3,4]

➤ **Rapports profonds :**

- L'isthme thyroïdiens :

Il recouvre les 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} anneaux trachéaux. Il est fixé à la trachée par le ligament médian de Gruber. Son bord supérieur donne naissance à la pyramide de Lalouette. Le bord inférieur de l'isthme est distant de 2 cm de la fourchette sternale [3,4].

- Les lobes latéraux :

La face postéroexterne répond au paquet vasculonerveux du cou qui regroupe : l'artère carotide commune, la veine jugulaire interne , et le nerf vague .

Face interne des lobes latéraux : répond à la face latérale de la trachée, du cartilage cricoïde et celle du cartilage thyroïde. Plus en arrière, la face interne est en rapport avec l'oesophage cervical et la partie inférieure du pharynx.

Le bord postérointerne : épais et vertical, il contracte les rapports les plus importants avec: l'œsophage, le nerf récurrent, l'artère thyroïdienne inférieure et les glandes parathyroïdes [3,4].

1-3- Vascularisation :

La vascularisation artérielle de la glande thyroïde est assurée par 4 pédicules : deux artères thyroïdiennes supérieures principales qui vascularisent les 2/3 supérieurs des lobes thyroïdiens, deux artères thyroïdiennes inférieures, et inconstamment par un 5^{ème} pédicule : l'artère thyroïdienne moyenne de Neubauer. [3,4]

Ces différentes artères réalisent des anastomoses verticales et horizontales.

Les veines du corps thyroïde forment un important plexus à la surface de la glande et se drainent par trois groupes : la veine thyroïdienne supérieure et la veine thyroïdienne moyenne,

se jettent dans la veine jugulaire interne et la veine thyroïdienne inférieure : se jette dans la veine jugulaire interne ou le TVBC gauche.

Les lymphatiques du corps thyroïde naissent d'un fin réseau sous capsulaire d'où émergent les collecteurs médians et les collecteurs latéraux.

2-Rappel physiologique :

La thyroïde a une production endocrine double : elle sécrète la calcitonine, par ses cellules C parafolliculaires, et les hormones thyroïdiennes, par ses cellules folliculaires. La production de la thyroxine et de la tri-iodo-thyronine résulte de la mise en oeuvre de multiples étapes qui comprennent le captage de l'ion iodure au pôle basal, son incorporation apicale dans un précurseur protéique stocké dans la colloïde, la thyroglobuline, l'internalisation de la thyroglobuline iodée au pôle apical, et enfin la libération des hormones thyroïdiennes par clivage protéolytique au pôle basal.

De même, pour exercer leurs actions, les hormones thyroïdiennes subissent de nombreuses étapes comprenant leur transport dans le plasma, leur captage transmembranaire par les cellules cibles, la désiodation de la T4 en T3, l'acheminement vers le noyau et enfin la liaison avec des récepteurs nucléaires spécifiques qui se comportent alors comme des facteurs transcriptionnels. Chacune des étapes de la biosynthèse hormonale et du mode d'action constitue une possible voie de régulation de la fonction thyroïdienne. Il en résulte un équilibre finement régulé, justifié par la multiplicité et l'importance des actions physiologiques des hormones thyroïdiennes : développement (notamment osseux et nerveux) chez l'embryon, le fœtus puis l'enfant, et maintien des grandes fonctions vitales chez l'adulte.

[5]

II–Etude épidémiologique :

1 – Fréquence :

Selon l'Organisation mondiale de la santé, la prévalence mondiale du goitre était estimée en 2003 à 15,8 % [1]. Cette pathologie concernerait donc plusieurs centaines de millions d'individus dans le monde avec néanmoins de grandes disparités d'une région à l'autre du globe, principalement fonction des apports iodés [7]. Ainsi, en Amérique du Nord, la prévalence du goitre est de 4,7 %. Elle atteint en revanche 37 % dans les pays de l'Est du Bassin méditerranéen [1].

En Europe, malgré les programmes de supplémentation iodée mis en place depuis le début des années 1990, la carence iodée persiste dans de nombreuses régions, comme le rappelaient en 2003 Vitti et Delange [1,8]. La France n'est pas épargnée . Dans la population adulte, l'étude SU.VI.MAX retrouvait une prévalence du goitre de 11,3 % chez les hommes et 13,9 % chez les femmes [1,9].

En Afrique, la prévalence du goitre est de 28,3% [10]. Néanmoins, même dans les régions ayant des apports iodés adéquats, la prévalence du goitre reste non nulle. C'est le cas en Suisse, où des programmes de supplémentation iodée ont été mis en place dès 1992. [11, 1]: La carence iodée ne saurait être seule responsable du processus de goitrogenèse.

Au Maroc un premier travail réalisé en 1993 dans la province d'Azilal, a évalué la fréquence du goitre qui a été estimée chez l'enfant entre 6 et 15 ans à 65,2%(10).

Un autre travail réalisé par le ministère de la santé avec les des deux CHU de Casa et de Rabat en 1996 a établi la prévalence nationale du goitre à 22% [12,13].

2- Répartition selon l'âge :

Selon les données de la littérature, la survenue des goitres est fréquente à l'âge adulte. D'après une étude transversale faite au sud de l'Italie, la prévalence du goitre a augmenté avec l'âge, elle est passé de 16% chez les enfants à 60% chez le adultes

[14,15].

En effet, l'âge de nos patients varie entre 10 et 70 ans avec une moyenne d'âge de 40 ans. La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 31 et 50 ans.

Ces résultats sont conformes à celles rapportées par plusieurs auteurs. [14,15,16,17,18,19,20,21].

Tableau X : Age moyen des patients selon les séries

Auteurs	Moyenne d'âge (en année)
Sarah E. Olson	51
M. Tajdine	50
Henri Germain Monabeka	43
R.Phitayakorn	40
N. Hisham	38
Notre série	40

3- Répartition selon le sexe :

Dans la pathologie thyroïdienne, le sexe féminin est prédominant au Maroc comme dans tout le reste du monde [16,21].

Tous les auteurs s'accordent pour affirmer cette prédominance, dans notre série la prédominance féminine a été évaluée à 93,2%, le sexe ratio est de 0 ,06.

Cette prédominance est due au rôle des œstrogènes qui favorisent la prolifération des thyrocytes.

Tableau XI : Répartition en fonction du sexe selon les séries :

Auteurs	Féminin (%)	Masculin (%)
Henri Germain Monabeka	95,2	4,8
R.Phitayakorn	87	13
M. Tajdine	85	15
M. Makeieff	80	20
Notre série	93,2	6,8

4– Répartition selon l'origine géographique :

Les zones goitreuses les plus étendues se trouvent le plus souvent dans les régions montagneuses. Cela est dû certainement à leur forte carence iodée.

Ces régions montagneuses se situent principalement en Amérique latine, de la chaîne de l'Himalaya et en Afrique centrale. L'Europe est également touchée essentiellement l'Europe centrale, du sud et de l'est. En France les zones goitreuses existent essentiellement au niveau des Pyrénées, des Alpes et du centre [1].

Dans notre série, la majorité de nos patients proviennent d'une région montagneuse (56,1%).

III– Physiopathologie :

Les goitres se constituent fréquemment à la période de l'adolescence, s'accroissent et s'organisent progressivement en nodules au fil des années et des décennies.

Au stade initial, l'hypertrophie thyroïdienne diffuse et homogène est cliniquement latente.

Progressivement, l'hypertrophie thyroïdienne devient moins régulière, bosselée, se déforme par l'apparition de nodules. C'est au stade de goitre nodulaire que peuvent survenir les complications des goitres :

- hémorragie (hématocèle) ;
- infection (strumite) ;
- hyperthyroïdie : annoncée par la baisse de TSH, puis responsable de signes thyrotoxiques notamment cardiaques ;
- compression des organes de voisinage ; responsable de troubles de la déglutition, de gêne respiratoire, de compression veineuse (turgescence jugulaire, circulation collatérale).
- cancérisation : longtemps latente au stade de tumeur différenciée, puis éventuellement dramatiquement évolutive et compressive.

Les intervenants de la régulation de la prolifération des cellules thyroïdiennes ne se limitent pas à la thyroid stimulating hormone (TSH) et la carence iodée. De multiples facteurs extrinsèques, facteurs de croissance, facteurs goitrogènes alimentaires, polluants, mais également des facteurs intrinsèques, génétiques, mutations somatiques, sont impliqués dans ce processus complexe [1].

1 – Facteurs de croissance :

- **TSH :**

L'hormone thyroïdienne TSH est le principal déterminant de la prolifération des cellules thyroïdiennes. Son rôle dans la survenue de la goitrogenèse est illustré par les nombreuses situations cliniques. Des travaux expérimentaux anciens ont montré que l'exposition chronique à des concentrations élevées de TSH (induites par exemple par l'administration d'un antithyroïdien) conduit, chez le rat, à l'apparition d'un goitre. En outre, des modèles animaux ont apporté la preuve que la stimulation constitutive de la voie de signalisation de la TSH est impliquée dans la goitrogenèse. [1, 22, 23, 24]

- **« Insulin-like growth factor » 1 (IGF1)**

L'IGF1 est synthétisé par les fibroblastes, les cellules endothéliales et les cellules thyroïdiennes. In vitro, l'IGF1 stimule la prolifération et la différenciation des thyrocytes en synergie avec la TSH. La biodisponibilité de l'IGF1 autour des thyrocytes pourrait en outre être régulée par l'iode ou ses dérivés. Le rôle de l'IGF1 dans le processus de goitrogenèse est illustré par la forte prévalence du goitre chez les patients acromégales. D'après Wuster et al, elle atteindrait 70 % [1,22, 23, 24].

- **« Fibroblast growth factors » (FGF)**

Les cellules thyroïdiennes synthétisent les FGF1 et 2, impliqués dans la régulation de la prolifération de nombreux types cellulaires et dans l'angiogenèse. L'effet mitogène du FGF a été démontré sur des cellules thyroïdiennes en culture. L'effet du FGF sur la prolifération des cellules thyroïdiennes a aussi été analysé in vivo. L'administration intraveineuse de FGF conduit chez le rat à l'apparition rapide d'un goitre : après

6 jours de traitement, le poids de la thyroïde augmente de 43 % [1,22].

- **« Epidermal growth factor » (EGF)**

Ce facteur est synthétisé par les cellules thyroïdiennes humaines, et stimule la prolifération des thyrocytes en culture [1]. Il inhibe en revanche l'expression des fonctions différenciées. La concentration plasmatique d'EGF chez des femmes présentant un goitre nodulaire est significativement supérieure à celle des contrôles, elle diminue après thyroïdectomie, suggérant une origine thyroïdienne de l'EGF circulant [1,2, 21].

- **« Transforming growth factor b » (TGFb)**

Le TGFb est un puissant inhibiteur de la prolifération et de l'expression des fonctions différenciées des cellules thyroïdiennes.

À côté des effets inhibiteurs qu'il exerce sur les cellules épithéliales, le TGFb stimule la prolifération des fibroblastes et l'accumulation de matrice extracellulaire, et il pourrait être

impliqué dans les phénomènes de fibrose fréquemment rencontrés au sein des goitres multinodulaires [1, 22, 23].

2-Facteurs génétiques

- **Études familiales et étude de jumeaux**

Plusieurs observations cliniques conduisent à suspecter une prédisposition génétique au processus de goitrogenèse.

L'étude d'une famille présentant une incidence particulièrement élevée de goitre avait conduit à l'hypothèse d'une transmission selon le mode autosomique dominant. La concordance du goitre chez les jumeaux homozygotes est de plus de 40 %, supérieure à celle chez les jumeaux hétérozygotes. Une étude sur plus de 5 000 jumeaux monozygotes et dizygotes dans une zone non endémique de goitre suggère que le développement d'un goitre chez les femmes est expliqué à 82 % par la génétique [1, 27,28].

- **Gène de la thyroglobuline :**

Des mutations du gène de la thyroglobuline sont impliquées dans les troubles de l'hormonogenèse, qui s'accompagnent de goitre congénital.

- **Gène de la thyroperoxydase (TPO)**

La plupart des mutations homozygotes ou hétérozygotes composites du gène de la TPO ont été identifiées chez des patients porteurs d'un goitre congénital avec hypothyroïdie.

- **Gène du transporteur de l'iode sodium dépendant (SLC5A5)**

Le transport actif de l'iode dans la thyroïde est médié par le transporteur de l'iode sodium-dépendant (NIS) situé sur la membrane basolatérale des thyrocytes. Plusieurs anomalies du gène ont été décrites, associées à des tableaux cliniques variés[1, 27].

- **Gène de la pendrine (SLC6A4)**

Ce gène code une protéine, la pendrine, dont le rôle physiologique reste controversé. La pendrine serait un transporteur spécifique de l'iode et participerait à son efflux [1, 27, 28].

- **Gène du récepteur de la TSH**

Aucune mutation n'a clairement été identifiée dans le cadre des goitres euthyroïdiens [1, 27, 28].

3-Facteurs environnementaux

- **Iode**

Longtemps considérée comme la principale cause de goitre, la carence iodée ne peut être tenue pour responsable de tout processus de goitrogenèse, comme en atteste la prévalence non nulle du goitre dans les zones exemptes de carence iodée, et à l'inverse l'absence de goitre chez certains sujets exposés à une carence iodée.

En cas de carence iodée, les cellules thyroïdiennes deviennent plus sensibles à l'effet mitogène de la TSH. Les mécanismes d'action de l'iode font intervenir la voie de l'AMPc, mais aussi une voie indépendante de l'AMPc [1,22, 23].

- **Tabagisme**

Le volume thyroïdien et la prévalence du goitre sont associés au tabagisme, l'association la plus importante étant observée dans les zones de profonde carence iodée [1,28].

- **Thiocyanates**

Les thiocyanates sont présents de façon ubiquitaire dans l'organisme. Ils proviennent de l'alimentation (choux, millet) et sont aussi générés dans l'organisme ; en effet, leur concentration augmente au cours des processus inflammatoires.

