



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine 1
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة 1
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Biologie Animale

قسم : بيولوجيا الحيوان

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Immunologie Moléculaire et Cellulaire

Intitulé :

Etude épidémiologique, descriptive et analytique du cancer de la thyroïde

Présenté et soutenu par : *Bensebbene Saleh eddine*

Le : 18/06/2018

Zidouni Souleymane

Jury d'évaluation :

Président : CHETTOUM Aziez (MCA- UFM Constantine1).

Rapporteur : MECHATI Chahinez (MA A- UFM Constantine1).

Examineur : KEHILI Houssem Eddine (MC B - UFM Constantine1).

Année universitaire 2018- 2019

REMERCIEMENT :

Nous remercions Dieu qui nous a créés et dotés d'intelligence

Nous remercions particulièrement

notre encadreur, Madame Mechaty chahinez . ainsi

que CHETOUM Aziez notre Président de Jury

et KEHILI Housseem Eddine, l'examineur de notre mémoire.

Nos remerciements s'adressent également à Dr Saleh saleh,

Médecin

du service Médecine Nucléaire, Chef Service Me Sahraoui, et nous

n'oublions pas Dr Madoui médecine de service anapath

***Je ne saurais oublier de remercier toutes les personnes qui me
sont chères, en particuliers nos parents.***

***Nos remerciements pour mes amies et mes collègues pour tous
les bons moments et pour l'ambiance chaleureuse tout au long de
ces derniers années.***

***Ainsi que tous ceux qui nous ont soutenus dans les moments
pénibles.***

***Notre reconnaissance va enfin à tous ceux qui, de près ou de loin,
ont contribué à la réalisation de ce modeste travail.***

DEDICACE

***Je dédie ce modeste travail à :
A ma mère qui trouve ici le fruit de son labeur, et à la mémoire de
mon père.***

***A mes chers frères et ma sœur .
A toute ma famille sans exception.***

À mon binôme saleh eddine.

A mes collègues.

A tous mes amis sans exception.

A tout le personnel du département de biologie Animale.

Zidouni souleymane

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail à :

A à la mémoire de ma mère , et à mon chère père.

A mes chers frères

A toute ma famille sans exception

Surtout mon oncle Me Mostafa et sa Femme génireuse Khanfri

Leilla més chères connaissances Messir Hiba et Halla

À mon binôme souleymane.

A mes collègues.

A tous mes amis sans exception.

A tout le personnel du département de biologie Animale.

Bensebene saleh eddine

Table des matières
Partie bibliographique

| | |
|--------------------|----|
| Abréviations | |
| Liste des figures | |
| Liste des tableaux | |
| Introduction | 01 |

Chapitre01 : Anatomie de la thyroïde

| | |
|--|----|
| 1. Anatomie et physiologie thyroïdienne..... | 02 |
| 2. Embryologie thyroïdien..... | 03 |
| 3. Histologie thyroïdienne..... | 04 |
| 4. Vascularisation..... | 05 |
| 5. Innervation..... | 06 |
| 6. Mécanismes de Synthèse des hormones thyroïdiennes..... | 06 |
| 7. Distribution et métabolisme des hormones thyroïdiennes..... | 07 |
| 8. Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes..... | 08 |
| 8.1. Mécanismes d'action des hormones thyroïdiennes..... | 08 |
| 9. Effets biologique des hormones thyroïdiennes..... | 09 |
| 9.1. Effets sur la croissance et le développement..... | 09 |
| 9.2. Effets métaboliques..... | 09 |
| 9.3. Effets Tissulaires..... | 09 |

Chapitre02 : cancer de la thyroïde

| | |
|--|----|
| 1. Epidémiologie..... | 10 |
| 2. les facteurs de risques..... | 10 |
| 2.1. L'iode..... | 10 |
| 2.2. L'irradiation..... | 11 |
| 2.3. La prédisposition génétique..... | 11 |
| 3. la classification des cancers de la thyroïde..... | 12 |
| 3.1. La classification TNM..... | 12 |
| 3.2. La classification anatomopathologique..... | 12 |
| 3.2.1. Tumeurs malignes primitives épithéliales..... | 13 |
| 4. le diagnostic des cancers thyroïdiens..... | 15 |
| 4.1. L'échographie cervicale..... | 15 |
| 4.2. La scintigraphie..... | 16 |

| | |
|---|----|
| 4.3. La cytoponction à l'aiguille fine..... | 16 |
| 4.4. Bilan biologique..... | 16 |
| 5. Traitements des cancers thyroïdiens..... | 16 |
| 5.1. La chirurgie..... | 17 |
| 5.2. Iothérapie | 17 |
| 5.2. Administration post-chirurgicale d'iode radioactif | 17 |
| 5.2.2. Surveillance..... | 17 |
| 5.3 La chimiothérapie..... | 17 |
| 5.4. Hormonothérapie..... | 18 |

Partie pratique

| | |
|------------------------------|----|
| Résultats et discussion..... | 19 |
| Conclusion..... | 33 |
| Références bibliographique | |
| Résumés | |

Liste des abréviations

ATCD : Antécédents.

ATI : Artère Thyroïdienne Inférieure.

ATP : Adénosine – Tre Phosphate.

ATS : Artère Thyroïdienne supérieur.

CF : Cancer folliculaire.

CM : Cancer médullaire.

Cp : Cancer papillaire.

CT: Cancer de la thyroïde.

Cv : Cancer vésiculaire.

DIT : Di-Iodo-Tyrosine.

GT : La glande thyroïdienne.

H2O2 : Peroxyde d'hydrogène.

HT : Hormones thyroïdiennes.

I131: Iode radioactive.

IGF-1: Insulin-Like Growth Factor-1.

Inf : Inférieur.

MIT: mono-iodo-tyrosine.

NEM: Néoplasie endocrinienne multiple.

Sup : Supérieur.

T3 : 3,5,3'-triiodothyronine.

T4 : 3,5,3',5'-tétraiodothyronine.

TBG: Thyroxin Binding Globulin.

TBPA: Thyroxin Binding Pre-Albumin.

Tg : Thyroglobuline.

TPO: Thyroperoxydase.

TRH: Hormone thyroïdienne.

TSH: Thyroid Stimulating Hormone.

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Anatomie et Physiologie de la glande thyroïdienne..... | 02 |
| Figure 2 : embryologie thyroïdienne..... | 04 |
| Figure 3 : Histologie de la thyroïde | 05 |
| Figure 4 : Vascularisation thyroïdienne | 06 |
| Figure 5 : Hormonosynthèse | 11 |
| Figure : 6 : Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes | 12 |
| Figure 7 : Mécanismes d'action de l'hormones thyroïdiennes | 13 |
| Figure 8 : Thyroïde saine à gauche et thyroïde atteinte à droite | 15 |
| Figure 9 : Echographie thyroïdienne | 21 |
| Figure 10 : Répartition des patients selon l'année | 21 |
| Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge. Tous les pourcentages sont 2,91% | 26 |
| Figure 12 : Répartition des patients selon sexe..... | 26 |
| Figure 13 : Répartition des patients selon les ATCD..... | 27 |
| Figure14 : Répartition des patients selon le mode de découverte | 28 |
| Figure 15 : Répartition des patients selon la chirurgie | 28 |
| Figure 16 : Répartition des patients selon le type histologique du cancer..... | 29 |
| Figure 17 : Répartition des patients selon angioinvasion..... | 31 |
| Figure 18 : Répartition des patients selon la TNM..... | 32 |
| Figure 19 : Répartition des patients selon Le délais de prise en charge..... | 33 |
| Figure20 : Répartition des patients selon la la dose de I131..... | 34 |

| | |
|--|----|
| Figure21 : Répartition des patients selon Le mode de stimulation TSH..... | 35 |
| Figure22 : Répartition des patients selon BPT | 36 |
| Figure23 : Répartition des patients selon l'examen éventuel..... | 37 |
| Figure24 : Répartition des patients selon le Tg | 38 |
| Figure25 : Répartition des patients selon AC anti Tg..... | 39 |
| Figure26 : Répartition des patients selon les récurrences..... | 40 |
| Figure27 : Répartition des patients selon la dose cumulée..... | 41 |
| Figure28 : Répartition des patients selon la dose cumulée..... | 41 |
| Figure28 :Répartition des patients selon multifocalite | 42 |

Liste des tableaux

Tableau 01 : la classification TNM du cancer de la thyroïde selon l'âge

Partie Bibliographique

Introduction

Introduction

La thyroïde est une glande endocrine, intervenant chez l'embryon et le jeune enfant dans le développement du système nerveux et la croissance. C'est un organe complexe constitué de plusieurs types de cellules et chaque type cellulaire peut être à l'origine d'un cancer thyroïdien [1,2].

Il existe plusieurs types de cancers de la thyroïde qui se distinguent par l'histologie. Lorsque le cancer se développe à partir des cellules dites folliculaires, la maladie est appelée cancer différencié de la thyroïde de souche folliculaire. Il en existe 2 formes principales, les formes dites papillaires, les plus fréquentes, et les formes vésiculaires [3].

Le cancer médullaire de la thyroïde est développé aux dépens des cellules C de la thyroïde. Ces tumeurs sont rares.

Le cancer anaplasique survient surtout chez les personnes âgées. Il se traduit par une augmentation rapide et douloureuse de la thyroïde [4].

La plupart des cancers thyroïdiens ont une évolution lente, une extension le plus souvent locoregionale, et un bon pronostic. Cependant certains se compliquent de métastases à distance, d'autres ont une extension très rapide.

En termes d'incidence, le cancer thyroïdien occupe le 7ème rang chez la femme et le 18ème chez l'homme. Cette augmentation s'explique en grande partie par l'évolution des pratiques de diagnostic de ce cancer avec désormais des examens plus complets et plus précoces. En termes de mortalité, le cancer de la thyroïde se place aux 18e et 16e rangs respectivement chez la femme et chez l'homme, et la mortalité due à ce cancer diminue régulièrement [3].

L'objectif de notre travail, est de donner une idée générale sur le cancer de la thyroïde, ainsi que son incidence dans notre région, à travers une étude épidémiologique, analytique et rétrospective.

Notre étude qui s'est déroulée au niveau de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC), concerne 103 patients tous sexes confondus.

Chapitre 01: Anatomie de la thyroïde

1 L'anatomie et Physiologie thyroïdienne

La thyroïde, du grec *thyreos*, est située dans la partie antéro-inférieure du cou, en avant des six premiers anneaux de la trachée, sous le cartilage. Elle est constituée par deux lobes latéraux ovoïdes, réunis par un isthme duquel se détache parfois un lobe intermédiaire ou pyramide de l'alouette, vestige de l'embryogenèse, ce qui lui donne globalement la forme d'un H ou d'un papillon [5].

C'est une glande de petite taille, de 5 à 6cm de hauteur et d'environ 2cm de largeur et d'épaisseur, avec un poids moyen de 30g. Son parenchyme est brun-rougeâtre, de consistance molle, entouré d'une capsule et d'une gaine ou loge thyroïdienne de type musculo-aponévrotique.

La thyroïdectomie est réalisée entre la capsule et la loge. En plus, dans cet espace on trouve la terminaison des artères thyroïdiennes et le début des veines, les nerfs laryngés supérieurs et inférieurs, ainsi que les glandes parathyroïdes. Les nerfs laryngés inférieurs ou récurrents sont les nerfs moteurs des cordes vocales et peuvent être abimés lors d'une chirurgie thyroïdienne.

Les parathyroïdes sont au nombre de 4, une inférieure et une supérieure pour chaque lobe. Elles n'interviennent pas dans le système thyroïdien mais dans le métabolisme phosphocalcique en produisant la parathormone [6] (fig.1).

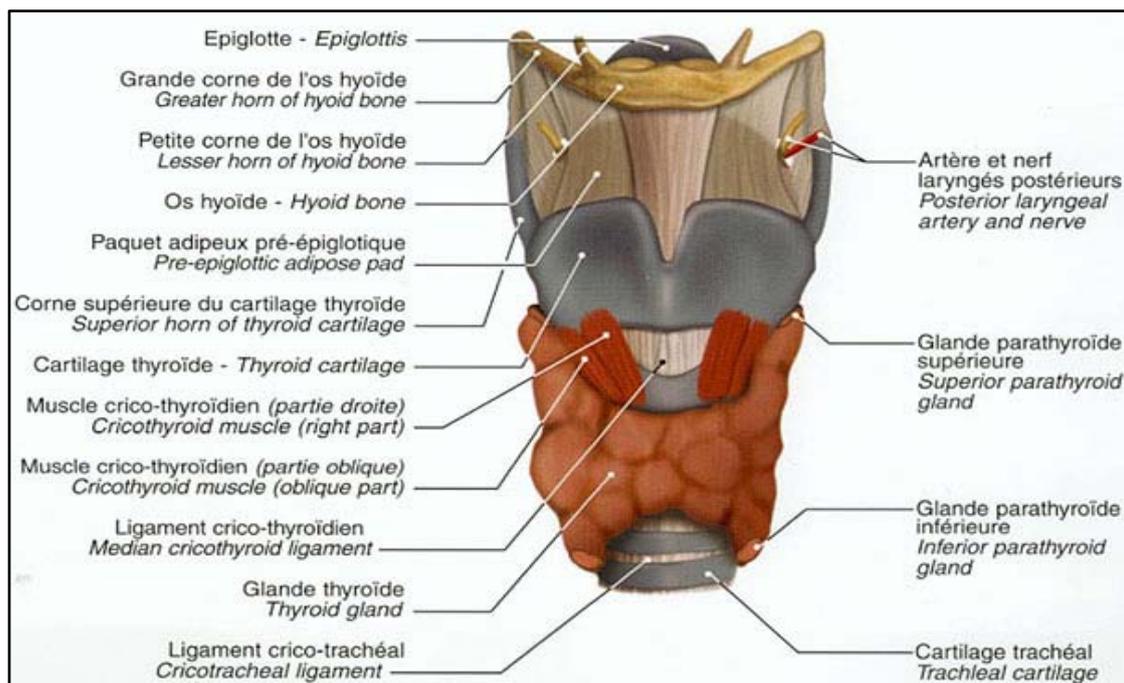


Figure 4 : Anatomie et Physiologie de la glande thyroïdienne [7].

La thyroïde présente des caractéristiques uniques par plusieurs aspects : son architecture d'abord, faite d'un épithélium refermé sur lui-même en follicule clos et renfermant dans la lumière folliculaire une matière amorphe, le colloïde.

Par ailleurs, la thyroïde est une glande qui sécrète les hormones thyroïdiennes (3,5,3'-triiodothyronine, ou T3, et 3,5,3',5'-tetraiodothyronine, ou T4), mais aussi par la sécrétion dans la lumière folliculaire de plusieurs protéines dont la pro-hormone thyroïdienne, la thyroglobuline ou Tg.

La cellule thyroïdienne est parcourue d'un intense trafic de protéines impliquant le pôle apical de la cellule, faisant face au colloïde, et le pôle basal, en contact avec le tissu de soutien et les vaisseaux sanguins [8].

2 Embryologie thyroïdienne

Le cou est une région bien particulière qui tire son développement d'une dualité embryologique en empruntant à la tête des dérivés d'origine branchiale et au tronc des structures d'origine somatique. HIS, en 1855, décrit pour la première fois l'origine de la thyroïde humaine ; le corps thyroïde se forme à partir de trois ébauches :

- une ébauche impaire et médiane : la plus importante qui provient de l'évagination ectoblastique de la face antérieure du pharynx primitif. Ce diverticule se dirige en profondeur en constituant le tractus thyroglosse. L'ébauche s'accroît et descend vers la face antérieure du cou pour former l'essentiel du corps thyroïde avec disparition progressive du tractus.
- deux ébauches latérales qui naissent du versant endodermique de la 4ème fente branchiale et forment les corps ultimo-branchiaux qui viennent rejoindre l'ébauche médiane [9].

