



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique Et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique



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

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département de Biochimie et Biologie
Cellulaire et Moléculaire

قسم الكيمياء الحيوية و البيولوجيا الخلوية و الجزيئية

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie (PCPP)

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

Cancers différenciés de la thyroïde : analyse rétrospective d'une population de l'Est Algérien.

Présenté par : SERAOUI Nafissa Ania

Le : 21/06/2025

BERNOU Sara Ouissem

Jury d'évaluation :

Présidente : DAHMANI.I (MCA –Université des Frères Mentouri, Constantine 1)

Encadrante : DALICHAOUCHE. I (MCB –Université des Frères Mentouri, Constantine 1)

Examinatrice : OUNIS.L (MCA - Université des Frères Mentouri, Constantine 1)

Année universitaire
2024 - 2025

Remerciements

- *Merci à Dieu, le Tout-Puissant, sans qui nous n'aurions jamais pu atteindre ce chemin ni franchir les étapes qui nous ont menées jusqu'ici.*
- *Nous exprimons tout d'abord notre profonde gratitude :*

À notre encadrante Madame le Docteur DALICHAOUCHE Imene, pour son accompagnement rigoureux, sa disponibilité constante et la qualité de ses conseils, qui nous ont permis de réaliser ce travail.

À Madame le Docteur DAHMANI Dahbia Ines, d'avoir accepté de présider le jury de soutenance.

À Madame le Docteur OUNIS Leila, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

- *Nous remercions profondément le Professeur ROUABEH Leila, présidente d'honneur du jury, responsable et créatrice de la formation PCPP, ainsi que notre enseignante, pour tout ce qu'elle nous a transmis au cours de cette année. Elle a su éveiller en nous un véritable intérêt pour la physiologie et la recherche. Ses cours ont été pour nous une source précieuse de savoir et de réflexion, et nous lui en sommes profondément reconnaissants.*
- *Nos remerciements vont également à Monsieur le Pr NOURI Nassim, Chef de service d'endocrinologie du CHU de Constantine, Pour son accueil au sein du service, ainsi qu'à Mme le Dr BOUMAIZA pour son orientation.*
- *Nous remercions chaleureusement Monsieur le Docteur AIBOUT Farid, MCB - université UIK Tiaret, pour son aide dans la réalisation des analyses statistiques et la mise en forme de ce document.*
- *Enfin, nous adressons nos vifs remerciements à l'ensemble des enseignants de la spécialité PCPP pour la qualité de leur encadrement tout au long de notre formation.*

Nafissa Ania & Ouissem✍

Dédicaces

- *À mes chers parents,*
Pour leur amour inconditionnel, leurs sacrifices, Pour leur présence rassurante à chaque étape de ma vie. Merci de m'avoir porté, soutenu, encouragé et appris la valeur de l'effort et de la persévérance. Ce travail est autant le vôtre que le mien.
- *À mes sœurs,*
Pour leur complicité, leur tendresse, leurs rires partagés et leur soutien sans faille. Vous êtes ma force et mon refuge.
- *À la douce mémoire de mes grands-pères,*
Vous n'êtes plus là, mais votre sagesse, vos prières et votre bienveillance continuent d'accompagner mes pas. Que ce travail vous parvienne comme un hommage silencieux.
- *À mes grands-mères,*
Pour leur amour immense, leurs mots apaisants et leur foi inébranlable en moi. Vous êtes les piliers discrets de mon cœur.
- *À mes tantes et mes oncles,*
Pour leur affection, leurs encouragements, et tous ces petits gestes qui ont compté plus que vous ne l'imaginez.
- *À mes amis,*
Pour leur présence lumineuse dans les moments d'ombre comme dans les instants de joie. Merci pour vos mots, vos silences, vos rires, votre patience.
- *Et enfin, à ma binôme, ma partenaire dans cette aventure,*
Merci pour ta persévérance, ton implication et cette belle énergie que tu as su transmettre tout au long de ce parcours. Je suis fière d'avoir partagé cette étape à tes côtés.

Ouisse.....

Dédicaces

- *À mes chère parents Houria et Brahim*

Merci pour votre amour immense, votre patience et votre force qui m'a portée là où je suis aujourd'hui. Rien de ce que j'ai accompli ne serait possible sans vous.

- *À mes grands-parents Tayeb et Nadja,*

Pour leur soutien infini, leurs prières, amour, merci d'illuminer ma vie.

- *À ma sœur Malek,*

Pour sa douceur, sa présence rassurante, son humour contagieux et ses mots qui apaisent.

- *À mes tantes et oncles notamment Amina et Farid,*

Pour leur aide, bienveillance et soutien précieux, merci d'avoir été là pour moi.

- *À Ouissem,*

Ma binôme et amie, avec qui j'ai partagé bien plus que des heures de travail : des rires, des galères, et une belle aventure.

- *À mes amis,*

Pour avoir transformé ces dernières années d'université en une parenthèse de bonheur, d'entraide et de souvenirs précieux. Vous avez rendu ce parcours plus beau qu'il ne l'aurait été sans vous.

- *Ce mémoire est le fruit d'un chemin parcouru ensemble, et je vous le dédie avec tout mon cœur.*


Nafissa Ania 

Table des matières

LISTE DES ABBREVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES

TABLEAUX

RESUMÉ

INTRODUCTION	1
--------------------	---

CHAPITRE. I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Généralités sur la thyroïde.....	3
I. 1 Anatomie de la thyroïde.....	3
I. 2 Vascularisation.....	4
I. 3 Histologie de la thyroïde.....	6
I. 4 Physiologie de la thyroïde.....	7
I. 4. 1 Hormonogenèse thyroïdienne.....	8
I. 4. 2 Transport, Métabolisme et Rôle Physiologique des Hormones Thyroïdiennes T3 et T4.....	11
II. Les pathologies de la thyroïde.....	13
II. 1 Les dysthyroïdies.....	13
II. 1. 1 L'hypothyroïdie.....	13
II. 1. 2 L'hyperthyroïdie.....	13
II. 2 Les anomalies de structure.....	14
II. 2. 1 Les goîtres.....	14
II. 2. 2 Les nodules thyroïdiens.....	14

III. Les cancers thyroïdiens.....	15
III. 1 Carcinome indifférencié (anaplasique).....	15
III. 2 Carcinome médullaire.....	15
III. 3 Autres tumeurs malignes non épithéliales.....	16
IV. Les cancers différenciés de la thyroïde.....	16
IV. 1 Épidémiologie.....	16
IV. 2 Facteurs de risques.....	18
IV. 2. 1 Exposition aux rayonnements ionisants.....	18
IV. 2. 2 L'apport en iode.....	19
IV. 2. 3 Antécédents personnels de pathologie bénigne de la thyroïde.....	19
IV. 2. 4 Antécédents familiaux de cancer de la thyroïde.....	20
IV. 2. 6 Facteurs hormonaux et reproduction.....	20
IV. 2. 7 Les facteurs anthropométriques.....	20
V. Cancérogenèse et facteurs génétiques.....	21
VI. Classifications anatomopathologiques des cancers différenciés de la thyroïde.....	22
VI. 1 Carcinomes papillaires de la thyroïde.....	22
VI. 2 Carcinome folliculaire (vésiculaire).....	25
VII. Classification TNM des cancers thyroïdiens.....	26
VIII. Classification du risque initial selon l'ATA	28
IX. Diagnostique des cancers différenciés de la thyroïde.....	28
IX. 1 Palpation du cou.....	29
IX. 2 Bilan thyroïdien	29
IX. 3 Echographie cervicale	29
IX. 4 Cytoponction	29
IX. 5 Bilan d'extension.....	30

X. Traitements et thérapies.....	30
XI. Pronostic et suivie.....	33
XII. Avancées de la recherche.....	33

CHAPITRE. II : MATERIEL ET METHODES

I. Type d'étude.....	34
II. Population et période de l'étude.....	34
III. Variables étudiées.....	35
IV. Délai de recueil des données.....	35
V. Considération éthique.....	35

CHAPITRE. III : RÉSULTATS

I. Analyse des données démographiques des patients.....	36
I. 1 Répartition des patients selon le sexe.....	36
I. 2 Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	36
I. 3 Répartition des patients selon la région.....	37
II. Distribution des patients selon les antécédents personnels.....	38
II. 1 Distribution des patients selon les antécédents des maladies thyroïdiennes.....	38
II. 2 Distribution des patients selon les maladies associées.....	39
III. Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	40
IV. Distribution des patients selon le diagnostic initial.....	41
IV. 1 Distribution des patients selon les symptômes d'apparitions.....	41
IV. 2 Distribution des patients selon la localisation du nodule.....	42
V. Classification histologique des cancers différenciés thyroïdiens.....	43
V. 1 Répartition des patients selon le type du cancer.....	43

V. 2 Répartitions des patients selon les sous types histologiques (les variantes).....	44
VI. Stadification TNM du cancer thyroïdien.....	45
VII. Protocole de traitement et de suivi.....	46
VII. 1 Distribution des patients selon le risque initial.....	46
VII. 2 Distribution des patients selon le traitement chirurgicale.....	47
VII. 3 Distribution des patients selon l'irradiation	48
VII. 4 Distribution des patients du CDT selon les premières doses de Levothyrox prescrites après la chirurgie.....	48
VII. 5 Distribution des patients selon leur évolution.....	49
VIII. Étude de l'association entre les tranches d'âges et le sexe des patients atteints de CDT.....	50
IX. Étude de l'association entre l'évolution des patients avec les facteurs prédictifs.....	51
X. Étude de l'association entre le traitement par irradiation et le risque initial des patients...	52
XI. Étude de l'association entre l'évolution et le risque initial des patients.....	53
XII. Étude de l'association entre les tranches d'âges des patients et le traitement par irradiation.....	54
XIII. Étude de l'association entre les types de CDT et les facteurs prédictifs (sexe/âge).....	55
XIV. Étude de l'association entre la classification TNM et le sexe des patients.....	56
CHAPITRE. IV : DISCUSSION.....	58
CONCLUSION.....	66
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	68

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ATA : American Thyroid Association.

CMT : Carcinome médullaire de la thyroïde.

CP : Carcinome papillaire.

CV : Carcinome vésiculaire (ou folliculaire).

CDT : Cancer différencié de la thyroïde.

DBT : Diabète.

DIT : Di-iodotyrosine.

D1 / D2 : Désiodases de type 1 et 2.

DUOX : Dual Oxidase.

FGFR : Fibroblast Growth Factor Receptor.

GMN : Goitre multinodulaire.

HBP : Hypertrophie bénigne de la prostate.

HR : Hazard Ratio.

HTA : Hypertension Artérielle.

IC : Insuffisance cardiaque.

IMC : Indice de Masse Corporelle.

I-131 : Iode radioactif.

IRA : Irrathérapie.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

LT4 : Lévo-thyroxine.

MAPK : Mitogen-Activated Protein Kinase.

MIT : Mono-iodotyrosine.

NIS : Sodium-Iodide Symporter.

PAX8-PPARG : Fusion des gènes PAX8 et PPARG.

PDGFR : Platelet-Derived Growth Factor Receptor.

PI3K/AKT : Phosphoinositide 3-kinase / Protéine kinase B.

RET/PTC : Réarrangement des gènes RET et PTC.

TB : Tuberculose.

T3 : Triiodothyronine.

T4 : Thyroxine.

TBG : Thyroxine-Binding Globulin.

Tg: Thyroglobuline.

TEP-TDM : Tomographie par Émission de Positons – Tomodensitométrie.

TNM: Tumor - Node – Metastasis.

TPO : Thyroperoxidase.

TR β : Récepteur des hormones thyroïdiennes (bêta).

TRH: Thyrotropin Releasing Hormone.

TSH: Thyroid Stimulating Hormone.

TTR: Transthyréline.

TT: Thyroïdectomie Totale.

VEGFR: Vascular Endothelial Growth Factor Receptor.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : structure anatomique de la thyroïde.....	3
Figure 2 : vascularisation et innervation de la thyroïde.....	6
Figure 3 : Schéma représentatif du follicule thyroïdien et d'un thyrocyte.....	7
Figure 4 : Schéma d'une coupe histologique de la thyroïde.....	7
Figure 5 : Schéma représentatif de la biosynthèse du transport et de la sécrétion des hormones T3 et T4 dans le thyrocyte et la colloïde et les acteurs impliqués.....	10
Figure 6 : Régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.....	11
Figure 7 : Schématisation des principales voies de signalisation impliquées dans l'oncogenèse thyroïdienne.....	22
Figure 8 : Aspect en microscopie optique du carcinome papillaire de la thyroïde.....	23
Figure 9 : Aspect microscopique du carcinome vésiculaire de la thyroïde.....	26
Figure 10 : Types de chirurgies de la thyroïde : comparaison anatomique des principales interventions.....	32
Figure 11 : Répartition des patients selon le sexe.....	36
Figure 12 : Répartition des patients selon les tranches d'âges.....	37
Figure 13 : Répartition des patients selon la région.....	38
Figure 14 : Répartition des patients selon les antécédents de maladies thyroïdiennes.....	39
Figure 15 : Répartition des patients selon les antécédents des maladies associées.....	40
Figure 16 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	41
Figure 17 : Répartition des patients selon les symptômes d'apparition.....	42
Figure 18 : Répartition des patients selon la localisation du nodule (cancer).....	43
Figure 19 : Répartition des patients selon les types histologiques des CDT.....	44
Figure 20 : Répartition des patients selon les sous types histologiques des CDT.....	45
Figure 21 : Répartition des patients selon la classification TNM.....	46
Figure 22 : Répartition des patients selon le risque initial.....	47
Figure 23 : Répartition des patients selon le type de traitement chirurgicale.....	47
Figure 24 : Répartition des patients selon le traitement par iode radioactif.....	48
Figure 25 : Répartition des patients atteints de CDT par dose de lévothyroxine.....	49
Figure 26 : Répartition des patients selon leur évolution.....	49

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Principaux sous-types de carcinome papillaire de la thyroïde selon la classification OMS 2022 et leurs caractéristiques.....	24
Tableau II : Classification TNM du cancer de la thyroïde.....	27
Tableau III : Association entre les tranches d'âges et le sexe des patients atteints de CDT..	50
Tableau IV : Association entre l'évolution des cas des patients atteints de CDT et les facteurs prédictifs.....	52
Tableau V : Association entre le traitement par irradiation et le risque initial.....	53
Tableau VI : Association entre l'évolution de la maladie et le risque initial des patients.....	54
Tableau VII : Association de l'âge des patients et du traitement par l'iode radioactif.....	55
Tableau VIII : Association entre les types de CDT et les facteurs prédictifs.....	56
Tableau IX : Association entre la classification TNM et le sexe des patients atteints de CDT.....	57

Résumé

Contexte et objectif : Le cancer différencié de la thyroïde (CDT) est la forme la plus fréquente des cancers thyroïdiens, généralement associé à un bon pronostic. L'objectif de ce travail est de décrire le profil épidémiologique et clinique des patients atteints de CDT, d'analyser leur répartition selon les stades TNM, d'évaluer l'évolution post-thérapeutique et d'identifier les facteurs de risque potentiels.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective menée au CHU de Constantine, portant sur 88 dossiers de patients suivis pour CDT. Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux et analysées statistiquement.

Résultats : Une prédominance féminine nette est observée (84,09 %), avec une concentration des cas dans les tranches d'âge 31–50 ans (67,05 %). Le carcinome papillaire constitue la forme histologique la plus fréquente (86,36 %), avec une majorité de formes classiques et quelques variantes (vésiculaire, oncocytaire, Warthin-like).

La majorité des tumeurs sont de petite taille (<2 cm), avec une prédominance des stades T1aN0Mx et T1bNxMx, traduisant un diagnostic souvent précoce. La thyroïdectomie totale a été réalisée chez 98,86 % des patients, et 60,23 % ont bénéficié d'un traitement par iode radioactif.

La dose de lévothyroxine la plus fréquemment prescrite était de 125 µg/j. L'évolution post-thérapeutique a été jugée bonne dans 48,86 % des cas, excellente dans 25 %, et moyenne dans 22,73 %, avec une corrélation significative entre le risque initial et l'évolution observée.

Conclusion : L'étude souligne l'importance du dépistage précoce, d'un meilleur enregistrement des données cliniques et de l'intégration des facteurs environnementaux, notamment l'exposition aux irradiations, encore absente des dossiers médicaux.

Les mots clés : Cancer différencié de la thyroïde – Carcinome papillaire – Stade TNM – Facteurs de risque

Abstract

Background and Objective : Differentiated thyroid cancer (DTC) is the most common form of thyroid cancer, generally associated with a good prognosis. The aim of this study is to describe the epidemiological and clinical profile of patients with DTC, analyze their distribution according to TNM stages, evaluate post-therapeutic outcomes, and identify potential risk factors.

Materials and Méthods : This is a retrospective study conducted at the University Hospital of Constantine, including 88 patient records followed for DTC. Data were collected from medical files and analyzed statistically.

Results : A clear female predominance was observed (84.09%), with most cases occurring in the 31–50 age group (67.05%). Papillary carcinoma was the most frequent histological type (86.36%), with a majority of classical forms and some variants (follicular, oncocytic, Warthin-like).

Most tumors were small (<2 cm), with a predominance of T1aN0Mx and T1bNxMx stages, reflecting often early diagnosis. Total thyroidectomy was performed in 98.86% of patients, and 60.23% received radioactive iodine therapy.

The most frequently prescribed levothyroxine dose was 125 µg/day. Post-therapeutic evolution was considered good in 48.86% of cases, excellent in 25%, and average in 22.73%, with a significant association between initial risk and observed outcomes.

Conclusion : The study highlights the importance of early detection, better recording of clinical data, and the integration of environmental factors—particularly radiation exposure—which was still absent from the medical records.

Keywords: Differentiated thyroid cancer – Papillary carcinoma – TNM stage – Risk factor

ملخص

السياق والهدف: يُعد السرطان المتمايز للغدة الدرقية (CDT) الشكل الأكثر شيوعاً لسرطانات الغدة الدرقية، ويرتبط عادةً بتشخيص جيد. يهدف هذا العمل إلى وصف الملف الوبائي والسريري للمرضى المصابين بـ CDT ، تحليل توزيعهم وفق مراحل تصنيف TNM ، تقييم التطور بعد العلاج، وتحديد عوامل الخطر المحتملة.

المواد والطرق: هي دراسة استيعادية أُجريت في المركز الاستشفائي الجامعي بقسنطينة، شملت 88 ملفاً لمرضى متابعين من أجل CDT. جُمعت البيانات من الملفات الطبية وتم تحليلها إحصائياً.

النتائج: لوحظ تفوق واضح للإناث بنسبة 84.09%، مع تركّز الحالات في الفئة العمرية 31-50 سنة بنسبة 67.05%. وكان السرطان الحليمي هو الشكل النسيجي الأكثر شيوعاً بنسبة 86.36%، مع غلبة الأشكال الكلاسيكية وظهور بعض المتحورات (الجريبي، الأونكوسيتي، ووارثين-لايك). كانت أغلب الأورام صغيرة الحجم (<2 سم)، مع سيطرة المراحل T1aN0Mx و T1bNxMx، ما يعكس غالباً تشخيصاً مبكراً. أُجريت إزالة كاملة للغدة الدرقية لدى 98.86% من المرضى، واستفاد 60.23% من علاج باليود المشع. وكانت الجرعة الأكثر وصفاً من الليفوثيروكسين هي 125 ميكروغرام/يوم. وقد قُيّم التطور بعد العلاج بأنه جيد في 48.86% من الحالات، ممتاز في 25%، ومتوسط في 22.73%، مع وجود علاقة معنوية بين الخطر الأولي والتطور اللاحق.

الخلاصة: تُبرز الدراسة أهمية الكشف المبكر، وتحسين تسجيل المعطيات السريرية، وضرورة دمج العوامل البيئية، خاصة التعرض للإشعاعات، التي لا تزال غائبة عن الملفات الطبية.

الكلمات المفتاحية:

سرطان الغدة الدرقية المتمايز – السرطان الحليمي – TNM – عوامل الخطر

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La thyroïde est une glande endocrine qui joue un rôle fondamental dans la régulation de nombreuses fonctions physiologiques. Elle intervient dans le maintien de l'homéostasie corporelle indispensable au bon fonctionnement du métabolisme, principalement par la synthèse et la sécrétion des hormones thyroïdiennes assurées par les cellules folliculaires et parafolliculaires (Mariotti & Beck-Peccoz, 2021 ; Ryndak-Swiercz, 2022). Une prolifération cellulaire anormale et anarchique d'un de ces deux types cellulaires peut entraîner l'apparition de cancers thyroïdiens.

Le cancer différencié de la thyroïde (CDT) représente le type le plus fréquent de tumeur maligne thyroïdienne. Il englobe principalement deux formes histologiques : les carcinomes papillaires et vésiculaires, tous deux dérivés des cellules folliculaires (Guyétant et al., 2024). Ces cancers sont généralement de croissance lente et sont associés à un bon pronostic, avec une réponse favorable aux traitements, notamment lorsqu'ils sont diagnostiqués précocement (Bible & Ryder, 2016).

La survenue du CDT est multifactorielle. Le facteur de risque principal reconnu est l'exposition aux radiations ionisantes, en particulier durant l'enfance ou l'adolescence (Schlumberger et al., 2011). D'autres facteurs, tels que les antécédents familiaux de pathologies thyroïdiennes bénignes ou malignes (comme le goitre multinodulaire ou la thyroïdite de Hashimoto), le sexe féminin, ainsi que des éléments d'ordre hormonal et environnemental, sont de plus en plus suspectés de jouer un rôle dans la carcinogenèse thyroïdienne (Gueliatcha, 2017).

Sur le plan épidémiologique, le cancer thyroïdien représente environ 1 % de l'ensemble des néoplasies à l'échelle mondiale (Leenhardt & Grosclaude, 2011). En 2022, plus de 586 000 nouveaux cas ont été recensés dans le monde, et environ 44 020 cas étaient estimés aux États-Unis pour l'année 2024 (Guyétant et al., 2024). La prévalence de ce cancer est particulièrement élevée dans les régions à développement intermédiaire. Sur le plan démographique, il touche préférentiellement les femmes, avec un ratio femme/homme variant de 3 à 4 pour 1 (Russ & Leboulleux, 2011 ; Oueslati et al., 2021). Le carcinome papillaire est la forme la plus courante, tandis que le carcinome folliculaire, souvent diagnostiqué à un stade plus avancé, est plus fréquent dans les régions souffrant d'une carence persistante en iode (Schlumberger, 2021).

Bien que le cancer thyroïdien soit relativement bien documenté à l'échelle internationale, les données locales, notamment en Algérie, demeurent limitées même si plusieurs études ont été menées, notamment dans le Nord du pays. Dans la wilaya de Constantine, le Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) enregistre chaque année un nombre croissant de cas. Les facteurs environnementaux, combinés à un retard de diagnostic, pourraient influencer de manière significative l'évolution de la maladie (Djahnit, 2025). Ainsi, bien que le cancer différencié de la thyroïde soit globalement associé à un bon pronostic, sa prise en charge optimale repose sur une connaissance approfondie des caractéristiques cliniques, biologiques et épidémiologiques des patients. Dans un contexte comme celui de la wilaya de Constantine, où les données locales restent limitées malgré une tendance croissante du nombre de cas, il apparaît essentiel de mieux cerner le profil des patients atteints.