Ils ont une action directe sur le tissu thyroïdien, qui est concentration dépendante. À faibles doses, ils stimulent les fonctions thyroïdiennes ; à fortes doses, ils agissent comme un compétiteur du transport de l'iodure dans les thyrocytes [1,28].

- **Vitamine A**

Il a été montré que dans les pays en voie de développement où coexistent carence en iode et carence en vitamine A, la supplémentation en iode et en vitamine A était plus efficace sur la réduction du volume thyroïdien que la supplémentation en iode seule. Elle potentialise l'action de l'iode en régulant le principal facteur de croissance de la thyroïde [1,28] .

- **Sélénium**

La carence en sélénium pourrait favoriser la survenue d'un goitre par la diminution du taux d'hormones thyroïdiennes actives [1].

- **Rôle des estrogènes**

La prévalence du goitre est cinq fois plus importante chez les femmes que chez les hommes. Outre la prédisposition génétique, on peut évoquer le rôle des estrogènes. En effet, ces derniers favoriseraient la prolifération des thyrocytes.

Ce phénomène pourrait expliquer l'augmentation du volume de la thyroïde durant la grossesse qui peut cependant aussi être rapportée à la majoration de la carence en iode du fait de l'augmentation des besoins.

L'ensemble de ces données montre la complexité du processus de goitrogenèse, qui dépend de l'intrication complexe de nombreuses composantes à la fois génétiques et environnementales [1,7].

IV- L'ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

1 – Cytoponction:

La cytoponction à l'aiguille fine était déjà reconnue par le rapport de l'Agence nationale pour le développement et l'évaluation médicale (Andem) comme la « méthode diagnostique la plus efficace » pour le diagnostic des lésions malignes de la thyroïde.

La place de cet examen est désormais centrale [29,30,31,32] ;même si son rendement diagnostique doit et peut être amélioré, et si ses conditions de réalisation et d'exploitation méritent une standardisation et une évaluation [29].

En France, elle est recommandée par l'ANAES pour tout nodule mesurant 10 mm ou plus de grand axe [33].

La CT a permis de diminuer de 60 à 85 % le nombre d'interventions chirurgicales à but diagnostique d'un nodule thyroïdien [34].

La sensibilité de la CT varie selon les équipes, de 65 à 98 % et sa spécificité de 72 à 100 % [33,35]

1-1-Techniques de cytoponction :

-Technique classique : La technique classique, après désinfection de la peau et sans anesthésie, utilise une aiguille fine (25G ou 27G), qui est insérée sous contrôle de la palpation dans le nodule cliniquement décelé. Le recueil se fait par simple capillarité ou par une aspiration douce. Plusieurs passages sont réalisés (2-4) de sorte à optimiser le rendement de la ponction.

À chaque fois, le contenu de l'aiguille est chassé sur une lame et immédiatement étalé. Les lames sont séchées à l'air libre, fixées par l'alcool-éther ou congelées selon les habitudes des équipes et le souhait d'effectuer un immunomarquage ou non [29].

– **Cytoponction échoguidée** : la pratique de la cytoponction sous contrôle échographique s'appuie sur les données suivantes [29,36,37] :

✓Contrôle en temps réel du geste de ponction autorisant le choix de la lésion qui est ponctionnée et réduisant les erreurs d'échantillonnage (surtout pour les nodules situés à la face postérieure d'un lobe ou qui « plongent » vers le thorax) ;

✓Amélioration du rendement des ponctions (diminution du nombre de cytologies non contributives et, pour certaines études, augmentation de la sensibilité et de la spécificité).

Au total, il faut avoir au moins six amas d'une vingtaine de cellules, sur deux lames différentes, pour que l'interprétation soit possible [29,38].

1-2-Résultats :

Les quatre types de réponses classiques sont les suivants [29,39] :

Non contributive : Ce cas de figure est limité pour certaines équipes à 5–7 %. Ces situations correspondent à des prélèvements peu cellulaires, hématiques ou liquidiens, ou comportant essentiellement de la colloïde ou des cellules inflammatoires, ou bien à des amas cellulaires tassés dans la fibrine en périphérie d'un étalement.

Les cytoponctions non interprétables doivent donc conduire à une nouvelle ponction [40].

Maligne : Obtenu dans 4 % des cas en moyenne, soit 1–10 % selon les séries. Ces nodules sont pour 80–90 % des cas des cancers. Il s'agit essentiellement de cancers papillaires, en raison de leur prévalence prédominante et de leur diagnostic fondé sur des critères d'anomalies nucléaires typiques [29].

Bénigne : C'est la réponse la plus fréquente : 60–70 % des cas. Il s'agit surtout d'adénomes colloïdes, et d'aspects de thyroïdite [29].

Douteuse ou suspecte : Cela concerne 10 à 20 % des cytoponctions. Ces cytologies montrent des cellules vésiculaires. Ces ponctions correspondent à des tumeurs bénignes (adénome folliculaire, adénome atypique, adénome oxyphile), des cancers vésiculaires bien

différenciés, des cancers papillaires à expression vésiculaire, ou à des lésions de thyroïdite ou à des remaniements induits par une surcharge iodée ou l'emploi d'antithyroïdiens. [29]

2– L'examen extemporané :

L'examen extemporané est utilisé depuis plus de 40 ans pour guider l'extension de la chirurgie thyroïdienne, permettant dans la plupart des cas d'avoir un diagnostic rapide de bénignité ou de malignité [41,42,43].

L'examen extemporané n'est pas justifié de façon systématique.

Il est inutile quand la cytoponction a porté un diagnostic formel de malignité ou de bénignité.

Par contre il est indiqué si la cytoponction n'est pas concluante. [41,42,43]

Le diagnostic extemporané repose sur trois temps parfaitement complémentaires :

- L'examen macroscopique : permet de repérer la zone suspecte.
- L'examen cytologique extemporané
- Les coupes à congélation : doivent concerner la lésion et le parenchyme thyroïdien adjacent. Le but est de rechercher une invasion capsulaire, ou des altérations cytonucléaires. [41,42,43]

L'examen extemporané est de réalisation difficile dans notre contexte. Il nécessite une parfaite collaboration entre l'anatomopathologiste et le chirurgien afin d'en faire bénéficier le patient.

3– Examen anatomopathologique sur pièce fixée :

Examen capital, il permet à lui seul la certitude diagnostic. Après la fixation on réalise des prélèvements à la jonction nodule(s)–parenchyme thyroïdien extranodulaire, non tangentiels. On

peut également décalcifier et prélever les foyers de calcification. Le nombre de prélèvements est évalué par le pathologiste en fonction du nombre, de la taille et de l'aspect des nodules [13,44].

La pièce acheminée au laboratoire peut représenter une pièce de :

- Thyroïdectomie totale ou sub-totale
- Lobo-isthmectomie
- Lobectomie

3-1- Examen macroscopique :

Une fois que la pièce orientée parvient au pathologiste, il doit déterminer sa taille notamment dans les trois dimensions, son poids, la surface de la thyroïde (bosselée ou homogène) et l'état de sa réception (fragmentations ou sections éventuelles) [13, 45].

Ce temps implique essentiellement la recherche de la présence ou non de nodules, tout en décrivant :

- Le nombre
- Le siège (préciser le lobe et la distance par rapport à la capsule)
- La taille (le grand diamètre),
- La consistance (ferme ou autre)
- La couleur (blanc, beige, grisâtre, brunâtre...)
- La limitation (encapsulation)

Sans oublier d'apprécier l'aspect du tissu thyroïdien à distance (normal ou anormal) ainsi que la recherche d'éventuels ganglions lymphatiques.

3-2 -.Examen histopathologique :

L'examen microscopique après technique conventionnelle (fixation formolée 12 à 24 heures, déshydratation, imprégnation et inclusion en paraffine, coupe et coloration), permet de

confirmer les paramètres évalués sur les biopsies, les diagnostics effectués en extemporané ainsi que les données de la macroscopie [13,45].

Ce deuxième temps implique l'exploration de plusieurs paramètres :

- La taille des vésicules thyroïdiennes, est-elle normale, petite, augmentée, ou variable tantôt microvésiculaire tantôt macrovésiculaire.

- L'état de l'épithélium folliculaire, d'aspect cuboïde, cylindrique aplati ou pseudopapillaire.

- L'état de la colloïde : dense, abondante ou rare

- Le type des cellules folliculaires et leur taille

- L'état du noyau : est-il augmenté de taille, basal, arrondi, ovoïde, chevauchant ou en verre dépoli

- Les nucléoles : visibles ou non

- L'état du cytoplasme : de type abondant, éosinophile ou réduit

- La présence ou non d'atypies cytonucléaires

- La présence d'infiltrats inflammatoires et leur type : lymphocytaire, plasmocytaire, histiocytaire ou sidérophagique.

- L'état du stroma intervésiculaire : fibreux, myxoïde, hyalin, amyloïde ou lymphocytaire.

- La présence de signes de remaniements et leur type : hémorragique, fibreux, kystique, calcique ou nécrotique.

Au terme de l'examen macroscopique et microscopique on pourra classer les différents types de lésions thyroïdiennes selon leurs caractéristiques anatomopathologiques en : [13,45].

- **Goitres diffus :**

Hyperplasie diffuse de la thyroïde, dans laquelle la forme extérieure de la glande et l'aspect lobulé de la tranche de section sont conservés. L'histologie fait la distinction entre goitre parenchymateux et goitre colloïde.

A la coupe, on peut avoir des aspects différents : celui d'un tissu glandulaire habituel, charnu, de consistance ferme, homogène et souple, représentant le goitre parenchymateux, parfois on peut observer des vésicules renfermant une sorte de gelée jaunâtre témoignant d'un goitre colloïde. Par ailleurs c'est un tissu fibreux blanchâtre et sec correspondant au goitre fibreux.

Sur le plan histologique l'architecture est variable, tantôt prédominent les éléments épithéliaux tantôt la colloïde. Il s'agit d'une hyperplasie sans ambiguïté histologique notable sans signes de malignité [1].

- **Maladie de basedow :**

C'est une forme de thyroïdite auto-immune caractérisée par une augmentation diffuse du volume de la thyroïde. Elle est due à une sécrétion anormale d'anticorps anti –récepteurs à la TSH.

La thyroïde est homogène, de couleur brun rouge et de consistance charnue, avec une hyperplasie vésiculaire dotée de projections pseudopapillaires et une hyperplasie conjonctive réalisant une lobulation. Les cellules épithéliales sont nombreuses et cylindriques. Les noyaux clairs sont tassés les uns contre les autres au pôle basal. La colloïde est pâle, peu abondante et ponctuée de vacuoles.

La présence de plages de lymphocytes et de follicules lymphoïdes est caractéristique [13,46].

Dans notre série nous avons trouvé 4 cas de maladie de Basedow.

- **Les thyroïdites :**

- Thyroïdite subaigue de De Quervain :**

C'est une affection d'origine probablement virale, qui se voit généralement après un épisode infectieux des voies respiratoires hautes. Sur le plan macroscopique la glande thyroïde est légèrement augmentée de volume, de surface lisse, de consistance élastique et de couleur blanc jaunâtre avec quelques adhérences aux tissus voisins. Sur le plan histologique, une destruction des structures vésiculaires et épithéliales est associée à une réaction granulomateuse faite de granulomes tuberculoïdes d'âge différent constitués en proportion variable par des lymphocytes, des polynucléaires neutrophiles, des histiocytes et des cellules géantes [47,48].

- **Thyroïdite lymphocytaire chronique d'Hashimoto :**

Il s'agit d'une affection auto-immune au cours de laquelle le tissu thyroïdien normal composé de structures folliculaires est détruit, déstructuré et remplacé par un infiltrat formé de cellules lymphocytaires. Ces petites cellules fortement colorées, tendent à se rassembler par endroits pour former des follicules lymphoïdes souvent typiques, pourvus d'un centre germinatif [47,48].

Les follicules thyroïdiens sont isolés, de petite taille, atrophiques et contiennent peu de Colloïde.

Enfin, lorsque presque toutes les vésicules thyroïdiennes sont détruites, l'infiltrat lymphoïde cède progressivement la place à une fibrose qui réduit peu à peu le volume thyroïdien [47,48].

Rapport-gratuit.com 
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

- **Thyroïdite fibreuse de Riedel :**

Encore appelée thyroïdite sclérosante, elle est d'origine inconnue. L'examen anatomopathologique de la thyroïde montre un tissu dur et avasculaire avec une fibrosclérose dépassant la capsule et envahissant les structures adjacentes. Il existe quelques plages d'allure

inflammatoire avec une population de cellules mononucléées faites de macrophages, de lymphocytes T activés et B et de cellules éosinophiles [47,48].

Dans notre série, on a noté 37 cas de thyroïdite lymphocytaire.

- **Goitre nodulaire :**

Au début le goitre paraît diffus et répond à une hypertrophie des cellules folliculaires puis les vésicules se chargent en colloïde tandis que l'épithélium s'amincit. Enfin le goitre devient hétérogène avec formation de nodules qui vont grossir, se nécroser, saigner et fusionner donnant tous les aspects de goitres multinodulaires vieillis.

Il représente un stade avancé de l'évolution du goitre. L'hétérogénéité est frappante dès l'examen macroscopique, la glande présentant une surface bosselée très irrégulière. Le parenchyme thyroïdien peut être déformé par quelques nodules ou par de multiples nodules, pas toujours bien délimités. Des plages de tissu normal peuvent persister, mais souvent les structures folliculaires sont déformées par des zones de nécrose, d'hémorragie intratissulaire, d'inflammation et de fibrose.

À l'examen microscopique, le goitre nodulaire peut être parenchymateux ou colloïde, mais est le plus souvent mixte, présentant des zones microfolliculaires très cellulaires, composées de larges cellules cuboïdales, et des zones colloïdes entourées d'un épithélium aplati. Les zones parenchymateuses correspondent à de nombreux nodules de taille variable issus de la prolifération épithéliale, souvent encapsulés. Les zones colloïdes comportent des nodules non encapsulés.