On peut identifier la thyroïde primitive à partir du 17 jours de vie intra-utérine chez l'embryon (2- 2.5mm).

Dès le 19ème jour de vie intra-utérine, le diverticule thyroïdien s'accroît en direction caudale dans le tissu mésenchymateux sous pharyngien où il entre en rapport avec le péricarde et les gros vaisseaux. L'ébauche thyroïdienne médiane maintient ainsi une étroite relation avec le pharynx primitif jusqu'au stade d'embryon de 6 à 7 mm (35ème - 40ème jour). C'est à ce stade que le lien embryonnaire se brise et que la bourse bilobée perd de sa transparence et devient solide. Vers la fin du 2ème mois, il y a apparition des premières vésicules qui ne contiennent pas de colloïde [10] (fig. 2).

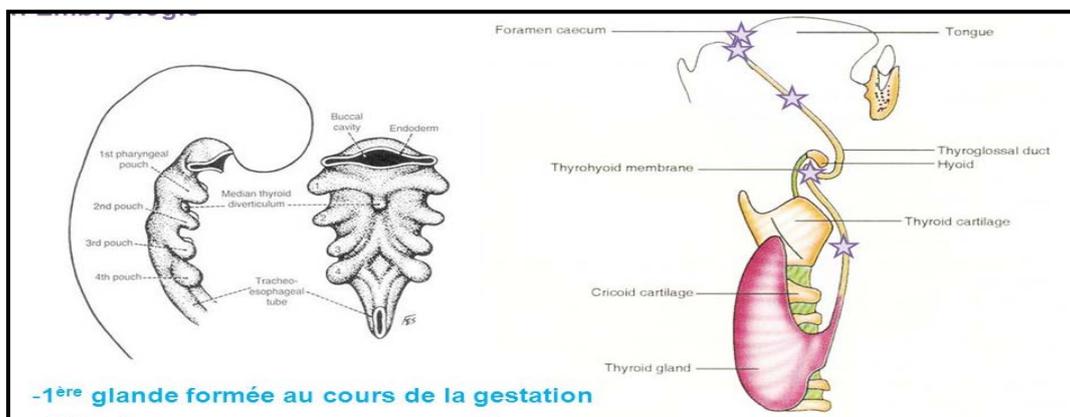


Figure 5 : Embryologie thyroïdienne [11].

3 Histologie thyroïdienne

La thyroïde est unique parmi les glandes endocrines de l'homme, car c'est la seule glande endocrine qui stocke de grandes quantités d'hormone sous sa forme inactive dans des compartiments extracellulaires appelés follicules [12].

Les cellules glandulaires de la thyroïde se disposent en follicules. Elle ne comporte pas de capsule et le tissu épithélial est sous tendu par une trame conjonctivo-vasculaire très riche en capillaire qui découpe le parenchyme en lobules.

Le follicule (ou vésicule) thyroïdien est la structure thyroïdienne de base, il est formé d'une assise de cellules folliculaires limitant une cavité centrale remplie de colloïde qui est l'espace folliculaire caractérisée par un gel semi-visqueux, amorphe, pâteux, jaunâtre à l'état frais et coloré en rose par l'hématoxyline éosine. Ces cellules folliculaires reposent sur une membrane basale [13].

L'épithélium comporte deux types de cellules :

- les cellules vésiculaires, cellules thyroïdiennes ou thyrocytes, qui sécrètent les hormones thyroïdiennes (HT) ;
- les cellules para-vésiculaires, cellules C ou cellules claires, qui sécrètent la calcitonine.

Les cellules folliculaires (ou thyrocytes) représentent 99% du capital cellulaire de la thyroïde, elles sécrètent les HT ; T3 et T4. Leur pôle basal repose sur la lame basale du follicule, leur pôle apical présente des microvillosités se projetant dans le colloïde et leurs faces latérales sont réunies à celles des cellules folliculaires adjacentes par des complexes de jonction. Elles possèdent un noyau basal ou central, des mitochondries, un réticulum endoplasmique granulaire et des ribosomes, un appareil de Golgi supranucléaire et de nombreux lysosomes, phagosomes (gouttelettes de colloïde) et phagolysosomes, surtout à leur pôle apical [13].

Moins nombreuses que les thyrocytes, les cellules C sont des petites cellules plates situées contre la lame basale des follicules et n'entrent jamais en contact avec le colloïde. Elles sont regroupées dans le 1/3 moyen de chaque lobe et ne constituent que 0,1% du capital cellulaire thyroïdien [14] (fig3).

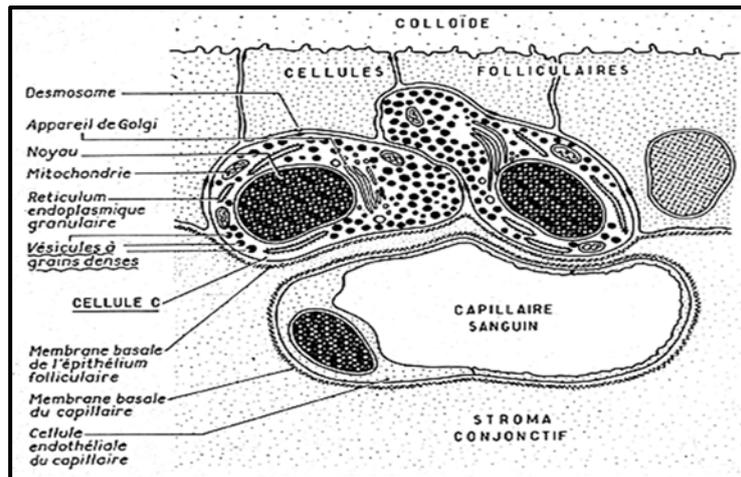


Figure 6 : Histologie de la thyroïde [15].

4 Vascularisation

La thyroïde est l'un des tissus les plus vascularisés de l'organisme. Les artères thyroïdiennes se divisent rapidement en de nombreuses artérioles qui empruntent les travées conjonctives, les capillaires forment un réseau très dense qui entoure les follicules et leur endothélium est mince et parfois fenêtré.

On retrouve deux artères supérieures provenant de la carotide externe, et deux artères inférieures issues du tronc artériel thyro-bicervico scapulaire. Dans 8 à 10% des cas, on retrouve une artère moyenne, issue de la crosse aortique ou du tronc brachio-céphalique. Les veines sont regroupées en 3 groupes :

- les veines thyroïdiennes supérieures,
- les veines thyroïdiennes moyennes,
- et les veines thyroïdiennes inférieures [16] (fig. 4).

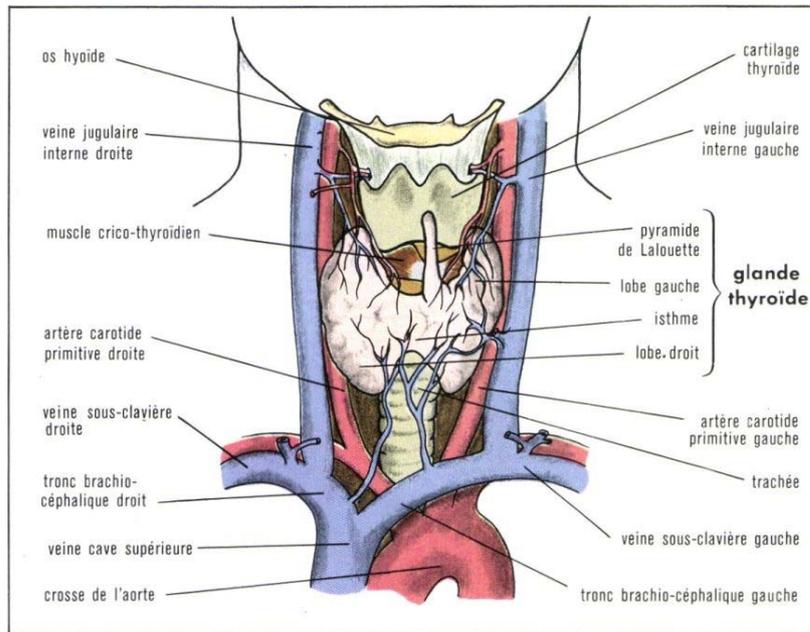


Figure 4 : Vascularisation thyroïdienne [17].

5 Innervation

La thyroïde reçoit :

- une innervation sympathique à partir des ganglions cervicaux supérieurs et moyens ;
- une innervation parasympathique par des filets des nerfs laryngés inférieurs.

L'étroit rapport anatomique du nerf laryngé inférieur et de la glande thyroïdienne (GT) est essentiel à connaître car il joue un rôle majeur lors de toute chirurgie thyroïdienne. Cette branche du nerf vague monte dans le cou depuis le médiastin supérieur [18].

6 Mécanismes de Synthèse des hormones thyroïdiennes

La première étape dans la synthèse des hormones thyroïdienne est la capture d'iodures circulants à l'aide d'une pompe spécifique, selon un mécanisme actif, ATP-dépendant (avec co-transport sodique), saturable (étape limitante), et imparfaitement sélective (passage possible de perchlorate, de brome, de pertechnetate, qui, marqué au technétium 99, est utilisé pour faire des scintigraphies thyroïdiennes....).

L'organification de l'iode nécessite la présence d'une enzyme spécifique liée à la membrane, la thyroperoxydase (TPO), dont l'activité optimale requiert la présence de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). L'iode ainsi oxydé peut se lier aux résidus tyrosyl de la thyroglobuline (Tg), volumineuse glycoprotéine (660 KDa), donnant naissance aux précurseurs des HT : mono-iodo-tyrosine (MIT) et di-iodo-tyrosine (DIT). L'iodation de la Tg se fait au pôle apical, dans la substance colloïde [19], (fig. 5).

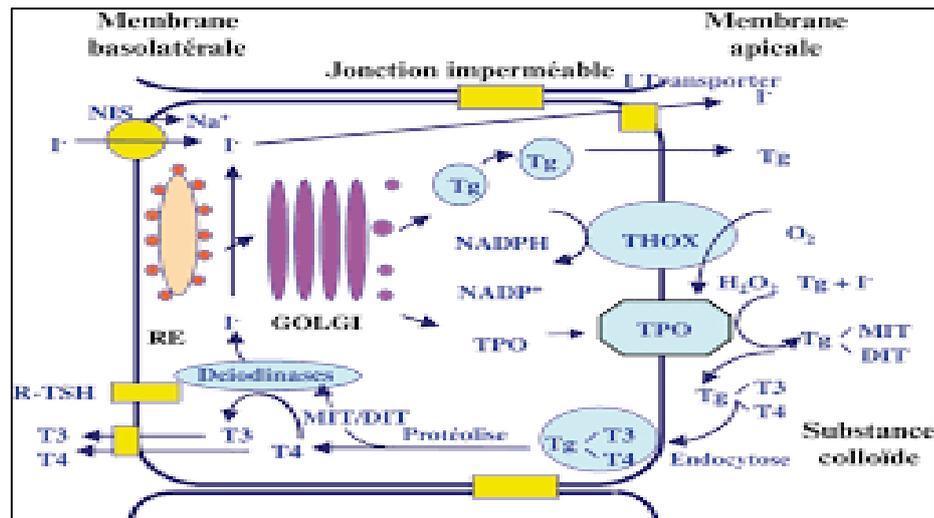


Figure 5 : Hormonosynthèse [20].

7 Distribution et métabolisme des hormones thyroïdiennes

Les HT sont hydrophobes et se lient donc à des protéines de transport :

- non spécifique : Albumine (pour une petite partie),
- spécifiques :
 - TBG : Thyroxin Binding Globulin (pour environ 60 à 75%) ;
 - TBPA: Thyroxin Binding Pre-Albumin.

Il est important de rappeler que seule la fraction libre, même très minoritaire (0,01-0,03% de la T4 et 0,1-0,4 % de la T3) est active.

La totalité de la T4 circulante provient de la production thyroïdienne tandis que la plus grande partie de la T3 est issue de la conversion périphérique de T4 en T3 [21]. La désiodation périphérique est le fait d'enzymes :

- La 5' désiodase qui permet la conversion de T4 en T3 et dont il existe plusieurs types :
- La 5' désiodase de type 1, retrouvée dans le foie, le rein, la thyroïde et de nombreux autres tissus périphériques, est fortement modulée par l'état nutritionnel.
- La 5' désiodase de type 2 est présente dans le système nerveux central, l'hypophyse et la thyroïde. Son activité est majorée en cas d'hypothyroïdie de façon à couvrir les besoins du système nerveux central en hormones actives. La 5 désiodase transforme la T4 en T3 reverse, inactive [22].

8 Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes

La sécrétion hormonale de la thyroïde est contrôlée par l'axe hypothalamo-hypophysaire. L'hypothalamus sécrète l'hormone thyroïdienne (TRH) qui stimule la sécrétion de l'hormone qui stimule la thyroïde (TSH) par l'hypophyse. La TSH va stimuler la sécrétion d'HT. Cette régulation est

soumise à un rétrocontrôle permanent :. La diminution du taux de ces hormones dans le sang va produire la cascade réactionnelle inverse. La TSH agit également sur la croissance des cellules de la GT. Ainsi, une carence en iode, qui est littéralement le carburant nécessaire à la production des HT, va bloquer cette production. (fig. 6) [23].

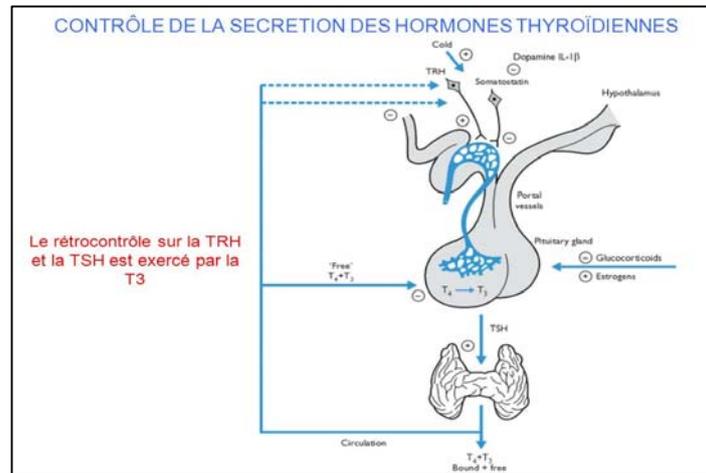


Figure : 6 : Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes [24].

8.1 Mécanismes d'action des hormones thyroïdiennes

Après passage transmembranaire, (et éventuellement conversion de T4 en T3), les HT vont agir à différents niveaux :

- La T3 se lie à un récepteur cytosolique nucléotrope ; le complexe entre dans le noyau et participe à la régulation de l'expression génique (fig. 7) [25].

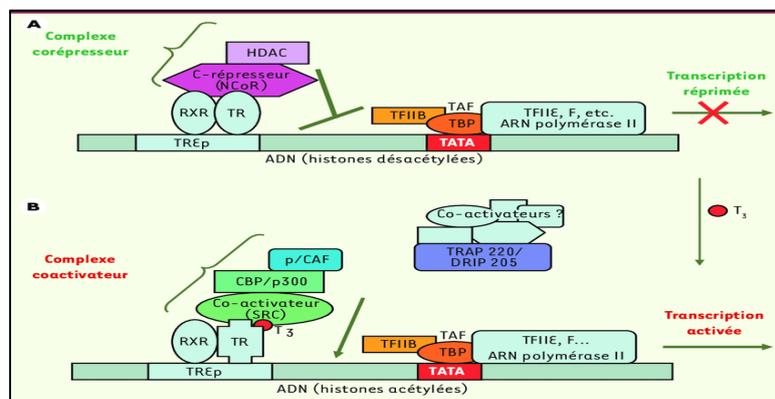


Figure 7 : Mécanismes d'action des hormones thyroïdiennes [25].