C'est dans ce contexte que s'inscrit ce travail qui vise à étudier le profil épidémiologique et clinique des patients atteints de CDT suivis au service endocrinologie au CHU de Constantine. Il s'agira également d'identifier les principaux facteurs de risque associés à cette pathologie et d'évaluer leur impact sur l'évolution de la maladie et la réponse thérapeutique.

CHAPITRE I :
SYNTHÈSE
BIBLIOGRAPHIQUE

I. Généralités sur la thyroïde

I. 1 Anatomie de la thyroïde

La thyroïde représente une organisation morphologique bien définie, cette architecture qui lui est conférée lui permet l'adaptation à sa fonction hormonale qui est une production et une libération efficace d'hormones thyroïdiennes.

La glande est située au centre du cou, prenant la forme d'un papillon avec deux lobes latéraux semblant des pyramides arrondies, de part et d'autre de la trachée. Elle se trouve en dessous du larynx, et ses lobes sont reliés par un isthme qui s'étend du cartilage thyroïdien jusqu'à environ 2 cm au-dessus du sternum (figure 1) (Durante et al., 2018). L'isthme recouvre les deuxièmes, troisièmes et quatrièmes anneaux trachéaux. Il peut parfois se détacher une petite languette de tissu glandulaire, connue sous le nom de pyramide de Lalouette. En règle générale, les lobes de la thyroïde affichent des dimensions variées, mesurant environ 6 cm de hauteur, 2,5 à 3 cm de largeur et 0,8 à 1,6 cm d'épaisseur. L'isthme, quant à lui, mesure environ 1,5 cm de hauteur et 1 cm de large. La glande a en moyenne, un volume total compris entre 7 et 10 ml et pèse environ 25 à 30 g en condition normale. Toutefois, ces mesures peuvent varier en fonction de facteurs tels que l'âge, le sexe et l'apport en iode (Durante et al., 2018; Russ et al., 2011).

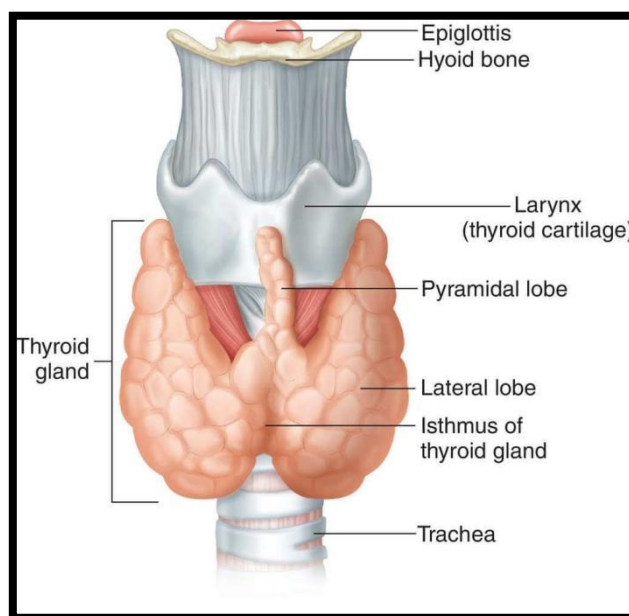


Figure.1 : structure anatomique de la thyroïde (Meunier, s.d.).

I. 2 Vascularisation

- Artérielle :

- L'artère thyroïdienne supérieure : la plus volumineuse, c'est la première collatérale de la carotide externe, elle descend vers le bas, arrive à la partie supérieure du lobe thyroïdien et se divise en branches interne postérieure et supérieure (figure 2). La branche interne forme une connexion avec son homologue et la branche postérieure fusionne avec une branche de l'artère thyroïdienne inférieure ipsilatérale (Ryndak-Swiercz, 2022).
- L'artère thyroïdienne inférieure : collatérale du tronc bicervicoscapulaire né de l'artère sous clavière, elle rencontre la face postérieure de la carotide primitive puis elle rentre en contact avec le pôle inférieur du lobe latéral et se sépare en trois branches terminales, inférieure, postérieure et profonde qui incluent l'artère laryngée inférieure et les artères œsophagiennes supérieures (figure 2). Elle donne également naissance à de petits rameaux destinés à la trachée et à certains muscles du pharynx (Ryndak-Swiercz, 2022).
- L'artère thyroïdienne moyenne est une variation anatomique inconstante qui peut avoir diverse origines (Gray, 2020).

- Veineuse :

- La veine jugulaire interne : assure le drainage veineux, elle reçoit le tronc thyrolinguo-facial dans le quelle la veine thyroïdienne supérieure se déverse en prenant un trajet similaire à l'artère thyroïdienne supérieure (Ryndak-Swiercz, 2022).
- La veine thyroïdienne moyenne : rejoint la veine jugulaire interne sur le côté du lobe thyroïdien (Ryndak-Swiercz, 2022).
- Les veines thyroïdiennes inférieures : elles drainent la partie inférieure des lobes et de l'isthme et se déversent dans le tronc veineux brachiocéphalique (Ryndak-Swiercz, 2022).

- Lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques ont un trajet qui suit celui des veines thyroïdiennes. Ils sont repartis en deux groupes ganglionnaires principaux :

- Le compartiment central : regroupe les ganglions situés en dessous de l'isthme et les ganglions récurrentiels médiastinaux supérieurs.
- Le compartiment latéral : il comprend les chaînes jugulaires internes et spinales.

- Innervation :

Le système nerveux autonome assure l'innervation de la glande, il comprend à la fois le système nerveux sympathique et parasympathique.

- L'innervation sympathique : provient des ganglions cervicaux supérieur, moyen et inférieur (stellaire) qui sont formés de fibres sympathiques qui eux-mêmes forment un plexus autour des artères thyroïdiennes venant contrôler la vascularisation et influençant l'activité métabolique (Kagitani et al., 2010).
- Innervation parasympathique : la thyroïde est étroitement en contact avec le nerf laryngé récurrent et le nerf laryngé supérieur (figure 2). C'est deux nerfs sont issus du même nerf qui est le nerf vague. Ce système joue un rôle dans la régulation des sécrétions hormonales de la thyroïde, en complément du contrôle hormonal exercé par l'axe hypothalamo-hypophysaire (Kagitani et al., 2010).

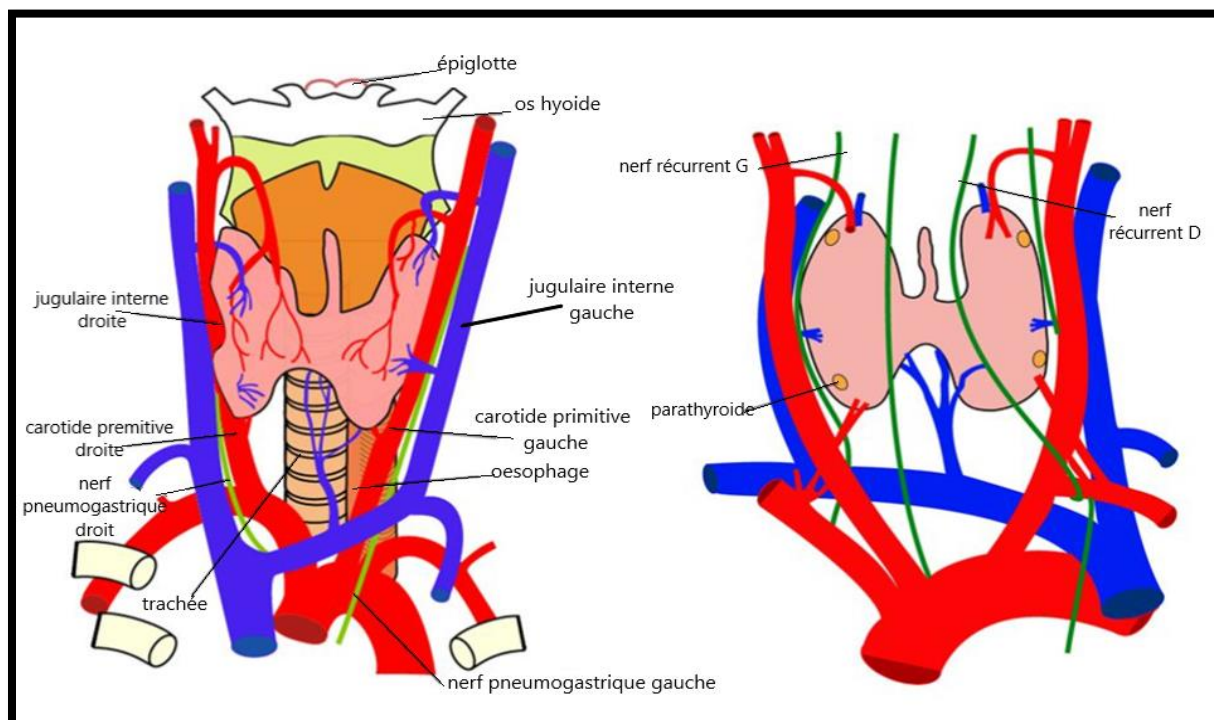


Figure.2 : vascularisation et innervation de la thyroïde (Prié, s.d.).

I. 3 Histologie de la thyroïde

La glande thyroïde est constituée d'un ensemble d'unité de base fonctionnelle appelé le follicule, vésicule de forme sphérique de diamètre d'environ 200 μm , aplatie au repos et cubique en activité, délimitée par une couche épithéliale constitué de cellules folliculaires (thyrocytes) polarisées (Radom, 2024) :

- Un pôle basal en contact avec la membrane basale qui vient séparer l'épithélium du réseau capillaire.
- Un pôle apical qui présente des microvillosités qui augmente en fonction de l'activité cellulaire (figure 3) (Izembart & Ingrand, 1999).

Les thyrocytes sont agencés de manière à délimiter une cavité qui contient une substance amorphe, jaunâtre composée de 70% de glycoprotéines, cette cavité nommé colloïde est le siège de la synthèse des hormones thyroïdiennes, elle est en contact avec les microvillosités du pôle apical. Ce même épithélium glandulaire renferme aussi des cellules parafolliculaires ou cellules C en contact avec le pôle basolatéral des thyrocytes et en moindre proportion 0,1 % environ par rapport à elles. Le tissu conjonctif quant à lui soutient l'espace inter-folliculaire et contient les fibroblastes, les cellules endothéliales et les cellules du système immunitaire (figure 4) (Radom, 2024).

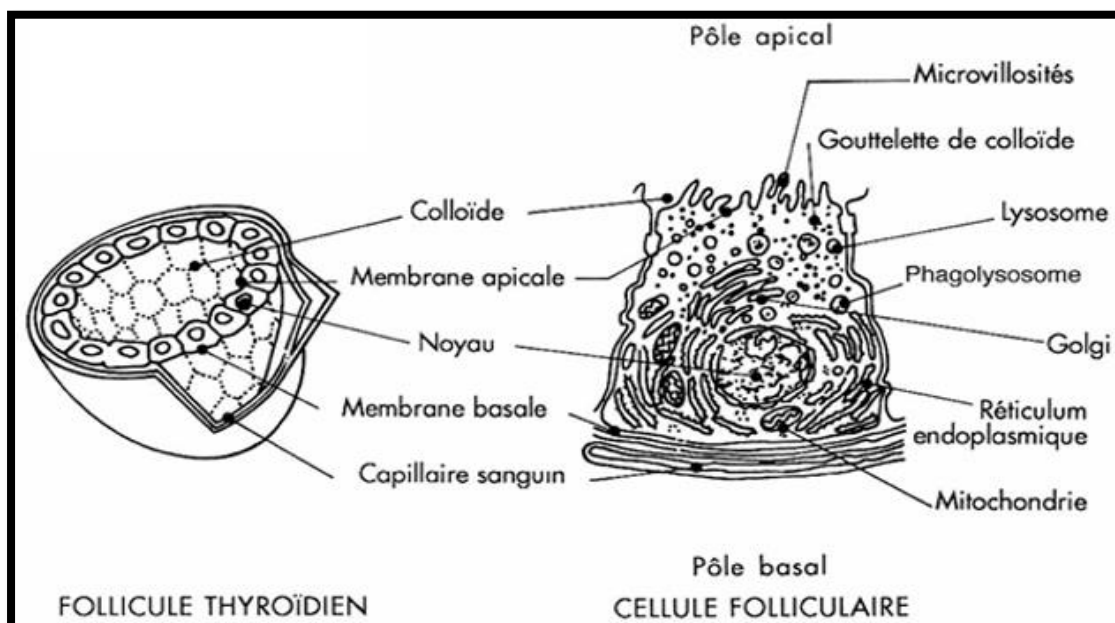


Figure.3 : Schéma représentatif du follicule thyroïdien et d'un thyrocyte (Izembart & Ingrand, 1999).

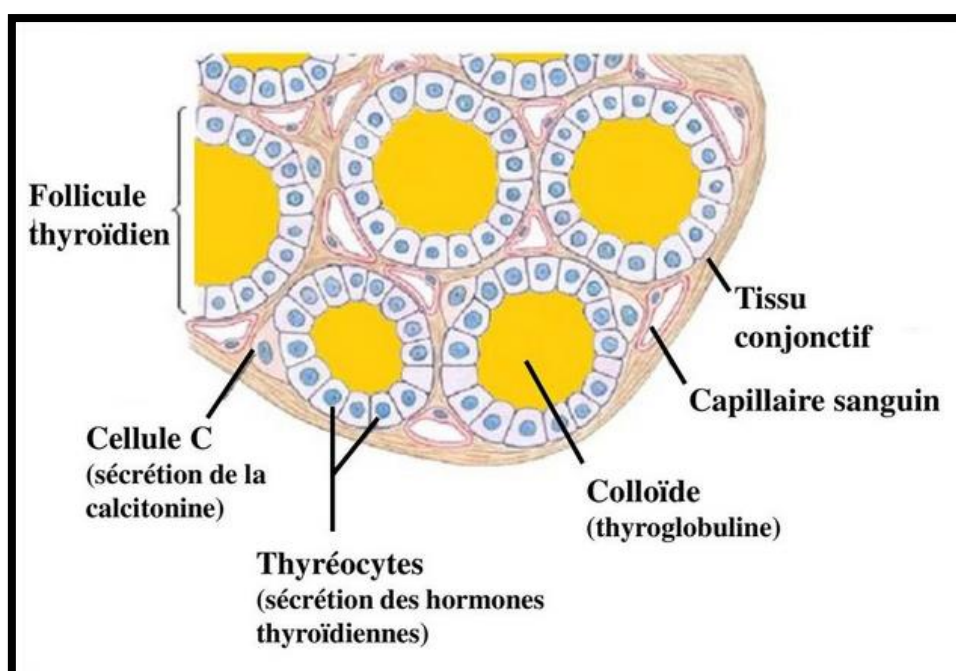


Figure.4 : Schéma d'une coupe histologique de la thyroïde (Duivon, s.d.).

I. 4 Physiologie de la thyroïde

La thyroïde est un organe endocrine important pour le maintien de l'homéostasie du corps. Elle agit sur ce dernier en intervenant dans de nombreux processus physiologiques par sa fonction principale qui est la synthèse, le stockage et la libération de deux hormones majeures.

I. 4. 1 Hormonogenèse thyroïdienne

- **Synthèse de la calcitonine**

La calcitonine est une hormone peptidique produite par les cellules parafolliculaires (cellules C) de la thyroïde. Sa synthèse suit les étapes suivantes :

- Transcription du gène de la calcitonine situé sur le chromosome 11 en ARNm puis traduction de ce dernier en précalcitonine.

- Transport de la précalcitonine dans l'appareil de Golgi, et modifications post-traductionnelles, notamment un clivage protéolytique qui libère la calcitonine mature.

- Stockage de la calcitonine dans les granules sécrétoires des cellules C.

- Sécrétion en cas d'hypercalcémie pour rétablir le taux de calcium sanguin à une valeur normale, une fois cette valeur atteinte la production de l'hormone est réduite par effet de rétroaction (Radom, 2024).

- **Synthèse de la T3 et T4**

La synthèse des hormones T3 et T4 est un processus complexe qui est produit dans les cellules folliculaires et la colloïde, elle suit distinctement plusieurs étapes (figure 5) (Mariotti & Beck-Peccoz, 2021) :

- Captation de l'iode par le NIS situé sur la membrane basolatérale des thyrocytes après stimulation par la TSH (Ahokpe, 2016).

- Transport de l'iodure jusqu'à la membrane apicale par le billet de plusieurs transporteurs dont le plus connue est nommée pendrine (Carvalho & Dupuy, 2017).

- Oxydation de l'iodure en iode actif grâce à la TPO qui est une enzyme fixée à la membrane apicale qui catalyse l'oxydation de I^- en iode actif (I^0) en présence de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) fourni par l'enzyme située au pôle apicale nommée DUOX (Mariotti & Beck-Peccoz, 2021; Radom, 2024).

- Organification des résidus tyrosine de la Tg qui est une glycoprotéine synthétisée dans le RE des thyrocytes puis sécrétée par exocytose dans la colloïde, la TPO catalyse la réaction en liant l'iode actif aux résidus tyrosine de la Tg, donnant deux types d'iodotyrosines (Carvalho & Dupuy, 2017) : MIT : quand un seul atome d'iode est fixé à la tyrosine.

- DIT : quand deux atomes d'iode sont fixés à la tyrosine.

- Couplage des iodotyrosines toujours sous l'action de la TPO pour la formation des hormones T4 et T3 liées à la Tg, sous forme inactive stockées dans la colloïde (Ahokpe, 2016; Ortiga-Carvalho et al., 2016) :

- $DIT + DIT = T4$.
- $MIT + DIT = T3$.
- Endocytose des gouttelettes de colloïde qui contiennent la Tg iodée (Tg-T3-T4) par les thyrocytes sous l'effet de la TSH (Ahokpe, 2016; Ortiga-Carvalho et al., 2016).
- Fusion des vésicules d'endocytose avec des lysosomes contenant des protéases qui clivent la Tg, libérant (Ahokpe, 2016; Ortiga-Carvalho et al., 2016) :
 - La T4 (90%).
 - La T3 (10%).
 - Des résidus MIT et DIT non utilisés.
- Sécrétion des T3 et T4 libres dans la circulation sanguine via des transporteurs membranaires (MCT8) qui se situent dans le pôle basal (Mariotti & Beck-Peccoz, 2021; Radom, 2024).
- Hydrolyse des MIT et DIT restants par l'enzyme D1 ce qui va permettre le recyclage de l'iodure dans la cellule et la réutilisation des tyrosines pour une future synthèse hormonale (Mariotti & Beck-Peccoz, 2021; Radom, 2024).

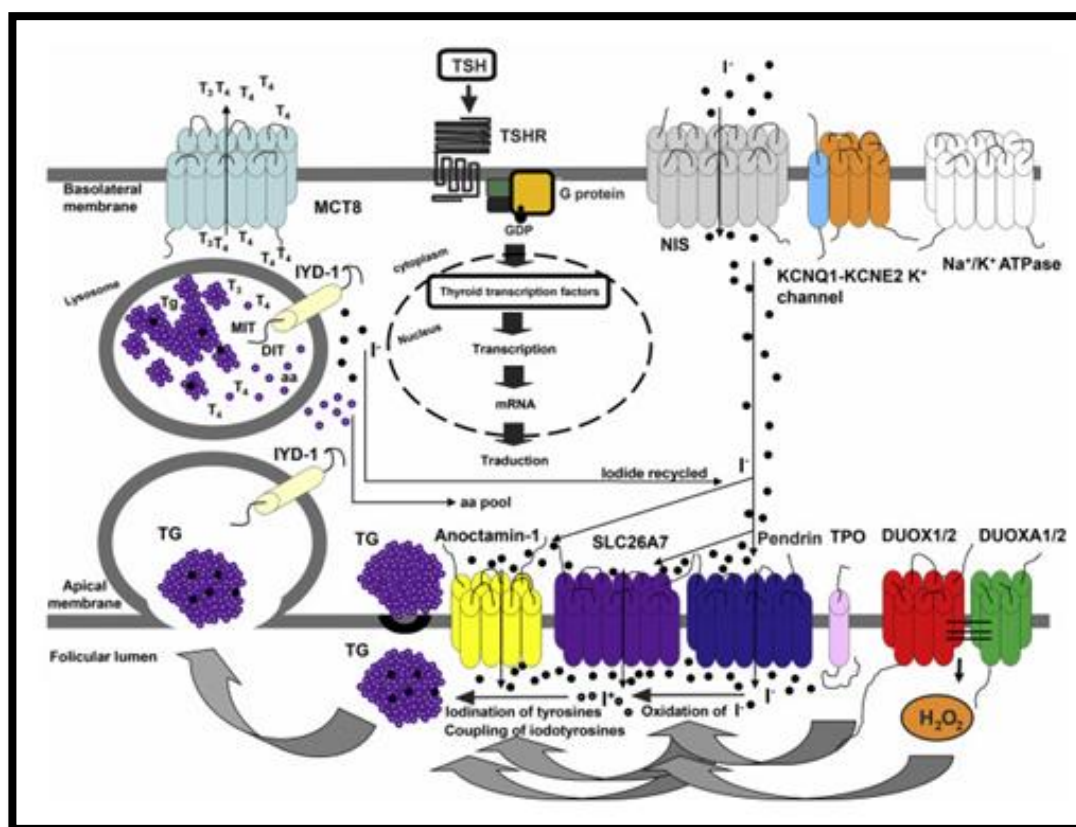


Figure.5 : Schéma représentatif de la biosynthèse du transport et de la sécrétion des hormones T3 et T4 dans le thyrocyte et la colloïde et les acteurs impliqués (Radom, 2024).

▪ Rôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire dans l'hormonogénèse de T3 et T4

Cet axe exerce un rôle crucial dans la régulation de la production de la T3 et la T4 via un rétrocontrôle négatif (Ortiga-Carvalho et al., 2016). L'hypothalamus sécrète la TRH qui stimule l'hypophyse antérieure à sécréter la TSH qui a un rôle essentiel dans l'hormonogénèse (figure 6), la liaison de cette hormone aux récepteurs TSHR sur la membrane basale des thyrocytes active la voie AMPc/PKA qui vient induire l'expression des récepteurs NIS et pendrine pour le captage et le transport de l'iode ainsi que l'enzyme TPO responsable de l'oxydation et l'iodination de la Tg (Mariotti & Beck-Peccoz, 2021). Elle stimule aussi la synthèse de cette dernière et donne le signal pour l'endocytose du colloïde pour ensuite permettre la sécrétion des hormones dans le sang.

Une fois la T3 et T4 dans la circulation sanguine elles jouent un rétrocontrôle négatif sur :

- La sécrétion de la TRH : la T3 d'origine sanguine ou convertie à partir de la T4 agit sur les neurones parvocellulaires hypothalamiques et inhibe la transcription et la libération de

la TRH ce qui réduit la stimulation de l'hypophyse (Mariotti & Beck-Peccoz, 2021).

- La sécrétion de la TSH : la T3 a une action plus marquée et plus rapide au niveau de l'hypophyse où elle se lie aux récepteurs TR β , inhibant directement la transcription du gène de la TSH et réduisant ainsi sa sécrétion (Ortiga-Carvalho et al., 2016).