On distingue, parmi les goitres nodulaires, le goitre hyperplasique constitué de multiples nodules millimétriques [13,49].

Dans notre série nous avons noté une prédominance des dystrophies thyroïdiennes sur des goitres multinodulaires dans 85,4%.

- **cancers thyroïdiens :**

Le cancer thyroïdien est une tumeur maligne du corps thyroïde se présentant le plus souvent sous la forme d'un nodule est relativement peu fréquent, Il représente environ 1 % de tous les cancers [50,51,52].

Il est représenté dans la majorité des cas par des tumeurs bien différenciées, incluant les carcinomes papillaires et vésiculaires.

- **Le carcinome papillaire :**

Le CP est une tumeur maligne épithéliale. IL se présente sous forme d'une masse ferme gris-blanc, à bords irréguliers avec parfois infiltration du parenchyme thyroïdien, voir une extension directe aux organes de voisinage. On note parfois la présence de formations calcifiées ou des formations kystiques.

Les noyaux sont caractéristiques quelle que soit l'architecture de la tumeur. Ils ont des contours sinueux et un aspect irrégulier. Ces noyaux apparaissent fendus en 'grains de café', et s'empilent en 'tuiles de toit'. Souvent vitreux en leur centre, ils sont dits en 'verre dépoli' [50,51,52].

- Le carcinome vésiculaire :**

Tumeur encapsulée ronde ou ovale solide. Couleur gris-brun à la section.

Il est formé de la juxtaposition de vésicules plus larges, de massifs cribriformes ou de microtravées avec ou sans colloïde. Les architectures sont souvent polymorphes, les anomalies cytologiques variables, les mitoses présentes ou absentes. Seule la présence d'une invasion capsulaire et /ou vasculaire est synonyme de malignité [50,51,52].

- Le carcinome anaplasique :**

Carcinome extrêmement agressif, qui peut être partiellement ou totalement indifférencié. Ces tumeurs sont invasives, mesurant plus de 5 cm de grand axe, remplaçant en grande partie le tissu thyroïdien, avec rupture de la capsule thyroïdienne et extension dans les tissus périthyroïdiens. Leur consistance est variable.

La tumeur est constituée en proportion variée de cellules fusiformes, de cellules polygonales et de cellules géantes. La tumeur est généralement richement vascularisée. Le stroma peut être inflammatoire ou myxoïde [50,51,52].

- Carcinome médullaire thyroïdien :

Le cancer médullaire de la thyroïde est développé aux dépens des cellules C de la Thyroïde.

Les cellules du cancer médullaire sont de toutes sortes : rondes, fusiformes, petites, grandes, polygonales, plasmocytoïdes à cytoplasme grisé ou clair, voire granuleux éosinophile. En outre, les noyaux ont un aspect particulier avec une chromatine «mottée», une certaine basophilie. Le stroma est particulier de type amyloïde [50,51,52].

-Lymphome thyroïdien primitif :

Le lymphome primitif de la thyroïde est une tumeur maligne constituée de cellules lymphoïdes envahissant la thyroïde lorsque ce siège est prédominant ou exclusif.

La tumeur est ferme à molle, lobulée, multinodulaire ou diffuse, solide ou parfois kystique avec fréquemment des foyers hémorragiques et nécrotiques, avec classiquement un aspect de « chair de poisson ». La lésion est habituellement bien limitée. Les lymphomes thyroïdiens primitifs sont souvent des lymphomes à grandes cellules de type B ou des lymphomes MALT [50, 51,52].

La répartition histologique des cancers thyroïdiens dans notre série rejoint globalement les données de la littérature [51,52,53].

En effet, le carcinome papillaire était prédominant à raison de 5 cas, Le carcinome vésiculaire occupe la deuxième place avec 4 cas. Les carcinomes anaplasiques et le lymphome thyroïdien ont été retrouvés chez un seul malade chacun. Le carcinome médullaire a été retrouvé chez 1 patients mais associé au carcinome médullaire et le carcinome anaplasique a été également retrouvé chez 1 seul patient. Les autres entités rares ne sont pas représentées dans notre série.

1–Cancer papillaire

Forme typique

Autres variétés

- microcancer papillaire
- cancer papillaire à forme vésiculaire
- cancer papillaire sclérosant diffus
- cancer papillaire à cellules hautes ou cylindriques
- cancer papillaire à cellules oncocytaires

2–Cancer vésiculaire

Forme typique

- à invasion minime
- largement invasive

Autres variétés

- à cellules claires
- à cellules oncocytaires

3–Cancer anaplasique

À cellules fusiformes

À cellules polygonales

À cellules géantes

Cancer médullaire

Forme sporadique et familiale

Formes mixtes : papillovésiculaire et médullaire

4–Autres

Lymphomes

- lymphome primitif, plasmocytome
- lymphome de type MALT
- lymphome généralisé

Cancer épidermoïde et muco-épidermoïde (épithélioma d'Herrenschmidt)

Fibrosarcome

Tératome

Paragangliome

Métastases

Figure 14 : Variétés histopathologiques des cancers thyroïdiens (d'après la classification histologique des tumeurs des organes endocrines–OMS 2004) [52]

V-ETUDE CLINIQUE :

1 –Motif de consultation :

Le motif de consultation le plus fréquent est la tuméfaction cervicale antérieure.
[15,17,19, 22, 23, 24, 25,26]

Parfois des signes de dysthyroïdie ou de compression peuvent être notés. En effet un goitre est classiquement susceptible d'entraîner une dyspnée par compression trachéale, une dysphonie par compression récurrentielle et une dysphagie par compression oesophagienne.[15,17]

Dans notre série 96,1% des patients ont consulté pour une tuméfaction cervicale antérieure, 40,7% pour des signes de dysthyroïdie et 17,3% pour des signes compressifs.

2– Les antécédents :

Plusieurs observations cliniques conduisent à suspecter une prédisposition génétique au processus de goitrogenèse. Il s'agit par exemple de l'agrégation familiale des goitres, et de la persistance de goitres dans les zones où des programmes de prophylaxie iodée ont été instaurés [1,27].

Les études familiales et de jumeaux renforcent les arguments en faveur de cette prédisposition génétique. Les premières d'entre elles, déjà anciennes, ont par exemple montré que le risque de développer un goitre était significativement augmenté chez les enfants dont les parents présentaient un goitre [1,23,24,28]

Dans notre série 13% des patients avaient des antécédents familiaux de pathologie thyroïdienne.

3- La durée d'évolution :

La date d'apparition de la symptomatologie est souvent difficile à préciser.

Dans notre série le délai de consultation de nos malades est en moyenne de 4 ans.

4- L'examen clinique :

4-1- L'examen local :

Pour bien apprécier la région cervico-thoracique, le patient doit être en position assise [24]. L'examen débute par l'inspection de la région thyroïdienne, mieux réalisée de profil, en demandant au sujet d'avaler sa salive, on note alors le caractère saillant ou non du goitre [25,26, 29]. La palpation, tête fléchie, doit être attentive en se déplaçant devant puis derrière le sujet en s'aidant des mouvements de déglutition [15, 54, 55].

La palpation de chaque lobe entre le pouce et l'index permettra d'apprécier l'existence de nodules, de préciser leur taille, leur forme et leur consistance [15, 54, 56, 57].

On cherche aussi un caractère vasculaire et des signes inflammatoires locaux [58].

La recherche de la limite inférieure des lobes est systématique pour apprécier le caractère plongeant du goitre.

L'inspection et la palpation permettent de poser le diagnostic d'un goitre clinique. Celui-ci est affirmé si la surface d'un lobe est supérieure à la surface de la dernière phalange du pouce du patient.

En 1994, l'OMS a proposé une révision de la classification initiale de 1960, approximative mais simple à mettre en œuvre notamment dans le cadre d'études épidémiologiques.

L'OMS a proposé la classification clinique suivante :

- Stade 0 : pas de goitre palpable ou visible

- Stade 1 : goitre palpable non visible, lorsque le cou est en position normale

Présence de nodule(s)

- Stade 2 : goitre visible, le cou en position normale

L'auscultation du goitre peut permettre de révéler un souffle holosystolique qui oriente plus volontiers vers une maladie de Basedow. [1]



Figure 15 : goitre multinodulaire visible à l'inspection [54]

4-2- L'examen régional :

La recherche des adénopathies cervicales satellites est obligatoire en faisant fléchir la tête du patient du côté où l'on palpe [54].

Dans notre série nous avons trouvé les adénopathies chez 10 patients.

4-3- L'examen général :

L'examen général permet de rechercher les signes de dysthyroïdie pouvant accompagner le goitre, les tares associées et permet de juger de l'opérabilité du malade [54].

Dans notre série nous avons trouvé 36 cas d'hypertension artérielle et des signes de dysthyroïdie chez 261 patients.

A cette étape, on peut réunir un ensemble de critères anamnestique et clinique de suspicion du cancer thyroïdien [15,50,54,59] :

- Homme
 - Age inférieur à 20 ans ou supérieur à 60 ans
-

- Antécédent familial de cancer thyroïdien
- Antécédent d'irradiation cervicale
- Nodule dure et irrégulier
- Nodule adhérent aux plans profonds : la trachée est mobilisée par le nodule
- Augmentation rapide du volume nodulaire, ou taille supérieure à 35 mm
- Nodule associé à une adénopathie cervicale, dysphonie, dyspnée
- Modification d'un goitre nodulaire ancien
- Nodule associé à des diarrhées, flush
- Syndromes génétiques tumoraux : Gardner, polypose rectocolique familiale, complexe de Carney, maladie de Cowden

VI. ETUDE PARACLINIQUE :

1 – Imagerie thyroïdienne :

1-1- Echographie cervicale :

Depuis quelques années l'échographie thyroïdienne occupe une place de plus en plus importante dans la prise en charge des affections thyroïdiennes [34]. Son rôle dans le diagnostic initial et dans la surveillance des nodules est reconnu. Elle participe notamment à l'élaboration de suspicion de malignité ; elle peut guider la ponction diagnostique ; elle est un élément important de la surveillance des cancers traités. Elle intervient également dans le bilan et la surveillance sous traitement des dysfonctions thyroïdiennes et des thyroïdites, en particulier grâce à l'échodoppler couleur et pulsé. [15,60]

Deux ou trois types de sondes sont nécessaires pour réaliser un examen complet :

- sonde linéaire de fréquence supérieure ou égale à 10 MHz : (une fréquence de 7,5 MHz est insuffisante pour accéder à toute la séméiologie échographique actuelle) [61]. C'est la sonde de base pour l'imagerie de la thyroïde.

- sonde convexe à grand rayon (« abdominale ») : destinée uniquement à la mesure de la hauteur des lobes.

- sonde convexe à petit rayon (« vasculaire ») : de fréquence intermédiaire (6 à 8 MHz) elle permet surtout d'étudier les structures plongeantes du fait de son petit rayon de courbure

Le plus souvent l'examen est réalisé en décubitus, cou en extension.

La biométrie doit comprendre la mesure des 3 diamètres de chaque lobe, permettant le calcul du volume lobaire. Le volume global, obtenu par addition du volume des deux lobes (et éventuellement de celui de l'isthme s'il est hypertrophié) est fiable et reproductif.

L'étude du niveau d'échogénicité glandulaire doit être systématique, par comparaison avec celui des muscles soushyoïdiens. Le type d'une éventuelle hypoéchogénicité doit être précisé : diffuse ou segmentaire. Les éventuels nodules sont soigneusement décrits, notamment leurs tailles, leurs contours, leurs échostructure et la présence ou non de vascularisation.

L'étude des chaînes ganglionnaires du cou est systématique. Il faut signaler uniquement les ganglions d'aspect pathologique.

L'examen doit être complété par un balayage transversal de la région sous-maxillaire à la région rétrosternale pour rechercher :

- un résidu du tractus thyroéglasse ;
- une déviation trachéale ;
- un prolongement parenchymateux inférieur [29, 60].

L'échographie ne permet pas d'affirmer la bénignité ou la malignité. Cependant l'existence de signes de présomption permet une orientation diagnostique [62,63].

Tableau XII [29] Critères échographiques de suspicion.

Suspicion de malignité	Suspicion de bénignité
Contours Mal limités Angulaires ou spiculés	Contours Forme arrondie Contours bien nets
Échogénicité Hypoéchogène et solide Mixte, surtout si la zone est charnue et hypoéchogène	Échogénicité Hyperéchogène Isoéchogène
Microcalcification	Pas de microcalcification
Absence de halo hypoéchogène périnodulaire	Halo complet épais
Vascularisation Centrale uniquement Importante , centrale et périnodulaire	Vascularisation Absente Pauvre
Adénopathie Critères de suspicion présents	Adénopathie Critères de suspicion absents
Croissance nette pendant la surveillance	Pas de croissance nette durant la surveillance

Tableau XIII [29] : Adénopathies cervicales suspectes

Adénopathies cervicales suspectes
Arrondi avec $L/S^* < 2$
Hypoéchogène
Perte du hile hyperéchogène
Microcalcification
Hypervascularisé
Aspect kystique, même en partie

L/S : rapport entre le plus grand diamètre longitudinal (L) et sagittal (S)

Dans notre série, l'échographie cervicale a été réalisée chez 633 malades, a montré chez 51,4% des patients, un goitre avec des nodules dont la taille est $\geq$ à 3 cm, d'échostructure liquide dans 28% des cas, d'échogénicité hétérogène dans 45,8%, de contours nets dans 96,4% des cas.

Les adénopathies cervicales étaient présentes chez 27 malades soit 4,2% des cas, elles étaient jugulo-carotidiennes chez 18 malades et sous angulo-maxillaires chez 9 malades.