9 Effets biologiques des hormones thyroïdiennes

9.1 Effets sur la croissance et le développement

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

9.2 Effets métaboliques

Les hormones thyroïdiennes influencent le métabolisme de différentes façons :

- métabolisme basal : les HT augmentent la thermogénèse obligatoire. Ainsi, l'hypothyroïdie peut s'accompagner de frilosité, tandis que l'hyperthyroïdie est caractérisée par une thermophilie.
- métabolisme glucidique : les HT sont hyperglycémiantes.
- métabolisme lipidique : les effets des HT sur le métabolisme lipidique sont complexes, avec une augmentation de la synthèse de cholestérol. Aussi, devant toute hypercholestérolémie, il convient de rechercher des signes d'hypothyroïdie [26].

9.3 Effets tissulaires

Par leur action ubiquitaire, les HT sont impliquées dans la régulation de très nombreuses fonctions tissulaires. Parmi ces fonctions on trouve :

- au niveau cardiaque, les HT exercent un effet chronotrope positif et inotrope positif. L'hypothyroïdien est bradycarde tandis que le l'hyperthyroïdien est tachycarde.

- au niveau musculaire, les HT contrôlent la contraction et le métabolisme de la créatine. La carence en HT s'accompagne d'une augmentation de volume des muscles squelettiques (infiltrés par des substances mucoïdes) [27].

Chapitre : 02

Cancer de la thyroïde

Introduction

Le cancer de la thyroïde se présente le plus souvent sous forme d'un nodule. Son diagnostic est parfois difficile et repose essentiellement sur un examen anatomopathologique [28].

Le cancer thyroïdien différencié est rare. Il représente 1% des cancers. Il ne constitue pas un problème de santé publique au regard de sa faible incidence, de son pronostic favorable et de sa faible mortalité (hormis le cancer anaplasique). [29] (fig. 8).

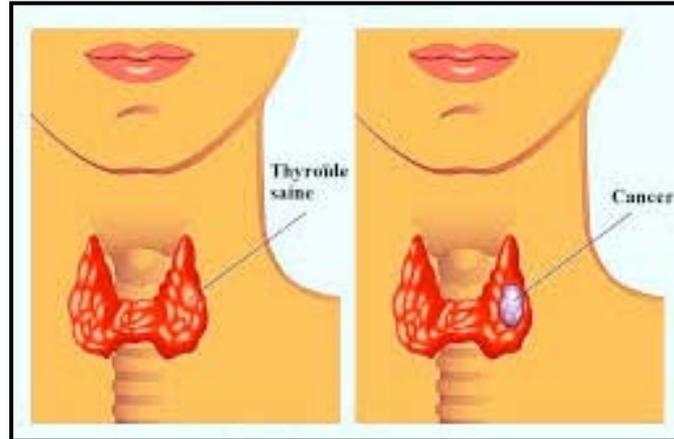


Figure 8 : Thyroïde saine à gauche et thyroïde atteinte à droite [30].

1 Epidémiologie

Les pathologies thyroïdiennes sont fréquentes et en expansion dans la population générale. La fréquence des tumeurs du corps de la thyroïde est importante et généralement estimée entre 3 et 5%. En réalité, cette fréquence est beaucoup plus élevée, lorsqu'on prend en compte les données échographiques atteignant alors des chiffres de 41 et 49% respectivement, ce qui souligne le caractère quiescent de beaucoup de nodules [31].

L'incidence du cancer thyroïdien est de 0.3 à 15 pour 10 000 habitants selon la France, les Pays-Bas et l'Espagne). Les femmes sont classiquement les plus touchées par rapport aux hommes, avec un sexe ratio situé entre 3 et 4. En France, environ 8600 nouveaux cas sont diagnostiqués par an, dont les trois quarts sont des femmes.

2 Les facteurs de risque

***L'iode :** la carence en iode est un facteur établi de risque de cancer de la thyroïde, et semble avoir également un effet modificateur.

***L'irradiation :** l'irradiation de la thyroïde pendant l'enfance, soit lors d'une irradiation externe effectuée pour traiter une autre maladie, soit lors d'une contamination par l'iode radioactif. Les études effectuées ont montré que seuls les enfants de moins de 15 ans sont sensibles à l'action cancérogène des radiations sur la thyroïde, et le risque est d'autant plus grand que la dose d'irradiation a été plus forte. Ce risque n'est pas démontré pour des doses

d'irradiation inférieures à 100mGry, ce qui correspond à une irradiation de la thyroïde bien supérieure à celle provoquée par des examens radiologique ou scintigraphie [32].

***La prédisposition génétique :** chez 3-5% des patients atteints d'un cancer de la thyroïde, un membre de leur famille est atteint de ce cancer.

De plus, les facteurs de risque ne sont pas les mêmes, suivant le type histologique, par exemple, l'apport alimentaire en iode ne modifie pas le risque global de cancer de la thyroïde, mais les cancers folliculaires sont plus fréquents dans les régions de carence d'iode, avec goitres endémiques et à l'inverse, de l'incidence des cancers papillaires lors d'une surconsommation d'iode.

Ainsi certaines pathologies héréditaires, comme le syndrome de Gardner ou la maladie de Cowden, polypose colique familiale et Carney, sont associées à un risque élevé de survenue d'un cancer thyroïdien.

D'autres facteurs ont été évoqués comme causes possibles du cancer de la thyroïde :

- **le goitre endémique :** des études de type cas-témoins ont démontré que le risque du cancer de la thyroïde augmente avec la durée de résidence en zone d'endémie goitreuse, mais les risques relatifs sont en général inférieurs à 2 pour des durées de résidence supérieures à 20ans.
- **les antécédents de pathologie thyroïdienne bénigne :** la présence d'un goitre ou de nodules thyroïdiens est très fortement associée au risque de cancer thyroïdien, avec des risques relatifs souvent très supérieurs à 5.
- **les polluants et les perturbateurs de la fonction thyroïdienne :** d'autres facteurs de risque de cancer de la thyroïde sont incriminés, comme les pesticides, mais il n'existe aucune preuve formelle. On soupçonne également de nombreux polluants présents dans l'environnement de jouer un rôle essentiel dans l'apparition de tumeurs thyroïdiennes.
- De nombreux composés chimiques pourraient également affecter la tumorigenèse thyroïdienne [33-38].

3. La classification des cancers de la thyroïde

3.1 La classification TNM

La classification des tumeurs de la thyroïde comporte leur degré d'extension tumoral (T) (tumor), leur envahissement ganglionnaire (N) (node) et leur diffusion métastatique (M) (metastasis) [39].

Tableau 1 : la classification TNM du cancer de la thyroïde selon l'âge (2009) [40].

| Staging guide for thyroid cancer (AJCC 8e) | | | | | |
|--|------------|------------|------------|------------|--------------------|
| Age at diagnosis | T category | N category | M category | Stage | Expected 10-yr DSS |
| <i>Differentiated thyroid cancer</i> | | | | | |
| <55 years | any T | any N | M0 | I | 98–100% |
| | any T | any N | M1 | II | 85–95% |
| ≥ 55 years | T1 | N0/NX | M0 | I | 98–100% |
| | T1 | N1 | M0 | II | 85–95% |
| | T2 | N0/NX | M0 | I | 98–100% |
| | T2 | N1 | M0 | II | 85–95% |
| | T3a/T3b | any N | M0 | II | 85–95% |
| | T4a | any N | M0 | III | 60–70% |
| | T4b | any N | M0 | IVA | < 50% |
| | any T | any N | M1 | IVB | < 50% |
| <i>Medullary thyroid cancer</i> | | | | | |
| any | T1 | N0 | M0 | I | |
| | T2 | N0 | M0 | II | |
| | T3 | N0 | M0 | II | |
| | T1-3 | N1a | M0 | III | |
| | T4a | any N | M0 | IVA | |
| | T1-3 | N1b | M0 | IVA | |
| | T4b | any N | M0 | IVB | |
| | any T | any N | M1 | IVC | |
| <i>Anaplastic thyroid cancer</i> | | | | | |
| any | T1-T3a | N0/NX | M0 | IVA | |
| | T1-T3a | N1 | M0 | IVB | |
| | T3b | any N | M0 | IVB | |
| | T4 | any N | M0 | IVB | |
| | any T | any N | M1 | IVC | |

3.2 La classification anatomopathologique

Les cancers thyroïdiens sont classés selon les différents types histologiques en :

- ❖ **tumeurs malignes primitives épithéliales** : ce sont des cancers différenciés (cancer papillaire et cancer vésiculaire), plus ou moins différenciés (cancer médullaire de la thyroïde) et cancers indifférenciés ou anaplasiques.
- ❖ **tumeurs malignes non épithéliales** : métastase, lymphome et autres [41,42].

3.2.1 Tumeurs malignes primitives épithéliales

3.2.1.1 Cancer différencié de la thyroïde de souche folliculaire

Le terme du cancer différencié est réservé aux cancers qui se développent à partir des cellules thyroïdiennes folliculaires, et qui ont gardé plusieurs caractéristiques des thyrocytes (sensibilité à la TSH, captation de l'iode et sécrétion de thyroglobuline, par contre ils secrètent très peu d'hormones thyroïdiennes). Les cancers différenciés qui dérivent des cellules folliculaires sont classés en cancers papillaires et cancers folliculaires [43].

3.2.1.1.1 Les carcinomes papillaires

Le cancer papillaire (CPT) représente 70% des cas, est typiquement constitué de papilles,

structures composées d'un axe conjonctivo-vasculaire et bordées de cellules épithéliales et de follicules. Les noyaux des cellules épithéliales sont en verre dépoli . Le stroma fibreux est souvent abondant.

La forme classique est la plus fréquente. Il s'agit d'une tumeur non encapsulée, souvent multifocale et qui est bilatérale dans 20 à 80 % des cas, l'effraction de la capsule thyroïdienne est noté dans 8-32 % des cas.

Les métastases ganglionnaires sont présentes dans 50% des cas et leur fréquence augmente avec la taille de la tumeur thyroïdienne. Les métastases à distance sont peu fréquentes et siègent principalement au niveau des poumons.

Les variantes représentent environ 20% des cancers papillaires : vésiculaires (formé exclusivement de follicules) et à cellules oncocytaires dont le pronostic est voisin de la forme classique, sclérosant diffus, insulaire (peu différencié) ou avec un contingent trabéculaire qui sont souvent étendus avec rechutes fréquentes, et à cellules hautes ou à cellules cylindriques qui ont un pronostic plus grave [44].

3.2.1.1.2 Les carcinomes folliculaires

Les cancers folliculaires (CFT), appelées aussi cancers vésiculaires (CVT), représentent 20% des cancers thyroïdiens. Ce sont des cancers de souche folliculaire, ne possédant pas les caractéristiques du cancer papillaire, et pouvant ressembler à une thyroïde normale.

Le diagnostic différentiel avec l'adénome peut être difficile. La malignité est affirmée par le caractère invasif vis-à-vis de la capsule ou des vaisseaux thyroïdiens, ou par la présence de métastases. A l'opposé du cancer papillaire, celles-ci se font fréquemment par voie hématogène (poumons, os ou cerveau), plutôt que lymphatique [45, 46] (fig13).

3.2.1.1.3 Les carcinomes médullaires

Le carcinome médullaire (CMT) est actuellement bien individualisé et séparé des cancers anaplasiques de la thyroïde. C'est une tumeur embryologiquement voisine des mélanomes, des phéochromocytomes ou des neuroblastomes. Il est développé à partir des cellules C périfolliculaire de la thyroïde d'origine neurectodermique . [47]

Le CMT est un cancer non hormonodépendant, autrement dit non TSH dépendant. Il est proportionnellement plus fréquent chez les jeunes. Dans un contexte héréditaire de néoplasie endocrinienne multiple de type IIA (NEM IIA) ou de type (NE IIB M IIB).

La néoplasie endocrinienne multiple de type II (NEM II) est une affection multi-glandulaire héréditaire, qui peut atteindre les 3 glandes endocrines : la thyroïde, la partie centrale des glandes surrénales (médullosurrénale) et les glandes parathyroïdes. Elle est actuellement classée en 3 types dont les deux les plus fréquents sont :

1. La néoplasie endocrinienne de type IIA (NEM IIA), syndrome de Sipple, est la plus fréquente et se caractérise par l'association possible, chez un même patient, d'un cancer médullaire de la thyroïde.
2. Néoplasie endocrinienne de type IIB (NEM IIB) ou syndrome de Gorlin, plus rare (5% des cas), se traduit par un cancer médullaire de la thyroïde associé à des anomalies musculaires et squelettiques (cyphose, scoliose, troubles de la morphologie des membranes) [47-53].

3.2.1.1.4 Les carcinomes indifférenciés (anaplasiques)

Un cancer peu différencié conserve peu de caractéristiques fonctionnelles. Lorsque cette perte est complète, on parle des cancers indifférenciés ou anaplasiques. Ces derniers sont en évolution très rapide, locale, régionale, ganglionnaire et métastatique, pouvant entraîner des troubles compressifs imposant un traitement en urgence. Ils peuvent correspondre à l'évolution secondaire d'un cancer papillaire vers la dédifférenciation.

Ces cancers surviennent de façon brutale chez un patient âgé de plus de 45 ans, d'une façon totalement anarchique, avec pertes des caractères épithéliaux et de prolifération des cellules géantes isolées aux noyaux très déformés et dystrophiques. Ces cellules envahissent rapidement le tissu extra-thyroïdien et les organes de voisinage comme le larynx et la trachée [54, 55].

3.2.1.2 Tumeurs malignes non épithéliales

Il existe des formes rares de cancer de la thyroïde qui apparaissent dans d'autres tissus de la glande thyroïde, comme les tissus de soutien et les tissus lymphatiques.

3.2.1.2.1 Lymphomes

Ils représentent 2 à 3% des tumeurs thyroïdiennes, soit lymphome primitif, ou à localisation secondaire d'un lymphome généralisé. La majorité des lymphomes primitifs se développent d'une thyroïdite auto-immune (Thyroïdite de Hashimoto). Ils se présentent comme des nodules froids évolutifs avec parfois une hypothyroïdie et des signes compressifs, survenant le plus souvent chez les patients âgés, avec une prédominance féminine 3/1 [56].

3.2.1.2.2 Carcinome épidermoïde

Il représente moins de 1% de tous les cas de cancer de la thyroïde. Ce type est associé à d'autres symptômes, comme une hypercalcémie, de la fièvre et une augmentation du nombre de globules blancs, il a une tendance à être agressif et à se propager [57].

3.2.1.2.3 Sarcome

Ce type de cancer de la thyroïde représente moins de 1 % de tous les cancers de la thyroïde et il se développe dans les tissus de soutien de la thyroïde [58].

4 Le diagnostic des cancers thyroïdiens

Le cancer de la thyroïde est habituellement révélé par la présence d'un ou plusieurs nodules thyroïdiens. L'approche diagnostique doit permettre de faire le diagnostic différentiel entre les nodules bénins et les nodules malins [59].

4.1 L'échographie cervical

Elle est obligatoire si la palpation révèle la présence d'un nodule. C'est la technique d'imagerie médicale la plus précise pour la détection des nodules thyroïdiens. Cette technique détermine la localisation, le nombre et le diamètre des nodules, et permet de déceler des nodules de moins de 5 mm de diamètre. Malgré sa faible spécificité vis-à-vis des cancers différenciés de la thyroïde, elle apporte des critères de malignité du nodule dominant et des autres nodules non palpables [60] (fig.9).