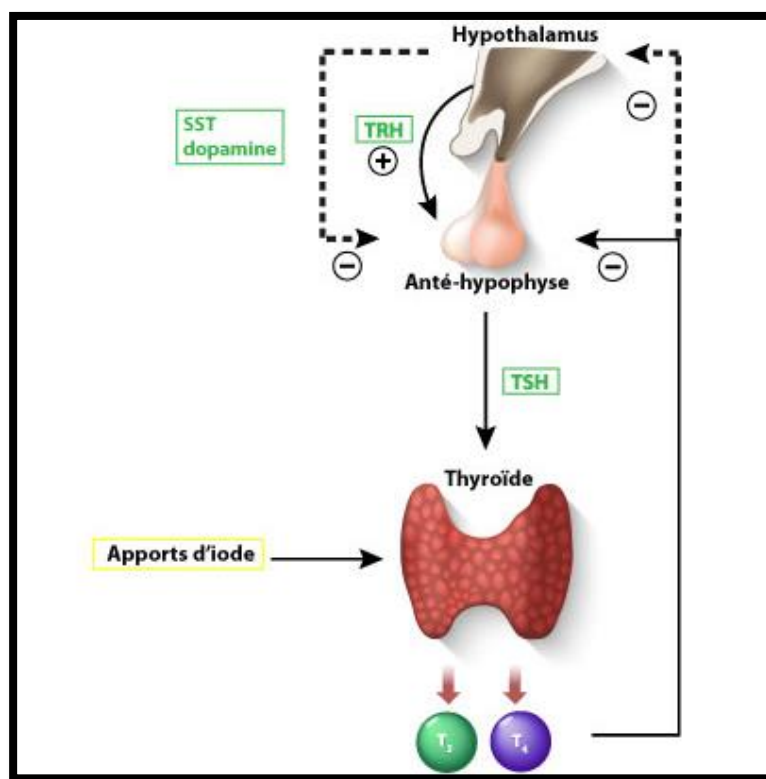


Figure.6 : Régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien (Santé sur le Net, s.d.).

I. 4. 2 Transport, Métabolisme et Rôle Physiologique des Hormones Thyroïdiennes T3 et T4

Les hormones thyroïdiennes, principalement la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3), circulent dans le sang liées à plusieurs protéines de transport qui permettent de réguler leur activité et prolonger leur demi-vie. La thyroxine-binding globulin (TBG), synthétisée par le foie, est responsable du transport de 70 % de la T4 et 65 % de la T3 dans le plasma (Radom, 2024). En complément, la transthyréline (TTR) transporte majoritairement la T4, tandis que l'albumine, bien que moins spécifique, joue également un rôle significatif dans le transport de ces hormones (Carvalho & Dupuy, 2017). Une fois dans la circulation, la T4 est principalement convertie en T3, la forme biologiquement active, par des enzymes appelées désiodases. Ce processus de conversion périphérique se déroule dans des organes comme le foie, les reins et le tissu cérébral. La désiodase de type 1 (D1), présente dans le foie et les reins, et la désiodase de type 2 (D2), localisée dans l'hypophyse et le tissu nerveux central,

catalysent cette transformation en éliminant un atome d'iode de la T4 pour former la T3 (Carvalho & Dupuy, 2017; Radom, 2024). Cette conversion est régulée par des facteurs internes tels que l'état nutritionnel et les besoins physiologiques, permettant ainsi une adaptation fine de la production de T3 selon les nécessités de l'organisme (Carvalho & Dupuy, 2017).

Après leur production et conversion, les hormones thyroïdiennes doivent être éliminées pour maintenir l'équilibre hormonal. La dégradation des hormones thyroïdiennes inclut plusieurs mécanismes, dont la désiodation, qui conduit à la formation de formes inactives de la T3 et T4, comme la diiodothyronine. De plus, ces hormones peuvent être inactivées par des processus de glucuronoconjugaison et de sulfatation, facilitant leur excrétion via la bile ou les urines (Carvalho & Dupuy, 2017). Ces mécanismes permettent non seulement de réguler les niveaux hormonaux dans l'organisme mais aussi de prévenir l'accumulation excessive de T3 et T4, assurant ainsi l'homéostasie thyroïdienne (Radom, 2024).

Les hormones T3 et T4 exercent un rôle essentiel dans l'organisme en régulant le métabolisme, la croissance et le développement. Elles sont impliquées dans la régulation de la température corporelle, la production d'énergie, ainsi que dans le maintien de la fonction cardiaque et du système nerveux. La T3, étant la forme la plus active, joue un rôle central dans la stimulation du métabolisme cellulaire en augmentant la consommation d'oxygène et la production de chaleur, tandis que la T4, bien qu'en grande partie inactive, est convertie en T3 dans les tissus cibles pour exercer ces effets (Göbel et al., 2020; Mullur et al., 2014). Ainsi, un équilibre délicat entre la production, la conversion, et l'élimination de ces hormones est crucial pour garantir une fonction corporelle optimale et prévenir les troubles liés à la thyroïde, comme l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie.

II. Les pathologies de la thyroïde

Les pathologies de la thyroïde sont fréquentes et peuvent affecter à la fois le fonctionnement et la structure de la glande thyroïdienne. Elles se divisent en deux grandes catégories : les dysthyroïdies (troubles du fonctionnement hormonal) et les anomalies de structure (goitres et nodules) (Lindecker-Cournil & Tramalloni, 2021).

II. 1 Les dysthyroïdies

Les dysthyroïdies sont des troubles liés à un dysfonctionnement de la glande thyroïde. Ils comprennent principalement l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie.

II. 1. 1 L'hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est causée par une insuffisance de production d'hormones thyroïdiennes. Elle peut être d'origine primaire (atteinte directe de la thyroïde) ou secondaire (atteinte de l'hypothalamus ou de l'hypophyse). Les causes principales de l'hypothyroïdie sont les thyroïdites auto-immunes, comme la thyroïdite de Hashimoto, qui se manifeste par un goitre ainsi que la présence d'anticorps anti-TPO et anti-Tg (Hadj Kacem et al., 2018). L'hypothyroïdie peut aussi survenir après une ablation de la thyroïde ou un traitement à l'iode radioactif, ainsi qu'à cause de certains médicaments, comme le lithium ou l'amiodarone. Les symptômes comprennent une fatigue générale (asthénie), une prise de poids malgré une diminution de l'appétit, des cheveux secs et cassants, une peau sèche, une température corporelle plus basse, des douleurs articulaires, une bradycardie, ainsi qu'un coma myxoedémateux dans les formes graves (Duranteau et al., 2012).

II. 1. 2 L'hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie, en revanche, est caractérisée par une surproduction des hormones thyroïdiennes, ce qui accélère le métabolisme du corps. La cause la plus fréquente de l'hyperthyroïdie est la maladie de Basedow, une maladie auto-immune qui touche principalement les femmes et qui se manifeste par un goitre, une exophtalmie (protrusion des yeux), et parfois une dermopathie spécifique (myxoedème pré tibial). D'autres causes incluent

le nodule toxique, le goitre multinodulaire toxique (maladie de Plummer), l'hyperthyroïdie induite par l'iode, ainsi que certaines thyroïdites (De Quervain, post-partum). Les symptômes incluent une perte de poids malgré un appétit normal ou même accru (polyphagie), des palpitations, de la nervosité, de la thermophobie (intolérance à la chaleur), de la soif, et de l'asthénie (Duranteau et al., 2012; Krull & Brändle, 2013).

II. 2 Les anomalies de structure

Outre les troubles fonctionnels, il existe des anomalies de la structure de la glande thyroïdienne qui peuvent également affecter son fonctionnement (Lindecker-Cournil & Tramalloni, 2021).

II. 2. 1 Les goitres

Le goitre est une hypertrophie de la glande thyroïdienne, qui peut être de nature diffuse ou nodulaire. Il peut être observé dans environ 10 % de la population, surtout chez les femmes (Bagbila et al., 2023). Les causes principales de goitre sont la carence en iode (particulièrement dans les régions endémiques), ainsi que l'excès d'iode, que l'on observe dans certaines régions où la consommation d'algues est élevée. Les goitres peuvent également résulter de l'utilisation de médicaments ou d'aliments goitrogènes, tels que la famille des Brassica (chou, brocoli). Le goitre peut être asymptomatique, souvent découvert de manière fortuite lors d'examens radiologiques (diMarco & Palazzo, 2017).

II. 2. 2 Les nodules thyroïdiens

Les nodules thyroïdiens sont des masses localisées qui se développent dans la glande thyroïdienne. Ils peuvent être bénins dans 90 % des cas, mais une vigilance est nécessaire, surtout en cas de découverte chez les hommes ou les personnes âgées (diMarco & Palazzo, 2017; Oueslati et al., 2021). Les nodules peuvent être classés selon leur nature en solides, mixtes ou kystiques, et leur taille peut être évaluée par échographie. Bien que la plupart des nodules soient bénins, 5 à 10 % peuvent être des cancers, et des examens de suivi sont recommandés (Ferrer-Soler & Malacarne, 2016).

III. Les cancers thyroïdiens

Le cancer de la thyroïde est une tumeur solide et maligne qui se présente souvent sous la forme d'un nodule. Les cellules se développent anormalement à partir des tissus de la glande thyroïde et se propage à d'autres parties du corps. Son diagnostic parfois difficile se base sur l'examen anatomopathologique de l'échantillon prélevé lors de la thyroïdectomie (Leenhardt et al., 2005; Sayah et al., 2024).

III. 1 Carcinome indifférencié (anaplasique)

Parmi les formes les plus rares mais aussi les plus graves de cancers de la thyroïde, on retrouve le carcinome anaplasique (CAT). Ce type de tumeur, bien que ne représentant qu'environ 1 à 2 % des cas, est redoutablement agressif. Il évolue très rapidement, avec une tendance à envahir les tissus voisins et à former des métastases. Son pronostic est très sombre : dans la majorité des cas, il entraîne le décès du patient dans les mois qui suivent le diagnostic (Bouziane et al., 2020). On observe souvent une grosse masse au niveau du cou, qui provoque rapidement des difficultés à avaler, à respirer ou à parler, en raison de la compression des structures voisines (Guyétant et al., 2024). Au microscope, cette tumeur présente un aspect très chaotique, avec différentes formes de cellules, un taux élevé de division cellulaire, de la nécrose et une forte inflammation autour.

III. 2 Carcinome médullaire

Le carcinome médullaire de la thyroïde (CMT) constitue 5 à 8 % des cancers thyroïdiens. Il se démarque des autres types des carcinomes de la thyroïde en se développant à partir des cellules C. Il présente deux formes : La forme sporadique et la forme familiale qui regroupe 20 à 30 % des cas. C'est une tumeur de dimensions variables, sa consistance peut varier du mou au ferme. Elle se situe souvent à la jonction des tiers supérieur et moyen des lobes thyroïdiens, bien limitée, elle peut également avoir un aspect infiltrant, envahissant les tissus voisins. Les cellules sont rondes ou polyédriques avec un cytoplasme finement granuleux, Le stroma est amyloïde. Certains noyaux présentent une inclusion cytoplasmique intranucléaire (Yarro, 2024).

III. 3 Autres tumeurs malignes non épithéliales

Les autres tumeurs rares de la thyroïde sont le lymphome thyroïdien, le sarcome, les métastases thyroïdiennes de cancers solides (rein, bronche, sein...) (Do Cao & Wémeau, 2009).

IV. Les cancers différenciés de la thyroïde

Les cancers différenciés thyroïdiens dérivent des cellules folliculaires de la glande thyroïde et regroupent deux types histologiques qui sont les carcinomes papillaires (CP) et les carcinomes folliculaires ou vésiculaires (CV) (Leenhardt et al., 2005; Mansouri & Bouyoucef, 2024). Ils sont dits « différenciés » parce qu'ils gardent certaines propriétés normales des thyrocytes, en particulier la capacité de captation et de métabolisme d'iode (Methneni, 2024). Les CDT ont généralement un pronostic favorable et une évolution lente avec un faible risque de mortalité par contre les formes peu différenciées (CPD) et anaplasiques ont un pronostic réservé (Leenhardt et al., 2005; Mansouri & Bouyoucef, 2024).

IV. 1 Épidémiologie

Le carcinome thyroïdien, en particulier dans ses formes différenciées (carcinome papillaire et folliculaire) reste rare, représente 1% des cancers, et constitue le cancer endocrinien le plus fréquent. Les formes différenciées regroupent environ 90 % de l'ensemble des cancers thyroïdiens, dont les cancers papillaires représentent 90 à 95 % des cancers différenciés et les cancers folliculaires (ou vésiculaires) seulement 5 à 10 % (Peix & Lifante, 2011). Son incidence augmente depuis une trentaine d'années dans la majorité des pays, comme l'indique le taux d'incidence internationale standardisé par âge, multiplié par cinq chez les hommes et par dix chez les femmes. Il touche principalement les individus d'âge moyen (Djahnit, 2025; Lalmi et al., 2015).

En Europe, l'Italie et la France sont les deux pays les plus marqués par cette forte progression. L'augmentation du taux d'incidence standardisé en France a été de 5 % par an entre 1980 et 2012, passant de 1,1 cas et 2,8 cas pour 100 000 personnes-années en 1980 à 5,5 cas et 13,8 cas en 2012 chez l'homme et la femme respectivement.

Aux Etats Unis (EU), les constatations restent les mêmes avec une augmentation de l'incidence pour les deux genres, indépendamment de l'origine ethnique et dans toutes les tranches d'âges (Lalmi et al., 2015).

Cet accroissement rapide de la fréquence a propulsé sa position du dixième rang des cancers féminins et du dix-septième rang des cancers masculins en 1993, à la quatrième place parmi les cancers féminins en 2002, et au quinzième rang parmi les cancers masculins, avec une mortalité qui reste constante ou diminue (Mansouri & Bouyoucef, 2024). Cette hausse est principalement attribuée au cancer papillaire, dont l'incidence augmente respectivement de 8,1 et 6,2 % par an chez les femmes et les hommes (Leenhardt et al., 2005).

Cette augmentation peut se justifier par l'efficacité et le faible coût des outils diagnostiques (échographie, cytoponction), l'éveil du secteur médical et du grand public, la surveillance des individus à risque élevé ainsi que les changements apportés aux critères histologiques, comme en témoigne la croissance notable des formes papillaires avec microcancers, Et elle n'est pas spécifique du cancer de la thyroïde. Elle touche également d'autres organes comme le sein ou la prostate (Djahnit, 2025; Leenhardt et al., 2005).

En Algérie, d'après le registre des tumeurs d'Alger de 2018, le cancer de la thyroïde touche davantage les femmes (85,6 % des cas) et se classe au troisième rang des cancers les plus fréquents chez ce sexe avec une incidence de 18,6 %. En 2018, le carcinome papillaire de la thyroïde était la forme histologique la plus courante, représentant 72,4 % des cas (Hammouda et al., 2020).

Selon le registre des cancers de Constantine 2014, le cancer de la thyroïde se classe au deuxième rang des cancers les plus courants chez les femmes, juste après le cancer du sein, présentant une incidence brute de 12,8 % (Lakehal et al., 2014).

D'après le registre d'Oran 2005, englobant la période de 1996 à 2004, les femmes sont plus souvent touchées que les hommes, affichant des taux respectifs de 2,5/100 000 et 3,1/100 000 (Hamdi-Cherif et al., 2014).

La wilaya de Sétif, affiche une incidence relativement basse comparativement aux autres zones, tandis que Bordj Bou Arreridj enregistre des taux très élevés, proches des taux standardisés mondiaux (Hamdi Cherif et al., 2018).

IV. 2 Facteurs de risques

IV. 2. 1 Exposition aux rayonnements ionisants

L'exposition aux rayonnements ionisants pendant l'enfance est le seul facteur de risque scientifiquement reconnu et clairement établi dans les cancers différenciés de la thyroïde, Ces cancers radio induits sont de type histologique papillaire (Gueliatcha, 2017).

IV. 2. 1. 1 Irradiation externe

Les survivants des bombardements atomiques de Hiroshima et Nagasaki en 1945 ainsi que les personnes exposées aux radiations ionisantes dans le cadre du traitement d'un premier cancer ou certaines affections bénignes ont été un sujet d'étude sur le risque de cancer de la thyroïde après exposition aux radiations. Selon ces études, les individus exposés aux radiations ionisantes durant leur enfance sont les seules à avoir un risque augmenté de cancer de la thyroïde. Le risque est maximal si l'exposition a eu lieu à un jeune âge et diminue avec augmentation d'âge et n'est plus significatif lorsque cet âge est plus de 25–30 ans. Malgré les fortes doses administrées à la thyroïde suite à une radiothérapie pour cancer du sein, l'incidence du cancer de la thyroïde n'a pas été augmentée.

La thyroïde pendant l'enfance est considérée comme l'organe le plus sensible à l'action cancérogène des radiations ionisantes, des études ont fait l'objet d'une analyse groupée qui a révélé que pour une dose délivrée à la thyroïde avant l'âge de 15 ans, l'excès de risque relatif de cancer de la thyroïde est conséquent, étant de 7,7 (IC 95 % : 2,1–28,7) par gray pour des doses de quelques grays, la relation entre la dose et le risque est linéaire. 88 % des cancers de la thyroïde qui sont attribuables à l'irradiation survenus chez des personnes ayant reçu pendant leur enfance une dose de 1 Gy.

L'incidence du cancer de la thyroïde augmente à partir de 5 à 10 ans après l'exposition à la radiation avec un pic après 15 à 25 ans et ensuite l'incidence diminue après 30 ans, cependant elle reste plus élevée que dans une population non irradiée (Schlumberger et al., 2011).

IV. 2. 1. 2 Irradiation interne

Environ deux millions d'enfants ont été contaminés lors de l'accident de Tchernobyl en 1986, les iodes libérés dans l'atmosphère ont eu un impact sur les régions avoisinantes du Sud de la Biélorussie, du Nord de l'Ukraine et des régions voisines de la Russie. Depuis l'année 1990, près de 7000 personnes contaminées qui étaient moins de 18 ans au moment de l'accident ont développé un cancer de la thyroïde.

Les iodes radioactifs inhalés ou ingérés par l'homme sont entièrement absorbés par le sang et sont concentrés par la thyroïde de manière efficace. La quantité de radiations émise par l'iode 131 au niveau des tissus thyroïdiens sera 500 à plus de 1000 fois supérieure à celles délivrées aux autres organes et elle sera plus élevée chez le jeune enfant qui a une fixation équivalente à celle de l'adulte mais sa thyroïde soit d'une taille petite (Schlumberger et al., 2011).

IV. 2. 2 L'apport en iode

Il est essentiel de maintenir l'homéostasie thyroïdienne pour lutter contre les processus de cancérisation des cellules thyroïdiennes. Cela s'appuie essentiellement sur un apport alimentaire approprié d'iode, soit 100 µg par jour pour les adultes, 150 µg pour les enfants et 300 µg pour les femmes enceintes.

Il est suggéré aussi que le niveau d'exposition à l'iode pourrait avoir un impact sur le type histologique du cancer de la thyroïde. Par conséquent, les cancers folliculaires auraient tendance à être plus fréquents dans les zones où il y a une carence en iode, tandis que les cancers papillaires seraient plus souvent observés dans les régions où l'apport alimentaire en iode est élevé. (Djahnit, 2025).

IV. 2. 3 Antécédents personnels de pathologie bénigne de la thyroïde

Les antécédents personnels du goitre nodulaire et les nodules thyroïdiens bénins ont une forte corrélation avec le risque de cancer thyroïdien, a été présenté dans plusieurs études. Les goitres multi-nodulaires partagent les mêmes facteurs étiologiques des cancers de la thyroïde, qui les supposent comme une pathologie précancéreuse plutôt qu'un facteur de risque (Leux, 2012).

IV. 2. 4 Antécédents familiaux de cancer de la thyroïde

Le rapport entre la survenue d'un cancer de la thyroïde et l'existence d'un antécédent familial est important. Le risque relatif de cancer de la thyroïde est estimé entre 3 et 8 chez les apparentés de premier degré d'individus atteints de ce cancer, qui le place parmi les localisations cancéreuses ayant des facteurs héréditaires les plus élevés (Leux, 2012).

Les formes familiales du cancer de la thyroïde sont particulièrement liées au rare type médullaire du cancer de la thyroïde.

Les individus atteints du syndrome de Gardner ou de la polypose colique présentent un risque multiplié par cinq à dix comparativement aux sujets sains de développer un cancer papillaire de la thyroïde. Et la maladie de Cowden (une affection autosomique dominante) présentent aussi un risque accru de contracter un cancer de la thyroïde (mutation héréditaire d'un gène suppresseur de tumeur PTEN) (Leenhardt & Grosclaude, 2011).

IV. 2. 5 Facteurs hormonaux et reproduction

Le nombre d'enfants peut augmenter le risque de cancer de la thyroïde avec des risques relatifs inférieurs à 1,5 pour des femmes ayant quatre enfants ou plus (Leenhardt et al., 2005). L'incidence plus élevée du cancer de la thyroïde chez les femmes, surtout en période reproductive, suggère un rôle des facteurs hormonaux dans son développement. L'exposition aux œstrogènes, via leurs récepteurs sur les thyrocytes, favoriserait la prolifération cellulaire. Des éléments tels que l'âge des premières règles, la ménopause, la régularité menstruelle ou l'ovariectomie influencent cette exposition hormonale (Gueliatcha, 2017). Par ailleurs, une multiparité (quatre enfants ou plus) pourrait légèrement augmenter le risque, avec un risque relatif inférieur à 1,5 (Leenhardt et al., 2005).

IV. 2. 6 Les facteurs anthropométriques

Plusieurs études ont mis en évidence une association entre un indice de masse corporelle (IMC) élevé et un risque accru de CDT, particulièrement chez les femmes. Une relation linéaire a été observée, avec un risque augmenté de 17 % pour chaque hausse de 5 kg/m² d'IMC. Une méta-analyse de 32 études a confirmé ce lien, montrant un risque relatif de 1,33 pour les personnes obèses comparées à celles de poids normal (Gueliatcha, 2017).

V. Cancérogenèse et facteurs génétiques

Le développement du cancer différencié de la thyroïde est étroitement associé à des anomalies génétiques ainsi qu'à des altérations des voies de signalisation intracellulaires. Grâce aux avancées récentes en séquençage à haut débit, il est désormais bien établi que ces altérations jouent un rôle primordial dans la genèse et la progression de ce type de cancer (Sayah et al., 2024).

Les réarrangements du récepteur de la tyrosine kinase (RET et TRK) sont des anomalies majeures, le réarrangement RET/PTC1 est présent dans les microcancers et les tumeurs papillaires classiques, alors que le RET/PTC3 est davantage courant dans les cancers papillaires solides et les formes évolutives.

La mutation BRAF V600E, qui se retrouve dans 70% des cancers papillaires, ainsi que les réarrangements RET/PTC activent la voie MAPK (figure 7), ayant un impact sur le cycle cellulaire (Djahnit, 2025).

Dans les cancers vésiculaires, des réarrangements du gène PPAR γ se rencontre dans 25 à 30 % des cas. Cela active la voie PI3K/AKT, qui joue un rôle clé dans la régulation de la croissance cellulaire, du cycle cellulaire, de l'angiogenèse et de l'apoptose, tout en participant au maintien de l'homéostasie cellulaire.

Des anomalies du gène TP53 sont présentes dans 20 à 30 % des cancers peu différenciés, ce qui laisse supposer une éventuelle conversion vers une forme anaplasique.

Pour les cancers anaplasiques, les mutations touchent souvent les oncogènes RAS et BRAF. Le gène suppresseur de tumeur p53 est fréquemment désactivé, dans ces types de pronostics défavorables (Sayah et al., 2024).