1-2- Place de la scintigraphie thyroïdienne en préopératoire :

Il y a une dizaine d'années, la scintigraphie était le pilier de l'exploration des pathologies thyroïdiennes fonctionnelles et morphologiques. Depuis, ses indications se sont considérablement réduites du fait de la diffusion de nouvelles techniques notamment l'échographie et la ponction cytologique des nodules. [64]

Les traceurs radioactifs classiques de la scintigraphie thyroïdienne sont l'iode 131, l'iode 123 et le technétium 99m [65] :

– Iode 131 : a été utilisé pendant de nombreuses années vu son stockage aisé et son faible coût. Néanmoins, l'irradiation très importante au corps thyroïde, aux gonades et au corps total doit le faire abandonner et le réserver pour la thérapeutique.

– Iode 123 : représente le meilleur isotope de l'iode mais il a un coût de production élevé.

– Technicium 99 : le traceur de choix le plus utilisé pour explorer en première intention la pathologie thyroïdienne

–Thallium 201 : possède un tropisme particulier pour les lésions cancéreuses.

Elle est formellement contre-indiquée en cas de grossesse et d'allaitement.

Selon l'intensité de la fixation des radio-isotopes par rapport au parenchyme extranodulaire, on distingue :

- ❖ Les nodules froids (non fixant ou hypofixants) sont plus fréquents : 70 à 80 % des nodules, et 15 à 25 % d'entre eux sont des cancers.
- ❖ Les nodules chauds (hyperfixants, fonctionnels) représentent 15 à 30 % des nodules dans la littérature avec un risque de malignité variant entre 1 et 4 %.
- ❖ Les nodules isofixants sont sans traduction scintigraphique et représentent 10 à 15 des nodules.

Actuellement, l'intérêt de la scintigraphie dans l'exploration préopératoire d'un nodule chez un patient euthyroïdien est très limité. Pour de nombreuses équipes, cette exploration devrait se résumer à une échographie cervicale et une cytoponction à l'aiguille fine. [64, 65,66, 67, 68].

Dans notre série, la scintigraphie a été réalisée chez 11 patients et a objectivé la prédominance des GMN à nodules hyperfixants (4 cas) et une fixation diffuse homogène dans (5 cas).

1-3- Radiographie thoracique prenant le cou :

La radiographie pulmonaire peut mettre en évidence le goitre sous la forme d'un élargissement du médiastin supérieur ; elle permet également d'apprécier le retentissement du goitre sur la trachée (déviation ou sténose trachéale) et son caractère plongeant [1,15, 21].

Dans notre série la radiographie thoracique a été réalisée chez 520 malades, elle était normale dans 478 des cas soit 74,5 %, tandis qu'elle a objectivé une déviation de la trachée dans 8 cas.

Le caractère plongeant a été démontré dans 34 cas.

1-4-TDM cervico-thoracique :

Le scanner cervicothoracique permet de préciser l'extension médiastinale du goitre plongeant et ses relations avec la trachée, l'oesophage, les carotides et les veines jugulaires, notamment dans la perspective d'un geste opératoire. [1, 2 ,29]

Il est aussi utilisé dans le cadre du bilan d'extension ou surveillance des cancers différenciés [29, 54].

Les indications de la TDM sont limitées et toujours en fonction des résultats de l'échographie [69, 70].

Dans notre série, le scanner cervico-thoracique a été fait chez 12 patients et a objectivé un goitre multinodulaire :

- compressif dans 8 cas
- plongeant dans 4 cas

1-5- Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM cervicomédiastinale bénéficie d'une meilleure résolution que le scanner sur le contraste des tissus mais d'une moins bonne résolution spatiale [27]. L'extension médiastinale des goitres est bien identifiée de même que les relations avec les vaisseaux du médiastin. Les

coupes sagittales et frontales apportent des informations supplémentaires par rapport au scanner, mais son cout n'en fait pas un examen de routine [1,21,54].

Elle n'a pas trouvé d'indication dans notre série.

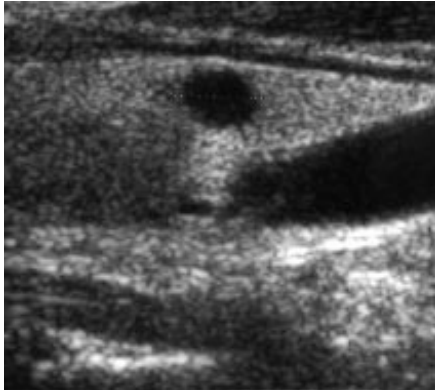


Figure16 :échographie cervicale :
Nodule kystique anéchogène [1]

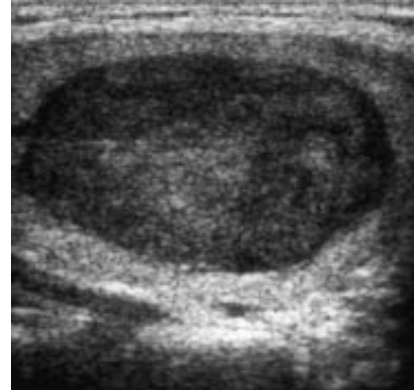


Figure17 : échographie cervicale Nodule solide
hypoéchogène [1] Le renforcement postérieur
est bien visible

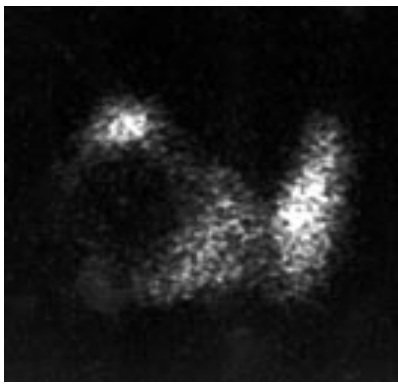


Figure18 : Scintigraphie thyroïdienne à l'I123
nodule froid lobaire droit [71]

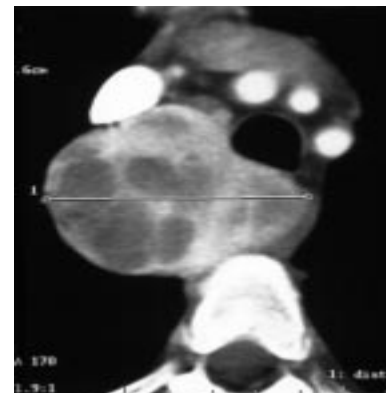


Figure19 : Scanner cervical : goitre
plongeant endotheracique [1].

2- Bilan hormonal:

2-1- dosage de la TSHus:

La très grande sensibilité du taux de TSH pour dépister une dysfonction de la thyroïde explique le choix de ce paramètre [29]

Le dosage de TSH permet le dépistage d'un dysfonctionnement thyroïdien dans la population générale [72].

Le développement des méthodes de dosage immunométrique a permis d'affiner la sensibilité des dosages. Les méthodes de troisième génération (TSH ultrasensible), par immuno-chimi-luminescence ont une sensibilité de 0,001 à 0,002 mUI /l permettant ainsi de détecter le moindre dysfonctionnement thyroïdien pour un individu donné [73].

La valeur moyenne de la TSH dans le sérum se situerait aux alentours de 1,3 à 1,4 mUI/l, la limite inférieure serait entre 0,3 à 0,5 mUI/l et la limite supérieure entre 3,9 à 5,5 mUI/l [73, 74].

les intervalles de normalité fournis par les laboratoires sont trop larges . Toutefois,

l'Association européenne de la thyroïde (ETA) (2005) a recommandé de conserver les normes traditionnelles de TSH (entre 0,3 et 4 mUI/l) [73].

2-2- dosage de hormones thyroïdiennes libres :

La découverte d'une anomalie de la TSH doit être contrôlée, associée à un dosage d'hormone thyroïdienne libre.

Quand la TSH est abaissée, l'élévation de la FT4 permet de quantifier l'hyperthyroïdie. Seulement si la FT4 est normale, il peut être nécessaire de doser la FT3 afin de ne pas méconnaître une rare hyperthyroïdie à T3 [73]

Si la TSH est élevée, la baisse de la FT4 confirme l'hypothyroïdie, si la FT4 est normale, il s'agit alors d'une hypothyroïdie infraclinique. Dans ce cas, il n'y a pas lieu d'effectuer de dosage de FT3 [73].

2-3- dosage des anticorps:

Les anticorps antithyroïdiens constituent le test biologique le plus sensible pour la détection de maladie auto-immune thyroïdienne.

Les anticorps antithyroïdiens aident au diagnostic de maladie auto-immune thyroïdienne mais n'ont pas d'intérêt dans leur suivi. Il n'y a donc pas lieu de renouveler le dosage.

Les anticorps antirécepteurs de la TSH sont utilisables dans l'évaluation étiologique des hyperthyroïdies : leur positivité signe l'existence d'une maladie de Basedow.

Leur diminution, voire leur disparition, est en faveur d'une rémission de la maladie [73].

2-4- dosage de la calcitonine :

Le cancer médullaire est un cancer développé au dépend des cellules C de la thyroïde qui secrètent la calcitonine.

Elle constitue un marqueur de dépistage et de surveillance des carcinomes médullaires thyroïdiens (CMT).

Il est habituellement admis qu'elle doit être systématiquement dosée devant tout nodule thyroïdien [73,75].

2-5- dosage de la thyroglobuline :

La thyroglobuline est sécrétée par le tissu thyroïdien normal et le cancer thyroïdien.

En pratique clinique, le dosage de la thyroglobuline (Tg) constitue un marqueur tumoral postopératoire des cancers différenciés thyroïdiens différencié. En conséquence son dosage n'a aucune utilité dans l'exploration d'un nodule thyroïdien [73, 76, 77, 78].

VII - LE TRAITEMENT :

1- Surveillance :

Cette option n'est pas souvent discutée dans la littérature peut-être du fait de l'histoire naturelle du goitre et du souhait de traiter avant l'apparition des complications compressives. Cependant, chez certains patients, le volume du goitre peut rester stable au fil des ans ; c'est pourquoi certains auteurs recommandent cette simple surveillance si le patient est totalement asymptomatique et ne présente pas de dysfonction thyroïdienne [1, 79].

la surveillance clinique est indiquée en cas de goitre multinodulaire, non compliqué, non suspect de malignité et dont la taille des nodules est inférieure à 3cm. Elle repose sur la réalisation de l'échographie cervicale et le dosage de la TSHus tous les 6 mois puis annuellement.

Dans notre série, 28 patients présentaient un goitre multinodulaire non compliqué en euthyroïdie et ont bénéficié de cette option.

2-Traitement médical :

2-1-Supplémentation en iode :

La supplémentation en iode semble être une approche adéquate puisque le développement du goitre est fortement associé à la carence en iode [80, 81].

L'efficacité de cette supplémentation, lorsque le goitre est déjà développé, a peu été étudiée [1, 32].

L'augmentation des apports iodés à visée thérapeutique est imprégnée au risque d'induire une thyrotoxicose. Par ailleurs, une étude a montré l'augmentation de l'incidence des carcinomes papillaires et des thyroïdites lymphocytaires après augmentation des apports iodés dans une région de goitre endémique [1,82].

C'est pourquoi cette thérapeutique n'est pour l'instant pas recommandée, sauf en Allemagne où elle est régulièrement pratiquée [1].

2-2-Hormonothérapie thyroïdienne : freinatrice et substitutive :

L'intérêt du traitement médical à base d'hormone thyroïdiennes est de freiner la sécrétion de la TSH qui intervient dans la genèse du nodule ou du goitre.

Modalités du traitement freinateur :

Il repose sur la T4 dont la demi-vie est de 8 jours et qui est convertie en T3, hormone active.

Un traitement réellement freinateur doit freiner la TSH au dessous de la limite inférieure de la normale. Les doses nécessaires sont de l'ordre de 2,1 à 2,4 µg/kg.

La vérification de la TSH est réalisée 6 à 8 semaines après le début du traitement, ainsi que celle des hormones thyroïdiennes pour s'assurer de l'absence de surdosage.

Le traitement freinateur des goitres nodulaires anciens par la thyroxine n'est pas justifié. Une analyse des nombreuses études cliniques rétrospectives publiées réalisée par Ross a montré un bénéfice de ce traitement dans 60 % des cas. La réponse était meilleure en cas de goitres récents chez des sujets jeunes, de goitres diffus et peu volumineux. Cependant ces études n'étaient pas contrôlées et l'évolution de la taille du goitre était appréciée cliniquement [83, 84].

Il n'existe en fait que deux études prospectives randomisées avec mesure du goitre par échographie. Dans la série de Berghout et al, une réduction de volume de plus de 13 % a été

observée chez 58 % des sujet traités par thyroxine à dose réellement suppressive pendant 9 mois [83,85].

À l'arrêt du traitement, le volume thyroïdien revenait au niveau basal. La deuxième étude favorable au traitement a été également réalisée dans un pays de carence en iode (Brésil) [83, 86].

En définitive, le traitement par T4 peut être indiqué lorsque le goitre est diffus, non nodulaire et/ou lorsque existent des anticorps antithyroïdiens témoignant d'une thyroïdite de Hashimoto [83,87,88].

Après thyroïdectomie partielle pour lésions bénignes, le traitement préventif des récives par thyroxine n'a pas une efficacité démontrée, mais en cas d'hypothyroïdie, le traitement substitutif est nécessaire) [83, 89].

Le traitement freinateur ne s'adresse qu'aux cancers différenciés issus des cellules vésiculaires. Le degré de freinage nécessaire est actuellement discuté en fonction du pronostic du cancer. [83,90,91,92].

Dans notre série, 83 patients ont bénéficié d'une hormonothérapie thyroïdienne freinatrice, dont 6 présentaient un goitre diffus et 77 étaient suivis pour goitre multinodulaire non compliqué ; la majorité de ces patients étaient pris en charge avant 2007, où l'attitude de prescrire un traitement freinateur pour le goitre multinodulaire était admise au service d'endocrinologie et par la plupart des endocrinologues privés.