Figure 9 : Echographie thyroïdienne [61].

4.2 La scintigraphie

La scintigraphie apprécie la répartition au sein de la glande d'un isotope radioactif de l'iode ou de technétium 99. Il s'agit d'un examen fonctionnel et morphologique de la thyroïde. Les cancers thyroïdiens sont essentiellement observés parmi les nodules d'hypofixations et isofixants, mais la plupart de ces nodules sont bénins de l'ordre de 90% [62].

4.3 La cytoponction à l'aiguille fine

Cette technique est la méthode de référence pour le diagnostic différentiel des nodules thyroïdiens. Elle est réalisée à l'aide d'un écho-guidage qui a prouvé son intérêt par une diminution du taux de ponctions faussement négatives, comparativement à un guidage par la palpation. Tout nodule thyroïdien solitaire de plus de 1 cm doit être ponctionné, sauf s'il est hyperfonctionnel, c'est à dire associé à un dosage sérique de la TSH bas ou indétectable [63].

4.4 Bilan biologique

On vérifie si :

- la quantité de TSH est normale. Un taux insuffisant ou excessif de TSH peut être le signe d'une anomalie de fonctionnement de la thyroïde [64].

- le dosage de la calcitonine est également d'une assez bonne spécificité pour le CMT, ce qui fait qu'il est supérieur à la cytoponction pour ce diagnostic rare.

5. Traitements des cancers thyroïdiens

Le traitement préconisé des cancers différenciés de la thyroïde est la thyroïdectomie totale, suivie d'une ablation des tissus thyroïdiens résiduels par l'iode radioactif.

5.1 La chirurgie

La thyroïdectomie totale est le traitement chirurgical standard. Une thyroïdectomie moins que la totale peut être envisagée si le cancer est bien différencié, unifocal, de moins de 1cm de diamètre, sans évidence de métastases ganglionnaires ou à distance, et sans antécédents d'irradiations cervicales [65].

5.2 L'irathérapie

5.2.1 Administration post-chirurgicale d'iode radioactif

L'administration d'iode radioactif permet de diminuer le pourcentage de rechute ou de persistance des cancers thyroïdiens différenciés en détruisant les résidus tumoraux ou les métastases ganglionnaires et à distance. Elle facilite la surveillance ultérieure par le dosage sérique de la thyroglobuline en augmentant la spécificité du dosage par destruction des reliquats thyroïdiens normaux [66].

5.2.2 Surveillance

-Surveillance post-opératoire : une administration thérapeutique d'Iode 131 et une scintigraphie corps entier permettent d'éradiquer les résidus thyroïdiens et de dépister d'éventuelles métastases fixant l'iode [67].

- Surveillance à distance : c'est une surveillance clinique et des dosages de TSH, T4 et T3 libres tous les 6 mois, puis chaque année. Le dosage de la thyroglobuline (qui peut être faussé par l'existence d'anticorps anti-Tg, test d'interférence à faire systématiquement) doit être réalisé tous les 6 mois, puis tous les ans après une thyroïdectomie totale, où elle doit être effondrée. La persistance ou la réapparition de taux détectables de thyroglobuline est en faveur de métastases ou de la repousse de tissu thyroïdien [68]. Le dosage de thyroglobuline est plus sensible lorsqu'il est effectué en « défreinage », c'est-à-dire sous stimulation par la TSH endogène après 1 mois d'arrêt du traitement par T4, ou sous TSH recombinante.

5.3 La chimiothérapie

La chimiothérapie n'est pas indiquée dans le traitement initial des cancers différenciés de la thyroïde mais, c'est une urgence dans les formes anaplasiques et un traitement principal dans les lymphomes de la thyroïde. En cas de nécessité le médicament le plus utilisé est la doxorubicine associée aux sels de platine [69, 70].

5.4 Hormonothérapie

Après une thyroïdectomie, il faut prendre des hormones qui remplaceront celle que fabriquait la thyroïde, à titre d'exemple : la lévothyroxine ou L-thyroxine(LT4), Lio-thyronine (Cytomel) [71].

Partie pratique

Résultats et discussion

Patients et méthodes

*** Cadre de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective, qui s'est déroulée au sein du service nucléaire de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire Constantine (HMRUC) sur une période de 3 mois (du 17 février au 17 mai 2019).

***Population étudiée**

La population étudiée constituée de 103 patients atteints d'un cancer de la thyroïde et diagnostiqués entre 2015 et 2016, dont l'âge varie entre 20 et 89 ans.

***Les paramètres de l'étude**

- Année du diagnostic ;
- Age,
- Origine,
- Sexe,
- Motif de consultation,
- Antécédents,
- Diagnostic,
- Type histologique,
- Type de la chirurgie
- Angioinvasion
- Classification NM,
- Balayage post thérapeutique,
- Dosage de thyroglobuline Tg,
- récurrence ou bien métastase distale ou locorégionale,
- la tg et anti tg après la déféction,
- nombre de cure en iode 131 ,
- les examens éventuels ,
- le balayage post thérapeutique

1. L'année

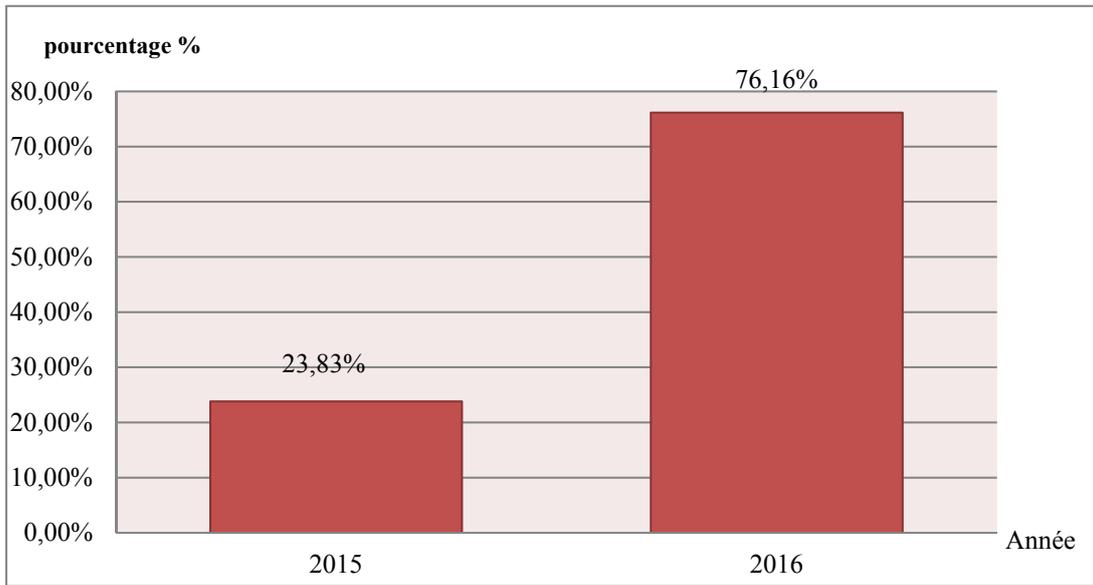


Figure 10 : Répartition des patients selon l'année.

Le nombre de malades atteints d'un cancer de la thyroïde est plus important en 2016, avec 72 patients, soit 76,16%.

2. L'âge

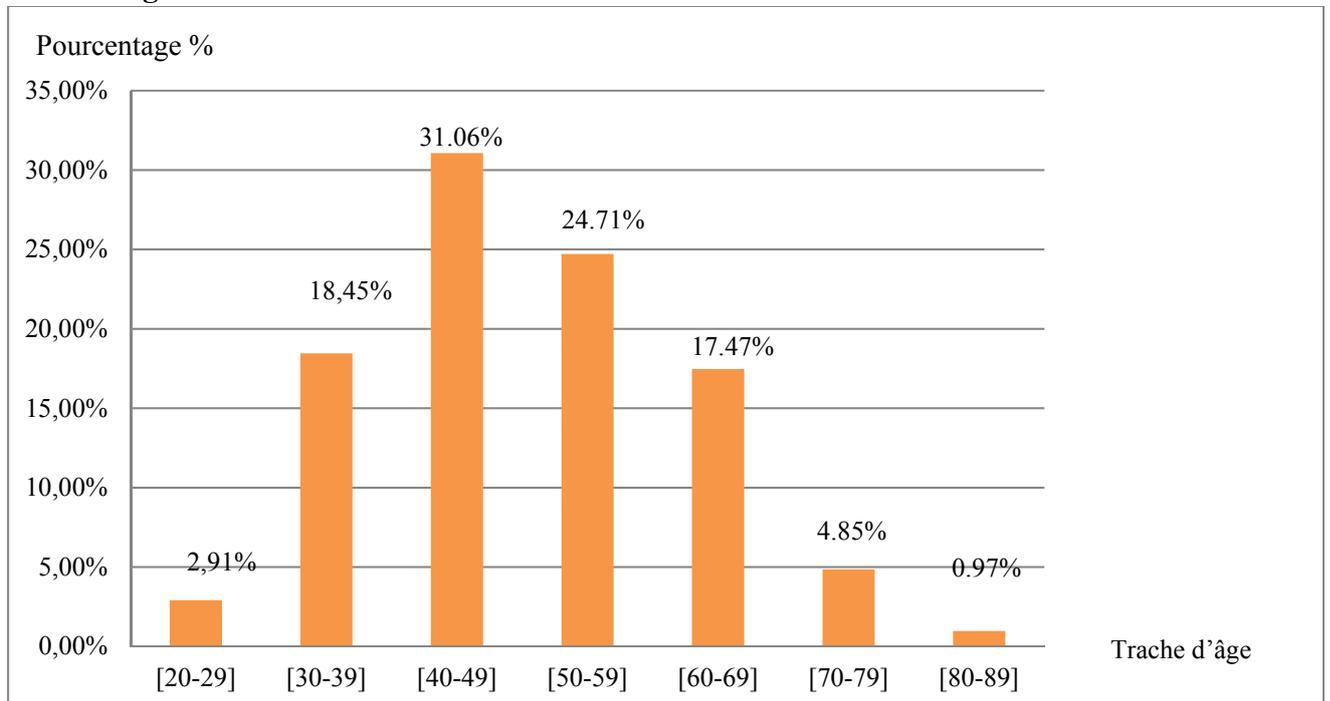


Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge.

La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 40 et 49 ans et avec une moyenne de 45 ans. Notre résultat est étroitement corrélé avec ceux obtenus dans les travaux d'Esnaola (2001).

3. L'origine

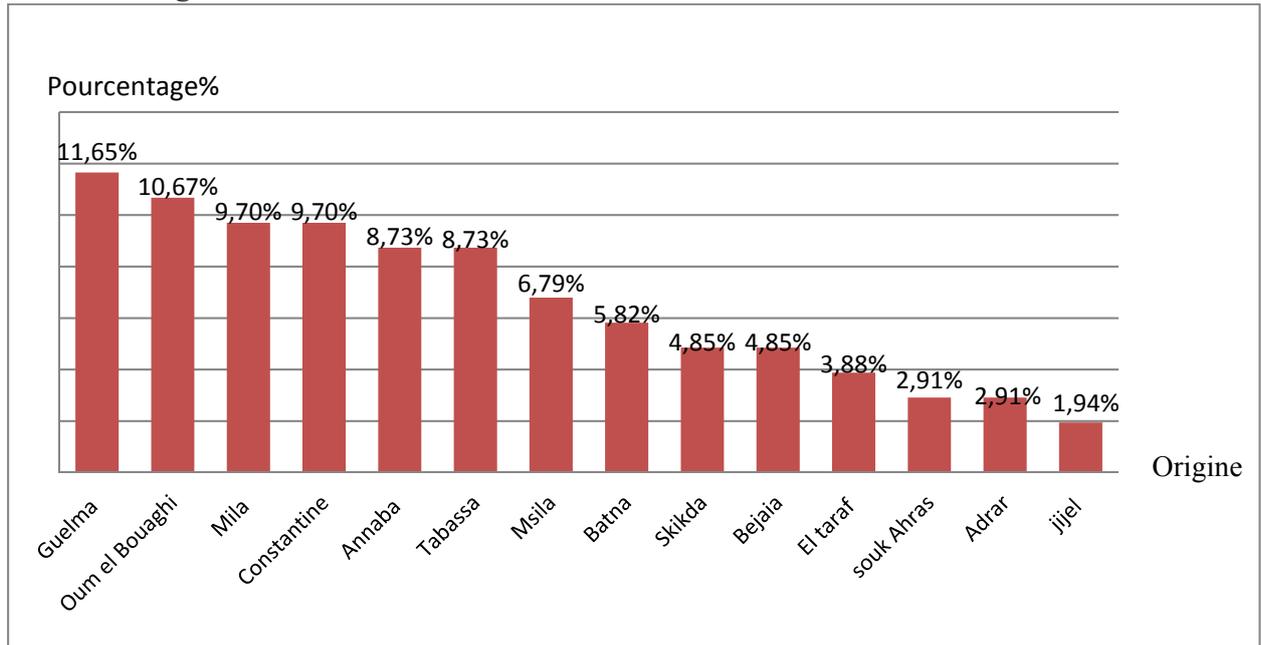


Figure 12 : Répartition des patients selon l'origine.

Nous constatons que 11,65% des patients résident à Guelma, suivis d'Oum El Bouaghi (10,67%), Mila et Constantine (avec 9,70% pour chaque wilaya).

4. Le sexe

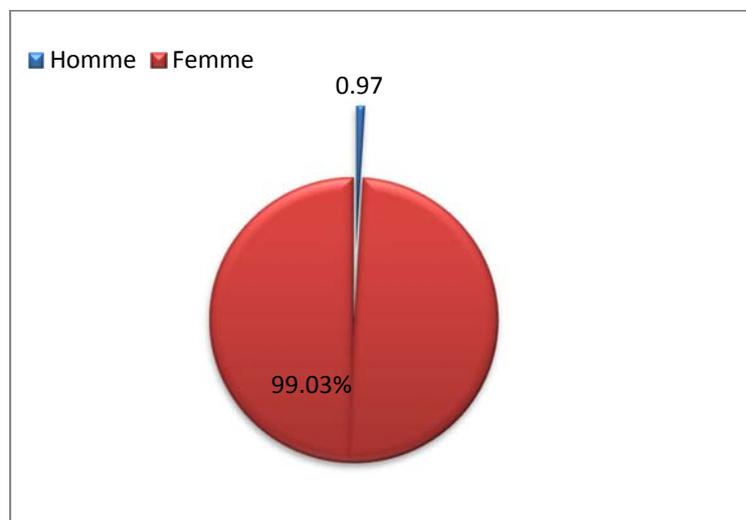


Figure 13 : Répartition des patients selon sexe.

Notre population regroupe 102 femmes et 1 homme, avec respectivement 99,03% et 0,97%. Cette prédominance est confirmée par la plupart des études, telle que celle réalisée par Boukhlika (2014).

Les chercheurs soupçonnent que des facteurs liés à la reproduction et aux hormones chez la femme pourraient entraîner une hausse du risque de cancer de la thyroïde.

Cela s'expliquerait par le fait que le cancer de la thyroïde est une maladie courante chez les jeunes femmes. En général, la plupart des études démontrent un lien faible ou contradictoire entre le cancer de la thyroïde et les facteurs de reproduction suivants :

- le nombre de grossesses qu'une femme a eues ;
- l'âge auquel la femme a eu son premier enfant ;
- l'âge auquel la femme a eu ses premières menstruations ;
- la régularité du cycle menstruel d'une femme ;
- l'âge auquel la femme a eu sa ménopause ;
- l'usage de contraceptifs oraux ;
- le recours à une hormonothérapie substitutive (HTS).