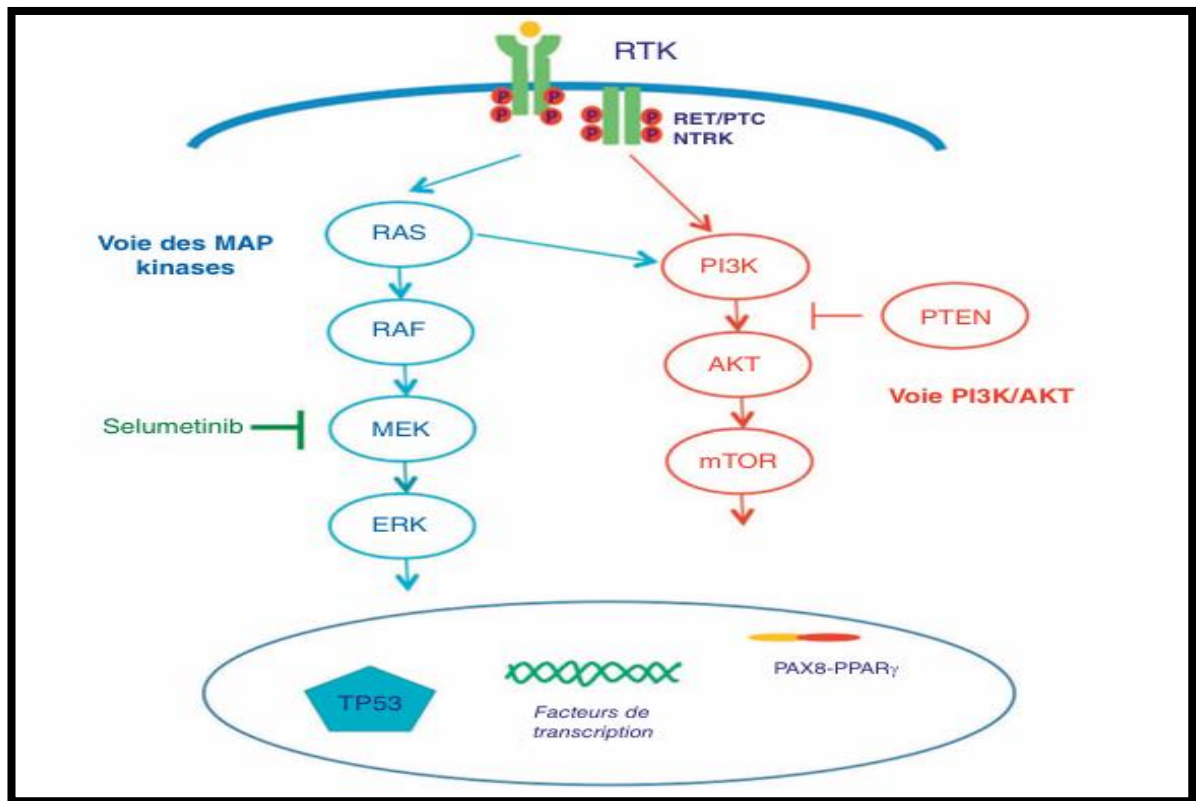


Figure. 7: Schématisation des principales voies de signalisation impliquées dans l'oncogenèse thyroïdienne (Abeillon-du Payrat et al., 2014).

VI. Classifications anatomopathologiques des cancers différenciés de la thyroïde

VI. 1 Carcinomes papillaires de la thyroïde

Le cancer papillaire de la thyroïde est marqué par une agressivité locale, un caractère lymphophile et une dissémination limitée à distance. La progression métastatique est rare et cible principalement les poumons (micronodules) et les os (métastases ostéolytiques).

La taille du nodule peut varier, il présente un aspect d'une tumeur mal limitée, qui envahissent le tissu thyroïdien environnant, ayant une consistance solide ou crayeuse et une coloration blanc grisâtre, sans présence de nécrose. La multifocalité est retrouvée dans 20% des cas et l'extension extra-thyroïdienne doit être recherchée soigneusement.

Histologiquement, les cancers papillaires se distinguent par la formation de papilles, les cellules peuvent être de forme cubique, cylindrique ou polyédrique et sont plus volumineuses que les cellules normales, leur cytoplasme est pale et éosinophile (figure 8). Le diagnostic repose sur les caractéristiques nucléaires des CPT :

- Augmentation de la taille nucléaire
- clarification du noyau
- superposition ou chevauchement nucléaire
- Irrégularités de contour du noyau qui forment des incisures (Assouab, 2022; Peix & Lifante, 2011).

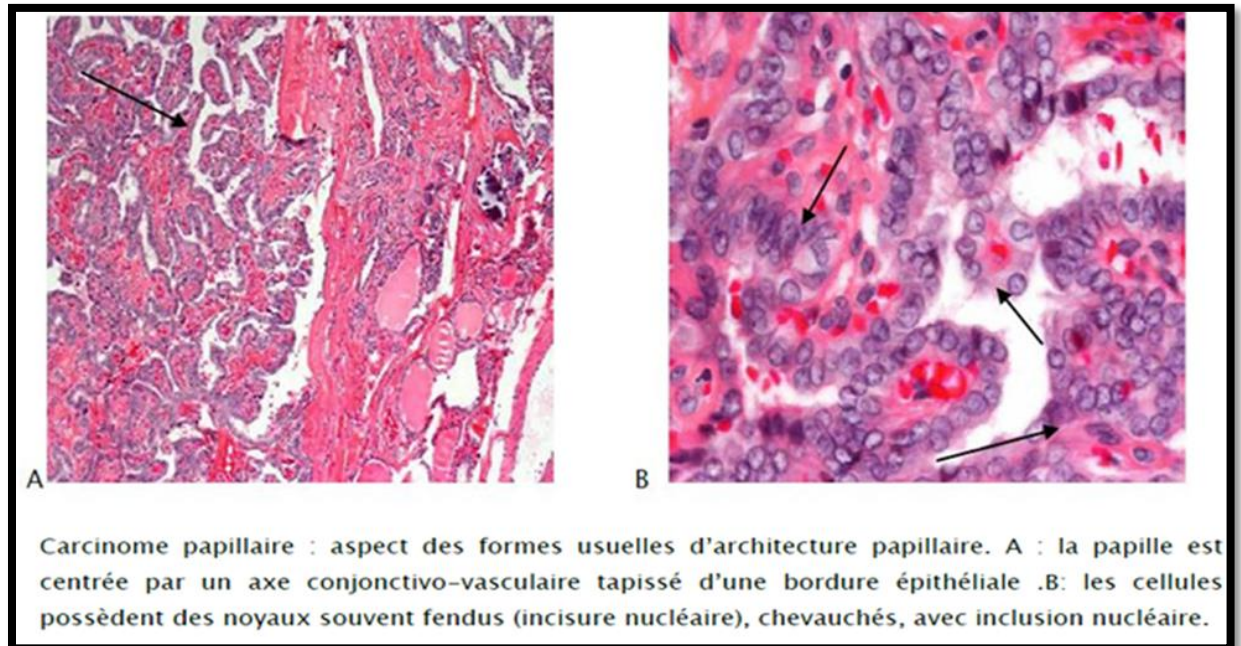


Figure. 8: Aspect en microscopie optique du carcinome papillaire de la thyroïde (Assouab, 2022).

➤ Le cancer papillaire présente des variantes cytologiques ou histologiques. Parmi celles-ci (tableau I), certaines sont plus courantes et plus agressives que d'autres (Guyétant et al., 2024).

Tableau. I : Principaux sous-types de carcinome papillaire de la thyroïde selon la classification OMS 2022 et leurs caractéristiques.

Sous-type de carcinome papillaire (CP)	Principales caractéristiques morphologiques
CP folliculaire infiltrant	Tumeur massivement infiltrante, multifocale Stroma fibreux
CP à cellules hautes	Cellules au moins 3 fois plus hautes que larges Cytoplasme éosinophile abondant Caractéristiques nucléaires papillaires typiques, pseudo-inclusions
CP à cellules cylindriques	Cellules cylindriques hautes Pseudostratifications nucléaires
CP à cellules en clous de tapissier	Architecture papillaire et micropapillaire Noyaux bombant au pôle apical
CP trabéculo-solide	>50% de la tumeur d'architecture trabéculaire et solide Avec conservation de noyaux de type papillaire
CP sclérosant diffus	Tumeur diffuse, touchant un ou deux lobes Infiltrat lymphocytaire et fibrose Nombreuses invasions lymphatiques et calcosphérites Métaplasie malpighienne
CP de type Warthin	Architecture papillaire et cytoplasmes oncocytaires Stroma lymphocytaire important
CP oncocyttaire	Architecture papillaire franche Cellules oncocytaires mais caractéristiques nucléaires papillaires

➤ Cas particulier des microcancers

Les microcancers sont définis comme des tumeurs présentant un diamètre maximal de 10 mm. Ils constituent 36 % de l'ensemble des cancers papillaires. Ils ont un pronostic

excellent et le risque de métastase à distance et de mortalité par cancer est inférieur à 1 %. Ces cancers sont découverts grâce à des analyses anatomopathologiques effectuées sur des pièces opératoires de thyroïdectomie pour goitre. L'augmentation de l'incidence du cancer thyroïdien est expliquée par la meilleure détection de ces microcancers papillaire (Peix & Lifante, 2011).

➤ **Carcinome papillaire invasif variante vésiculaire encapsulé**

Dans la dernière classification de l'OMS, Le carcinome papillaire invasif variante vésiculaire encapsuler a été exclu des sous-types de carcinome papillaire, car il comporte une mutation RAS similaire à celle identifiée dans les cancers vésiculaires à la différence du cancer papillaire qui présente une mutation BRAF. Il est donc actuellement classé comme une entité indépendante qui ne s'associe ni au carcinome papillaire, ni au carcinome vésiculaire (Kamoun, 2024).

VI. 2 Carcinome folliculaire (vésiculaire)

Le carcinome vésiculaire est le deuxième type de carcinome différencié de la thyroïde après le carcinome papillaire. D'après l'Organisation mondiale de la santé (OMS), c'est une tumeur à différenciation vésiculaire sans noyaux de type papillaire, associée à une invasion capsulaire et/ou vasculaire (figure 9). Il se manifeste sous la forme de gros nodules sans microcalcifications. La plupart des carcinomes vésiculaires sont intra-thyroïdiens, uniques, iso ou hypoéchogènes avec des contours réguliers et sans adénopathies cervicales associées. Bien que les métastases ganglionnaires soient rares, mais il se trouve que les métastases à distance et les récives sont fréquentes. Son pronostic est plus réservé par rapport au carcinome papillaire (Ayadi et al., 2024).

Les cancers vésiculaires ont également des variantes cytologiques et histologiques (Peix & Lifante, 2011).

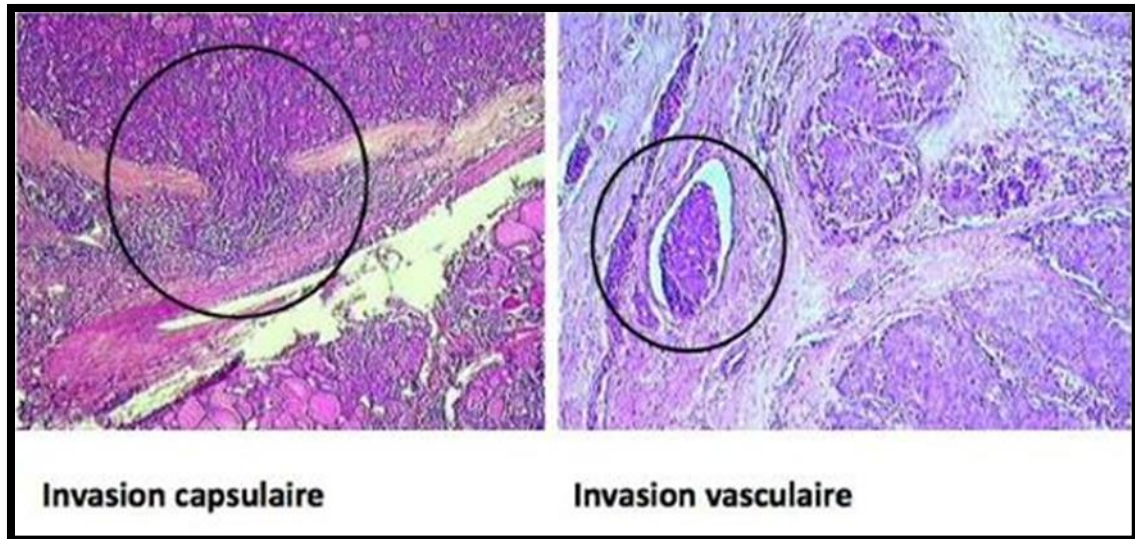


Figure. 9: Aspect microscopique du carcinome vésiculaire de la thyroïde (Assouab, 2022).

➤ **Carcinome oncocytaire**

Anciennement appelé « carcinome à cellules de Hürthle », qui est une variante du carcinome vésiculaire, cette dénomination a été supprimée dans la dernière classification de l'OMS. Cette forme est distinguée des carcinomes vésiculaires en raison de ses altérations moléculaires différentes et ses comportements biologiques (moindre sensibilité à l'iode 131) et évolutifs (risque accru de métastases Ganglionnaires et taux de mortalité plus élevé) (Kamoun, 2024).

VII. Classification TNM des cancers thyroïdiens

La classification TNM (Tumeur, Nœuds, Métastases) permet de décrire précisément l'extension du cancer de la thyroïde en fonction de la taille de la tumeur, de l'atteinte ganglionnaire et de la présence de métastases à distance. Le tableau ci-dessous résume les différents stades selon ce système.

Tableau. II : Classification TNM du cancer de la thyroïde (Arcagy, 2024).

Tumeur	Nodules	Métastase (s)
<p>-Tx non évaluée</p> <p>-T1 ≤ 2 cm ne dépassant pas la capsule thyroïdienne</p> <ul style="list-style-type: none"> -T1a : < 1 cm -T1b : 1 à 2 cm -T1m : tumeur multifocale <p>-T2 : 2 à 4 cm</p> <p>-T3 > 4 cm</p> <ul style="list-style-type: none"> T3a > 4 cm dans sa plus grande dimension mais limitée à la thyroïde T3b : toute taille avec extension extrathyroïdienne touchant seulement les muscles avoisinant la thyroïde. <p>-T4 dépassant largement la capsule thyroïdienne</p> <ul style="list-style-type: none"> T4a : vers tissu sous-cutané, larynx, trachée, œsophage, récurrent T4b : vers aponévrose prévertébrale ou des vaisseaux médiastinaux ou englobant l'artère carotide 	<p>-NX : non évalué</p> <p>-N0 : absence de métastase dans les ganglions voisins</p> <p>-N1a : adénopathies métastatiques régionales dans le compartiment central du cou</p> <p>-N1b : adénopathies métastatiques régionales, cervicales uni-, bi- ou controlatérales ou médiastinales supérieures</p>	<p>MX : La présence ou l'absence des métastases distantes ne peut pas être établie</p> <p>-M0 : Pas de métastases</p> <p>-M1 : Métastases</p>

VIII. Classification du risque initial selon l'ATA

La stratification initiale du risque dans le cancer différencié de la thyroïde, recommandée par l'ATA, permet d'orienter le suivi et les traitements post-opératoires (Haugen et al., 2016). Les patients sont classés en trois catégories :

Faible risque : tumeurs limitées à la thyroïde, sans invasion ni métastases, avec un taux de récurrence < 5 %.

Risque intermédiaire : présence d'une extension extrathyroïdienne minime, d'une atteinte ganglionnaire limitée ou de variantes agressives, avec un risque de récurrence de 5 à 20 %.

Haut risque : envahissement étendu, métastases ou mauvaise captation de l'iode, avec un taux de récurrence > 20 % et un risque accru de mortalité (Durante et al., 2018; Pitoia & Jerkovich, 2020).

Cette classification aide à adapter le traitement par iode radioactif et à personnaliser la surveillance. Cependant, elle présente certaines limites, car des évolutions imprévues peuvent survenir même chez les patients classés à faible risque (Castagna et al., 2017).

IX. Diagnostique des cancers différenciés de la thyroïde

La détection d'un nodule conduit généralement à un examen plus approfondi de la thyroïde pour déterminer s'il est un cancer ou non. Un nodule peut être découvert de différentes manières :

- L'apparition d'une boule mobile située dans la partie inférieure du cou qui ne cause aucune gêne et semble banale.
- De plus en plus souvent la découverte fortuite d'un petit nodule lors d'une imagerie médicale effectuée pour d'autres raisons.
- Parfois, la présence d'un ganglion dans le cou, par l'aggravation d'un goitre existant ou encore par des modifications de la voix qui devient rauque.

Dans la plupart des cas, il n'y a aucune altération de l'état général (Schlumberger & Berdelou, 2021).

IX. 1 Palpation du cou

La palpation du cou est le premier examen, le plus facile et le plus direct. Le médecin peut, en utilisant les doigts de ses deux mains d'exercer une pression à la base de votre cou, apprécier les caractéristiques de la thyroïde et détecter un goitre ou l'existence de nodules (Schlumberger & Berdelou, 2021).

IX. 2 Bilan thyroïdien

Le médecin demande systématiquement un bilan thyroïdien. C'est un ensemble d'analyses biologiques réalisées à partir d'un échantillon de sang. Il ne donne pas d'indication sur la nature maligne ou bénigne du nodule, mais il permet de savoir si le fonctionnement de la thyroïde est normal ou anormal. On mesure généralement uniquement la TSH, et on ne demande la concentration des hormones thyroïdiennes T3 et T4 que devant des signes cliniques d'hypo ou d'hyperthyroïdie (Fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2017).

La mesure de la thyroglobuline est pratiquée après l'intervention chirurgicale initiale d'un cancer différencié de la thyroïde (Schlumberger & Berdelou, 2021).

IX. 3 Echographie cervicale

L'échographie cervicale est un examen du cou qui emploie des ultrasons afin de recueillir des données importantes concernant les nodules thyroïdiens : leur nombre, leur taille, leur contenu solide ou liquide et diverses autres caractéristiques qui permettent d'estimer le risque de cancer pour chaque nodule (la classification TI-RADS) et donc l'intérêt d'une cytoponction de ce nodule. L'échographie permet aussi d'analyser les chaînes ganglionnaires cervicales. Cet examen, indolore et sans danger, n'exige pas l'usage de produits radioactifs et peut être répété (Schlumberger & Berdelou, 2021). Des indicateurs de cancer sont suspectés : le caractère hypoéchogène, les contours mal limités, des microcalcifications, l'hypervascularisation centrale et la présence d'adénopathies (Bardet et al., 2009).

IX. 4 Cytoponction

La cytoponction thyroïdienne est l'approche la plus fiable pour distinguer les nodules bénins des nodules malins en préopératoire facilitant ainsi le choix des nodules qui requièrent une intervention chirurgicale.

C'est une procédure de prélèvement transcutané visant à obtenir des cellules d'un nodule thyroïdien en utilisant une aiguille fine. L'indication de la cytoponction thyroïdienne est déterminée par la dimension du nodule thyroïdien et de son score échographique. Il est recommandé de ponctionner tout nodule suspect mesurant au moins 10 mm. Et pour les nodules non suspects et en absence de contexte clinique à risque, il est préconisé de procéder à une ponction lorsque les nodules mesurent 20 mm ou plus. La cytoponction est réalisée avec une assistance échographique, ce qui permet l'analyse cytologique des nodules non palpables et aussi la sélection du site à prélever présentant le plus de suspicions en échographie, ce qui permet d'éviter les prélèvements non pertinents (Abidi et al., 2024).

IX. 5 Bilan d'extension

Le bilan d'extension détermine si les cellules cancéreuses de la thyroïde se sont propagées aux organes adjacents (essentiellement les ganglions lymphatiques) ou à d'autres organes distants.

Pour cela, plusieurs examens complémentaires peuvent être réalisés :

- L'examen ORL : permet d'examiner l'état et la mobilité des cordes vocales, qui se trouvent juste au-dessus de la thyroïde.
- L'IRM ou le scanner : une IRM (imagerie par résonance magnétique) ou un scanner du cou (scanner cervical) peuvent être prescrits pour évaluer si le cancer de la thyroïde a eu la possibilité d'atteindre et d'infecter les ganglions lymphatiques adjacents (Fondation ARC pour la recherche sur le cancer, 2017).

X Traitements et thérapies

Le CDT bénéficie aujourd'hui d'une prise en charge en constante évolution, portée par les avancées de la recherche médicale. L'approche thérapeutique vise à adapter les soins en fonction des caractéristiques cliniques et biologiques de chaque patient par le biais de trois approches :

a) **Traitement standard** : Le traitement standard du cancer différencié de la thyroïde repose en première intention sur la chirurgie. Une thyroïdectomie totale est indiquée pour les tumeurs >1 cm ou en présence de facteurs de risque, tandis qu'une lobectomie (ou lobo-isthmectomie) peut être envisagée pour les microcarcinomes unifocaux sans atteinte ganglionnaire ni métastase (figure 10). Un curage ganglionnaire cervical est pratiqué en cas d'envahissement lymphatique (Haugen et al., 2016).

Après la chirurgie, une hormonothérapie substitutive par lévothyroxine (LT4) est systématiquement instaurée afin de maintenir un taux hormonal normal (euthyroïdie) et surtout supprimer la TSH, hormone susceptible de stimuler d'éventuelles cellules tumorales résiduelles (Haugen et al., 2016). Par ailleurs, l'administration de TSH peut être utilisée dans le cadre du protocole thérapeutique pour optimiser la captation de l'iode radioactif lors de l'irradiation (Radom, 2024).

L'iode radioactif (I-131) est recommandé après la chirurgie pour les patients présentant un risque intermédiaire ou élevé de récurrence, ou comme alternative thérapeutique lorsque la chirurgie est contre-indiquée. Cette radiothérapie a pour objectif d'éliminer les cellules cancéreuses ou thyroïdiennes restantes (Schlumberger et al., 2015).