21 malades présentant une hypothyroïdie, ont nécessité le recours à une hormonothérapie thyroïdienne substitutive.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES 

2-3- les antithyroïdiens de synthèse (ATS) :

L'ATS disponible au Maroc est le carbimazole, Il inhibe la synthèse hormonale par blocage de la thyroperoxydase. Il n'empêche pas la libération des hormones déjà

Synthétisées.

L'indication du traitement par les antithyroïdiens de synthèse en cas de goitre, se limite au traitement d'un goitre secondairement toxique, mais ne permet pas la guérison, et s'avère seulement utile en préparation au traitement radical : thyroïdectomie totale ou subtotale, ou radio-iode chez la personne âgée [93,94].

La deuxième indication est la maladie de Basedow, mais les rechutes sont fréquentes après arrêt du traitement. Le traitement comporte une phase d'attaque puis une phase d'entretien, et est prolongé pendant une durée totale d'au moins 18 mois [93,94].

Dans notre série, 108 patients ont été traités par ATS, pour goitre toxique et ont été adressés après euthyroïdie en chirurgie pour complément de prise en charge.

13 pour une maladie de Basedow.

Enfin, 3 patients ont été traités par ATS pour une thyroïdite d'Hashimoto ce qui n'est pas un traitement habituel des thyroïdites en phase d'hyperthyroïdie, on préconise seulement un traitement symptomatique par bêta bloquants [93,94].

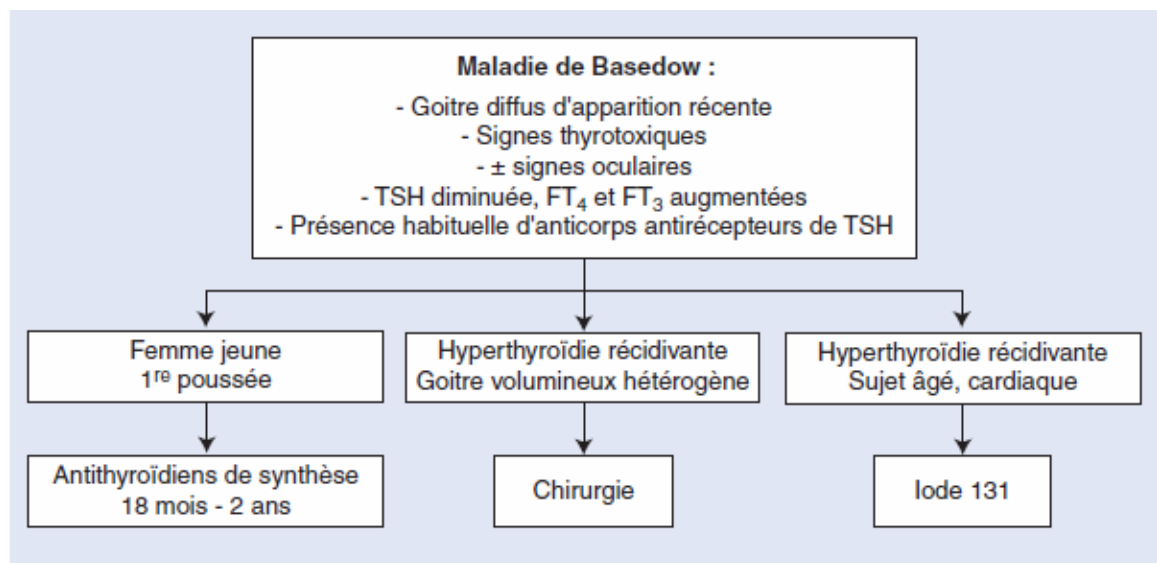


Figure 20 :Arbre décisionnel. Schéma traditionnel en France d'utilisation des thérapeutiques au cours des hyperthyroïdies liées à la maladie de Basedow[85].

3-Traitement chirurgical :

3-1- Préparation du malade :

L'anesthésie pour chirurgie de la glande thyroïde est standardisée avec des suites opératoires habituellement très simples et est réalisée chez des patients euthyroïdiens.

L'examen préanesthésique en vue d'une thyroïdectomie répond aux critères habituels d'évaluation du risque anesthésique. Sur le plan biologique, la cervicotomie est une chirurgie programmée au risque hémorragique limité qui nécessite un bilan d'hémostase classique. La consultation s'attachera également à évaluer les anomalies de la fonction thyroïdienne et le retentissement sur la filière aérienne de la maladie thyroïdienne et les risques liés au terrain [95].

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan préanesthésique comportant un bilan biologique d'hémostase, un groupage, un électrocardiogramme et une radiographie thoracique.

3-2- technique anesthésique :

- **Anesthésie générale :**

L'anesthésie générale avec intubation trachéale et ventilation contrôlée est la règle.

Certains utilisent le masque laryngé en ventilation spontanée afin de visualiser en peropératoire par fibroscopie la mobilité des cordes lors de la dissection des nerfs récurrents [95,96].

- **Anesthésie locorégionale :**

L'exérèse thyroïdienne peut être effectuée sous anesthésie locorégionale (ALR). Récemment, une équipe américaine a rapporté une série de plus de 1 000 thyroïdectomies réalisées sous anesthésie locale du champ opératoire et bloc du plexus cervical superficiel [95, 97].

L'association anesthésie générale et bloc du plexus cervical superficiel permet d'améliorer l'analgésie périopératoire [94,95,98,99,100].

3-3- L'acte opératoire :

Les différents actes opératoires sont :

- **La thyroïdectomie totale :**

Elle consiste en l'ablation des 2 lobes et de l'isthme thyroïdien sans omettre l'exérèse de la pyramide de la louette source de récurrence. La préservation des récurrents et la conservation des parathyroïdes et de leur vascularisation sont essentiels [101,102].

Elle nécessite une hormonothérapie à vie. Elle a longtemps été un traitement réservé aux cancers thyroïdiens, progressivement, ses indications se sont étendues aux pathologies thyroïdiennes bénignes dont elle constitue le traitement préventif des récurrences [1,103,104, 105,106].

Dans notre série, elle a été pratiquée chez 436 de nos patients (84%).

- **La thyroïdectomie Sub-totale :**

C'est une technique qui a pour but de conserver le maximum de tissu indemne, soit sous forme de moignon polaire (souvent le pôle supérieur) ou sous forme d'un mûr postérieur. Le but de cette technique est de préserver une autorégulation thyroïdienne minimale [1,32,103].

Dans notre série, elle présentait 1,9 % des interventions.

- **La lobo-isthmectomie :**

C'est le geste opératoire le plus pratiqué en pathologie thyroïdienne. Elle consiste en l'exérèse d'un lobe et de l'isthme thyroïdien. Elle évite tout risque de récurrence locale homolatérale et toute réintervention sur une région antérieurement abordée et disséquée [1,32].

Nous l'avons pratiquée chez 56 malades (11,8%).

- **La lobectomie :**

Elle consiste en l'exérèse de la totalité d'un lobe thyroïdien. Mais le risque de méconnaître des microformations nodulaires est grand [1,32].

Elle a été pratiquée dans notre étude chez 3 cas (0,6%).

3-4 Les indications chirurgicales :

- **Taille des nodules :**

Le goitre multinodulaire avec une taille des nodules ≥ 3 cm est une indication au traitement chirurgical [1, 6]. La thyroïdectomie totale s'avère le traitement idéal [1,104,105,106]

Dans notre série, 260 malades présentaient un goitre multinodulaire avec une taille des nodules > 3 soit 50,2%.

- **Goitre toxique :**

Le traitement médical ne permet pas la guérison, et s'avère seulement utile en préparation au traitement radical : thyroïdectomie totale ou subtotale, dès l'obtention de l'euthyroïdie [20,93].

98 de nos malades ont été opérés pour goitre toxique soit 18,9%.

- **Maladie de Basedow :**

Le but du traitement est de restaurer une euthyroidie. Deux problèmes se posent : celui de l'indication, et celui du type de chirurgie. Les indications chirurgicales de la maladie de Basedow sont multiples.

La chirurgie est pratiquée devant un goitre volumineux, une récurrence ou l'absence de régression de l'hyperthyroïdie ou une aggravation de l'ophtalmie par ATS ou Ira, une intolérance aux ATS, chez les femmes en âge de procréation, chez les adolescents ou enfants, comme elle peut constituer le choix personnel du patient.

Le succès du traitement chirurgical dépend d'une bonne préparation médicale, qui associe classiquement ATS et β - bloquants [107].

Dans notre série l'indication chirurgicale a été posée chez 4 malades.

- **Goitre compressif :**

La chirurgie reste l'indication principale dans les cas de goitres compressifs [46,108].

Dans notre série, 73 malades présentaient un goitre compressif soit 14,1%.

- **Goitre plongeant :**

Une fois le diagnostic posé, l'indication chirurgicale est formelle devant les risques de compression, d'hyperthyroïdie, de dégénérescence ou de cancer associé.

Les goitres plongeants même asymptomatiques doivent être opérés [19,21].

Dans notre série 27 goitres plongeants ont été opérés soit 5,2%.

- **Goitres suspects :**

Le geste chirurgical recommandé de principe est une thyroïdectomie totale, associée au curage ganglionnaire du compartiment central lorsque le cancer a été suspecté avant l'intervention ou en peropératoire à l'étude extemporanée [52].

8 patients ont été opérés pour un goitre suspect de malignité le geste a consisté en une thyroïdectomie totale.

3-5- Les suites post-opératoires :

La chirurgie thyroïdienne, longtemps considérée comme une intervention chirurgicale de tous les dangers, est actuellement bien codifiée.

La morbidité et la mortalité de la chirurgie thyroïdienne ont nettement diminué ces dernières décennies. Les raisons sont nombreuses : progrès de l'anesthésie, meilleure connaissance de l'anatomie de la région thyroïdienne, plateau technique étoffé, affinement des techniques opératoires [95].

Dans notre série, les suites postopératoires étaient simples chez 487 patients (93,8%).

- **Mortalité :**

La mortalité de la chirurgie thyroïdienne est extrêmement faible. En effet la majorité des études récentes retrouve une mortalité toujours inférieure à 1% voire nulle le plus souvent (1% dans la série de Tajedine, 1,1% dans celle de Paul Vadas). Les décès sont en général dus à une hémorragie aigue ou à des difficultés d'anesthésie réanimation [95].

Nous avons eu un seul cas de décès dans notre série, nos résultats sont superposables à ceux de la littérature : M.Makeief, Brian Hung-Hin, Sarah E.Olson.

- **Morbidité :**

- **Hématome compressif :**

L'hémorragie post-opératoire avec risque asphyxique a toujours été décrite comme la complication majeure du geste de thyroïdectomie. C'est une complication grave nécessitant une réintervention d'urgence. L'hémorragie peut être d'origine artérielle et survenir dans les premières heures ou veineuse et se constituer à bas bruit en deux à trois jours. Son incidence est plus importante dans la maladie de Basedow vu l'hypervascularisation.

La meilleure prévention de cet accident est une hémostase soigneuse, un réveil doux avec extubation précoce afin d'éviter les réflexes de toux liés à la sonde trachéale. Ils surviennent chez 0,3 à 2 % des malades [94,109,110,111,112,113,114].

Dans notre série, 4 patients ont présenté un hématome compressif soit 0,7% nos résultats rejoignent ceux de la littérature.

➤ **Paralysie récurrentielle :**

Depuis longtemps, la paralysie récurrentielle présente le souci principal de la chirurgie thyroïdienne. Elle est le plus souvent transitoire et peut être secondaire à un étirement, une contusion ou une compression soit à une sanction ou une brûlure par électrocoagulation. Elle est responsable d'une dysphonie avec classiquement une voix bitonale.

La paralysie récurrentielle ne doit être considérée définitive que 3 à 6 mois après l'intervention. Son risque de survenue est de 1 à 2 % pour les centres spécialisés [115, 117] avec une moyenne de 5 à 8% dans certaines séries, incluant les paralysies transitoires, mais peut atteindre 17% en cas de reprise chirurgicale pour récurrence [115].

Dans notre série, 5 cas de paralysie récurrentielle ont été notés soit 0,7%.

Tableau XIV: Fréquence de la paralysie récurrentielle dans la littérature

Auteurs	Nombre total de la série	Pourcentage %de paralysie récurrentielle
Bellatone R [117]	526	0,5
S. Ayache [103]	735	1,2
Tajedine [21]	100	4
Notre série	519	0,7

➤ **Hypoparathyroïdie :**

Elle est fréquente et peut n'avoir aucune manifestation clinique. Les signes cliniques sont subjectifs : fourmillements des membres, fasciculations musculaires et contracture des mains ou des pieds.

Ce risque est important lors d'une exérèse bilatérale. Tout accident parathyroïdien impose une surveillance prolongée avec un bilan phosphocalcique systématique au 3ème mois. Le taux d'hypocalcémie postopératoire immédiate ou précoce est extrêmement variable dans la littérature, compris entre 4,7 et 20 % [94,109,110,111,112,113,114].

Une hypocalcémie définitive, c'est-à-dire persistante 1 an après l'intervention, est observée dans 0,5 à 2 % des cas [94,118,119].

Dans notre série nous avons notés 15 cas d'hypoparathyroïdie postopératoires (2,9%)

Dont 8 ont gardé une hypoparathyroïdie définitive.

Tableau XXVII : Fréquence des hypoparathyroïdies postopératoires dans la littérature

Auteurs	Nombre total de la série	Pourcentage (%) d'hypoparathyroïdie
Tajedine [21]	100	5
Bellatone R [117]	526	2,9
S.Ayache [103]	735	2,7
Notre série	519	2,9

➤ **Crise thyrotoxique :**

Devenue rare aujourd'hui en raison d'une meilleure préparation des malades. La grande crise thyroéoprive : apanage de la chirurgie pour hyperthyroïdie, elle se traduit classiquement par une accélération brutale du pouls, une élévation de la température à 39-40 °C, une polypnée avec agitation, sueurs, tremblements et vomissements.