5. Le motif de consultation

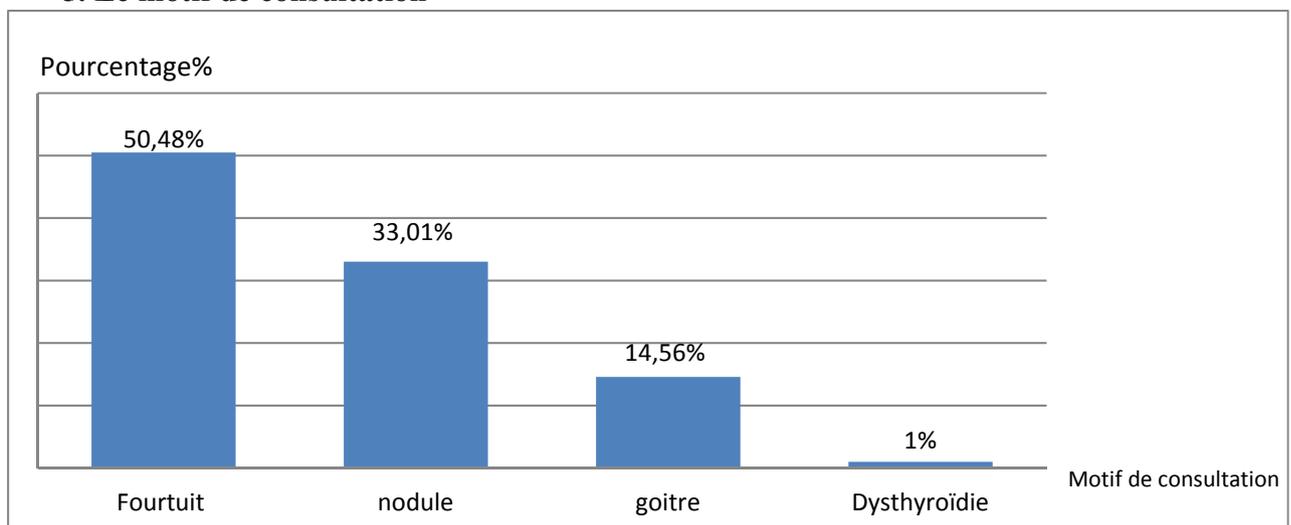


Figure 14 : Répartition des patients selon le motif de consultation.

On constate que 50,48% des patients sont identifiés fortuitement, en revanche, 49,52% sont identifiés par des anomalies au niveau de la thyroïde et qui sont soit des nodules (33,01%), soit de goitre (14,56%) ou par une dysthyroïdie (1%). Ces données diffèrent légèrement par rapport avec les résultats de Leenhardt (2011).

6. Les antécédents

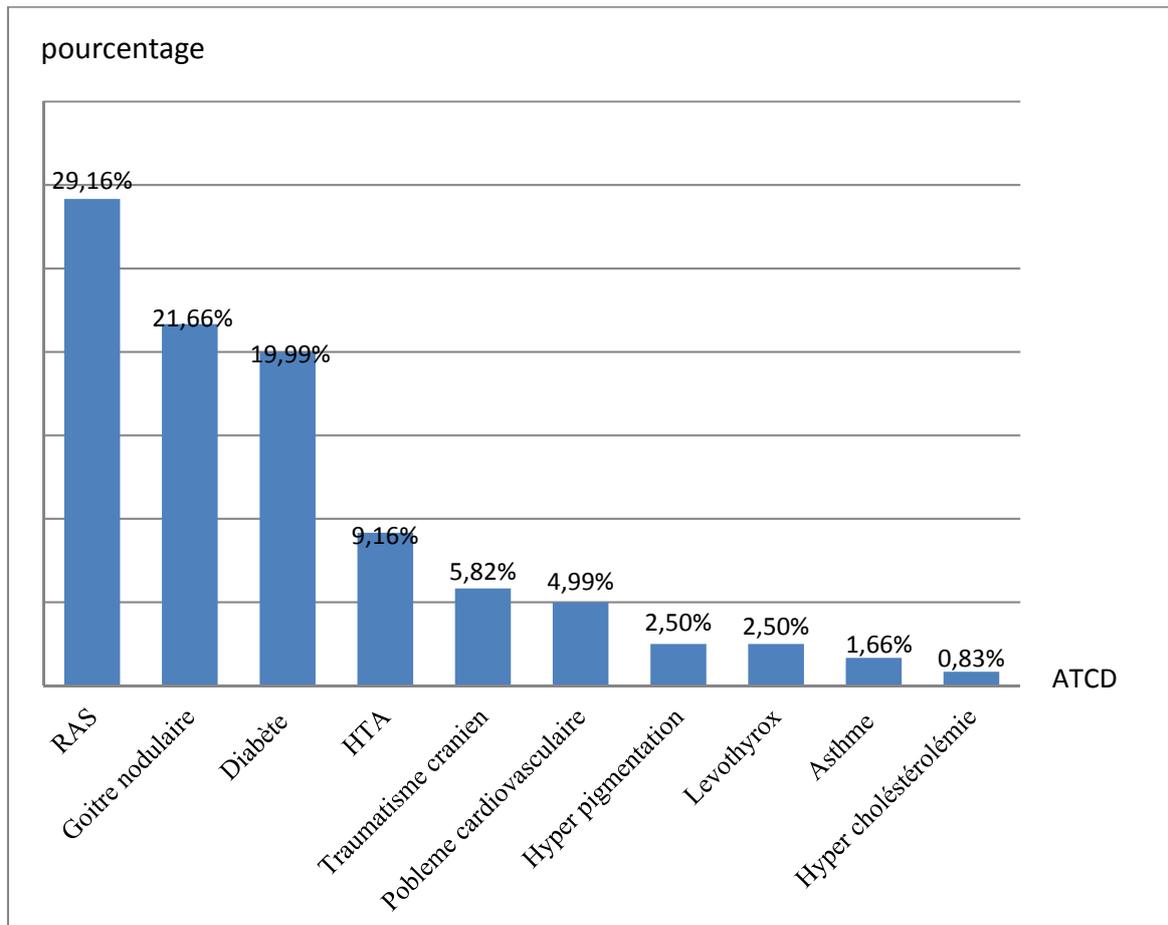


Figure 15: Répartition des patients selon les antécédents.

Le goitre (17,50%) et le diabète (16,66%) sont les antécédents pathologiques les plus répondus. Ces résultats sont étroitement corrélés avec les travaux de Leenhardt (2011).

Des antécédents d'affections non cancéreuses (bénignes) font augmenter le risque d'être un jour atteint du cancer de la thyroïde. Ces affections comprennent notamment les nodules thyroïdiens, le goitre et une thyroïdite. Selon certaines données, le diabète peut accroître aussi le risque de cancer de la thyroïde, car il constitue un facteur de risque de plusieurs cancers hormonodépendants.

7. Diagnostic

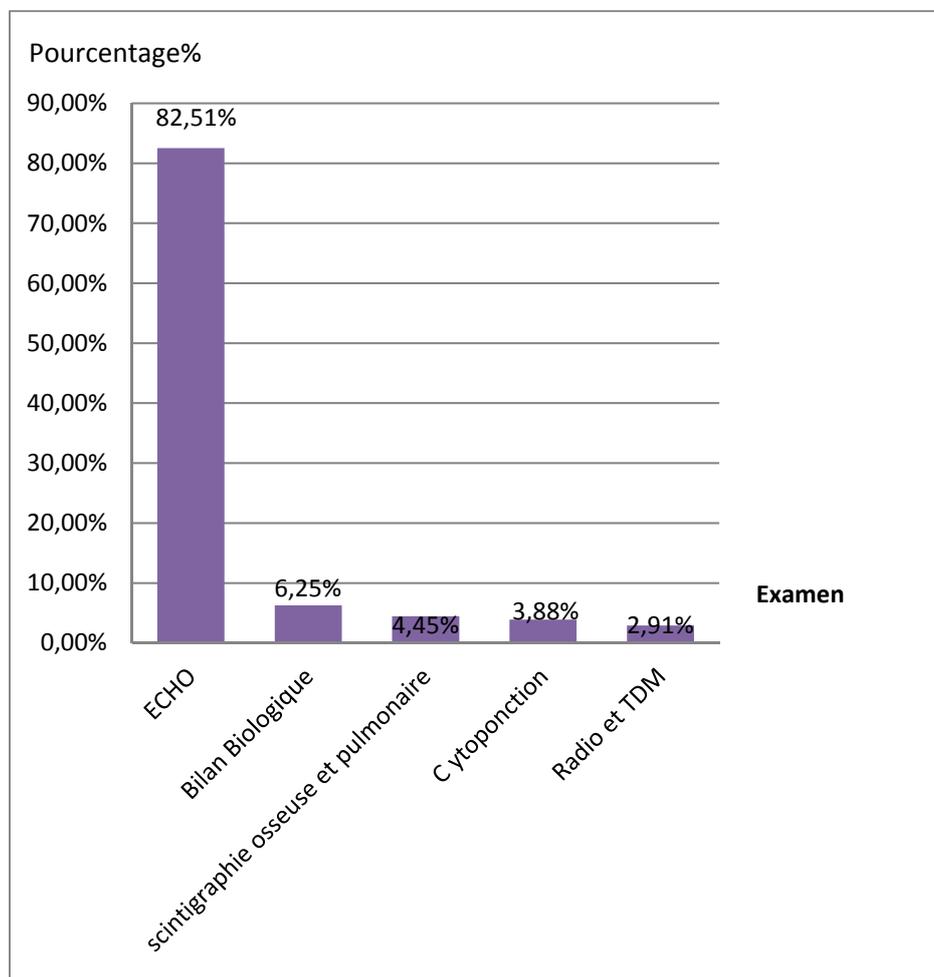


Figure 16. Répartition des patients selon le diagnostic.

L'examen le plus utilisé dans le diagnostic du cancer de la thyroïde est l'échographie thyroïdienne car elle est utilisée chez 82,51%.

Si les médecins détectent une bosse dans le cou, ils peuvent avoir recours à l'échographie pour savoir combien de nodules il y a et déterminer leur taille ainsi que leur forme. Les médecins utilisent aussi l'échographie pour savoir si un nodule est solide ou s'il est rempli de liquide et vérifier s'il renferme des calcifications (dépôts de calcium) ou d'autres caractéristiques utiles pour poser un diagnostic. Ils s'en servent également pour vérifier si les tissus entourant la thyroïde, y compris les ganglions lymphatiques, sont normaux.

8. La chirurgie

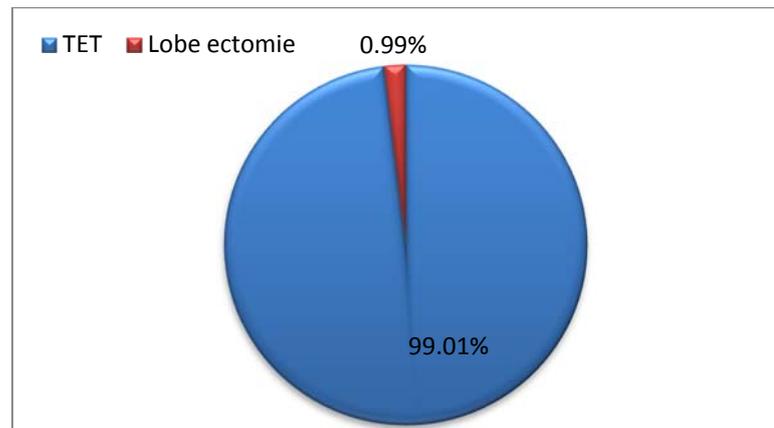


Figure 17 : Répartition des patients selon la chirurgie.

Les prélèvements confiés au service nucléaire restent largement dominés par la thyroïdectomie totale (TET), avec 99,01 % des cas et l'intervention chirurgicale elle est soit totale ou partielle Ces données sont confirmées par les travaux de Keita (2007).

9. Le type Histologique de cancer :

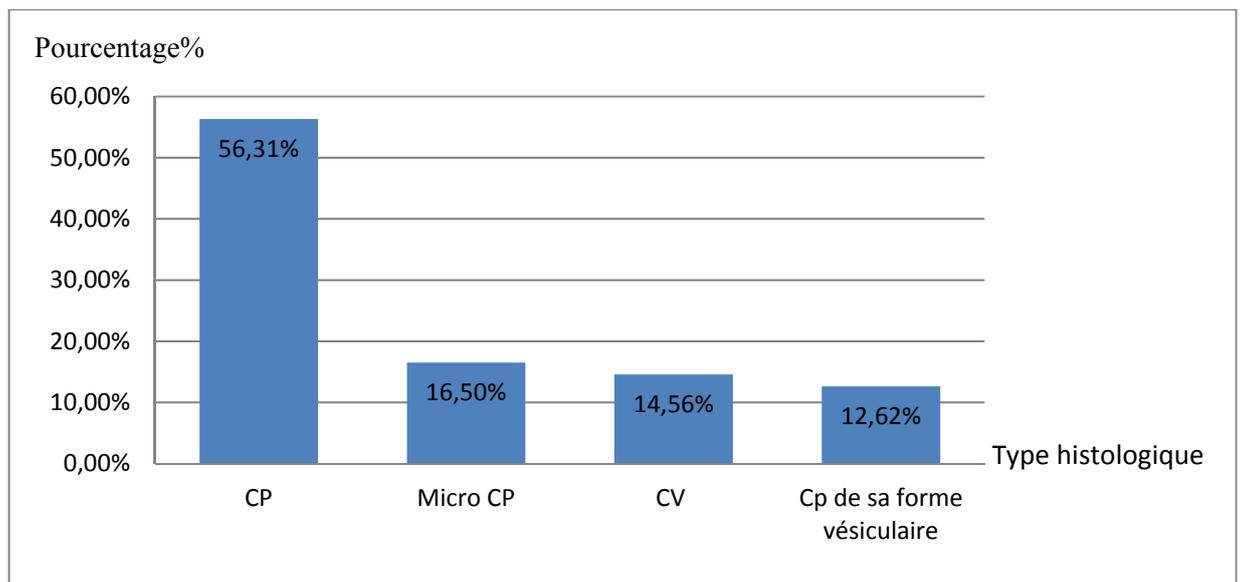


Figure 18 : Répartition des patients selon le type histologique du cancer

La répartition des patients selon le type histologique est dominée par les cancers thyroïdiens différenciés papillaire (56,31% sont des carcinomes papillaires, 16,5% sont des micro-carcinomes papillaires et 12,62% sont principalement reliées à la carence iodée), par rapport aux autres carcinomes (les carcinomes anaplasiques et les carcinomes médullaires qui sont rares).

Les cancers différenciés sont plus fréquents que les cancers indifférenciés et les cancers plus

ou moins différenciés. Selon l'étude de Frederique S (2010), le carcinome papillaire reste le type histologique le plus dominant 80%.