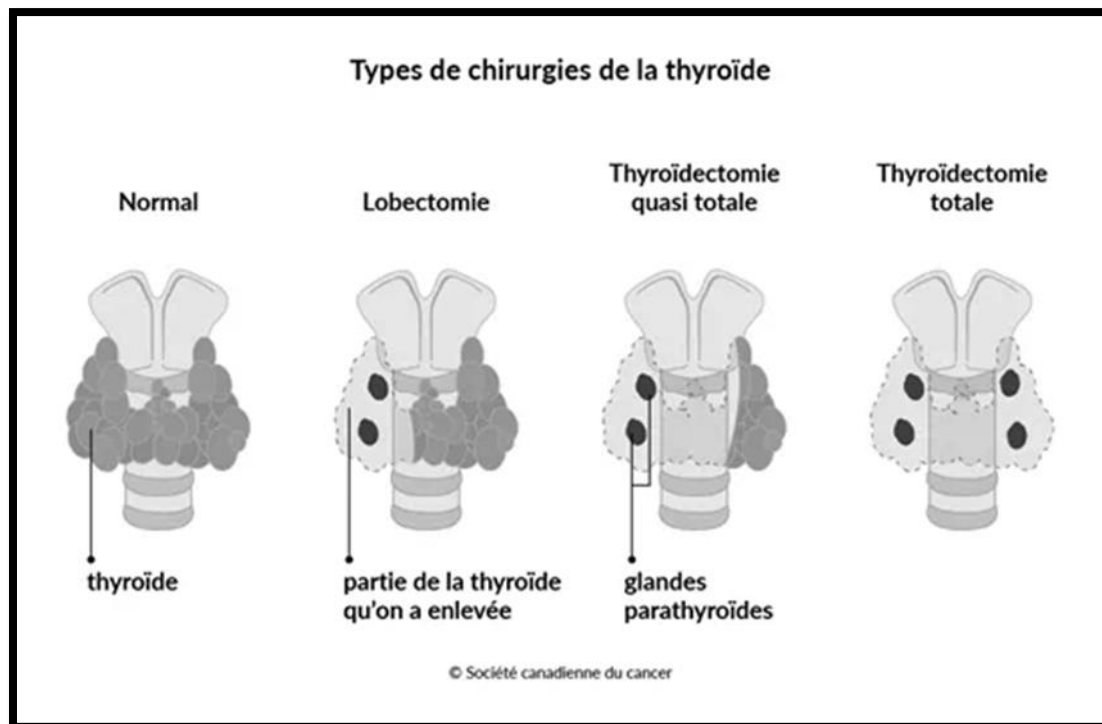


Figure.10 : Types de chirurgies de la thyroïde : comparaison anatomique des principales interventions (Société canadienne du cancer, 2024).

b) **Thérapies ciblées :** Les thérapies ciblées ont révolutionné le traitement des cancers thyroïdiens différenciés avancés, notamment chez les patients avec des métastases résistantes à l'iode radioactif. Ces traitements bloquent des récepteurs clés, tels que VEGFR, FGFR, PDGFR et RET, ralentissant la progression tumorale. L'étude SELECT a démontré une amélioration significative de la survie sans progression (Brose et al., 2014). Par ailleurs, la médecine de précision, grâce à l'identification des mutations génétiques spécifiques, optimise les traitements. La mutation BRAF V600E, courante dans le cancer papillaire, active la voie MAPK et peut être efficacement ciblée par des thérapies dirigées (Bible & Ryder, 2016).

c) **Immunothérapie :** C'est une procédure non encore standardisée dans les CDT. Elle consiste à inhiber les points de contrôle immunitaires pour but de stopper les mécanismes d'échappement immunitaire des cellules tumorales (Bible & Ryder, 2016).

XI. Pronostic et suivie

Le cancer différencié de la thyroïde, dominé par les formes papillaires et folliculaires, présente un excellent pronostic, avec un taux de survie à dix ans dépassant 90 %, notamment chez les jeunes patients avec des tumeurs limitées. Ce bon pronostic est lié à la faible agressivité de la maladie, à l'efficacité du traitement chirurgical et à l'usage fréquent de l'iode radioactif.

Cependant, certains facteurs comme l'âge, la taille tumorale, les métastases, l'atteinte ganglionnaire ou le type histologique (ex. : cellules de Hürthle, formes peu différenciées) peuvent altérer ce pronostic.

Un suivi prolongé est indispensable, axé sur la surveillance de la thyroglobuline (marqueur tumoral), l'échographie cervicale, et parfois la scintigraphie ou la TEP-TDM. Ce suivi est adapté au risque de récurrence, plus allégé pour les patients à faible risque et intensifié pour les cas à risque plus élevé.

Enfin, ce suivi vise aussi à détecter les effets secondaires post-thérapeutiques, notamment les troubles hormonaux. Grâce aux avancées médicales, le CDT reste l'un des cancers endocriniens au meilleur pronostic, à condition d'assurer une surveillance personnalisée et rigoureuse (Arcagy, 2024).

XII. Avancées de la recherche

Les recherches récentes sur le cancer différencié de la thyroïde ont renforcé la compréhension de sa biologie moléculaire et ouvert la voie à des traitements plus ciblés. Le séquençage de nouvelle génération a permis d'identifier des mutations comme BRAF V600E, RAS et TERT, associées à une forme plus agressive de la maladie, notamment lorsque combinées (Xing et al., 2014). Parallèlement, des outils d'intelligence artificielle ont démontré une grande efficacité pour prédire les récurrences et affiner le diagnostic grâce à la radiomique, réduisant les actes invasifs (Al-Sayed Ahmad & Haddad, 2025; Yousefi et al., 2024). Sur le plan thérapeutique, des inhibiteurs ciblés comme le pralsetinib montrent des résultats prometteurs chez les patients avancés ou réfractaires à l'iode. Ensemble, ces avancées illustrent l'évolution vers une médecine de précision adaptée aux caractéristiques génétiques de chaque tumeur (Subbiah et al., 2021).

CHAPITRE II :

PATIENTS ET MÉTHODES

I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive faite sur 88 dossiers de patients atteints de cancer différencié de la thyroïde.

II. Population et période de l'étude

a. Lieu d'étude :

Patients atteints de cancer différencié de la thyroïde ayant consultés au niveau du service d'endocrinologie au Centre Hospitalo- Universitaire CHU Benbadis Constantine.

b. Période d'étude :

Les patients atteints de cancer différencié de la thyroïde ayant été pris en charge au niveau de même établissement cité au-dessus, durant l'année de 2022, ont été retenus pour notre étude.

*** Critères d'inclusion :**

- Patients atteints de cancer différencié confirmés de la thyroïde et pris en charge au niveau de CHU Constantine.
- Patients des deux sexes et de tous âges.
- Dossiers médicaux complets contenant les données cliniques, paracliniques et anatomopathologies nécessaires à l'analyse.

*** Critères d'exclusion :**

- Patients atteints de formes non différenciées de cancer de la thyroïde (autres types de cancer).
- Patients n'ayant pas un dossier archivé au niveau de CHU Constantine.
- Dossiers incomplets ne contenant pas tous les renseignements recherchés.

III. Variables étudiées :

Après consultation des dossiers des patients, nous avons noté : l'âge, le sexe, lieu de résidence, les antécédents personnels et familiaux, les classifications histologiques, classification TNM, traitement et suivi.

IV. Délai de recueil des données :

Le recueil des données s'est étalé sur une période allant du 10 au 25 février 2025.

Les archives des sujets nous ont été fournies par le personnel administratif suite à la permission de Monsieur le Professeur *NOURI.N* responsable du service endocrinologie CHU Constantine.

V. Saisie des données et système de notation :

La saisie des données collectées a été effectuée à l'aide du logiciel Microsoft Excel.

-Analyse des données :

Les données saisies ont été exploitées à l'aide des logiciels SPSS version 27 et Microsoft Excel.

Les résultats étaient exprimés sous formes de tableaux et de figures selon le type de variable :

- ❖ Variables qualitatives : estimation de la fréquence en pourcentage.
- ❖ Variables quantitatives : exprimées en moyenne \pm écart type.
- ❖ Tests statistiques utilisés : Test de T student et Test de Khi-deux. Le seuil de signification fixé est à $\alpha = 0.05$.

VI. Considération éthique

Nous avons effectué notre étude dans le respect strict des principes fondamentaux de la recherche médicale.

CHAPITRE III :

RÉSULTATS

I. Analyse des données démographiques des patients

I. 1. Répartition des patients selon le sexe

L'étude a inclus 88 cas de cancer différencié de la thyroïde, on observe une forte prédominance féminine : 74 étaient de sexe féminin (84,09 %) contre 14 de sexe masculin (15,91 %), soit un sexe – ratio (H/F) de 0,19 (environ 1 homme pour 5 femme) comme le montre la figure 11.

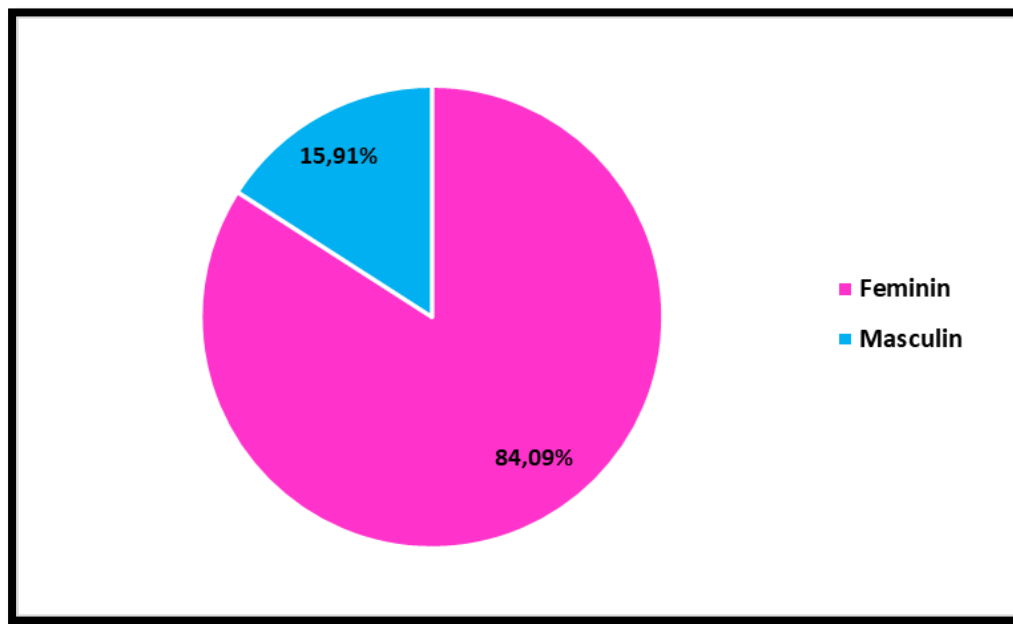


Figure. 11 : Répartition des patients selon le sexe.

I. 2. Répartition des patients selon les tranches d'âges (années)

La tranche d'âge la plus représentée est celle des 41 à 50 ans, avec 34,09 % des cas, suivie de près par celle des 31 à 40 ans, qui regroupe 31,82 % des cas. Ensemble, ces deux groupes concentrent plus de la moitié des cas observés.

La tranche des 51 à 60 ans constitue 12,50 % de l'ensemble, tandis que celle des 61 à 70 ans en représente 9,09 %. Les cas sont nettement moins fréquents chez les individus plus jeunes, avec 6,82 % pour les 21 à 30 ans et 3,41 % pour les 9 à 20 ans. La tranche des 71 à 80 ans affiche la proportion la plus faible, avec seulement 2,27 %.

La distribution des cas se caractérise ainsi par une forte concentration entre 31 et 50 ans, suivie d'une décroissance progressive dans les tranches d'âge plus élevées comme plus

jeunes (figure 12).

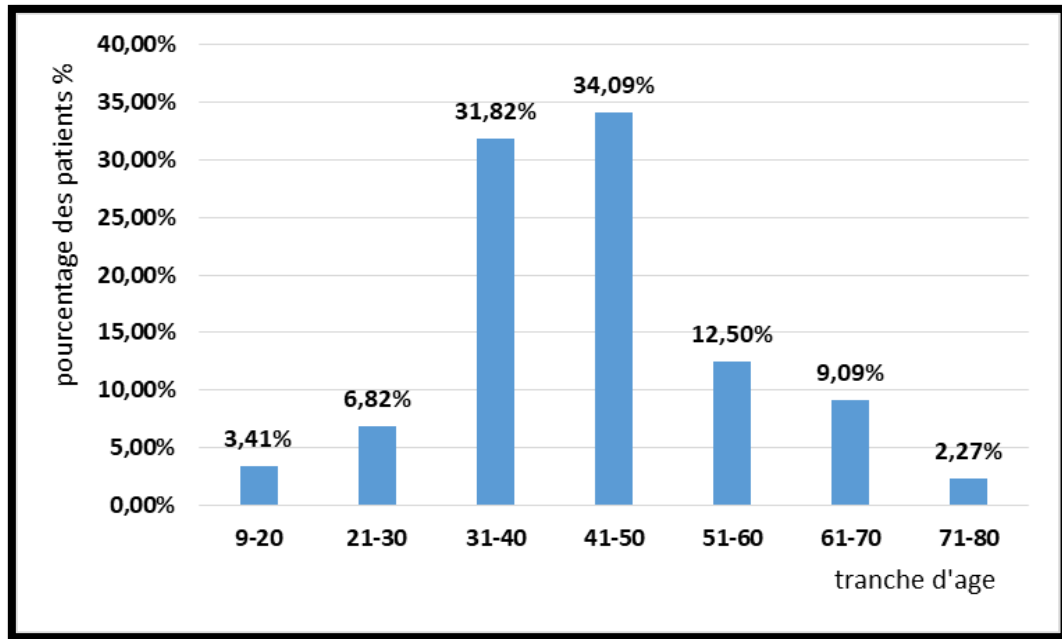


Figure. 12 : Répartition des patients selon les tranches d'âges (années).

I. 3. Répartition des patients selon la région

La répartition des cas de cancer différencié de la thyroïde selon les wilayas montre une concentration marquée dans la région de Constantine. Cette dernière représente la zone prédominante avec 43 cas, soit 48,86 % de l'ensemble des patients.

Les wilayas de Mila, Oum El Bouaghi et Biskra suivent, avec chacune 7 cas (soit 7,95 %). Ces wilayas présentent également un poids non négligeable dans la répartition, mais restent nettement inférieures à Constantine.

Sétif et Jijel se classe avec 6 et 5 cas respectivement soit (6,82 %) et (5,68 %). Les autres wilayas présentent une faible représentation, avec 1 à 3 cas par région, correspondant à moins de 5 % chacune, notamment Skikda et Souk ahras (3,41 %), Khenchela et Guelma (2,27 %), Tébessa, Bejaia et Bordj Bou Arreridj (1,14 %) comme le montre la figure 13.

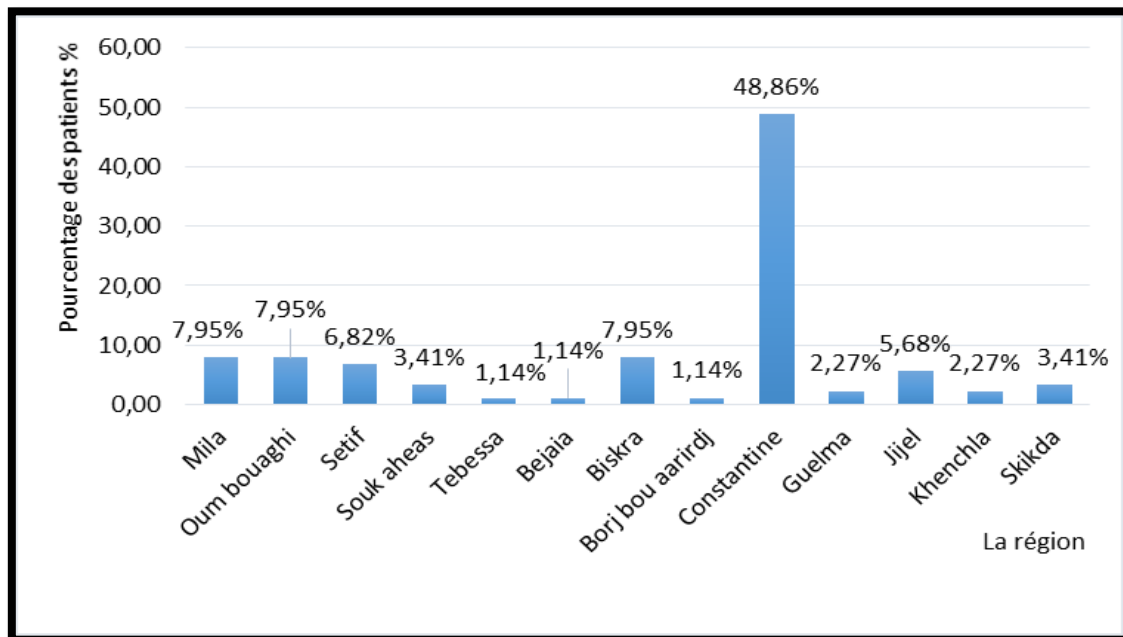


Figure. 13 : Répartition des patients selon la région.

II. Distribution des patients selon les antécédents personnels

II. 1. Distribution des patients selon les antécédents des maladies thyroïdiennes

Parmi les 88 patients inclus dans l'étude, 78 patients (88,64 %) ne présentaient aucun antécédent de pathologie thyroïdienne connu.

Les antécédents de maladie sont présents chez une minorité de patients (11,36 %), répartis comme suit : la maladie de Basedow avec 3 cas (3,41 %), l'hyperthyroïdie 2 cas (2,27 %), l'hypothyroïdie, la thyroïdite, goitre, goitre multi nodulaire (GMN) et un GMN associé à une thyroïdite présentent tous 1 cas (1,14 %) (figure 14).

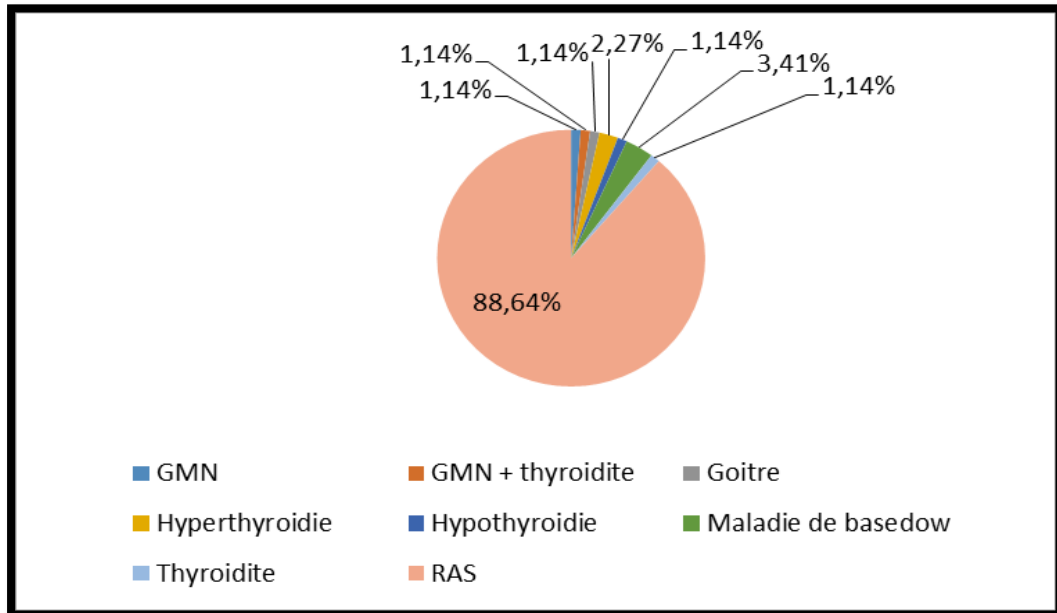


Figure. 14 : Répartition des patients selon les antécédents des maladies thyroïdiennes.

II. 2. Distribution des patients selon les maladies associées

Chez 32 patients (36,36 %) atteints de cancer différencié de la thyroïde, aucune maladie associée n'a été retrouvée, et 56 patients (63,64%) avaient des comorbidités dans un total de 88 patients.

Les maladies associées les plus fréquemment retrouvées sont l'hypertension artérielle (17,05 %), suivie du diabète (14,77 %). Les cardiopathies, les allergies et les maladies psychologiques constituent (6,82 %) chaque une.

D'autres affections, telles que l'anémie, la hernie discale, la tuberculose, ou encore l'hypertrophie bénigne de la prostate et des cancers du sein, ont été observées en proportions plus faibles moins de (5 %).

La catégorie "Autres" regroupe 23,86 % des cas incluant diverses pathologies moins représentées (figure 15).

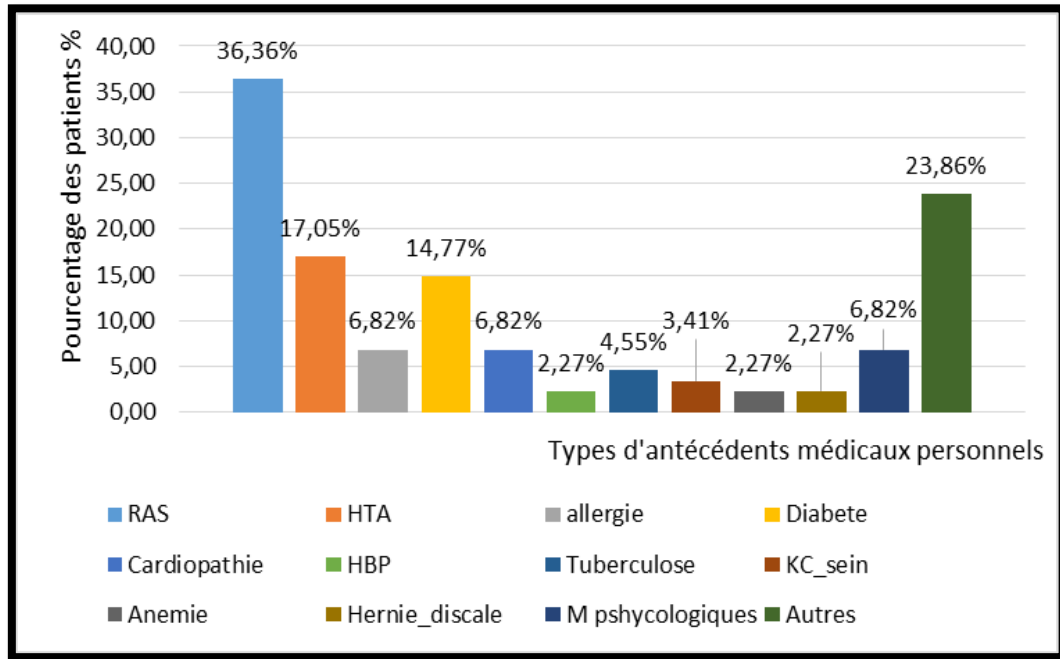


Figure. 15 : Répartition des patients selon les antécédents des maladies associées.

III. Répartition des patients selon les antécédents familiaux

L'analyse des antécédents familiaux liés à la thyroïde révèle que 46,59 % des patients ne rapportaient aucun antécédent particulier. En revanche, 53,41 % déclaraient au moins un antécédent familial. Le goitre représentait la pathologie la plus fréquemment rapportée (12,50 %), suivie de l'hypothyroïdie (11,63 %), La thyroïdite (5,68 %). Les nodules thyroïdiens et l'hyperthyroïdie constituaient chacun (2,27 %).

Les antécédents de cancer thyroïdien ont été retrouvés dans 6,82 % des cas. Enfin, la catégorie "Autres" regroupait 6,82 % des patients, traduisant diverses pathologies non précisées (figure 16).