En réalité, la préparation médicale préopératoire rigoureuse et systématique de toute hyperthyroïdie a pratiquement supprimé ce type d'accident [120,121].

Aucun cas n'a été noté dans notre série.

➤ **Trachéomalacie :**

Complication exceptionnelle, elle doit être évoquée devant une dyspnée associée à un stridor, avec larynx mobile et symétrique et en l'absence d'hématome cervical. L'étiologie est attribuée à des facteurs endocriniens et/ou le plus souvent mécanique par la compression trachéale du goitre.

Plusieurs attitudes thérapeutiques ont été proposées, certains ont proposé une trachéotomie, d'autres une intubation prolongée pendant quelques jours [121].

8 cas ont été notés dans notre étude.

➤ **Complications infectieuses :**

La suppuration de la plaie opératoire est due à des facteurs d'asepsie. Dans la littérature sa fréquence est de 2,2 à 4 % [120].

Aucun cas n'a été noté dans notre série.

VIII–EVOLUTION ET SUIVI THERAPEUTIQUE :

1 – Traitement complémentaire :

1-1- Traitement hormonal :

Ce traitement a deux objectifs : corriger l'hypothyroïdie liée à l'ablation de la thyroïde et diminuer les rechutes par inhibition de la sécrétion de la TSH potentiellement goitrigène [1].

❖ Hormonothérapie substitutive :

Pour traiter une hypothyroïdie postopératoire, on est amené à instaurer une opothérapie substitutive chez tous les malades ayant subi une thyroïdectomie totale. L'objectif est d'obtenir l'euthyroidie.

Le choix médicamenteux fait habituellement appel à la Lévothyroxine sodique, car elle a une longue demi-vie autorisant une seule prise quotidienne garantissant ainsi une bonne compliance thérapeutique [1].

❖ **Hormonothérapie frénatrice :**

- goitres bénins :

Les récurrences hyperplasiques et nodulaires après lobectomie ou thyroïdectomie bilatérale partielle sont fréquentes. En l'absence d'insuffisance thyroïdienne, l'hormonothérapie a été proposée pour éviter une récurrence à partir du parenchyme restant. Cette attitude s'appuyait sur des études le plus souvent rétrospectives obtenant des résultats discordants et difficiles à interpréter. Il n'existe que peu d'études prospectives contrôlées sur ce sujet. Deux de ces études ne sont pas en faveur du traitement, mais la durée d'observation était brève (18 et 12 mois) et la constitution des lésions est lente. Une troisième étude, prolongée, elle, 9 ans, n'a pas non plus démontré une efficacité de la T4 (100 µg/j) pour la prévention des récurrences. La seule étude en faveur du traitement préventif par T4, concernait une population particulière : patients opérés de nodules survenus après irradiation cervicale dans l'enfance. L'efficacité du traitement préventif des récurrences est donc discutable.

En cas de thyroïdectomie partielle, il convient de vérifier la TSH 6 semaines après l'intervention. Si elle est élevée, le traitement substitutif est nécessaire. Si elle est normale, le traitement préventif des récurrences par hormone thyroïdienne n'a pas une utilité démontrée [1,83,86].

- cancers :

Le cancer thyroïdien différencié est hormonodépendant et sa croissance peut être stimulée par des taux élevés de TSH. Une hormonothérapie thyroïdienne est toujours nécessaire chez les patients opérés d'un cancer de la thyroïde et doit être adaptée aux facteurs pronostiques du cancer, à l'étendue du traitement chirurgical initial, à l'ancienneté du suivi, au terrain cardiaque et au statut osseux du malade [52,83].

La lévothyroxine ou LT4 est le traitement de référence car elle permet, par sa longue demi-vie, une libération continue et stable de la LT3. Les doses de lévothyroxine requises varient entre 1,2 à 2,8 mg/ kg/j en fonction de l'âge des patients (les besoins diminuent avec l'âge) et

du degré de suppression souhaité de la TSH qui doit être d'autant plus basse que le pronostic est défavorable. Au décours de la chirurgie, la TSH doit être comprise entre 0,1 et 0,5 mU/L en cas de cancer de bon pronostic et à une valeur inférieure ou égale à 0,1 mU/L dans les autres cas. Dans les situations requérant une frénation appuyée de la TSH, le dosage des hormones thyroïdiennes libres permet de mieux ajuster la posologie de lévothyroxine. La T4 libre doit être à la limite supérieure de la normale et la T3 libre normale pour éviter d'induire une thyrotoxicose iatrogène.

Les valeurs cibles de la TSH sont réajustées au cours du suivi, notamment après le contrôle carcinologique réalisé à 6–12 mois qui permet de différencier les malades en rémission qui sont à faible risque de rechute (objectif de TSH entre 0,3–2 mU/L) et à fort risque de récurrence (objectif de TSH entre 0,1–0,5 mU/L), des malades non guéris (objectif de TSH < 0,1 mU/L) [52,83].

1-2- IRthérapie :

Il s'agit également d'un traitement radical, non agressif. L'administration d'iode 131 par voie buccale a lieu en service de médecine nucléaire. C'est un traitement basé sur l'avidité naturelle des cellules folliculaires vis-à-vis de l'iode 131, permettant ainsi une destruction du parenchyme thyroïdien par irradiation locale et de tout reliquat tumoral laissé en place. De même qu'elle permet de mieux contrôler les récurrences ganglionnaires ou métastatiques à distance [94].

- goitres bénins :

En terme de goitres bénins, son indication est très limitée. Dans la maladie de Basedow, elle est indiquée chez les malades refusant la chirurgie ou les sujets âgés présentant des tares contre-indiquant l'acte chirurgical [1,94].

- cancers :

En matière de cancer différencié, le traitement radiométabolique vient en complément de la thyroïdectomie totale. Il a plusieurs buts : détruire tout tissu thyroïdien résiduel pour octroyer à la thyrolobuline la valeur de marqueur tumoral, traiter d'éventuels foyers tumoraux micro ou macroscopiques, réaliser le bilan d'extension par une cartographie corps entier des éventuels foyers captant l'iode [52].

Ce traitement est administré sous la forme d'une gélule d'iode 131 (activité de 30 à 100 mCi = 3,7 GBq) à ingérer en une fois chez un patient en hypothyroïdie clinique (TSH > 30 mU/L). Dans la grande majorité des cas, la thyroïdectomie totale a été curative.

Le traitement radiométabolique permet de vérifier l'absence de fixation anormale de l'iode en dehors du lit thyroïdien et de se fonder sur le dosage de la thyroglobuline, une fois le reliquat thyroïdien normal détruit, pour asseoir la surveillance carcinologique à long terme et affirmer l'état de rémission [52].

En cas de maladie résiduelle, l'administration de l'iode permet d'une part, une cartographie des différentes localisations tumorales avant de préciser ces atteintes par des moyens d'imagerie adaptés (échographie, tomodensitométrie) [52,94].

❖ Chimiothérapie :

La chimiothérapie est proposée chez les patients présentant un cancer anaplasique ou des métastases à distance de cancers peu différenciés [122].

Dans notre cas, la chimiothérapie a été réalisée en cas de carcinome anaplasique et dans le cas du lymphome thyroïdien.

2- Surveillance :

La surveillance des patients opérés pour goitres bénins a deux buts :

Le contrôle de l'opothérapie substitutive et le dépistage des récurrences nodulaires.

Cette surveillance tant clinique que biologique ou échographique sera discutée entre le patient et son médecin [123].

Le nombre des récurrences n'est sans doute pas négligeable. Pour l'évaluer, les malades doivent être suivis pendant longtemps (15 à 20 ans).

- La fréquence : selon les auteurs le taux de récurrence est variable entre 1,6 et 3,4% [13,123].

Elle augmente avec le temps et il faut plusieurs années de suivi pour apprécier leur fréquence. Le fait d'opérer plus souvent des malades jeunes verra augmenter le nombre de récurrence.

- La cause : La récurrence du goitre peut être vraie par reprise du phénomène de goitrigénèse sur le tissu thyroïdien restant, comme elle peut être un terme impropre désignant la poursuite évolutive de lésions méconnues laissées en place par une exérèse insuffisante
- Le traitement : l'opothérapie freinatrice systématique n'a pas fait la preuve de son efficacité.

En matière de cancer, l'objectif du suivi est :

- de détecter du tissu tumoral résiduel, une récurrence locale dans le lit thyroïdien ou les aires ganglionnaires ainsi que d'éventuelles métastases à distance.
- de maintenir un traitement frénateur adapté par L-thyroxine.

Dans notre cas, le suivi post-opératoire est très difficile vu qu'en post-opératoire la majorité de nos patients ont été perdus de vue.

Les critères de rémission pour les cancers de la thyroïde différenciés traités par chirurgie et radioablation à l'iode 131 [52].

Sont :

- Un taux de Tg stimulée sous le seuil de détection de la méthode de dosage utilisée
- _ Une scintigraphie postthérapeutique sans foyer anormal de fixation ;
- _ Une palpation et une échographie cervicale normales.

La surveillance, maintenue à vie, est progressivement espacée et modulée pour chaque malade selon son groupe pronostique d'appartenance.

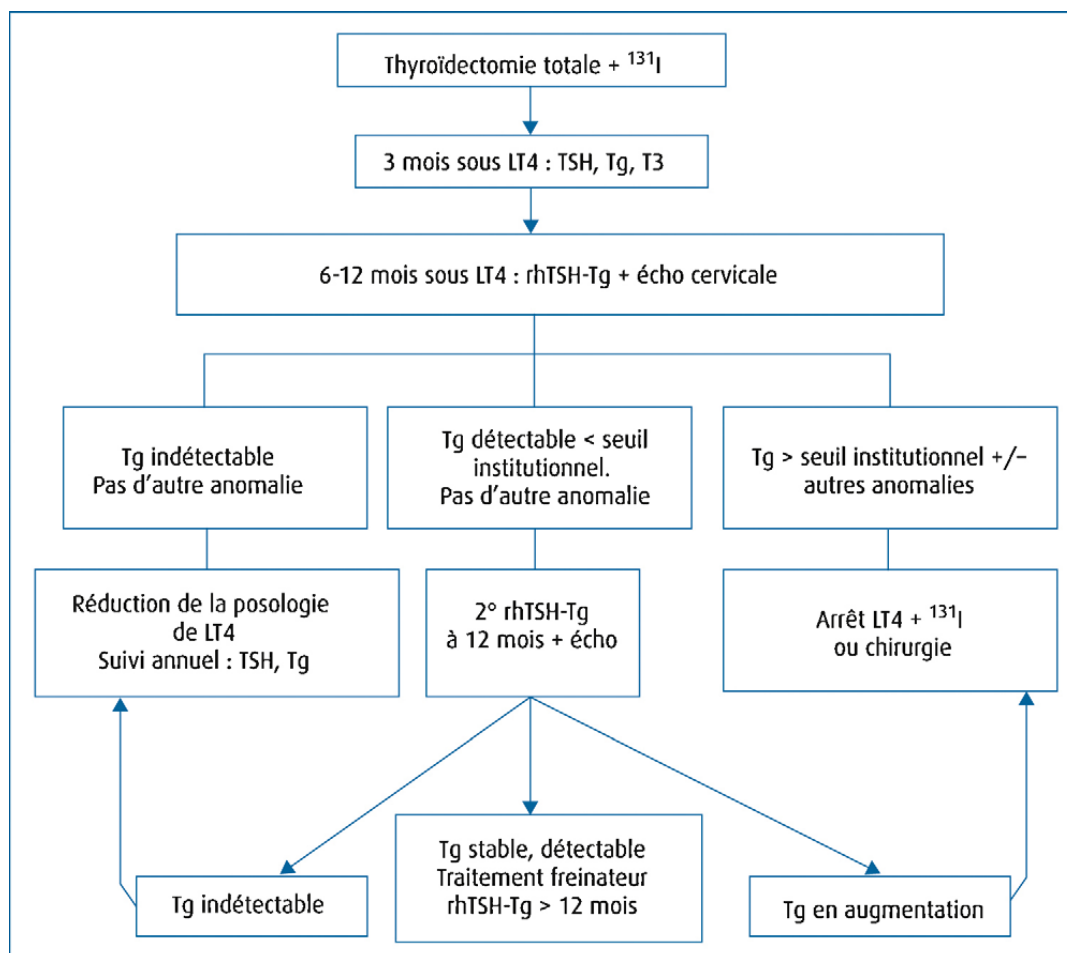
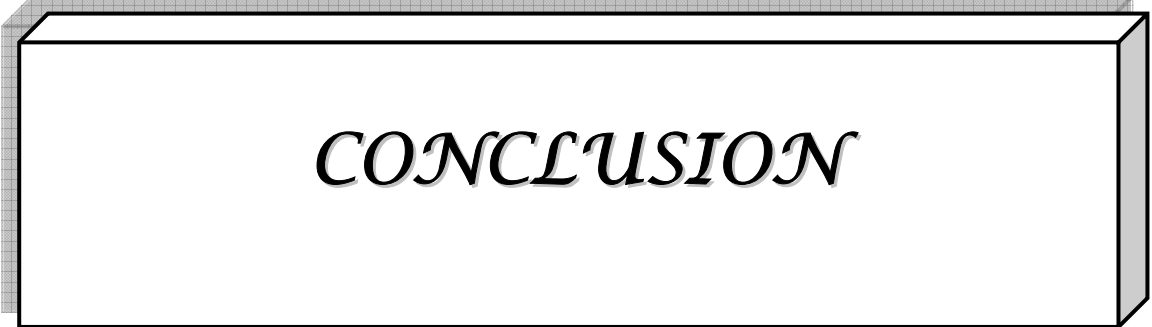


Figure 21 : Algorithme de surveillance des patients opérés de cancers thyroïdiens différenciés de bon pronostic (consensus français 2007) [52]

En cas de carcinome médullaire : La surveillance repose sur le dosage de la calcitonine sérique réalisée au moins 2 mois après la thyroïdectomie puis annuellement.