10 10. L'angioinvasion

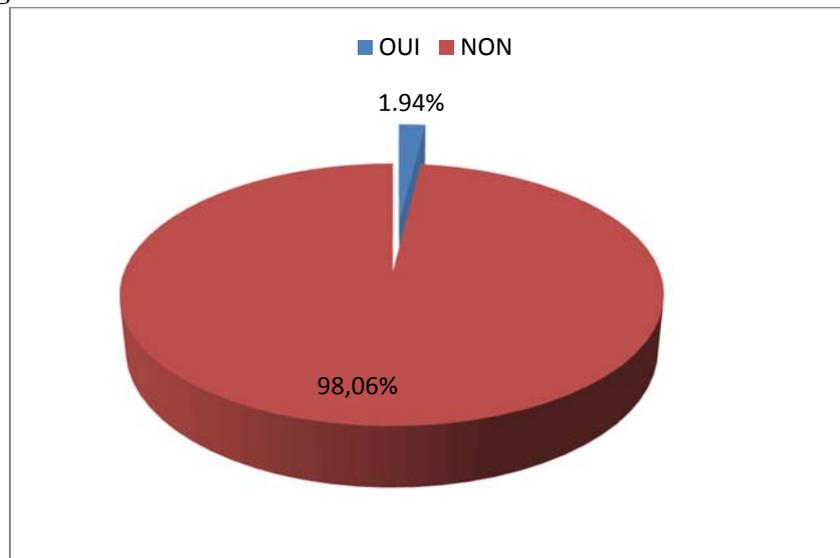


Figure 19 : Répartition des patients selon l'angioinvasion.

La fréquence des angioinvasions est très faible, car elle représente 1,94%. Selon la littérature, toute angioinvasion est d'origine vésiculaire.

11 .La classification TNM

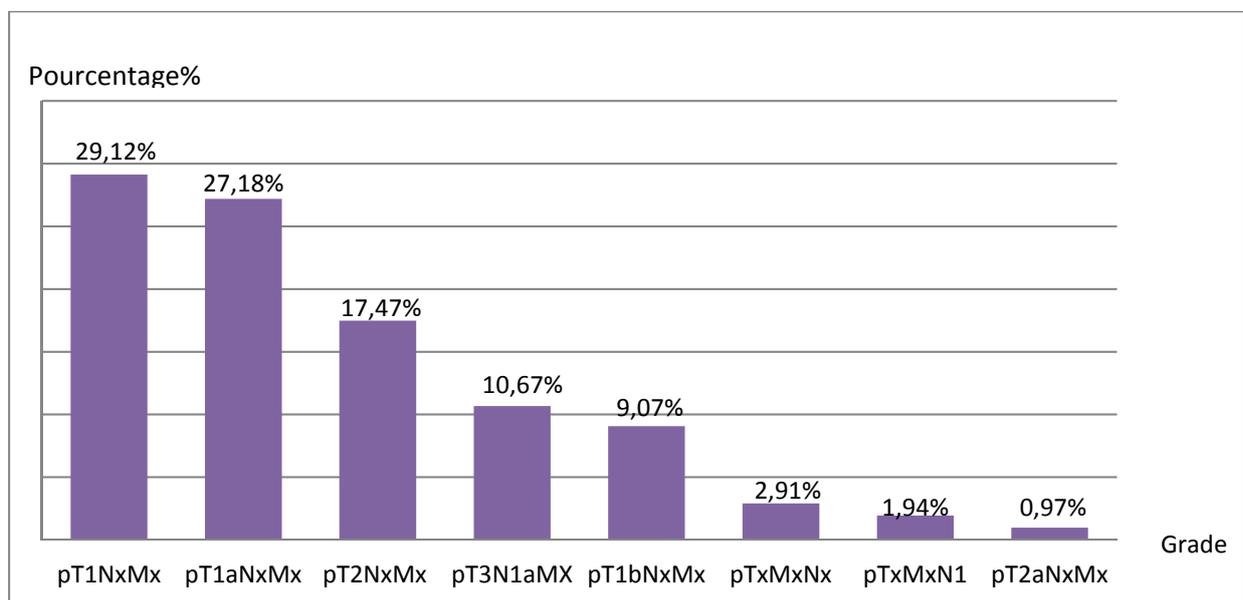


Figure 20 : Répartition des patients selon la classification TNM.

Selon la classification pTNM, 29,12% des patients présentent une tumeur classée pT1NxMx. Ce stade représente la plus forte proportion de tumeur de moins de 2 cm et qui ne dépasse pas la capsule thyroïdienne, il s'agit d'un micro-carcinome.

On trouve également d'autres stades, telle que pT1aNxMx (27.18%) et pT1bMxNx (9,07%).

Ces tumeurs sont de moins de 2 cm de diamètre, donc il s'agit d'un micro carcinome peu développé.

Parmi les cas complexes, 10,67 % des cas sont pT3 N1a Mx. Ce sont les tumeurs de plus de 4 cm avec la présence d'une adénopathie métastatique ganglionnaire régionale.

Parmi tous les systèmes de stratification pronostique proposés, la classification TNM tend à être de plus en plus adoptée, pour établir l'extension de la tumeur. Elle propose une prise en compte de l'âge (45 ans) pour la définition des différents stades.

11 12. Le mode de stimulation

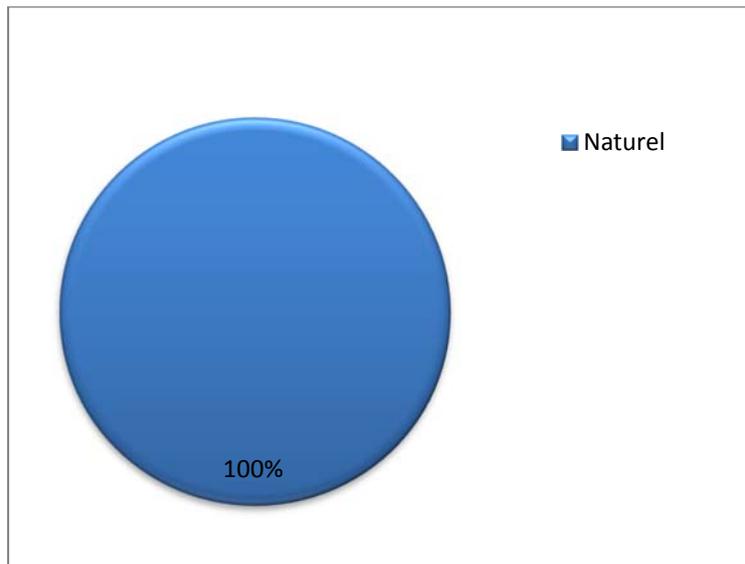


Figure 21 : Répartition des patients selon le mode de stimulation TSH.

Le traitement par l'iode radioactif des cancers thyroïdiens nécessite une stimulation préalable du tissu thyroïdien par la TSH. Cette stimulation peut être obtenue par le sevrage thyroxinique (naturel) ou, comme il est utilisé en Europe (depuis 2012), par la TSH recombinante (rhTSH), donc en évitant l'arrêt du traitement frénateur (levyothorex), on évite la survenue d'une hypothyroïdie.

On constate que tous les patients ont bénéficié d'une stimulation TSH naturelle (le sevrage thyroxinique) ce qui est en accord avec Borson (2008).

12 13. Le résultat du balayage post thérapeutique (BPT)

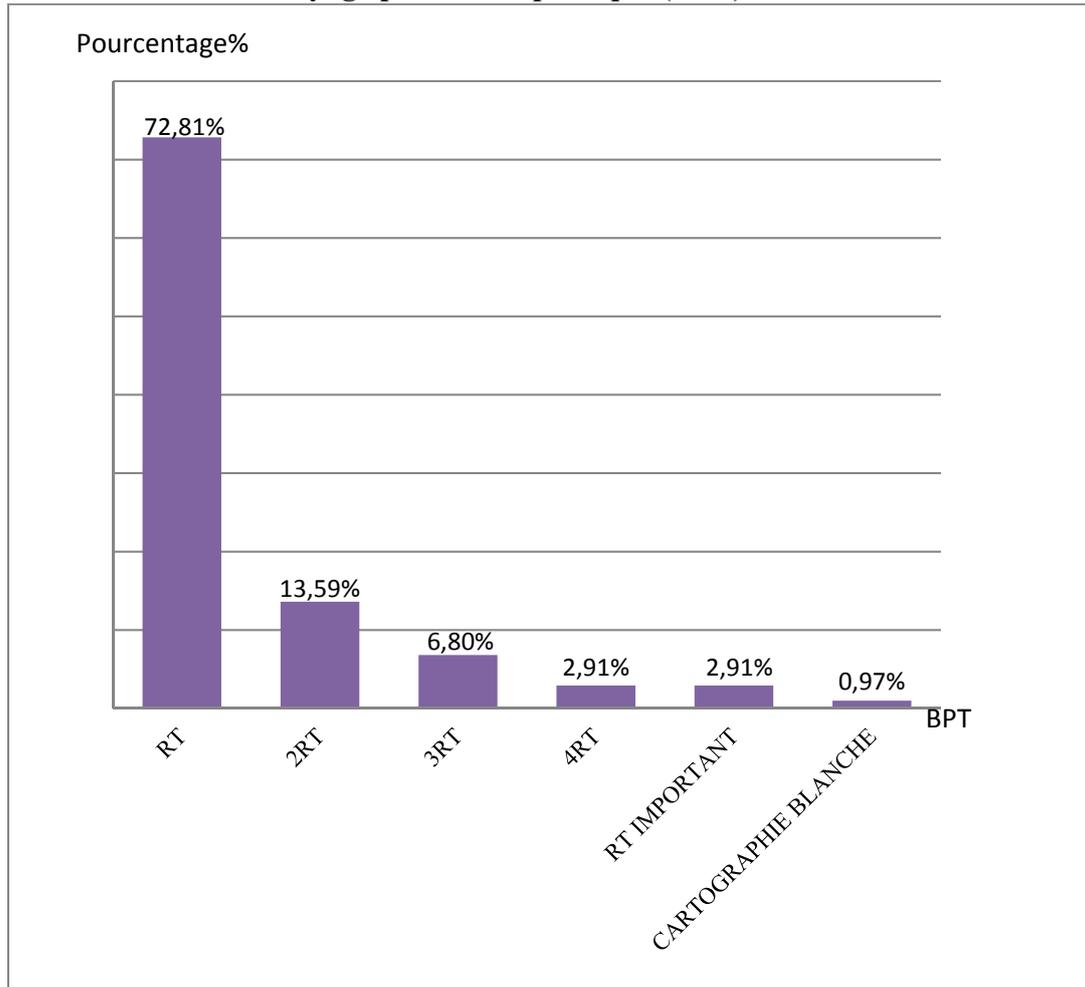


Figure 22 : Répartition des patients selon le balayage post thérapeutique.

On remarque que la majorité des patients (72,81%) ont un seul reliquat thyroïdienne (RT) ce qui signifie l'absence de localisation secondaire locorégional. En revanche, 23,30% de notre population ont plus d'une seule localisation locorégional (2RT, 3RT et 4RT), ce qui signifie la présence d'une infiltration de quelques ganglions (< 5 ganglions). Par ailleurs les RT important indiquent une localisation secondaire de tumeur.

Le balayage post-thérapeutique effectué entre le 5ème et le 7ème jour après prise orale (de 100 mCi) d'Iode 131 est un examen primordial chez le patient puisque cette dose est non seulement efficace comme thérapeutique complémentaire de la chirurgie, mais aussi comme moyen de diagnostic des métastases, souvent passées inaperçues aux balayages effectués à doses diagnostiques de 74 à 185 MBq d'iode 131 (2 à 5 mCi). Le traitement par l'iode 131 revêt un intérêt double : thérapeutique, puisqu'il est complémentaire de la chirurgie et diagnostique, permettant de détecter les localisations secondaires difficilement mises en évidence par des doses diagnostiques.

13 14. dosage de thyroglobuline Tg

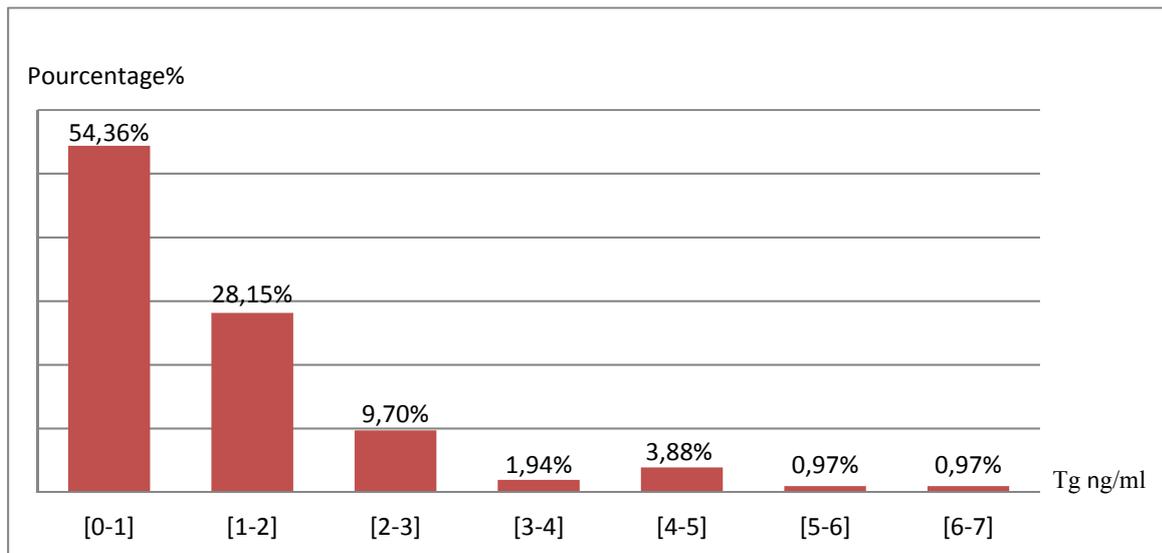


Fig23. Répartition des patients selon le taux de Tg.

On remarque que le pourcentage le plus élevé par rapport à la dose de Tg est celui situé entre (0-1ng/ml) avec 54,36% après la défréation et la stimulation de la glande thyroïdienne.

Une fois que le traitement radical du cancer de la thyroïde a été effectué, la totalisation par l'iode radioactif et suivie à un intervalle régulier pour surveiller la récurrence. Le dosage de la Tg est un moyen important qui révèle la présence ou l'absence d'une récurrence ou pour évaluer la réaction du cancer aux traitements.

Plusieurs dosages de thyroglobuline peuvent être réalisés sur une large période de temps pour suivre les changements de concentrations qui apportent souvent plus d'information qu'un dosage isolé.

15. L'anticorps anti thyroglobuline (AA Tg)

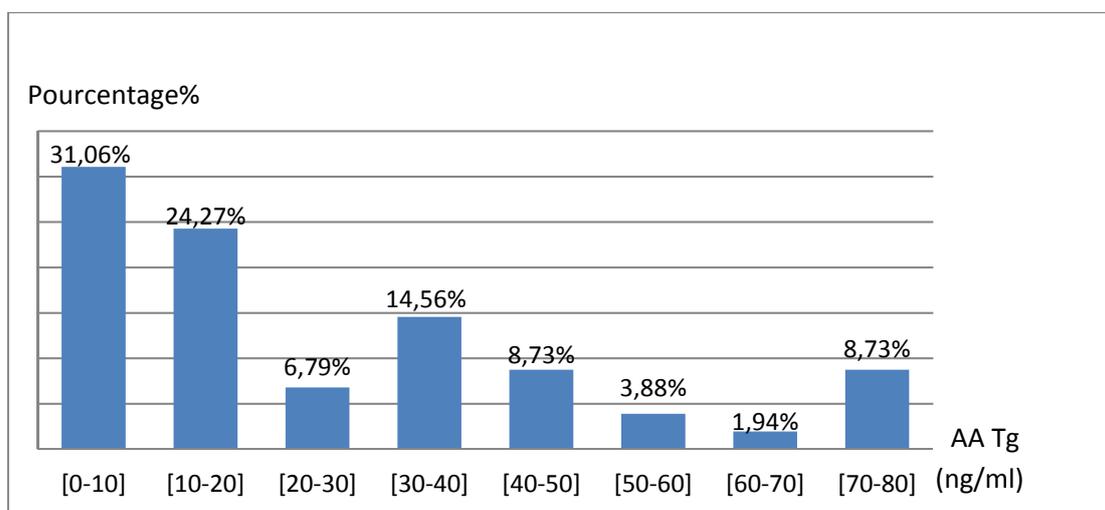


Figure 24. Répartition des patients selon la concentration d'Ac anti Tg

On constate que la dose d'AA Tg la plus importante dans notre population varie entre (0 et 10 ng/ml), soit 31,06 %.