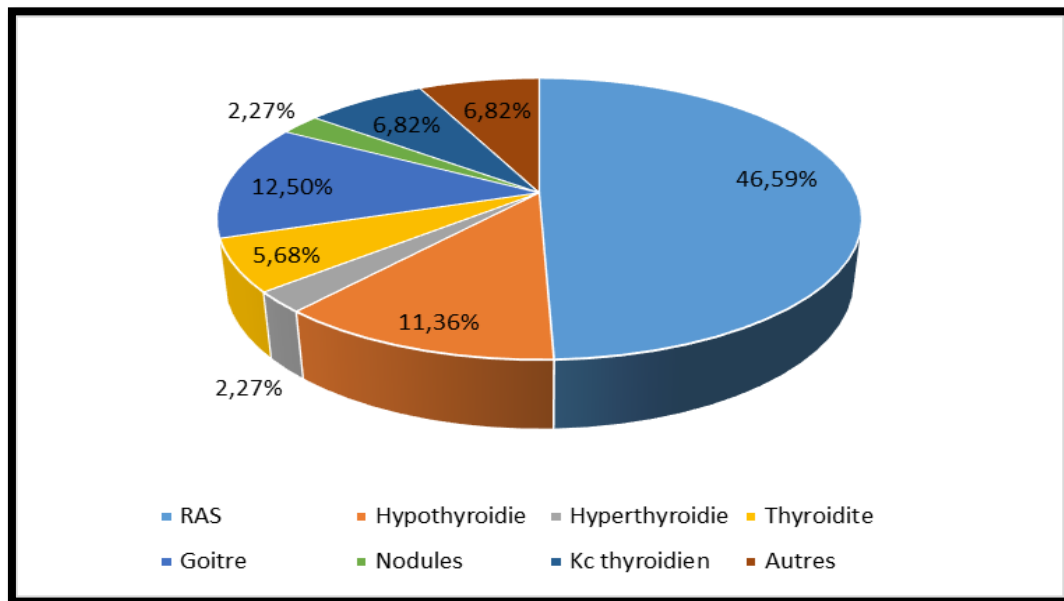


Figure. 16 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

IV. Distribution des patients selon le diagnostic initial

IV. 1. Distribution des patients selon les symptômes d'apparitions

Dans notre série, la majorité des patients, soit 73,86 %, étaient asymptomatiques au moment du diagnostic, soulignant le caractère souvent fortuit de la découverte du cancer différencié de la thyroïde. Les symptômes cliniques étaient présents dans une minorité des cas. La tuméfaction cervicale représentait le symptôme le plus fréquent, observée chez 7,95 % des patients, suivie de la douleur cervicale (6,82 %), de l'asthénie (4,55 %) et les palpitations (2,27). Les autres manifestations telles que l'adénopathie cervicale, la chute de cheveux, la douleur respiratoire, ou encore les vertiges étaient rares, chacune rapportée chez 1,14 % des patients comme le montre la figure 17.

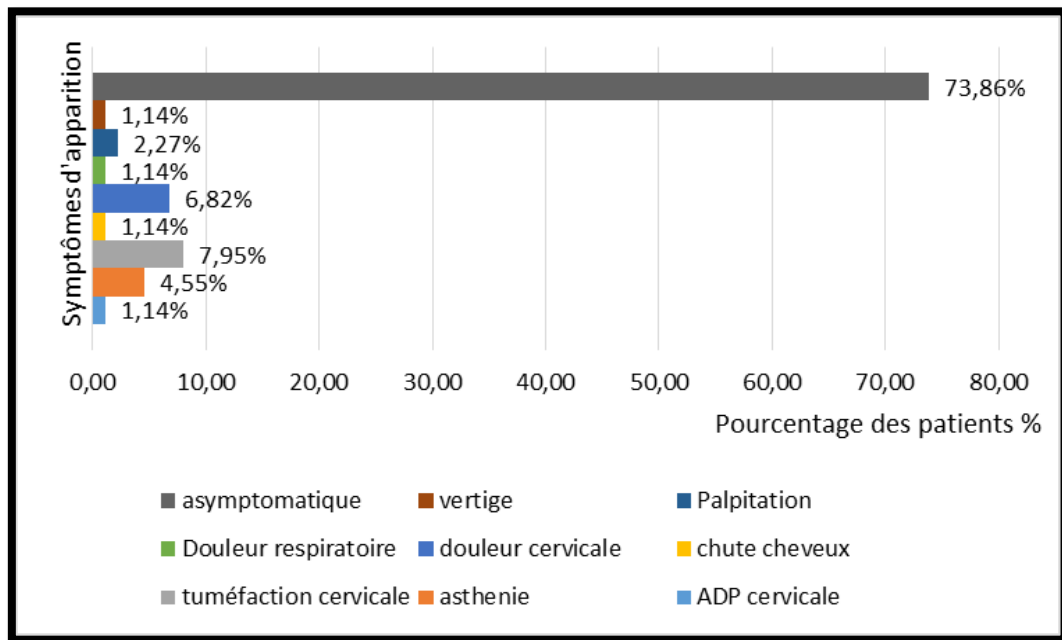


Figure. 17 : Répartition des patients selon les symptômes d'apparition.

IV. 2. Distribution des patients selon la localisation du nodule

L'analyse de la localisation des nodules a révélé une répartition relativement équilibrée entre les deux lobes. Le lobe droit était le plus fréquemment atteint, dans 38,64 % des cas (n=34), suivi du lobe gauche avec 35,23 % (n=31). Une atteinte bilatérale (des deux lobes) a été observée chez 25 % des patients (n=22). Une autre localisation associant le lobe gauche et l'isthme a été retrouvée dans un seul cas (1,14 %).

Ces résultats suggèrent une légère prédominance du côté droit dans la localisation des cancers différenciés de la thyroïde dans notre population (figure 18).

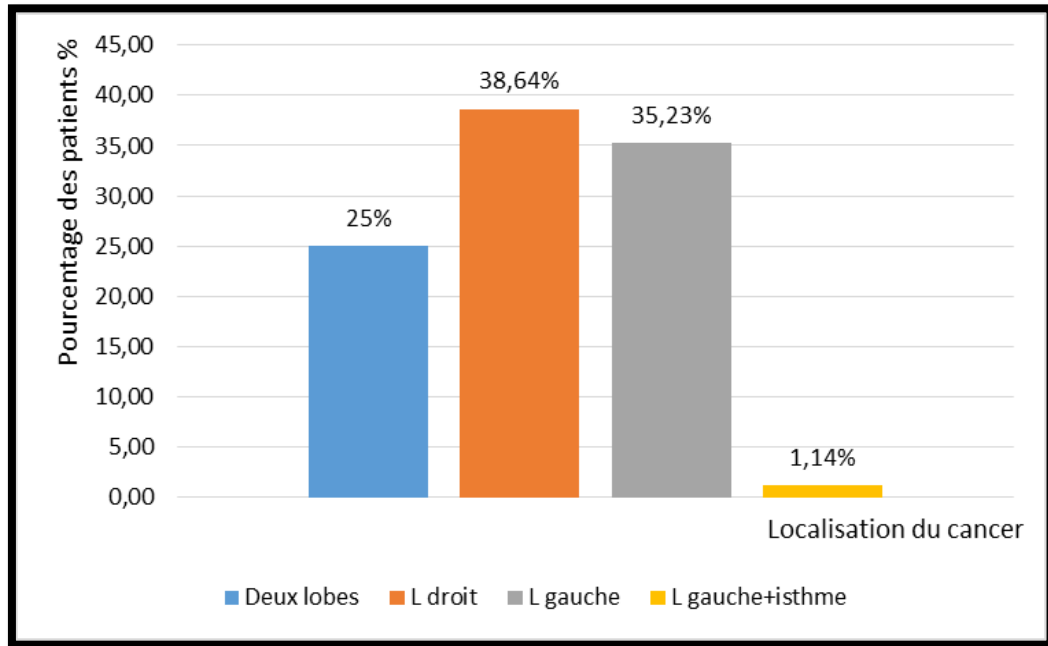


Figure. 18 : Répartition des patients selon la localisation du nodule (cancer).

V. Classification histologique des cancers différenciés thyroïdiens

V. 1. Répartition des patients selon le type du cancer

Dans notre étude, le type histologique le plus fréquemment rencontré est le carcinome papillaire, représentant 86,36 % des cas ($n = 76$). Il s'agit donc du type prédominant parmi les cancers différenciés de la thyroïde observés.

Le micro carcinome papillaire constituait 10,23 % des cas ($n = 9$). L'association du carcinome papillaire et le micro carcinome papillaire est retrouvé dans un seul cas (1,14 %).

Le carcinome vésiculaire ainsi que les formes mixtes papillaires et vésiculaires sont rares représentant chacun un seul cas (1,14 %) (figure 19).

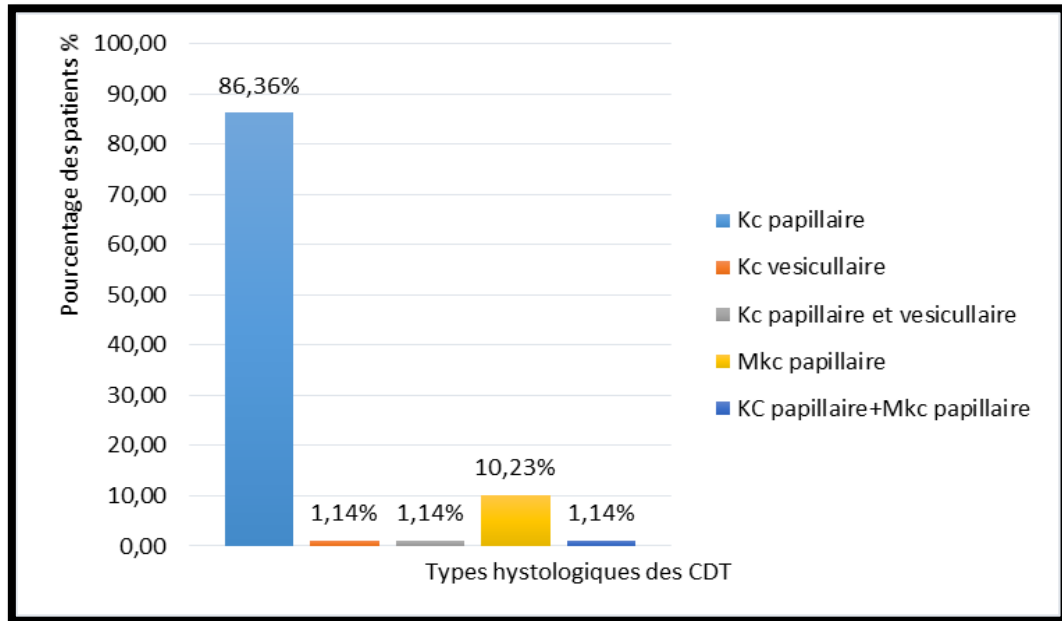


Figure. 19 : Répartition des patients selon les types histologiques des cancers différenciés thyroïdiens.

V. 2. Répartitions des patients selon les sous types histologiques (les variantes)

Chez les 88 cas de cancer différencié de la thyroïde identifiés dans notre série, la majorité des patients, soit 56,82 % ($n = 50$), ne présentaient aucune variation histologique particulière (forme classique).

La variante vésiculaire est la plus fréquente parmi les formes du carcinome papillaire, représentant 34,09 % des cas ($n = 30$). Elle est suivie par la variante oncocytaire, observée chez 6,82 % des patients ($n = 6$).

La variante encapsulé et la variante de type Warthin-like sont représentées par un seul cas, soit 1,14 % chacune dans notre populations.

Ces résultats montrent que la forme classique demeure la plus fréquente, mais que certaines variantes histologiques, notamment la forme vésiculaire des carcinomes papillaires sont également bien représentées et méritent une attention particulière sur le plan pronostique et thérapeutique (figure 20).

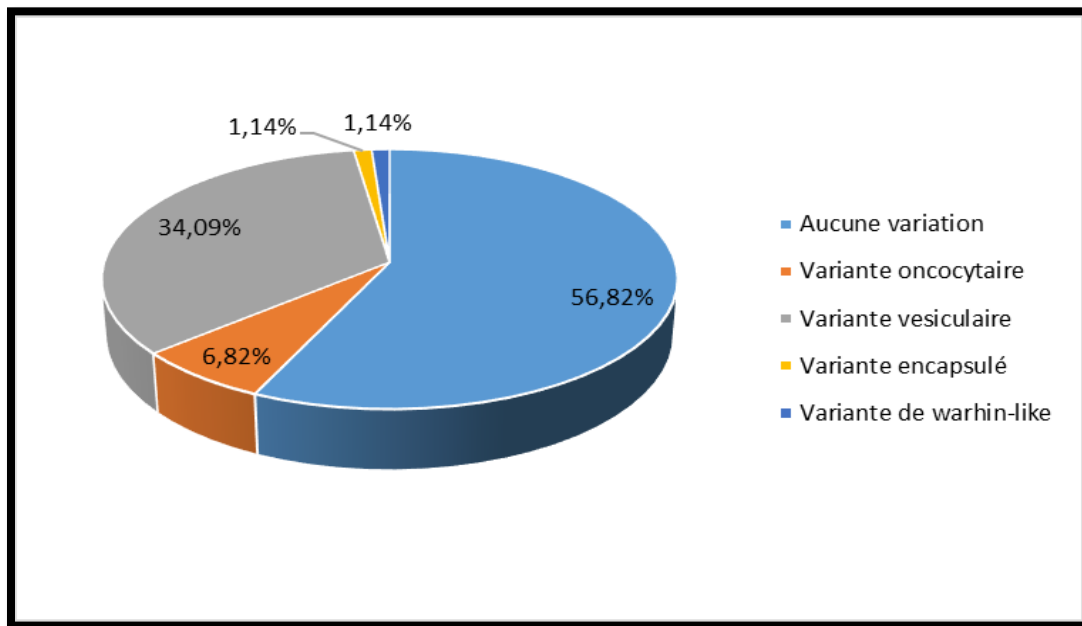


Figure. 20 : Répartition des patients selon les sous types histologiques de cancer différencié de la thyroïde.

VI. Stadification TNM du cancer thyroïdien

L'étude a démontré que la catégorie T1aN0Mx est la plus représentée, avec 31,82 % des cas, suivie par la classification T1bNxMx, qui regroupe 21,59 %. Indiquant des lésions de petite taille (≤ 2 cm) dans la majorité des cas, ces deux groupes constituent à eux seuls 52,28 % des cas observés.

D'autres classifications présentent des fréquences plus modestes, telles que T3aNxMx (6,82 %), T2NxMx (5,68 %), T1aN0Mx (4,55 %), ainsi que T1bN1aMx, T2N0Mx et T2aNxMx (tous trois à 3,41 %).

Plusieurs catégories apparaissent avec une fréquence identique de 2,27 %, notamment T1aN1aMx, T1NxMx, T3NxMx, et TxN1Mx.

D'autres encore, comme T1bN0Mx, T1bN1Mx, T3bN0Mx, T3bNxMx, et T3N1bMx, présentent chacune une fréquence de 1,14 %.

La proportion de 1,14 % des cas classée comme non mentionnée, peut indiquer une absence ou une incomplétude de l'information au moment de la collecte des données.

La distribution montre ainsi que la majorité des patients sont atteints de lésions de petite taille, avec 22 cas ayant des tumeurs inférieures ou égales à 1 cm et 19 cas ayant des tumeurs supérieures à 1 cm et inférieures ou égales à 2 cm, ce qui suggère un diagnostic souvent précoce.

Concernant l'atteinte ganglionnaire (stade N), plus de la moitié des dossiers (n = 51)

ne précisait pas ce paramètre. Parmi les cas renseignés, 7 présentaient une atteinte ganglionnaire latérale (N1b), 4 une atteinte des ganglions centraux (N1a) et 6 ne présentaient pas d'atteinte ganglionnaire (N0).

Pour le stade métastatique (M), aucun cas de métastase à distance confirmée (M1) n'a été identifié, tous les dossiers indiquant un statut non évalué (Mx). Ces données soutiennent la prédominance de carcinomes thyroïdiens différenciés de bon pronostic, principalement diagnostiqués à un stade précoce (figure 21).

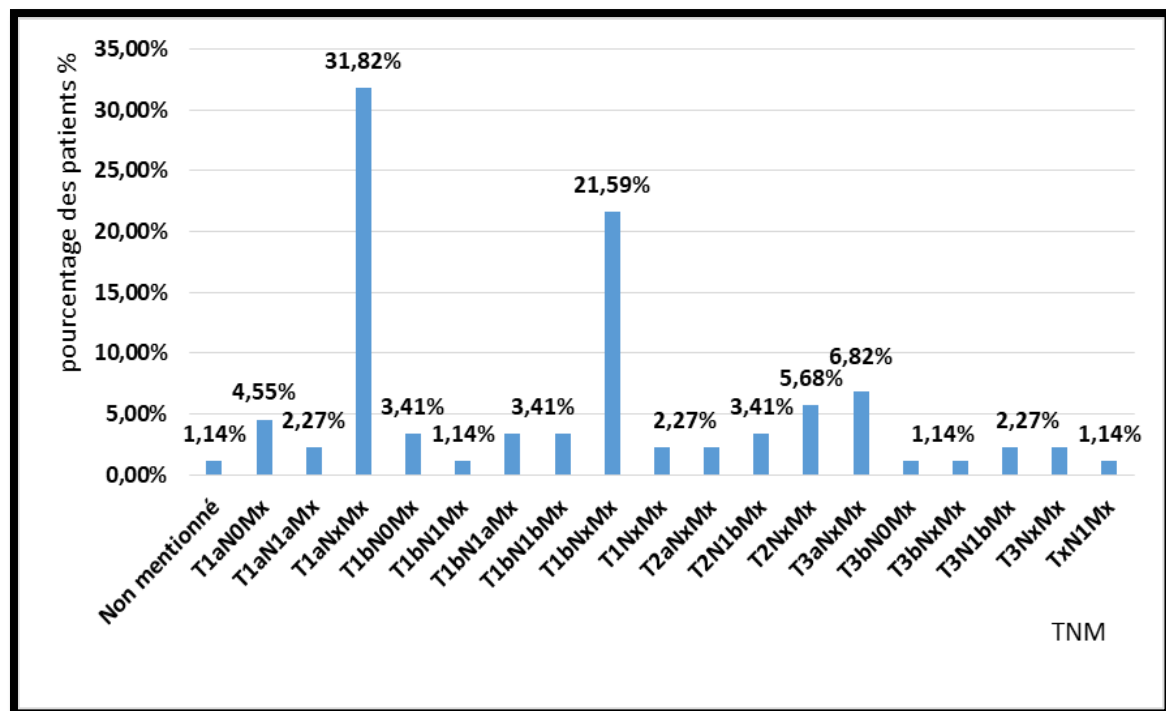


Figure. 21 : Répartition des patients selon la classification TNM.

VII. Protocole de traitement et de suivi

VII. 1. Distribution des patients selon le risque initial

L'étude a permis de classer les patients atteints de cancer différencié de la thyroïde selon leur risque initial en trois catégories : faible, intermédiaire, élevé.

La majorité des patients se trouvent dans la catégorie à faible risque, représentant 47,73 % de la population étudiée, soit 42 cas. Ce groupe est suivi par les patients à risque intermédiaire, qui représentent 30,68 % (soit 27 cas). Les patients à risque élevé constituent 12,5 % de l'effectif total (soit 11 cas).

Une quatrième catégorie des risques indéterminés représente 9,09 %, avec 8 cas recensés, elle correspond aux cas pour lesquels les éléments cliniques, histopathologiques ou

biologiques étaient insuffisants ou manquants pour permettre une classification précise (figure 22).

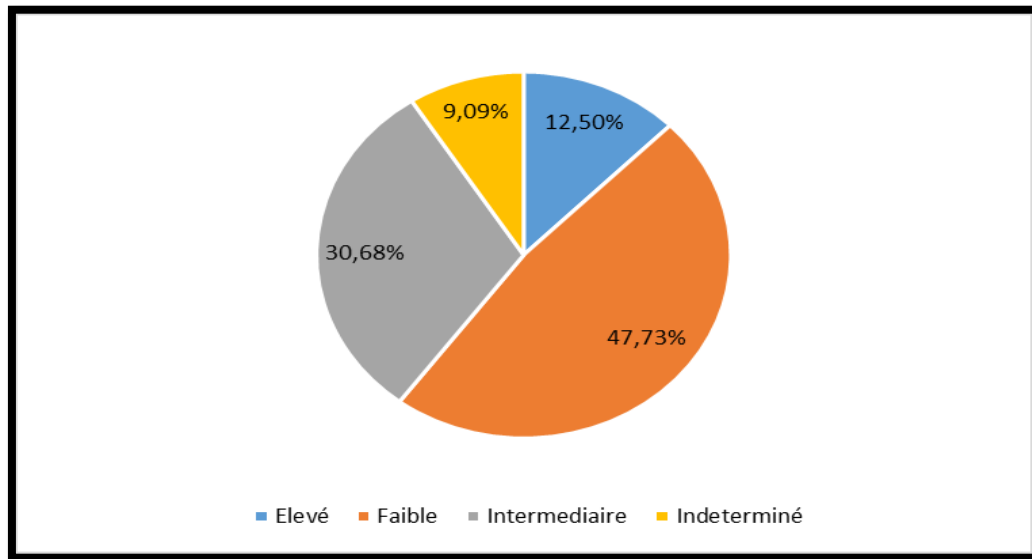


Figure. 22 : Répartition des patients selon le risque initial.

VII. 2. Distribution des patients selon le traitement chirurgical

Parmi les 88 patients inclus dans l'étude, la grande majorité a bénéficié d'une thyroïdectomie totale (TT), soit 98,86 % des cas (n = 87). Une seule personne (1,14 %) a eu une chirurgie partielle (figure 23). Ces données reflètent une nette préférence pour la thyroïdectomie totale dans la prise en charge du cancer différencié de la thyroïde dans notre série.

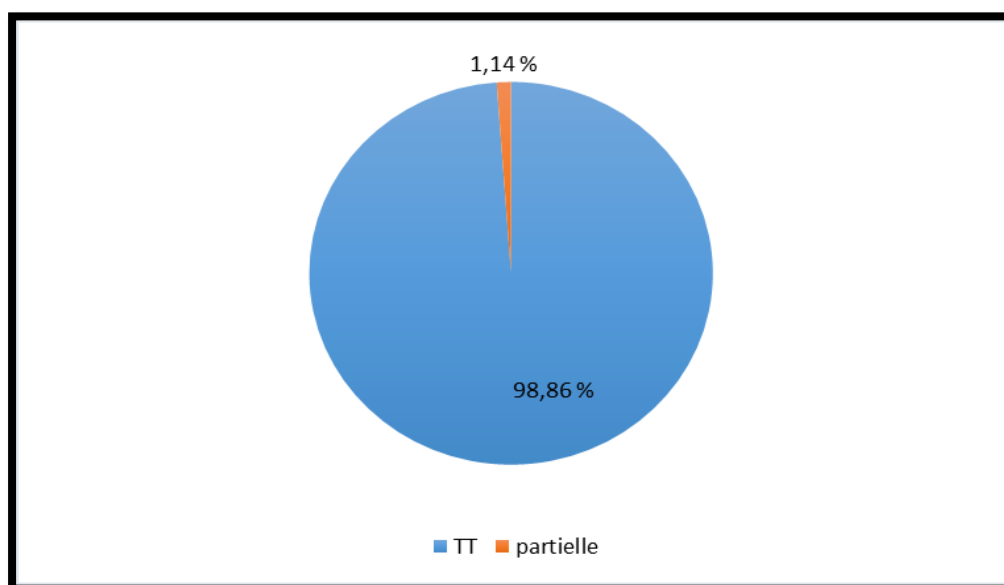


Figure. 23 : Répartition des patients selon le type de traitement chirurgical.

VII. 3. Distribution des patients selon l'irradiation

Sur l'ensemble des cas étudiés, 53 patients (soit 60,23 %) ont reçu un traitement par iode radioactif, tandis que les 35 autres (39,77 %) n'y ont pas eu recours comme le montre la figure 24.