Une concentration de calcitonine inférieure à 10 pg/mL en base et non stimulable après le test à la pentagastrine affirme la rémission. Une élévation persistante de la calcitonine signe une maladie résiduelle [52].



CONCLUSION

La pathologie thyroïdienne a une forte prévalence, elle est considérée comme la plus fréquente en endocrinologie. Le goitre peut revêtir multiples formes, allant de la simple hyperplasie au goitre multinodulaire compliqué.

Il donc impératif et incontournable de bien connaître cette pathologie et surtout de maîtriser la démarche diagnostique afin de savoir utiliser au mieux les outils diagnostics et thérapeutiques qui restent mal codifiés.

Au terme de ce travail rétrospectif de 642 cas d'affections thyroïdiennes, nous pouvons retenir que la prise en charge des goitres pose différents problèmes diagnostique, histologique et essentiellement thérapeutique tant sur le plan médical que chirurgical.

Cette pathologie a fait l'objectif de nombreuses études, la carence iodée reste l'un des facteurs principaux de goitrigenèse, elle pose toujours un problème de santé publique, du fait du grand nombre de foyers d'endémie goitreuse. Sa correction reste le meilleur traitement préventif du goitre.

Enfin, nous avons remarqué, avec regret, que l'évolution postopératoire n'a pas pu être retrouvée pour la plus part des patients qui étaient perdus de vue. Nous avons conclu qu'il faut informer les malades sur l'importance et l'intérêt d'une surveillance postopératoire à long terme.

RESUMES

Résumé :

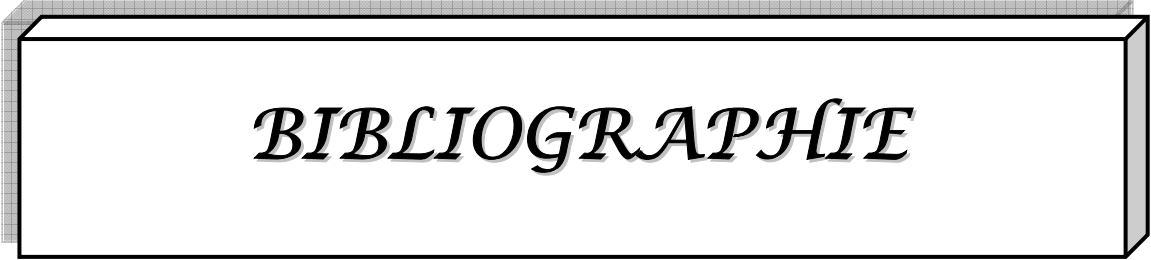
Le goitre est une affection extrêmement fréquente. Elle représente la pathologie endocrinienne la plus répandue dans le monde. Le but de cette étude est d'étudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique des goitres thyroïdiens et d'évaluer notre expérience, afin d'essayer de déterminer une stratégie diagnostique et thérapeutique pour leur prise en charge à travers une étude rétrospective incluant 642 cas de goitres thyroïdiens colligés aux services de chirurgie viscérale et d'endocrinologie du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de cinq ans, entre janvier 2005 et décembre 2009. Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 40 ans avec une prédominance féminine (93,2%). La tuméfaction cervicale antérieure était le motif de consultation le plus fréquent (96,1%). L'examen clinique a révélé un goitre homogène chez 66% des cas. L'échographie thyroïdienne pratiquée chez 633 patients, a montré un goitre multinodulaire hétérogène dans 51,4% des cas. La cytoponction, réalisée chez 37 patients a montré une cytologie folliculaire dystrophique dans 36 cas. Le choix thérapeutique va de la simple surveillance à la thyroïdectomie, 126 patients ont été traités par les antithyroïdiens de synthèse pour hypothyroïdie. Les gestes chirurgicaux pratiqués sont dominés par la thyroïdectomie totale dans 436 des cas (67,9%). La répartition anatomopathologique des affections thyroïdiennes opérées montre une prédominance des goitres dystrophiques (87,8%). Les suites post-opératoires étaient simples dans 487 cas (93,8%). Au Maroc le goitre endémique reste encore un problème préoccupant et justifie une amélioration de la prophylaxie.

Summary :

Goiter is the most common endocrine pathology in the world. The aim of this study is to analyze the epidemiological, clinical, paraclinical and treatment of thyroid goiters and evaluate our experience, through a retrospective study involving 642 cases collected between January 2005 and December 2007 in the surgery and endocrinology departments of Mohammed VI university hospital in Marrakech. In our series, the average age of patients was 40 years with a female predominance (93.2%). The cervical swelling was the reason for consultation of the majority (96.1%). Clinical examination revealed a homogeneous goiter in 66% of cases. The thyroid ultrasound performed in 633 patients, objectified a heterogeneous multinodular goiter in 51.4% of cases. The fine-needle aspiration, done in 37 patients showed a dystrophic follicular cytology in 36 cases. The therapeutic options range from simple monitoring to thyroidectomy. 126 patients were treated with anti-thyroid drugs for hyperthyroidism. The total thyroidectomy was more practised (67.9%). On Pathologically, the distribution of operated thyroid diseases shows a prevalence of dystrophic goiter (87,8%). The postoperative outcome was straightforward in 389 cases (57.8%). In Morocco endemic goiter is still a serious problem and justifies an improvement of prophylaxis.

ملخص

.			
	2009.	2005	642
	(%93,1)		40
633			%66
37		51,4.%	
	36		
		126 .	
87,8.%			.
87,8)(%.			
	93,8)(%.		
			.



BIBLIOGRAPHIE

1-Guitard-Moret M. Bournaud C.

Goitre simple.

Encycl Méd Chir Endocrinologie-Nutrition 2009;10,007-A:10p

2 – Bournaud C,

Traité d'endocrinologie.

Flammarion. Paris ,2007;165-168

Rapport-gratuit.com 
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

3. Chevallier JM, Bonfils P.

Anatomie ORL.

Flammarion. Paris :1998, 398p

4. Chapuis Y

Anatomie du corps thyroïde.

Encycl Méd Chir Endocrinol-Nutrition 1997 ; 10,002-A-10 : 6p

5. Vlaeminck-Guillem V

Structure et physiologie thyroïdienne.

Encycl Méd Chir Endocrinol- Nutrition 2003 ; 10,002-B-10 : 13p

6-Wémeau J.

Goitre simple.

Encycl Médico-Chir traité de médecine Akos 2009;3,04:50p

7- WHO/UNICEF/ICCIDD.

Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination.

A guide for programme managers. Geneva: WHO; 2007.

8-Vitti P, Delange F, Pinchera A, Zimmermann M, Dunn JT.

Europe is iodine deficient.

Lancet 2003;361:1226.

9-Valeix P, Zarebska M, Preziosi P, Galan P, Pelletier B, Hercberg S.

Iodine deficiency in France.

Lancet 1999;353:1766-7.

10-O E Okosieme

Impact of iodination on thyroid pathology in Africa
J R Soc Med 2006;99:396-401

11-Burgi H, Supersaxo Z, Selz B.

Iodine deficiency diseases in Switzerland one hundred years after Theodor Kocher's survey: a historical review with some new goitre prevalence data.
Acta Endocrinol (Copenh) 1990;123:577-90.

12. KADIRI A

Le goitre diffus
Espérance Méd 1999, Tome 6, 53 : 412-414.

13.Mohiballah O

Le goitre et les lésions dystrophiques de la thyroïde
Thèse de médecine de Marrakech n°88, année 2008

14-Phitayakorn.R, Mc Henry.

An Investigation of epidemiologic factors associated with large nodular goiter.
Journal of Surgical Seseach 2006; 133,1:16-21.

15- Tonacchera M,

Assessment of nodular goiter
Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 24 (2010) 51-61

16- Olson S,

Symptomatic benign multinodular goiter: Unilateral or bilateral thyroidectomy?
Surgery 2007;142:458-62

17- Monabeka H, Ondzotto G, Peko J.

La pathologie thyroïdienne au Centre hospitalier universitaire de Brazzaville.
Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé 2005;15,n°1:37-40

18- El Hassane Sidibé

Thyréopathies en Afrique subsaharienne
Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé 2007;17,n°1:33-39

19– Makeieff, F. Marlier,

Les goitres plongeants. A propos de 212 cas.
Ann Chir 2000 ; 125 : 18–25

20– Hussain M. Hisham N.

Total Thyroidectomy: The Procedure of Choice for Toxic Goitre.
Asian J Surg 2008;31,n°2:59–62

21– Tajedine T, lamrani M, Khalid Serhane, Mustapha Daali.

Les goitres multinodulaires plongeants: à propos de 100 cas marocains.
Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé 2005 ; 15 n°4, 247–252

22– Meier CH.A

Thyroid nodules : pathogenesis, diagnosis and treatment
Best Practice and Research Clinical Endocrinology and Metabolism 2000 ; 14,4 : 559–575.

23– Rohmer V, Venault S

Goitre diffus et nodule thyroïdien.
La revue du praticien 2000 ; 50 : 2163–2168

24– Aurengo A, Moisan C, Leenhardt L

Goitre et nodule thyroïdien
La revue du praticien 2004 ; 54 : 1483–1488

25– Ndour Mbaye M, Diop S.N

Les goitres nodulaires toxiques
Dakar Med 2007; 52, 2:1

26– Bertagna X, Clerc J, Wémeau J.L, Orgiazzi J, Leclère J

Pathologie de la thyroïde. Monographie
La revue du praticien 2005 ; 55 : 135 –173

27– Schlumberger M, Hay I, Filetti S.

Non-toxic goiter and thyroid neoplasia.
Williams' textbook of endocrinology. Philadelphia: WB Saunders; 2003. p. 457–90.

28– Bottcher. Y

The genetics of euthyroid familial goiter
Endocrinology and Metabolism 2005;16,7:314–319

29– Sadoul J. Nodules du corps thyroïde.

Encycl Méd Chir, Endocrinologie–Nutrition 2005;10,009–A:10p

30– Werga P, Wallin G, Skoog L, Hamberger B.

Expanding role of fineneedleaspiration cytology in thyroid diagnosis and management.
WorldJ Surg 2000;24:907–12.

31– BalochZW, Sack MJ,Yu GH, LivolsiVA, Gupta PK.

Fine–needle aspiration of thyroid: an institutional experience.
Thyroid 1998;8:565–9.

32– Hegedus L, Bonnemea SJ, Bennedbaek FN.

Management of simple nodular goiter: current status and future perspectives.
Endocr Rev 2003;24:102–32

33– Lassalle S.et al.

Rôle du cytopathologiste dans la prise en charge d'un nodule thyroïdien.
Revue Francophone des Laboratoires 2008;n°398:37–44

34–Hegedus L.

Thyroid ultrasonography as a screening tool for thyroiddisease.
Thyroid 2004;14:8779–80.

35– Gharib H., Goellner J.R.

Fine–needle aspiration biopsy of the thyroid: an appraisal.
Ann. Intern. Med. 118 (4) (1993) 282–289

36– Nam–Goong IS, Kim HY, Gong G, Lee HK, Hong SJ, Kim WB, et al.

Ultrasonography guided fine–needle aspiration of thyroid incidentaloma: correlation with pathologic findings.
Clin Endocrinol (Oxf) 2004;60:21–8

37– Danese D, Sciacchitano S, Farsetti A, Andreoli M, Pontecorvi A.

Diagnostic accuracy of conventional versus sonography-guided fineneedle aspiration biopsy of thyroid nodules.

Thyroid 1998;8:15–21

38– Franc B, Leenhardt L, Aurengo A, Hejblum G.

Cytologie du nodule thyroïdien.

M/T Endocrinol 2000;2:102–10

39– Ravetto C, Colombo L, Dottorini ME.

Usefulness of fine-needle aspiration in the diagnosis of thyroid carcinoma: a retrospective study in 37,895 patients.

Cancer 2000;90:357–63

40– Baloch ZW, Hendreen S, Gupta PK, LiVolsi VA, Mandel SJ, Weber R, et al.

Interinstitutional review of thyroid fine-needle aspirations: impact on clinical management of thyroid nodules.

Diagn Cytopathol 2001;25:231–4

41– Belleannée G.

Examen extemporané de la thyroïde: approche pratique.

Bulletin de la division Française de l'académie internationale de pathologie 2007 ; 45 :33–39.

42– Mekni A.

Valeur de l'examen extemporané en pathologie thyroïdienne Étude rétrospective de 1534 examens consécutifs

Presse Med. 2008; 37: 949–955

43– Faten Farah-Klibi.

La valeur de l'examen extemporané dans la chirurgie des nodules thyroïdiens. À propos de 409 cas

Annales de pathologie 2009 ; 29, 80—85

44– Faik M

Apport de l'examen extemporané dans la chirurgie thyroïdienne.

Médecine du Maghreb 2002 ;99 :37–40

45– Diebold J

Anatomie pathologique générale
Année 1994. Edition Masson

46– Guevara N, Castillo L, Santini J

Indications opératoires en pathologie nodulaire thyroïdienne
Fr ORL2005 ;n°86 :1–9

47– Duron F, Dubosclard E, Ballot E, Johanet C

Thyroidites
Encycl Med– Chir2004;10,008–A:40p

48– Sushmith Ramakrishma, David M

Thyroiditis
Surgery 2007; 25,11: 479–481

49– Hirokawa, Carney J, Ronald A, Delellis

Observer variation of encapsulated Follicular lesions of the thyroid gland.
The American Journal of Surgical Pathology 2002. 26,11:1

50– Moussaoui K

les cancers thyroïdiens
Thèse de médecine de marrakech, n° 103, année 2009

51– DeLellis RA, Lloyd RD, Heitz PU, et al.

World Health Organisation classification of tumors: Tumors of endocrine organs.
IARC Press. Lyon, France: 2004, 502p

52– Do Cao C, Wémeau JL

Aspects diagnostiques et thérapeutiques actuels des cancers thyroïdiens.
Presse Med. 2009; 38: 210–219

53– Leenhardt L , Ménégau F , Franc B , Hoang C.