Le dosage de l'anticorps antithyroglobuline (AcTg), est utile pour s'assurer que l'épreuve de la Tg est fiable. Cette étude confirme la nécessité d'associer au dosage de Tg sous défréination la recherche d'AcTg pour le suivi d'un cancer différencié de la thyroïde. La persistance d'un taux élevé ou l'apparition d'AcTg au cours du suivi doit faire suspecter la persistance de tissu néoplasique, cela est confirmé par l'étude de Larbre (2000).

14 16. Nombre de cures de l'iode 131 et les doses cumulées

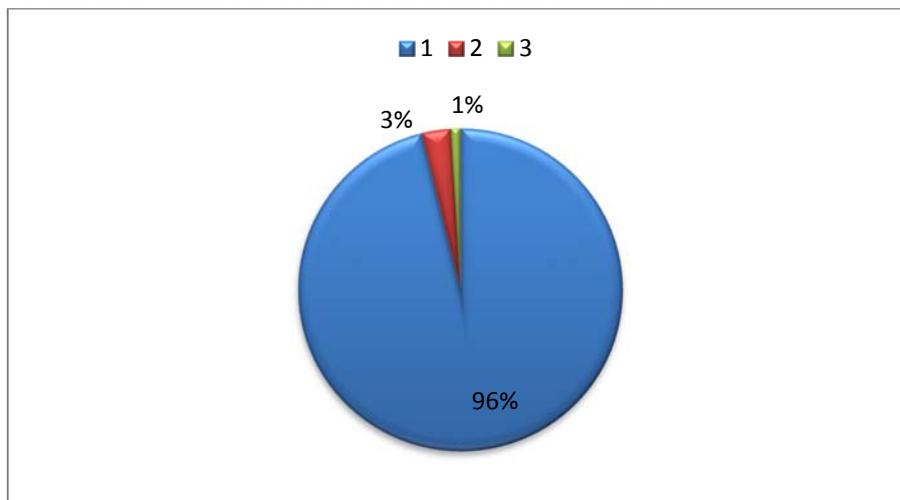


Fig25. Répartition des patients selon le nombre de cure

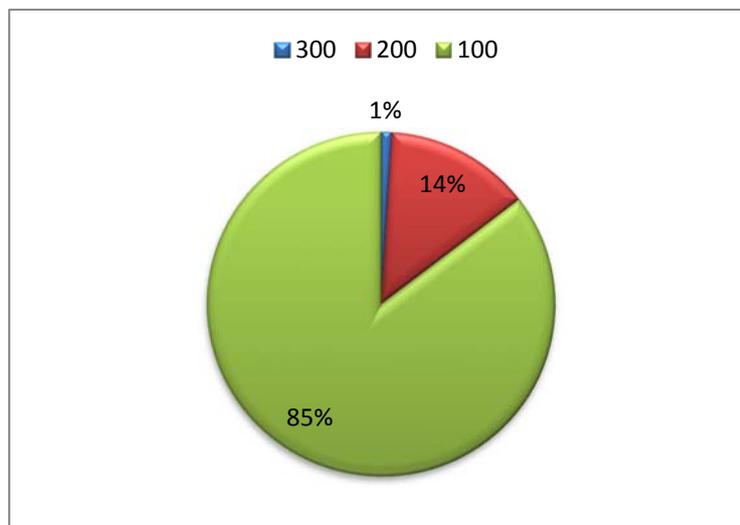


Fig26. Répartition des patients selon la dose cumulée.

On constate que le nombre de patients qui ont bénéficié d'une seule cure d'iode radioactif et de 100 MCI représente 85 % des patients . Toutefois, les malades qui ont une dose cumulée de 200 MCI argumenté par deux cures d'iode, représentent 14%.

Notre résultat est étroitement corrélé avec une étude réalisée par Buffet (2012),

décrivant la prévalence globale du nombre de cure en I 131 et de la dose cumulée.

Dans les cancers de la thyroïde, l'iode 131 est utilisé en complément de la chirurgie afin de supprimer toutes les cellules thyroïdiennes, normales ou tumorales, pouvant rester au niveau du cou.

15 17. Multifocalité

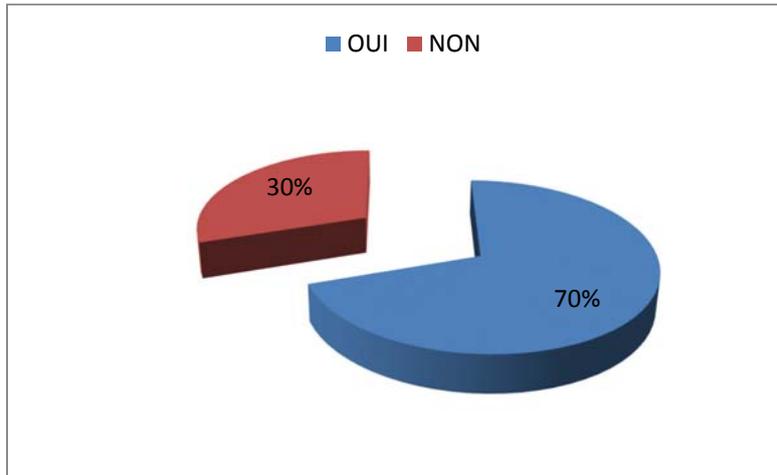


Fig 27. Répartition des patients selon multifocalité.

D'après notre étude la plus part des cas sont des cancers solitaires 70% (absence de multifocalité), et parmi les 103 patients étudiés 30%des cancers de la thyroïde sont multifocaux.

16 18. Récidive

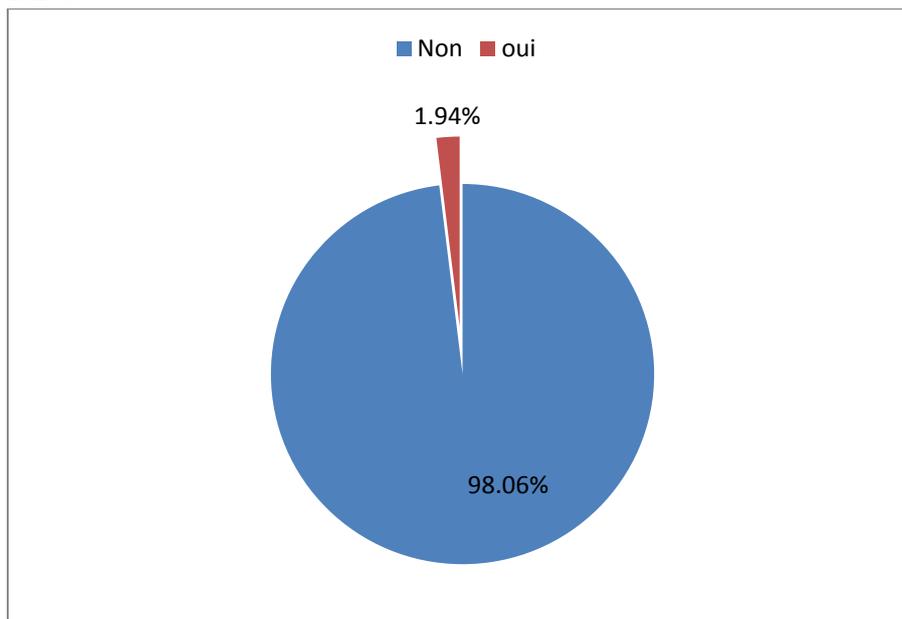


Fig28. Répartition des patients selon les récurrences.

98.06% des patients ne présentent pas de récurrence, ces résultats sont comparables aux travaux d'Etal (2008).

Le faible taux de récurrence dans notre population est dû au suivi pratiqué après le traitement. Il constitue une composante importante des soins apportés aux personnes atteintes de cancer. Le risque que le cancer de la thyroïde revienne dépend de nombreux facteurs, dont le type et le stade du cancer. La plupart des cancers de la thyroïde évoluent lentement, donc il est possible que la récurrence survienne 10 ans ou plus après le traitement. En général, le suivi est nécessaire pendant de nombreuses années.

Conclusion et perspectives

Conclusion

Les cancers de la thyroïde sont des tumeurs malignes qui se développent généralement à partir des cellules de la thyroïde. Ils représentent 1,3% de l'ensemble des cancers.

Le cancer de la thyroïde se développe habituellement sous la forme d'un nodule situé au sein de la glande thyroïde quelle soit de taille normale ou augmentée (goitre).

Les deux importants facteurs de risque dans ce cancer le sexe et l'âge, car la grande majorité des patients atteints d'une pathologie de la thyroïde sont des femmes, de plus la maladie affecte plutôt les femmes jeunes et l'âge moyen de survenue de ce cancer est observé dans la tranche d'âge 31-40 ans, mais il peut survenir à tout âge, même s'il est rare chez les enfants.

Le cancer papillaire et folliculaire de la thyroïde peut être guéri dans plus de 85% des cas. Le traitement doit avoir une morbidité minimale et la surveillance doit préserver la qualité de vie de ces patients. Les rares patients dont la maladie progresse malgré les traitements actuels doivent être pris en charge dans des centres spécialisés et bénéficier des progrès récents diagnostiques et thérapeutiques

Les cancers différenciés sont associés le plus souvent à une carence d'iode dans l'eau et les aliments.

En perspectives, nous suggérons la mise en place des registres au niveau des hôpitaux comportant toutes les informations nécessaires afin d'avoir une étude épidémiologique complète, car durant notre étude nous avons constaté l'absence de quelques paramètres qui vont nous permettre de mieux comprendre les particularités de cette pathologie.

Références bibliographiques

Références bibliographique

1. Rogel A, Colonna M, Uhry Z., et al. Évolution de l'incidence du cancer de la thyroïde en France métropolitaine – bilan sur 25 ans. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire; 2010.256-287
2. Laurence L. Cancer de la thyroïde. Service d'Endocrinologie, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière. Paris, 28; 2014.180-288
3. Hundahl SA, Fleming ID, Fremgen AM, Menck HR. A. National Cancer Data Base report on 53 856 cases of thyroid carcinoma treated in the US, 1985-1995. *Cancer*, 1998 ; 83:2638-2648.
4. RoussY G. Le cancer médullaire de la Thyroïde. Département D'IMAGERIE MEDICALE, service de médecine Nucléaire. 144, rue Edouard-Vaillant.94805 Villejuif cedex-France, 2011 ; 16 : 765.
5. Cardis E.A. *et al.* 2005. Les risques du cancer de la thyroïde après l'exposition au I¹³¹ dans à l'enfance. *J. Natl. Cancer Inst.*9: 724-732.
6. Duron F, Coll S. Endocrinologie. Université Pierre et Marie Curie, 2006 :311.
7. Junqueira MD., Luiz C. Histologie, chap21 : thyroïde, 9e Ed, Padoue-Italie Piccin Nuova Libraria. S.P.A, 1998 : 533.
8. Pierre K. Atlas d'anatomie. maloine, 23, rue de l'Ecole de Médecine 75006 Paris, 2012 : 725.
9. Ndiaye I. Kystes et fistules du tractus thyreoglosse (à propos de 35 cas colligés de 1959a 1986). Thèse de docteur en médecine. Université Cheikh Anta Diop de Dakar, 1989 :160.
10. Bricha M. Les goitres plongeants (à propos de 41 cas). Thèse de docteur en médecine. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, 2011 : 120.
11. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM. Gray's Anatomie pour les étudiants. Elsevier Masson SAS, 2006 : 999.
12. Kamara O. Le goitre multinodulaire. Thèse de docteur en pharmacie. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. 2002 : 39.
13. Devaud J. La Thyroïde et l'autorégulation Méthodologie Clinique (CM466), 2010 : 20.
14. Dahmani O, Belcaid A, EL Azzouzi O., El Hami H. (SD) La loge thyroïdienne, 2014 : 554
15. Defossez A, Maurage CA, Caratero. Histologie humaine, chap14 : Système endocrine, , imprimé en chine (Hong-Kong) par CTPS, 2006 ; 3:283-293.
16. Rame A, Therond S. Anatomie et Physiologie. chap10 : Le système endocrinien, Muriel

Chabret, Italie, 2009 : 227-242.

17. Catala M, André JM, Katsanis G, Poirier J. Histologie : organes, systèmes et appareils. Université Paris-VI, 2007 :102.

18. Stevens A, Lowe J. Histologie Humaine. De Boeck et Larcier, Paris, Bruxelles, 1997 : 406.

19. Dhem A, Bommast. Cours d'anatomie, Bibliothèque royale de Belgique, Bruxelles, 2008 : 95.

20. Chaumeil JP., *et al.* 2006. A novel role for Xist RNA in the formation of a repressive nuclear compartment into which genes are recruited when silenced. *Genes Dev.* 20 : 2223-2237.

21. Tavergnier C. Etude pronostique des nodules thyroïdiens de Cytologie Indéterminée à Suspecte. Thèse de docteur en médecine, Université de Toulouse III, 2013:164.

22. Elisei R.V. *et al.* 2004. L'impact de mesures routinières de sérum de calcitonine dans le diagnostic et les résultats du cancer de la thyroïde médullaire sur 10,864 patients. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 89: 163-168.

23. Defossez A, Maurage CA, Caratero. Histologie humaine, chap14 : Système endocrine, imprimé en chine (Hong-Kong) par CTPS, 2006 ; 3 : 283-293.

24. Richard W, Furantto A, Joseph ND. Somatomédines _C Receptors and GROWTH effects in HUMAN breast cells Maintain d in dang_ term tissue culture , CANCER RESEARCH, 1984; 44 : 2122-2128.

25. Périé S., Garrel R. Pathologies chirurgicales de la glande thyroïde. L'Européenne d'Editions, 2012 : 701.

26. Keita A. Le cancer de la thyroïde au mali : aspects épidémiologiques et anatomocliniques. Thèse de docteur en médecine. Université de Bamako, 2007 : 99.

27. Devaud J. La Thyroïde et l'autorégulation Méthodologie Clinique. (CM466), 2010: 20.

28. Périé S., Garrel R. Pathologies chirurgicales de la glande thyroïde. l'Europeenne d'Editions, 2012 : 701.

29. Raisonnier A. Métabolisme des molécules-Signaux. 2003 : 79.

30. Zaydfudin V, Fevrer ID., Griffin MR., et al..The impact of lymph node involment on survicalin patients with papillary and follicular thyroid carcinomas. *Surgery*, 2008; 144:1070-1078.

31. Keita A. Le cancer de la thyroïde au Mali aspect épidémiologie et anatomoclinique. Thèse de médecine : Université de Bamako, 2007 : 99.

32. Périé S, Garrel R. Pathologies chirurgicales de la glande thyroïde. L'Européenne

d'Editions. 2009 : 701.

33. Keita A. Le cancer de la thyroïde au Mali : aspects épidémiologiques et anatomocliniques. Thèse de docteur en médecine. Université de Bamako, 2007 :99.

34. Widmaier EP, Raff H, Strang KT. Physiologie humaine. Chap11 : système endocrinien, EDUCATION CHENELIERE, Canada, 2013 ; 6 : 312-324.