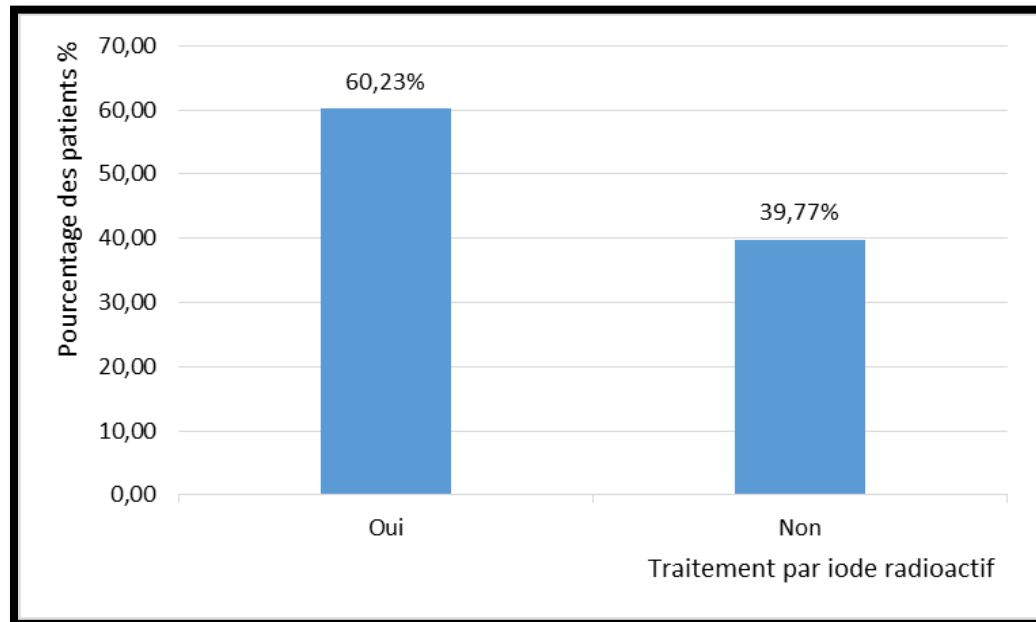


Figure. 24 : Répartition des patients selon le traitement par iode radioactif.

VII. 4. Distribution des patients du CDT selon les premières doses de Levothyrox prescrites après la chirurgie :

La figure 25 montre une distribution variable des doses de lévothyroxine au sein de cette cohorte. La dose la plus fréquemment administrée est de 125 µg/j, qui concerne 20,5% des patients. Les doses de 100 µg/j (18,2%) et 150 µg/j (17,0%) sont également courantes.

D'autres doses sont prescrites à des proportions plus faibles de patients : 175 µg/j (9,1%), 112,5 µg/j (8,0%), 50 µg/j (6,8%), 137,5 µg/j et 75 µg/j (chacune à 4,5%). Des doses encore plus spécifiques et minoritaires sont observées à 250,0 µg/j, 200,0 µg/j, 187,5 µg/j, 162,5 µg/j et 162,0 µg/j, chacune concernant seulement 1,1% des patients.

Enfin, une petite proportion de patients (5,7%) a une dose de lévothyroxine qui n'a pas été mentionnée dans les données présentées.

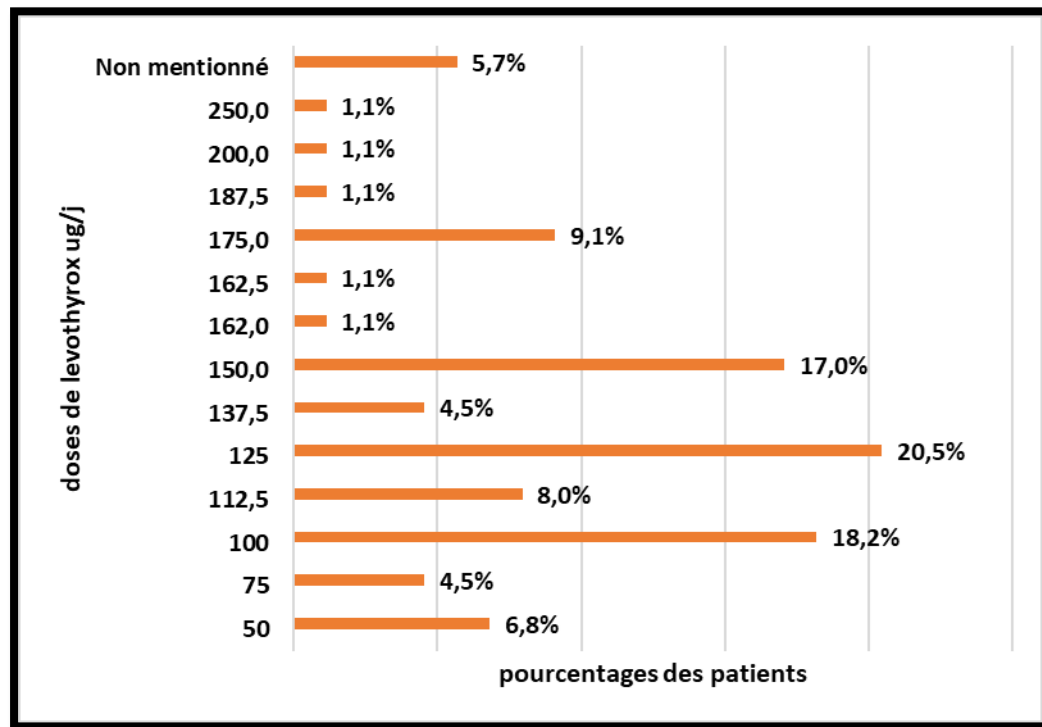


Figure. 25 : Pourcentage de patients atteints de CDT par dose de lévothyroxine (µg/j).

VII. 5. Distribution des patients selon leur évolution

Sur l'ensemble des patients inclus dans l'étude, l'évolution a été jugée bonne dans 43 cas (48,86 %), excellente dans 22 cas (25 %), et moyenne dans 20 cas (22,73 %). Dans 3 cas (3,41 %), l'évolution n'a pas été mentionnée dans les dossiers (figure 26). Ces résultats traduisent une issue globalement favorable pour la majorité des patients atteints de cancer différencié de la thyroïde.

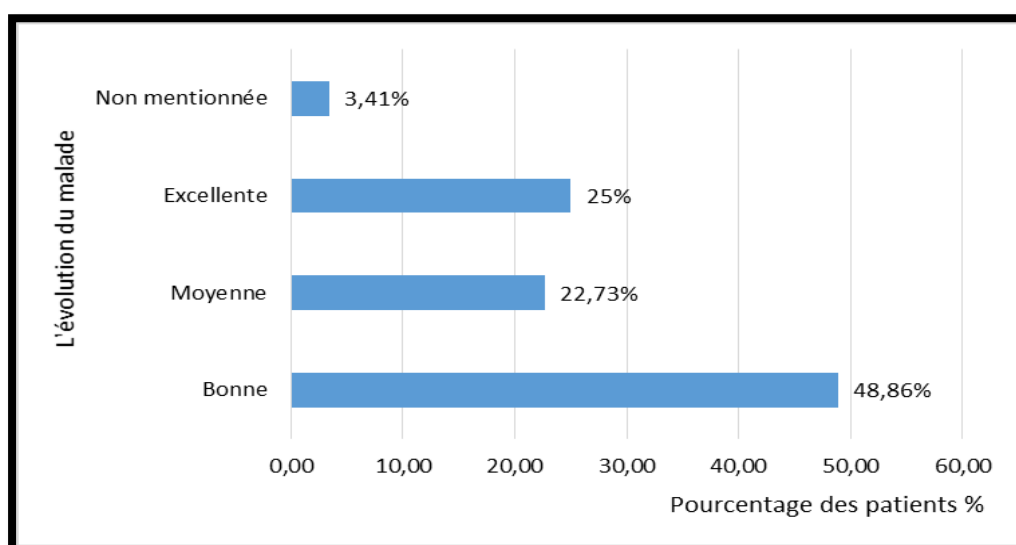


Figure. 26 : Répartition des patients selon leur évolution.

VIII. Étude de l'association entre les tranches d'âges et le sexe des patients atteints de CDT

Le **tableau. III** analyse la répartition des patients atteints de cancer différencié de la thyroïde selon le sexe et les tranches d'âge. Il met en évidence une prédominance féminine marquée, avec 84,09 % (n = 74) de femmes contre 15,91 % (n = 14) d'hommes.

Cette prédominance féminine est observée dans toutes les tranches d'âge. Elle est particulièrement notable dans les tranches 31-40 ans et 41-50 ans, où l'on recense respectivement 25 femmes (28,41 %) et 28 femmes (31,82 %), contre 3 hommes (3,41 %) dans chacune de ces tranches.

La tranche 51-60 ans compte 10 femmes (11,36 %) contre 1 homme (1,14 %). Dans les tranches d'âge extrêmes, la répartition est également dominée par les femmes, bien que les effectifs soient faibles : 3 cas (3,41 %) pour les 10-20 ans et 2 cas (2,27 %) pour les 71-80 ans, toutes tranches confondues.

La plus forte concentration de patients est donc observée dans les tranches 31-40 ans (28 cas, 31,82 %) et 41-50 ans (30 cas, 34,09 %). Ensemble, ces deux tranches représentent 65,91 % des cas de carcinome différencié de la thyroïde recensés dans cette étude.

Le test statistique réalisé révèle une différence significative entre les sexes selon les tranches d'âge, avec une valeur de $p = 0,018$ ($< 0,05$). Cela suggère une association statistiquement significative entre le sexe et la tranche d'âge dans la population étudiée.

Tableau. III : Association entre les tranches d'âges et le sexe des patients atteints de CDT.

		Tranche d'âge							Total	P value
		10-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80		
Féminin	Nbre	1	4	25	28	10	4	2	74	0,018
	%	1,14	4,55	28,41	31,82	11,36	4,55	2,27	84,09	
Masculin	Nbre	2	2	3	2	1	4	0	14	
	%	2,27	2,27	3,41	2,27	1,14	4,55	0	15,91	
Total	Nbre	3	6	28	30	11	8	2	88	
	%	3,41	6,81	31,82	34,09	12,50	9,10	2,27	100	

IX. Étude de l'association entre l'évolution des patients avec les facteurs prédictifs (sexe/âge)

L'analyse de l'évolution clinique des patients atteints de cancer différencié de la thyroïde selon le sexe et l'âge, montrée par **le tableau. IV**, révèle des différences notables entre les sexes ($p = 0,001$).

Sur l'ensemble de l'échantillon ($n = 88$), une évolution bonne à excellente est observée chez 74,31 % des patients (48,86 % bonne, 25 % excellente), avec une moyenne d'âge de $45,16 \pm 12,61$ ans pour le groupe "bonne évolution" et de $42,55 \pm 8,05$ ans pour le groupe "excellente évolution". Cette tendance est plus marquée chez les femmes que chez les hommes.

En effet, chez les femmes, 40 cas (45,45 %) ont présenté une bonne évolution (âge moyen : $45,16 \pm 12,61$ ans), et 21 cas (23,86 %) une évolution excellente (âge moyen : $42,55 \pm 8,05$ ans), contre respectivement 3 cas (3,41 %) et 1 cas (1,14 %) chez les hommes. En revanche, une évolution moyenne a été observée chez 10 femmes (11,36 %) et 10 hommes (11,36 %), avec une moyenne d'âge de $41,00 \pm 18,59$ ans, soit une même proportion dans les deux sexes.

L'évolution n'a pas été mentionnée dans 3 cas (3,41 %), tous chez des patientes, présentant une moyenne d'âge de $42,00 \pm 4,58$ ans.

Ces résultats soulignent une meilleure évolution globale chez les patientes féminines par rapport aux patients masculins. L'analyse statistique confirme cette différence significative avec une p-value de 0,001, indiquant une association statistiquement significative entre le sexe et l'évolution du malade. Concernant l'âge, les moyennes d'âge dans les différentes classes d'évolution ne montrent pas de différence significative ($p = 0,703$), suggérant que l'âge n'a pas d'impact statistiquement significatif sur l'évolution clinique dans cet échantillon.

Tableau. IV : Association entre l'évolution des cas des patients atteints de CDT et les facteurs prédictifs.

		Évolution du malade				P value
		Non mentionné n°=3	Bonne n°=43	Excellente n°=22	Moyenne n°=20	
Féminin	Nombre	3	40	21	10	0,001
	%	3,41	45,45	23,86	11,36	
Masculin	Nombre	0	3	1	10	
	%	0	3,41	1,14	11,36	
La moyenne d'âge		42,00 ±4,58	45,16 ±12,61	42,55 ±8,05	41,00 ±18,59	0,703
n° nombre d'échantillons ; Les données en continu sont présentées par : moyenne ± l'écart-type						

X. Étude de l'association entre le traitement par irradiation et le risque initial des patients

Le **tableau. V**, analyse de la répartition des patients selon le risque initial et l'administration d'Ira-thérapie révèle une différence statistiquement significative ($p = 0,02$). Sur les 88 patients inclus dans l'étude, 53 (60,23 %) ont reçu une Ira-thérapie, tandis que 35 (39,77 %) n'en ont pas bénéficié. Parmi les patients traités, la majorité présentait un risque initial élevé (11,36 %) ou intermédiaire (22,73 %), tandis que les risques indéterminé et faible représentaient respectivement 6,82 % et 19,32 %. À l'inverse, les patients n'ayant pas reçu l'Ira-thérapie étaient principalement classés dans la catégorie à risque faible (28,41 %), avec une faible proportion de risques élevé (1,14 %) et indéterminé (2,27 %).

Ces résultats suggèrent que l'administration de l'Ira-thérapie est majoritairement réservée aux patients présentant un risque initial élevé ou intermédiaire, conformément aux recommandations thérapeutiques. La significativité statistique observée confirme une association claire entre le niveau de risque initial et le recours à l'Ira-thérapie.

Tableau. V : Association entre le traitement par irradiation et le risque initial.

			Risque initial				Total	P value
			Élevé	Intermédiaire	Indéterminé	Faible		
Ira- thérapie	Non	Nombre	1	7	2	25	35	0,02
		%	1,14	7,95	2,27	28,41	39,77	
	Oui	Nombre	10	20	6	17	53	
		%	11,36	22,73	6,82	19,32	60,23	
Total		Nombre	11	27	8	42	88	
		%	12,50	30,68	9,09	47,73	100	

XI. Étude de l'association entre l'évolution et le risque initial des patients

L'étude met en lumière une association statistiquement significative ($p=0,04$) entre le niveau de risque initial et l'évolution du cancer différencié de la thyroïde comme le montre le **tableau. VI**. L'analyse des données révèle que la catégorie de risque initial faible, représentant la plus grande proportion de l'échantillon (47,72% soit 42 patients sur 88), est associée à une évolution majoritairement favorable. Parmi ces patients à faible risque, 22,72% (20 patients) ont connu une bonne évolution et 19,31% (17 patients) une excellente évolution.

À l'inverse, les patients classés à risque élevé (12,5% soit 11 patients) n'ont présenté aucun cas d'évolution excellente, avec 5,68% (5 patients) ayant une bonne évolution et 6,81% (6 patients) une évolution moyenne. Les groupes à risque intermédiaire (30,68% soit 27 patients) et indéterminé (9,09% soit 8 patients) affichent une distribution plus hétérogène des évolutions.

La significativité statistique de cette association ($p=0,04$) renforce l'idée que le risque initial est un facteur pronostique pertinent pour l'évolution de la maladie.

Tableau. VI : Association entre l'évolution de la maladie et le risque initial des patients.

			Évolution du malade				Total	P value
			Non mentionné	Bonne	Excellente	Moyenne		
Risque initial	Élevé	Nbre	0	5	0	6	11	0,04
		%	0	5,68	0	6,81	12,5	
	Faible	Nbre	2	20	17	3	42	
		%	2,27	22,72	19,31	3,40	47,72	
	Indéterminé	Nbre	0	3	3	2	8	
		%	0	3,40	3,40	2,27	9,09	
	Intermédiaire	Nbre	1	15	2	9	27	
		%	1,13	17,04	2,27	10,22	30,68	
	Total	Nbre	3	43	22	20	88	
		%	3,40	48,86	25	22,72	100	

XII. Étude de l'association entre les tranches d'âges des patients et le traitement par irradiation

L'analyse du **tableau. VII** révèle une absence d'association statistiquement significative entre l'âge et la réalisation d'une irathérapie ($p=0,817$).

Dans le groupe n'ayant pas reçu d'irathérapie (39,77% soit 35 patients), la distribution par tranche d'âge est la suivante : aucun patient dans la tranche 10-20 ans, 3,41% (3 patients) entre 21-30 ans, 11,36% (10 patients) entre 31-40 ans, 14,77% (13 patients) entre 41-50 ans, 4,55% (4 patients) entre 51-60 ans, 4,55% (4 patients) entre 61-70 ans et 1,14% (1 patient) entre 71-80 ans.

Pour le groupe ayant reçu une irathérapie (60,23% soit 53 patients), la distribution par tranche d'âge est : 3,41% (3 patients) entre 10-20 ans, 3,41% (3 patients) entre 21-30 ans, 20,45% (18 patients) entre 31-40 ans, 20,45% (18 patients) entre 41-50 ans, 6,82% (6 patients) entre 51-60 ans, 4,55% (4 patients) entre 61-70 ans et 1,14% (1 patient) entre 71-80 ans.

L'absence de significativité statistique ($p=0,817$) indique que la décision de réaliser ou non une irathérapie dans cette cohorte ne semble pas être influencée de manière significative par l'âge des patients.

Tableau. VII : Association de l'âge des patients et du traitement par l'iode radioactif.

			Tranche d'âge							Total	P value
			10-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80		
Ira- thérapie	Non	Nbre	0	3	10	13	4	4	1	35	0,817
		%	0	3,41	11,36	14,77	4,55	4,55	1,14	39,77	
	Oui	Nbre	3	3	18	18	6	4	1	53	
		%	3,41	3,41	20,45	20,45	6,82	4,55	1,14	60,23	
Total		Nbre	3	6	28	31	10	8	2	88	
		%	3,41	6,82	31,82	35,23	11,36	9,09	2,27	100	

XIII. Étude de l'association entre les types de CDT et les facteurs prédictifs (sexe/âge)

Le **tableau. VIII** analyse la distribution des différents types de cancer différencié de la thyroïde en fonction du sexe des patients. L'analyse statistique ne révèle aucune association significative ($p = 0,62$) entre le type de cancer et le sexe dans cette étude.

Le type de cancer le plus fréquemment observé est le papillaire, représentant 88,64 % de l'ensemble des cas (78 patients sur 88). Il est prédominant chez les femmes (71,14 %, soit 64 patientes) mais également le type le plus courant chez les hommes (15,91 %, soit 14 patients). La moyenne d'âge des patients atteints de ce type est de $43,59 \pm 13,71$ ans.

Les autres types de cancer, tels que le vésiculaire (1,14 %, soit 1 patiente) et le microcarcinome papillaire (10,22 %, soit 9 patientes), sont exclusivement observés chez les femmes dans cet échantillon. Les moyennes d'âge pour ces types sont respectivement de 43 ans pour le vésiculaire et $42,89 \pm 7,27$ ans pour le Mkc papillaire.

Bien qu'il y ait une légère variation dans la distribution de ces types moins fréquents entre les sexes, l'absence de significativité statistique ($p = 0,62$) indique que ces différences ne sont pas suffisantes pour conclure à une relation significative entre le type de cancer et le sexe. De plus, aucune différence significative d'âge n'a été relevée entre les groupes histologiques ($p = 0,99$), suggérant que l'âge n'influence pas la répartition des types histologiques dans cette cohorte.

Tableau. VIII : Association entre les types de CDT et les facteurs prédictifs.

		Types histologiques			P value
		Papillaire n°=78	Vésiculaire n°=1	Micro carcinome Papillaire n°=9	
Féminin	Nbre	64	1	9	0,62
	%	71,14	1,14	10,22	
Masculin	Nbre	14	0	0	
	%	15,91	0	0	
La moyenne d'âge		43,59 ± 13,71	43	42,89 ± 7,27	0,99
n° nombre d'échantillons ; Les données en continu sont présentées par : moyenne ± l'écart-type					

XIV. Étude de l'association entre la classification TNM et le sexe des patients

Le **tableau IX** analyse la distribution des différents stades pTNM (classification des tumeurs malignes) du cancer différencié de la thyroïde en fonction du sexe des patients. L'analyse statistique ne révèle aucune association significative entre le stade pTNM et le sexe, avec une valeur de $p = 0,14$, supérieure au seuil conventionnel de 0,05. Cela suggère que la répartition des stades pTNM entre les sexes pourrait résulter du hasard.

Le stade pTNM le plus fréquemment observé est T1aNxMx, représentant 31,82 % de l'ensemble des cas (28 patients), dont 25 femmes (28,41 %) et 3 hommes (3,41 %). Il est suivi du stade T1bNxMx, présent chez 18 patients (20,45 %), dont 15 femmes (17,05 %) et 3 hommes (3,41 %).

D'autres stades notables incluent :

- T2NxMx : 5 cas (5,68 %), tous chez des femmes,
- T3aNxMx : 6 cas (6,82 %), répartis entre 4 femmes (4,55 %) et 2 hommes (2,27 %),
- Plusieurs stades rares, comme T1aN1aMx, T1bN1aMx, T1bN1bMx, ou encore TxN1Mx, apparaissent avec une fréquence de 2,27 % ou moins.

La majorité des stades présentent une prédominance féminine, ce qui s'explique par la forte représentation des femmes dans l'échantillon global (74 femmes, soit 84,09 % des patients). Cependant, en l'absence de significativité statistique, il n'est pas possible d'affirmer qu'il existe un lien réel entre le sexe et le stade pTNM au moment du diagnostic. Les différences observées peuvent être attribuées à la structure démographique de l'échantillon plutôt qu'à un effet biologique ou pathologique.

Tableau. IX : Association entre la classification TNM et le sexe des patients atteints de CDT.

		Féminin		Masculin		Total		P value
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	
TNM	Non mentionnée	1	1,14	0	0	1	1,14	0,14
	T1aN0Mx	3	3,41	1	1,14	4	4,55	
	T1aN1aMx	2	2,27	0	0	2	2,27	
	T1aNxMx	25	28,41	3	3,41	28	31,82	
	T1bN0Mx	3	3,41	0	0	3	3,41	
	T1bN1Mx	1	1,14	0	0	1	1,14	
	T1bN1aMx	3	3,41	0	0	3	3,41	
	T1bN1bMx	3	3,41	0	0	3	3,41	
	T1bNxMx	15	17,05	3	3,41	18	20,45	
	T1NxMx	2	2,27	0	0	2	2,27	
	T2aNxMx	2	2,27	0	0	2	2,27	
	T2N1bMx	0	0	3	3,41	3	3,41	
	T2NxMx	5	5,68	0		5	5,68	
	T3aNxMx	4	4,55	2	2,27	6	6,82	
	T3bN0Mx	0	0	1	1,14	1	1,14	
	T3bNxMx	1	1,14	0	0	1	1,14	
	T3N1bMx	2	2,27	0	0	2	2,27	
	T3NxMx	1	1,14	1	1,14	2	2,27	
	TxN1Mx	1	1,14	0	0	1	1,14	
	Total	74	84,09	14	15,91	88	100	

CHAPITRE IV :

DISCUSSION

DISCUSSION

Dans notre étude, la majorité des cas (48,86 %) proviennent de la wilaya de Constantine. Cette prédominance s'explique par la présence d'un centre de référence spécialisé, attirant aussi des patients d'autres régions. Les wilayas voisines comme Mila, Oum Bouaghi, Biskra, Sétif et Jijel présentent des proportions modérées, en lien avec leur proximité géographique. En revanche, les wilayas plus éloignées ou moins équipées comme Tébessa, Béjaïa ou Bordj Bou Arreridj sont faiblement représentées.

Dans notre étude, une prédominance féminine a été observée parmi les patients atteints de cancer différencié de la thyroïde (84,09 %) contre (15,91 %) de sexe masculin avec un sex-ratio (F/H) = 5,3.