Cancers de la thyroïde.
EMC–Endocrinologie 2 (2005) 1–38.

54– Brennan M

Thyroid lumps and bumps

Australian Family Physician 2007; 36,7:531–536

55– Baldet L, Andrieu J.M, Jafiol C

Prise en charge par l'endocrinologue du nodule thyroïdien isolé ou du goitre polynodulaire.

Les cahiers d'ORL 1998, T XXX III , 3 : 121–127

56– Perimenis P, Wémeau J.L

Nodule thyroïdien: quant faut-il s'inquiéter?

La revue du praticien 2005 ;19 :698–699

57– Terry A, Chu Angela

Multinodular goiter

Otolaryngologic Clinics of North America 2003 ; 36,1 :35–54

58– Leclerc Jacques

Goitres multinodulaires.

La revue du praticien 2005 ;55,2 :167–173

59– Rohmer V.

Nodule thyroïdien.

Ann. Endocrinol. 2005 ; 66, 1 : 80

60– Monpeyssen H., Tramalloni J.

Échographie de la thyroïde.

Encycl Méd Chir Endocrinologie–Nutrition 2006;10,002–F:15p.

61–Amodio F, Carbone M, Rossi E, Brunese L, Pisano G, Iorio S, et al.

An update of B-mode echography in the characterization of nodular thyroid diseases. An echographic study comparing 7.5 and 13 MHz probes.

Radiol Med (Torino) 1999;98:178–82.

62– LEENHARDT L.

Commentaires sur l'évaluation échographique des nodules thyroïdiens.

Ann Endocrinol 1993 ; 54 : 237–240.

63– Mathonnet M

Exploration des nodules thyroïdiens: rôle de l'échographie pré-opératoire.
Ann Chir 2006 ;131,10 :577-582

64– Aurengo A, Aurengo H, Leenhardt L.

la scintigraphie thyroïdienne a-t-elle encore des indications en 2005?
La revue du praticien 2005 : 55, Monographie : Pathologie de la thyroïde.

65– Hermans J.

Explorations in vivo : apport de la médecine nucléaire à l'exploration de la glande thyroïde.
La thyroïde. Elsevier. Paris : 2001. 617p

66– Brunauda L, Ayava A, Chatelinb J, Kleinb M, Breslera L, Boissela P.

La scintigraphie thyroïdienne est-elle encore utile pour la prise en charge d'un nodule thyroïdien ? Le point de vue du chirurgien.
Annales de chirurgie 2006 ; 131 :514-517

67– Frates M, Benson CB, Charboneau J, Cibas E, Clark OH, Coleman B, et al.

Management of thyroid nodules detected at US: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement.
Radiology 2005;237:794-800.

68– Giaume V, Kleinclauss C, Borot S, Souquet C

Etude des indications de la scintigraphie thyroïdienne au Technetium 99 : à propos de 495 demandés
Ann Endocrinol 2005 ;66,5 :387-389

69– Sellet H, Aichane A, Elbied B, Afif H

Le goitre plongeant : à propos de 11 cas
Revue des maladies respiratoires 2007 ;24,4 :45

70– Djeebar A, Abbas M, Menacer S

Les goitres endothoraciques : à propos de 21 cas
Revue des maladies respiratoires 2007 ; 24,4 : 74

71– Leenhardt L, Aurengo A, Dupasquier L

Imagerie thyroïdienne

Encycl Médico–Chir 1999 ;10,002–F :10p

72– Leger A.

Exploration fonctionnelle de la glande thyroïde.

Encycl Médico–Chir Endocrinol–Nutrition 2005;10,002–E:10p.

73– Sidibe S, Traore H, Dembele M

Pathologie thyroïdienne en zone d'endémie goitreuse : Quel dosage hormonal demandé en première intention ?

Médecine d'Afrique Noire 1993 ;40,10 :611–613

74– Ross DS.

Serum thyroid–stimulating hormone measurement for assessment of thyroid function and disease.

Endocrinol Metab Clin North Am 2001;30:245–64.

75– Consensus guidelines for thyroid testing in the new millennium. F.

Calcitonin (CT) and RET proto–oncogene measurement.

Thyroid 2003;13:68–74.

76– Sadouk MB, Belbaraka L.

Les nouvelles recommandations pour le dosage de la thyroglobuline : votre méthode est–elle conforme?

Ann Biol Clin Québec 2003;40:19–22.

77– Torrens JI, Burch HB.

Serum thyroglobulin measurement. Utility in clinical practice.

Endocrinol Metab Clin North Am 2001;30:429–67.

78– Leenhardt L , Ménégaux F , Franc B , Hoang C.

Cancers de la thyroïde.

EMC–Endocrinologie 2 (2005) 1–38.

79– Samuels MH.

Evaluation and treatment of sporadic nontoxic goiter–some answers and more questions. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:994–7.

80– Wang Y.

Iodine deficiency disorders after a decade of universal salt iodization in a severe iodine deficiency region in China.
Indian J Med Res 2009, 130,pp 413–417.

81– Panigrahi A.

Status of iodized salt coverage in Urban Slums Of Cuttak city, Orissa.
Indian Journal of community Medicine, 2009, 34: 145–147.

82– Harach HR,Williams ED.

Thyroid cancer and thyroiditis in the goitrous region of Salta, Argentina, before and after iodine prophylaxis.
Clin Endocrinol (Oxf) 1995;**43**:701–6.

83–Duron F.

Hormonothérapie thyroïdienne freinatrice. Principes et modalités pratiques.
EMC Endocrinologie–Nutrition, 2007,10–009–B–10p

84– Ross DS.

Thyroid hormone suppressive therapy of sporadic non toxicgoiter.
Thyroid 1992;2:263–9.

85– Berghout A, Wiersinga WM, Drexhage HA, Smits NJ, Touber JL.

Comparison of placebo with L-thyroxin alone or with carbimazole for treatment of sporadic non-toxic goitre.
Lancet 1990;336:193–7.

86– Lima N, Knobel M, Cavaliere H, Sztejnshajd C, Tomimori E, Medeiros–Neito G.

Levothyroxin suppressive therapy is partially effective in treating patients with benign solid thyroid nodules and multinodular goiters.
Thyroid 1997;7:691–7.

87– Hegedus L, Hansen JM, Feld–Rasmussen U, Hansen BM, Hoier–Madsen M.

Influence of thyroxin treatment on thyroid size and antiperoxydase antibodies in Hashimoto thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;35:235–8.

88– Svensson J, Ericsson UB, Nilsson P, Olsson C, Jonsson B, Lindberg B, et al.

Levothyroxintreatment reduces thyroid size in children and adolescent with chronic autoimmune thyroiditis.

J Clin Endocrinol Metab 2006;91:1729–34.

89– Hegedius L, Nygaard B, Hansen JM.

Is routine thyroxin treatment to hinder postoperative recurrence of nontoxic goiter justified?

J Clin Endocrinol Metab 1999;84:756–60.

90– Kamel N, Gullu S, Dagci Ilgin S, Corapsiolu D, Tonyuukuk Cesur V, Uysal AR, et al.

Degree of thyrotropin suppression in differentiated thyroid cancer without recurrence or metastases.

Thyroid 1999;9:1245–8.

91– Schlumberger M, Pacini F, Wiersinga WM, Toft A, Smit JW, Franco FS, et al.

Follow-up and management of differentiated thyroid carcinoma: an European perspective in clinical practice.

Eur J Endocrinol 2004;151:539–48

92– Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR, Kloos TR, Lee SL, Mandel S, et al.

Management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer.

Thyroid 2006;16:1–33.

93– Proust-Lemoine E., Wémeau J.-L.

Hyperthyroïdie.

EMC, Traité de Médecine Akos, 2009 ; 3–0470

94– Wémeau J.-L., Carnaille B., Marchandise X.

Traitement des hyperthyroïdies.

EMC Endocrinologie–Nutrition 2007 ; 10–003–A–40p.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES 

95– Lebuffe G., Andrieu G., Jany T., Carnaille B., Vallet B.

Anesthésie–réanimation dans la chirurgie de la glande thyroïde.

EMC, Anesthésie–Réanimation 2007 ; 36–590–A–10.

96– Tanigawa K, Inoue Y, Iwata S.

Protection of recurrent laryngeal nerve during neck surgery: a new combination of neutracer, laryngeal mask airway, and fiberoptic bronchoscope.

Anesthesiology 1991;74:966–7.

97– Spanknebel K, Chabot JA, DiGiorgi M, Cheung K, Lee S, Allendorf J, et al.

Thyroidectomy using local anesthesia: a report of 1,025 cases over 16 years.

J Am Coll Surg 2005;201:375–85.

98– Spanknebel K, Chabot JA, Digiori M, Cheung K, Curty J, Allendorf J et al.

Thyroidectomy using monitored local or conventional general anesthesia: an analysis of outpatient surgery, outcome and cost in 1,194 consecutive cases.

World J Surg 2006;30:813–24.

99– Aunac S, Carlier M, Singelyn F, De Kock M.

The analgesic efficacy of bilateral combined superficial and deep cervical plexus block administered before thyroid surgery under general anesthesia.

Anesth Analg 2002;95:746–50.

100– Defechereux T, Degauque C, Fumal I, Faymonville ME, Joris J, Hamoir E, et al.

L'hypnosédation, un nouveau mode d'anesthésie pour la chirurgie endocrinienne cervicale. Étude prospective randomisée.

Ann Chir 2000;125:539–46.

101– Brian Hung-Hin, Chung-Yau

Total thyroidectomy for multinodular goiter in the elderly

The American Journal of Surgery 2005; 190,3:418–423

102– Menegaux F, Turpin G, Dahman M, Leenhardt L, Aurego A

Secondary thyroidectomy in patients with prior thyroid surgery for benign disease: A study of 203 cases

Surgery 1999;126,3:479–483

103– Ayache S, Tramier B, Chatelain D.

Evolution de la chirurgie thyroïdienne vers la thyroïdectomie totale.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2005;122,3:127–133

104– Nart A, Uslu A.

Total Thyroidectomy for the Treatment of Recurrent Graves' Disease With Ophthalmopathy.
Asian J Surg 2008;31:115–8.

105– Snook KL, Stalberg PL, Sidhu SB, Sywak MS, Edhouse P, Delbridge L.

Recurrence after total thyroidectomy for benign multinodular goiter.
World J Surg 2007;31:593–8

106 – Eleni I.

The efficacy and safety of total thyroidectomy in the management of benign thyroid disease: a review of 932 cases.
Can J Surg 2009; 52,1:39–44.

107– Hadj Ali I.

Traitement de la maladie de Basedow : 300 cas.
Presse Med 2004; 33: 17–21

108– Chris G L Hobbs John C Watkinson.

Thyroidectomy.
SURGERY 2007 ; 25:474–478

109–Ignjatovic M, CukV, Ozegovic A, Cerovic S, Kostic Z, Romic P.

Early complications in surgical treatment of thyroid diseases: analysis of 2100 patients. *Acta Chir Iugosl* 2003;50:155–75.

110–Rosato L,Avenia N, Bernante P, De Palma M, Gulino G, Nasi PG, et al.

Complications of thyroid surgery: analysis of a multicentric study on 14,934 patients operated on in Italy over 5 years.
World J Surg 2004;28:271–6.

111–Zambudio AR, Rodriguez J, Riquelme J, SoriaT, Canteras M, Parrilla P.

Prospective study of postoperative complications after total thyroidectomy for multinodular goiters by surgeons with experience in endocrine surgery.
Ann Surg 2004;240:18–25.

112–Burkey SH, van Heerden JA, Thompson GB, Grant CS, Schleck CD,Farley DR.

Reexploration for symptomatic hematomas after cervical exploration.
Surgery 2001;130:914–20.

113–Palestini N, Tulletti V, Cestino L, Durando R, Freddi M, Sisti G, et al.

Post-thyroidectomy cervical hematoma.

Minerva Chir 2005;60:37–46.

114–Hyoung Shin L.

Patterns of post-thyroidectomy Hemorrhage.

Clinical and Experimental Otorhinolaryngology 2009, 2;2:72–77.

115–Trésallet C.

Comment prévenir la morbidité récurrentielle en chirurgie thyroïdienne.

Annales de chirurgie 2006,131 :149–153.

116–Bliss RD.

Surgeon's approach to the thyroid gland :surgical anatomy and the importance of technique.

World J Surg 2000;24:891–7.

117– Bellatone R.

Total thyroidectomy for management of benign thyroid disease: review of 526 cases.

World J Surg 2002; 26:1468–71.

118–Pattou F, Combemale F, Fabre S, Carnaille B, Decoux M,Wemeau JL, et al.

Hypocalcemia Following thyroid surgery: incidence and prediction of outcome.

World J Surg 1998;22:718–24.

119– Grodski S.

Early Postoperative PTH Levels as a Predictor of Hypocalcaemia and Facilitating Safe Early Discharge After Total Thyroidectomy.

Asian J Surg 2007;30,3:178–82.

120– Montagne M, Brunaud L, Bresler L, Ayav A

Comment prévenir la morbidité chirurgicale de la thyroïdectomie totale pour goitre multinodulaire euthyroïdien ?

*Ann de Chirurgie*2002 ;127,6 :449–455

121– Tran Ba Huy P, Kania R.

Thyroidectomy.

Encyclopédie Médico–Chirurgicale EMC–Chirurgie 1 2004 ;187–210

122– Besic N, Auersperg M, Us–Krasovec M, Golouh R, Frkovic– Grazio S, Vodnik A.

Effect of primary treatment on survival in anaplastic thyroid carcinoma.

Eur J Surg Oncol 2001;27:260–4.

123– Rocco Bellantone, Celestino Pio Lombardi, Marco Raffaelli

Predictive factors for recurrence after thyroid lobectomy for unilateral non-toxic goiter in an endemic area: Results of a multivariate analysis. American Association of Endocrine Surgeons 2004;136,6:1247–1251.