35. Lokhart A, Molotchnikoff S. Physiologie humaine, chap17 : système endocrinien. Imprimé en Italie par la Tipografica Varese S.P.A, 2006 ; 2 : 529-582.

36. Campbell N, Reece J. Biologie. Anatomie et physiologie animales. Pearson Education France, 2007 ; 7 : 1025-1048.

37. Faucher J, Lachaine R. Les hormones et le système endocrinien. Pearson Education France, Canada, 2012 ; 9 :1131-1137.

38. Mariebe M. Biologie humaine, Chap. 09 : le système endocrinien. Pearson Education France, 47 bis, rue des Vinaigriers 75010 Paris, 2008; 8 : 346-349.

39. Smallridge R.C. *et al.* 2007. La surveillance de thyroglobuline dans des immunoeessai. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*92: 82-87.

40. Sanlaville Ch, Bensimon Ch. Physiologie médicale. Chap. IV: la physiologie endocrinienne et reproductrice, la glande thyroïde. la Tipografica VareseS.P.A, Italie, 2012 ; 3 : 301-315.

41. Lokhart A, Molotchnikoff S. Physiologie humaine, chap17: système endocrinien. imprimé en Italie par la Tipografica Varese S.P.A, 2006 ; 2 : 529-582.

42. Guarino EB. *et al.* Presurgical serum thyroglobulin has no prognostic value in papillary thyroid cancer. *Thyroid*, 2005; 15: 1041-1045.

43. Brown CJ., *et al.* The human *XIST* gene: analysis of a 17 kb inactive X-specific that contains conserved repeats and is highly localized within the nucleus. *Cell*, 1992; 71:527-542.

44. Hundahl SA, Fleming ID, Fremgen AM, Menck HR. A. National Cancer Data Base report on 53 856 cases of thyroid carcinoma treated in the US, 1985-1995. *Cancer*, 1998; 83: 2638-2648.

45. Remontet L, Esteve J, Bouvier AM, Grosclaude P, Launoy G, Menegoz F, *et al.* Cancer incidence and mortality in France over the period 1978-2000. *Rev Epidemiol Santé Publique* 2003; 51(1Pt1):3-30.

46. Trotoux J., Aidan D. Tumeurs du corps thyroïde. Encyclopédie Médico- Chirurgicale (Elsevier, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 1997 ; 20 : 12.

47. Périé S, Garrel R. Pathologies chirurgicales de la glande thyroïde. l'Europeenne d'Editions. 2012 :701.

48. Rogel A, Colonna M, Uhry Z, Lacour B, Schwartz C, Pascal L. Evolution de l'incidence du cancer de la thyroïde en France métropolitaine- Bilan sur 25ans. Saint-Maurice : institut de Veille sanitaires, 2010 : 58.
49. Schlumberger M. Service de médecine nucléaire et de Cancérologie endocrinienne, Institut Gustave Roussy, Villejuif, 2006 : 22.
50. Schlumberger M. Cancer de la thyroïde. Villejuif, 2010 ; (94) : 32.
51. Schlumberger M. Cancer papillaire et folliculaire de la thyroïde. service-Médecine-Nucléaire, Institut. Gustave-Roussy, ruecamilleDesmoulins.94805Villejuif cedex, France, 2007 : 36.
52. Schveitzer ND, Cabarrat E, Guimbaud R, Moyale. Cancérologie Clinique. Cancer de la thyroïde, MASSONEditeur120, Boulevard Saint-Germain75280 Paris, Belgique, 2003 ; 2 : 45-50.
53. Laurence L. Cancer de la thyroïde. Service d'Endocrinologie, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière. Paris, 2014 : 28.
54. Laanhardt L., Gros Claude P. Epidémiologie des cancers de la thyroïdiens de le monde. Elsevier Masson SAS France, 2011 : 567
55. Olivier Ch. Cancer de la thyroïde. Corpus Médical-Faculté de Médecine de Grenoble, 2003 ; 8.
56. Schlumberger M. Cancer papillaire et folliculaire de la thyroïde. service-Médecine-Nucléaire, Institut. Gustave-Roussy, ruecamille Desmoulins.94805Villejuif cedex, France, 2007 :36.
57. Caillou B. Cancer de la thyroïde. Le groupe d'experts remercie le, institut Gustave-Roussy, 2003 : 228.
58. Hardi L, Ghafi D. Syndrome de sipple ou néoplasie, endocrinienne multiple (N.E.M) de TYPE II a, médecine Maghreb, 2000 : 5.
59. Schveitzer ND, Cabarrat E, Guimbaud R, Moyale. Cancérologie Clinique. Cancer de la thyroïde, MASSONEditeur120, 2003 ; 2 : 45-50.
60. Olivier Ch. Cancer de la thyroïde, Corpus Médical-Faculté de Médecine de Grenoble, 2003 : 8.
61. Sire NP, Devolx BC. Néoplasies endocrinirrmnes multiples de type 2, Hopitaux Marseille, 254, rue Saint-Pierre.13385 Marseille cedex05, France, 2007 : 12.
62. Laanhardt L, Gros Claude PEpidémiologie des cancers de la thyroïde de monde, Elsevier Masson SAS France, 2011. 2287-2297
63. Ricarte-Filho JC. Identification of kinase fusion oncogenes in post-Chernobyl Radiation-

induced thyroid cancers. *J Clin Invest.* 2013; 123 (11): 4935-4944.

64. Mircecu., Boucher A. Traiter le cancer de la thyroïde avec l'iode radioactif, Marcel, 2011 : 4.

65. Xing M. Molecular pathogenesis and mechanisms of thyroid cancer, *Nat Rev Cancer*, 2013; 13(3): 184-199.

66. Dominique P. Neuroblastome ou Sympathoblastome, Corpus médicale-Faculté de médecine de Grenoble, 2004 : 11.

67. Braga MTC. *et al.* Guide de l'efficacité des ultrasons, et de la biopsie des tumeurs fine par aspiration dans le diagnostic du complexe des nodules thyroïdiens. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001 ; 86: 4089-4091.

68. Smallridge R.C. *et al.* La surveillance de thyroglobuline dans des immunoessai. *J. Clin. Endocrinol. Metab*, 2007 ; 92: 82-87.

69. Schlumberger M. Cancer de la thyroïde. Nucléaire à l'institut Gustave Roussy (IGR), à Villejuif, 2010 ; (94) : 32.

70. Schutter M, Stordeur S. Différences géographiques de l'incidence du cancer de la thyroïde en Belgique : rôle des stratégies diagnostiques et Thérapeutiques dans la prise en charge des pathologies thyroïdiennes. Health Services Research (HSR). Bruxelles centre Fédéral d'Expertise des Soins de santé (KCE). 2012 ; 177, 28.

71. Schneiter R, Weber M, Zulewski H. Diagnostic et traitement du cancer différencié de la thyroïde, *Forum Med Suisse*, 2014 ; 14(9), 171-176.

72. Esnaola N.F. *et al.* 2001. La stratégie de traitement optimale sur les patients atteints de carcinome thyroïdien papillaire : decision analysis. *Surgery* 130: 921-930.

73. Bouklikha Ch., Sefiane D. Cancer de la thyroïde. Mémoire pour l'obtention de diplôme du doctorat en médecine, Tlemcen, 2014 : 48.

74. Leenhardt et Grosclaude. Service de médecine nucléaire, hôpital Pitié-Salpêtrière, Université Paris-VI, boulevard de l'hôpital, 75651 Paris cedex 13, France, 2013 :47-83.

75. Keita A. Le cancer de la thyroïde au Mali aspect épidémiologie et anatomoclinique. Thèse de médecine : Université de Bamako, 2007 : 99 .

76. Frederiqu ES. Classification moléculaire des tumeurs thyroïdiennes : intérêt et limites de l'approche transcriptomique, Inserm UMR694, CHU D'Angers, XIV, 2010 (7) : 4.

77. Yaker AN. Cancerologie generale: Anatomie pathologique, place central de Ben-AKnoun, Alger, 1638, 1985 : 65-80.

78. Borson-Chazot F. *Fédération d'endocrinologie, groupement hospitalier Est, CHU de Lyon, 2008 : 245.*

79. Etal F. Endocrinologie. DCEM1. Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie. 2007: 78.

80. Buffet C. Modèles animaux du cancer papillaire de la thyroïde. Institut Cochin, département endocrinologie métabolisme et cancer, équipe tumeurs endocrines et signalisation, Paris, 2008 : 5.

Résumé

Le cancer de la thyroïde est relativement rare et il est à prédominance féminine (3 fois plus de femmes que d'hommes), mais ne représentant que 1% de l'ensemble des cancers.

Nous avons réalisé une étude épidémiologique, au sein du service nucléaire de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire Constantine (HMRUC) sur 103 patients atteints d'un cancer de la thyroïde et diagnostiqués entre 2015 et 2016.

L'âge de la population étudiée varie entre 20 et 89 ans. La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 40 et 49 ans et avec une moyenne de 45 ans. La prédominance féminine est remarquable car elle est de 99,03%.

Le goitre nodulaire et le diabète sont les antécédents pathologiques les plus répondus (17,50% et 16,66% respectivement). 99,01 % des patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale qui est soit totale ou partielle.

Le type histologique dominant est le cancer thyroïdien différencié papillaire, donc les cancers différenciés sont plus fréquents que les cancers indifférenciés et les cancers plus ou moins différenciés.

29,12% des patients présentent une tumeur classée pT1NxMx. Ce stade représente la plus forte proportion de tumeur de moins de 2cm et qui ne dépasse pas la capsule thyroïdienne, il s'agit d'un micro-carcinome.

Le traitement par l'iode radioactif des cancers thyroïdiens nécessite une stimulation préalable du tissu thyroïdien par la TSH, qui est obtenue par le sevrage thyroxinique (naturel).

Plusieurs dosages sont pratiqués après le traitement, tels que la thyroglobuline et l'anticorps antithyroglobuline. Ils révèlent la présence ou l'absence d'une récurrence, ce qui permettra d'évaluer la réponse du malade aux traitements.

La plupart de nos résultats sont en accord avec la littérature.

Mot clés : thyroïde, cancer différencié papillaire, thyroglobuline.

Abstract

Thyroid cancer is relatively rare and is predominantly female (3 times more women than men), accounting for only 1% of all cancers.

We conducted an epidemiological study, in the nuclear service of the Constantine University Military Hospital (HMRUC) on 103 patients with thyroid cancer diagnosed between 2015 and 2016.

The age of the studied population varies between 20 and 89 years. The most affected age group is between 40 and 49 years old and with an average age of 45 years. The female predominance is noteworthy with 99.03%.

Nodular goitre and diabetes are the most common pathological antecedents (17.50% and 16.66% respectively). 99.01% of patients have had surgery that is either complete or partial.

The dominant histological type is papillary differentiated thyroid cancer, so differentiated cancers are more common than undifferentiated cancers and more or less differentiated cancers.

29.12% of patients have a tumor classified pT1NxMx. This stage represents the highest proportion of tumor less than 2cm and which does not exceed the thyroid capsule, it is a micro-carcinoma.

Radioactive iodine treatment of thyroid cancers requires prior stimulation of the thyroid tissue with TSH, which is achieved by thyroxine withdrawal (natural).

Several dosages are performed after treatment, such as thyroglobulin and antithyroglobulin antibody. They reveal the presence or absence of a recurrence, which will make it possible to evaluate the response of the patient to the treatments.

Most of our results are consistent with the literature.

Key words: thyroid, differentiated papillary cancer, thyroglobulin.

الملخص

يعد سرطان الغدة الدرقية نادرًا نسبيًا وغالبًا ما يكون أنثى (3 أضعاف النساء أكثر من الرجال) ، وهو ما يمثل 1% فقط من جميع أنواع السرطان.

أجرينا دراسة وبائية في الخدمة النووية للمستشفى الجامعي العسكري لقسنطينة (HMRUC) على 103 مرضى مصابين بسرطان الغدة الدرقية تم تشخيصهم بين عامي 2015 و 2016.

تتراوح الفئة العمرية بين 20 و 89 عامًا. الفئة العمرية الأكثر تضررا هي ما بين 40 و 49 سنة ومتوسط العمر 45 سنة. واسعة حيث تقدر بـ 99.03%.

الغدة الدرقية عقيدية والسكري هي السوابق المرضية الأكثر شيوعا (17.50% و 16.66% على التوالي). 99.01% من المرضى خضعوا لجراحة كاملة أو جزئية.

لنوع النسيجي السائد هو سرطان الغدة الدرقية متباينة الحليمي ، لذلك السرطانات المتميزة أكثر شيوعًا من السرطانات غير المتميزة والسرطانات المتميزة أكثر أو أقل.

29.12% من المرضى لديهم ورم مصنفة pT1NxMx. تمثل هذه المرحلة أعلى نسبة من الورم أقل من 2 سم والتي لا تتجاوز كبسولة الغدة الدرقية ، بل هي سرطان صغير.

يتم تنفيذ عدة جرعات بعد العلاج ، مثل ثيروغلوبولين وجسم مضاد الغدة الدرقية. يكشفون عن وجود أو عدم وجود تكرار ، مما يجعل من الممكن تقييم استجابة المريض للعلاج.

معظم نتائجنا تتفق مع النتائج المحصلة سابقا.

الكلمات المفتاحية: الغدة الدرقية ، سرطان حليمي متباين ، ثيروغلوبولين

Etude épidémiologique, descriptive et analytique du cancer de la thyroïde

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en « Immunologie moléculaire et cellulaire »

Le cancer de la thyroïde est relativement rare et il est à prédominance féminine (3 fois plus de femmes que d'hommes), mais ne représentant que 1% de l'ensemble des cancers.

Nous avons réalisé une étude épidémiologique, au sein du service nucléaire de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire Constantine (HMRUC) sur 103 patients atteints d'un cancer de la thyroïde et diagnostiqués entre 2015 et 2016.

L'âge de la population étudiée varie entre 20 et 89 ans. La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 40 et 49 ans et avec une moyenne de 45 ans. La prédominance féminine est remarquable car elle est de 99,03%.

Le goitre nodulaire et le diabète sont les antécédents pathologiques les plus répondus (17,50% et 16,66%respectivement). 99,01 % des patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale qui est soit totale ou partielle.

Le type histologique dominant est le cancer thyroïdien différencié papillaire, donc les cancers différenciés sont plus fréquents que les cancers indifférenciés et les cancers plus ou moins différenciés.

29,12% des patients présentent une tumeur classée pT1NxMx. Ce stade représente la plus forte proportion de tumeur de moins de 2cm et qui ne dépasse pas la capsule thyroïdienne, il s'agit d'un micro-carcinome.

Le traitement par l'iode radioactif des cancers thyroïdiens nécessite une stimulation préalable du tissu thyroïdien par la TSH, qui est obtenue par le sevrage thyroxinique (naturel).

Plusieurs dosages sont pratiqués après le traitement, tels que la thyroglobuline et l'anticorps antithyroglobuline. Ils révèlent la présence ou l'absence d'une récurrence, ce qui permettra d'évaluer la réponse du malade aux traitements. La plupart de nos résultats sont en accord avec la littérature.

Mots clés : thyroïde, cancer différencié papillaire, thyroglobuline.

Laboratoire de recherche : Service de médecine nucléaire de l'Hôpital Militaire Régional de Constantine.

Jury d'évaluation :

Président : *CHTTOUM Aziez* (MCA - UFM Constantine1),
Rapporteur : *MECHATI Chahinez* (MAA - UFM Constantine1),
Examineur : *KEHILI Housseem Eddine* (MCB - UFM Constantine1).

Date de soutenance : 18/07/2019