Ce résultat est concordant avec les données rapportées par Bouklikha et Sefiane (2014), qui ont observé à Tlemcen une nette prédominance féminine, avec 88 % de femmes contre 12 % d'hommes. Ce qui rejoint également les résultats d'El-Hachmi Yasser (2020), qui rapporte une prédominance féminine avec un sex-ratio (F/H) de 2,5 au Maroc (El-Hachmi, 2020), ainsi que ceux d'Adama Keita (2007), qui observe un sex-ratio de 3,8 en faveur des femmes au Mali (Keita, 2007).

Cette prédominance féminine pourrait être expliquée par des facteurs hormonaux, notamment le rôle des œstrogènes, qui semblent influencer la prolifération et la différenciation des cellules thyroïdiennes. Certaines études ont suggéré que les récepteurs aux œstrogènes présents dans le tissu thyroïdien pourraient favoriser la cancérogénèse, en particulier chez les femmes en période d'activité hormonale (Gueliatcha, 2017).

Le cancer de la thyroïde peut survenir à tout âge, mais dans notre série, l'âge le plus fréquemment observé se situe entre 41 et 50 ans. Cette tranche d'âge intermédiaire représente le pic d'incidence dans notre population étudiée. Cette observation rejoint les données rapportées dans la littérature, où le cancer différencié de la thyroïde est le plus souvent diagnostiqué chez les adultes jeunes à d'âge moyen. Bouklikha et Sefiane (2014) rapportent également une incidence maximale entre 41 et 50 ans. Cela pourrait s'expliquer, en partie, par l'effet à long terme d'une irradiation subie dans l'enfance ou à l'âge adulte, considéré comme un facteur de risque majeur (Bouklikha & Sefiane, 2014).

D'autres études, comme celles d'El –Hachmi Yasser (2020) et Adama Keita (2007), confirment un âge moyen au diagnostic situé respectivement à 48 ans et 44,5 ans. Cette distribution pourrait refléter une plus grande exposition à certains facteurs environnementaux ou hormonaux pendant cette période de la vie, mais également une meilleure accessibilité au dépistage et aux examens diagnostiques chez cette population active (El-Hachmi, 2020; Keita, 2007).

Dans notre étude, 11,36 % des patients présentaient des antécédents de maladies thyroïdiennes bénignes, tels que des goitres simples ou multinodulaires, des thyroïdites chroniques et des troubles fonctionnels comme l'hypothyroïdie ou l'hyperthyroïdie, dont la maladie de Basedow. Ces affections peuvent représenter un terrain favorisant la survenue d'un cancer différencié de la thyroïde, notamment par la stimulation hormonale prolongée, les processus inflammatoires chroniques ou les altérations immunitaires. Les données de la littérature confirment cette association : Zhari (2011) retrouve un lien entre goitre et cancer dans 35 % des cas, et une coexistence avec une hyperthyroïdie dans 7 % des cas. De son côté, Bzioui (2013) rapporte 2 % de maladie de Basedow chez des patients atteints de cancer thyroïdien (Bzioui, 2013; Zhari, 2011).

Plusieurs patients présentaient aussi des comorbidités non thyroïdiennes : hypertension artérielle, diabète, cardiopathies, allergies, troubles psychologiques et quelques cas de cancer du sein. Bien qu'elles ne soient pas directement liées à la cancérogenèse thyroïdienne, ces maladies peuvent indiquer un terrain général fragilisé. Les résultats de Zehnati Toufik (2023) ont mentionné que les comorbidités les plus retrouvées chez leurs patients sont l'HTA (25,9 %) et le diabète (16%) (Zehnati & Niboucha, 2023). Certaines études évoquent un lien entre cancer thyroïdien et affections auto-immunes ou hormonodépendantes, notamment le cancer du sein, suggérant des mécanismes endocriniens ou génétiques communs (Zhari, 2011).

Dans notre série, plus de la moitié des patients (53,41 %) déclaraient des antécédents familiaux de pathologies thyroïdiennes bénignes, principalement le goitre (12,50 %), l'hypothyroïdie (11,63 %), la thyroïdite (5,68 %), les nodules (2,27 %) et l'hyperthyroïdie (2,27 %). Cette proportion élevée suggère une prédisposition familiale aux affections thyroïdiennes, possiblement liée à des facteurs génétiques ou environnementaux communs. Ces résultats sont partiellement concordants avec les données de la littérature, notamment l'étude marocaine de Zhari (2011) qui avait retrouvé plusieurs (10) cas de goitre multinodulaire dans les antécédents familiaux de patients atteints de cancer thyroïdien.

Toutefois, certaines études, comme celle de Mighri et al. (2007) en Tunisie, n'ont pas objectivé de lien statistiquement significatif entre thyroépathies familiales bénignes et risque de malignité (Mighri et al., 2007; Zhari, 2011).

En ce qui concerne les antécédents familiaux de cancer thyroïdien, 6,82 % des patients de notre étude en présentaient. Leur présence constitue un facteur de risque bien établi. On estime que 5 à 10 % des cancers papillaires surviennent dans un contexte familial, en dehors des syndromes génétiques rares (comme le syndrome de Cowden ou les néoplasies endocriniens multiples). Ces formes familiales sont souvent plus précoces, multifocales et parfois plus agressives (Leenhardt & Grosclaude, 2011).

L'existence d'un antécédent de cancer thyroïdien chez un parent au premier degré justifie une surveillance renforcée des membres de la famille. Dans une étude menée par El-Hachmi Yasser (2020), seule une faible proportion des patients (1,9 %) présentait un antécédent familial de cancer thyroïdien, et aucune corrélation significative n'a été établie avec le risque de malignité. De même, Bouchra Zhari (2011) a rapporté deux cas de cancer thyroïdien dans les antécédents familiaux de ses patients (El-Hachmi, 2020; Zhari, 2011).

Dans notre série, la majorité des cas de cancer différencié de la thyroïde ont été découverts de manière fortuite, avec 73,86 % des patients asymptomatiques au moment du diagnostic. Cette prédominance des formes cliniquement silencieuses souligne le caractère insidieux de cette pathologie, souvent mise en évidence à l'occasion d'un examen d'imagerie cervicale réalisé pour une autre indication ou lors d'un bilan de routine. Parmi les patients symptomatiques, la tuméfaction cervicale a constitué le signe d'appel le plus fréquent. Ce symptôme est classiquement rapporté dans la littérature comme l'un des modes de révélation les plus courants des cancers thyroïdiens, notamment en raison de la croissance nodulaire palpable. Ces observations concordent avec plusieurs études, Zehnati Toufik (2023) a rapporté que, dans sa série, le mode de découverte le plus fréquent était la présence d'un nodule thyroïdien, identifié sous forme de masse cervicale dans 58 % des cas, tandis que 31 % des cancers ont été découverts fortuitement à l'examen clinique ou à l'échographie. De même, Boukheris (2020) a mis en évidence que, dans sa population étudiée, l'auto-examen du cou représentait la circonstance de diagnostic la plus fréquente (Boukheris et al., 2020; Zehnati & Niboucha, 2023).

Dans notre étude, la localisation des nodules cancéreux était répartie entre le lobe droit (38,64 %), le lobe gauche (35,23 %), et la forme bilobaire (25 %). Ces résultats mettent en évidence une légère prédominance du lobe droit, bien que la distribution reste relativement équilibrée. Cette prédominance du lobe droit est également rapportée dans plusieurs études de la littérature. Zhari (2011) a observé une atteinte majoritairement droite dans 40 % des cas, tandis que Bzioui (2013) rapporte une topographie dominante dans le lobe droit chez 42 % des patients (Bzioui, 2013; Zhari, 2011). Cependant, d'autres travaux révèlent une distribution plus équilibrée. Mighri et al. (2007), par exemple, n'ont pas observé de différence significative entre les deux lobes, avec une atteinte droite et gauche toutes deux à 35 %. De même, dans la série d'Adama Keita (2007), aucune prédominance latérale n'a été retrouvée, avec une fréquence plus élevée des formes bilobaires (36,1 %), ce qui contraste avec la majorité des séries (Keita, 2007; Mighri et al., 2007).

Dans notre série, le carcinome papillaire représentait la forme histologique prédominante, avec une fréquence de 86,36 %, contre un seul cas de carcinome vésiculaire. Cette nette domination du carcinome papillaire est en accord avec la majorité des données de la littérature, qui soulignent sa prédominance dans les cancers différenciés de la thyroïde. À titre de comparaison, Bengaly et al. (2024), dans une étude réalisée au Mali, ont retrouvé une proportion de 74,1 % de carcinomes papillaires et 18,5 % de carcinomes vésiculaires (Bengaly, 2024). En Corse, Pascal et Lasalle (2012) rapportent des chiffres similaires : 79,5 % pour le carcinome papillaire contre 14,1 % pour le vésiculaire. Les proportions les plus élevées ont été signalées par Ma et al. (2017), avec une prédominance du carcinome papillaire à 96,2 % contre seulement 2,6 % de formes vésiculaires (Zehnati & Niboucha, 2023). Cette prédominance du carcinome papillaire peut s'expliquer par sa plus grande fréquence dans la population générale, sa meilleure accessibilité au dépistage grâce aux techniques d'imagerie modernes, ainsi que par son évolution généralement plus lente et mieux tolérée, ce qui favorise son diagnostic à un stade différencié (Cabanillas et al., 2016).

Selon Winder et al (2022), un apport excessif en iode peut induire non seulement des thyroïdites et des troubles thyroïdiens fonctionnels, mais également favoriser le développement du carcinome papillaire de la thyroïde (Winder et al., 2022). Dans les régions endémiques de carence en iode, comme en témoigne l'étude de Sakafu et al (2018), le carcinome folliculaire représente une part significative des cancers thyroïdiens, suggérant un lien étiologique entre déficit iodé chronique et développement de cette forme histologique (Sakafu et al., 2018).

Le microcarcinome papillaire représentait 10,23 % des cas dans notre série. En ce qui concerne les sous types (variantes) histologiques, la majorité des patients (56,82 %) présentaient la forme classique. Toutefois, la variante vésiculaire du carcinome papillaire était la plus fréquente parmi les sous-types (34,09 %), suivie de la variante oncocytaire (6,82 %). Ces résultats rejoignent ceux de l'étude de Kerzabi et Rahmoun (2017) menée à Tlemcen, où le carcinome papillaire représentait 58 % des cas, contre 16 % pour le type vésiculaire. Parmi les 29 carcinomes papillaires de leur série, 20 étaient de variante vésiculaire et un seul cas présentait une différenciation oncocytaire. Les microcarcinomes papillaires étaient également recensés à part, représentant 26 % des cas (Kerzabi & Rahmoun, 2017).

Dans notre étude, la classification TNM des cancers différenciés de la thyroïde révèle une prédominance des stades précoces, avec une fréquence élevée des formes T1aNxMx et T1bNxMx, représentant à elles seules 50 % des cas. Ces stades correspondent à des lésions de petite taille (≤ 2 cm). Cette forte proportion de stades précoces peut s'expliquer par le caractère lentement évolutif des cancers différenciés, en particulier du carcinome papillaire, et par le recours de plus en plus fréquent à l'échographie cervicale, qui permet une détection précoce, souvent fortuite, de nodules thyroïdiens infra-cliniques. L'absence d'évaluation ganglionnaire (Nx) et métastatique (Mx) dans plusieurs cas traduit soit une limitation du bilan d'extension initial, soit une présentation à un stade trop précoce pour révéler des atteintes à distance ou régionales. Cela rejoint les constats de l'étude française de Dupon (2016), où une majorité des carcinomes papillaires étaient classés T1, tandis que les carcinomes vésiculaires étaient plus souvent classés T3. De plus, l'étude souligne que la forte proportion de cas classés Nx ou Mx était liée à l'absence de curage ganglionnaire systématique et aux limites de l'imagerie initiale (Dupont, 2016). D'autres études corroborent ces résultats. Schlumberger et al. (2012) ont également rapporté une prépondérance des tumeurs T1 ou T2 sans extension extra-thyroïdienne, caractéristiques d'une maladie à faible risque (Schlumberger et al., 2012). À Tlemcen, Kerzabi et Rahmoun (2017) ont retrouvé une distribution similaire avec 58 % de cas classés pT1, 18 % pT2, et 26 % pT3 (Kerzabi & Rahmoun, 2017). En revanche, dans l'étude marocaine de El-Hachmi Yasser (2020), la majorité des patients étaient classés T3 (53 %), ce qui pourrait traduire un diagnostic plus tardif ou une présentation plus avancée. Les métastases ganglionnaires étaient présentes dans 7 % des cas, tandis que les métastases à distance concernaient 13 % des patients (El-Hachmi, 2020).

Dans notre série, la majorité des cancers différenciés de la thyroïde ont été classés à faible risque initial selon les critères de l'ATA, représentant 47,73 % des cas. Cette prédominance est en accord avec les données de la littérature, qui montrent que les cancers papillaires de la thyroïde, en particulier, sont souvent diagnostiqués à un stade localisé, sans extension extra-thyroïdienne ni atteinte ganglionnaire ni métastase à distance. Ce groupe bénéficie généralement d'un excellent pronostic, avec une survie à long terme très élevée et un faible taux de récurrence. Les formes à risque intermédiaire sont moins fréquentes et présentent quelques facteurs de mauvais pronostic local. Les formes à risque élevé restent minoritaires mais nécessitent une prise en charge plus agressive. Nos résultats rejoignent ceux de Jasim et al. (2023) en Irak, qui ont retrouvé une répartition similaire avec 73 % de patients classés à faible risque, 19 % à risque intermédiaire et 8 % à risque élevé. De même, l'étude de Park et al. (2017) en Corée rapporte 52,4 % de patients à faible risque et 47,6 % à risque intermédiaire, sans cas classés à haut risque dans leur cohorte. Ces données confirment la prédominance des formes à bon pronostic dans les cancers différenciés de la thyroïde (Jasim et al., 2023; Park et al., 2017).

Dans notre série, la thyroïdectomie totale a été réalisée dans 98,86 % des cas, confirmant une approche thérapeutique conforme aux recommandations actuelles pour les cancers différenciés de la thyroïde. Ce choix chirurgical est justifié par plusieurs avantages : une réduction du risque de récurrence locale, la possibilité d'un traitement complémentaire par iode radioactif, ainsi qu'un suivi plus sensible via le dosage de la thyroglobuline, plus fiable en l'absence de tissu thyroïdien résiduel. Nos résultats sont en accord avec plusieurs études internationales. Par exemple, Dupon (2016) rapporte une thyroïdectomie totale réalisée d'emblée dans plus des deux tiers des cas (Dupon, 2016), tandis que Schlumberger et al. (2012) mentionnent une ablation complète dans 92 % des cas (Schlumberger et al., 2012). De même, El-Hachmi Yasser (2020) note que 81 % de ses patients ont bénéficié d'une thyroïdectomie totale, en un ou deux temps (El-Hachmi, 2020). Toutefois, certaines séries, comme celle d'Adama Keita (2007), rapportent des taux plus faibles (13,9 %). Cette différence peut s'expliquer par l'absence d'examen extemporané dans leurs hôpitaux, ne permettant pas une adaptation per-opératoire du geste chirurgical au type histologique suspecté (Keita, 2007).

L'iode radioactif (I-131) constitue une modalité thérapeutique essentielle dans la prise en charge des cancers différenciés de la thyroïde, en particulier dans le but de compléter le traitement chirurgical. Dans notre série, l'irradiation a été indiquée chez la majorité des patients (60,23 %) après une thyroïdectomie totale, conformément aux recommandations internationales. Le recours à l'irradiation permet une totalisation isotopique, c'est-à-dire la destruction du tissu thyroïdien résiduel, qu'il soit sain ou pathologique. Cela facilite le suivi biologique (par le dosage de la thyroglobuline), améliore la détection des récidives et réduit le risque de persistance ou de rechute tumorale. Nos résultats sont en accord avec ceux de Kerzabi et Rahmoun (2017) à Tlemcen, qui ont rapporté une totalisation isotopique chez 80 % des patients (Kerzabi & Rahmoun, 2017). En France, Schlumberger et al. (2012) ont mené une large étude dans laquelle la majorité des patients ont reçu une irradiation post-opératoire, avec 92 % des cas (Schlumberger et al., 2012). À l'inverse, Bengaly et al. (2024) au Mali ont rapporté un taux très faible d'irradiation (3,7 %), en raison principalement de l'indisponibilité de cette thérapie dans leur contexte, soulignant les disparités d'accès aux soins selon les régions. L'indication de l'irradiation dépend du risque de rechute estimé selon la classification de l'ATA (American Thyroid Association), et n'est pas systématique (Bengaly, 2024).

L'évolution clinique des CDT est globalement favorable, avec un taux élevé de survie à long terme. Dans notre série, l'évolution a été bonne dans 48,86 % des cas, traduisant une réponse satisfaisante au traitement initial, sans signe de récurrence ou de progression. Ces patients présentaient des critères de surveillance (clinique, échographique, biologique) rassurants, souvent associés à un faible risque initial. La réponse excellente désigne une situation encore plus favorable, avec disparition complète de la maladie : thyroglobuline indétectable et imagerie normale. Bien que cette catégorie soit moins fréquente, elle souligne la curabilité des CDT dans de nombreux cas. À l'inverse, certains patients ont présenté une évolution moyenne ou indéterminée, imposant une surveillance rapprochée. Ces cas peuvent associer des résidus thyroïdiens, une thyroglobuline faiblement détectable ou des anomalies mineures à l'imagerie. Malgré ces signes, le pronostic reste généralement bon. Nos résultats rejoignent ceux de la littérature : Jasim et al. (2023) rapportent, dans le groupe à faible risque, 56,4 % de réponse excellente, 5,5 % de réponse incomplète biochimique, 38,2 % de réponse indéterminée et 0 % de réponse incomplète structurale.

Dans les groupes à risque intermédiaire et élevé, la proportion de réponse excellente diminue, ce qui montre bien la corrélation entre le risque initial et l'évolution. Park et al. (2017) retrouvent également une majorité de réponse excellente (71,7 %), suivie de réponse indéterminée (18,5 %), biochimique incomplète (8,4 %) et structurelle incomplète (1,4 %) (Jasim et al., 2023; Park et al., 2017).

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

CONCLUSION

Le cancer différencié de la thyroïde représente aujourd'hui une pathologie de bon pronostic lorsqu'il est pris en charge précocement et de manière adaptée. Il se distingue par son évolution généralement lente, sa réponse favorable aux traitements et son excellent taux de survie à long terme, ce qui en fait un modèle particulier parmi les cancers endocriniens.

Les résultats confirment une nette prédominance féminine, avec 74 femmes (84,09 %) contre 14 hommes (15,91 %), ce qui corrobore les données de la littérature internationale. La tranche d'âge la plus représentée est celle des 41–50 ans, avec 31 patients (35,23 %), suivie par celle des 31–40 ans, avec 28 cas (31,82 %). Ensemble, ces deux tranches concentrent 67,05 % des diagnostics, suggérant une forte implication de facteurs hormonaux, notamment chez la femme en période d'activité hormonale.

Le carcinome papillaire constitue la forme histologique dominante du CDT, avec une nette prépondérance des stades tumoraux précoces. Le stade T1aNxMx est le plus fréquent, représentant 28 cas (31,82 %), suivi du T1bNxMx avec 18 cas (20,45 %). Ainsi, 52,27 % des patients présentent une tumeur de moins de 2 cm, traduisant un diagnostic souvent précoce et un pronostic généralement favorable. L'absence de cas métastatiques (M1) et la faible atteinte ganglionnaire renseignée viennent renforcer ce constat.

Toutefois, il est à noter qu'un facteur de risque majeur bien établi dans la littérature l'exposition aux radiations ionisantes n'est ni systématiquement recherché ni documenté dans les dossiers médicaux au sein du CHU. Cette lacune limite la compréhension des causes potentielles de survenue du CDT dans notre région. L'intégration de ce paramètre dans les pratiques cliniques et les enquêtes épidémiologiques permettrait d'affiner les profils de risque et de renforcer la prévention, notamment chez les populations exposées durant l'enfance.

En définitive, ce travail enrichit les données locales sur les CDT en Algérie et souligne l'importance d'un diagnostic précoce, d'une meilleure qualité de l'information clinique, et d'une prise en charge individualisée. L'amélioration du dépistage, la formation continue du personnel de santé et l'harmonisation des protocoles de suivi constituent des axes majeurs pour optimiser la gestion de cette pathologie. Enfin, des études complémentaires, intégrant les facteurs environnementaux et un suivi thérapeutique systématique, sont vivement recommandées pour approfondir la compréhension du CDT dans le contexte Algérien.

Étendre l'étude à d'autres établissements hospitaliers Algériens permettrait de dresser un profil épidémiologique national plus représentatif et d'évaluer les disparités régionales dans la prise en charge.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abeillon-du Payrat, J., Caron, P., & Borson-Chazot, F. (2014). What's new in follicular thyroid cancer management in 2014? *Annales D'endocrinologie*, 75 Suppl 1, S2-12. [https://doi.org/10.1016/S0003-4266\(14\)70022-8](https://doi.org/10.1016/S0003-4266(14)70022-8)
- Abidi, F., Tibini, M., Dhaha, M., Hadhri, R., & Hammouda, S. (2024). Imagerie et cytoponction. In *Les carcinomes differencies de la thyroïde : Du diagnostic au pronostic* (p. 36_62). La société Tunisienne d'ORL et Chirurgie cervico-Faciale. https://storl.net/wp-content/uploads/Rapport-de-la-STORL-Les-Carcinomes-differencies-de-la-thyroide-du-diagnostic-au-pronostic_.pdf
- Ahokpe, A. M. (2016). *Les hormones thyroïdiennes et leurs mécanismes d'action* [Université d'Abomey-Calavi]. <https://dicames.online/jspui/bitstream/20.500.12177/3165/1/th%C3%A8se%20AHOKPE%20A.%20M%C3%A9lanie.pdf>
- Al-Sayed Ahmad, M., & Haddad, J. (2025, mars 29). An explainable AI model for predicting the recurrence of differentiated thyroid cancer. *ResearchGate*. <https://doi.org/10.1109/JIBEC63210.2024.10932125>
- Arcagy. (2024). *Les différents stades du cancer de la thyroïde*. Infocancer. <https://www.arcagy.org/infocancer/localisations/cancer-thyroide/formes-de-la-maladie/les-differents-stades.html>
- Assouab, O. (2022). *Correlation entre la classification échographique TIRADS et les cancers de la thyroïde* [Université Mohammed 5 de Rabat, Faculté de Médecine et de Pharmacie]. <http://toubkal.imist.ma/handle/123456789/16940>
- Ayadi, S., Yousfi, G., Charfeddine, I., Chaabouni, M. A., Mnejja, M., Sallemi, N., Kharrat, R., & Hbaieb, Y. (2024). *Carcinome vésiculaire de la thyroïde : Profil épidémiologique et prise en charge thérapeutique*. 52, 38-43. <https://doi.org/10.71705/JTORLCCFI52P38>
- Bagbila, W. P. A. H., Sagna, Y., Ouédraogo, V., Ido, F., Some, N., Kyelem, C. G., & Ouédraogo, S. M. (2023). *Goîtres et nodules thyroïdiens en milieu hospitalier à Bobo Dioulasso (Burkina Faso) : À propos de 137 cas*. 24(12), 17-23.
- Bardet, S., Reznik, Y., Brenac, F., & Denoux, Y. (2009). Prise en charge des nodules thyroïdiens. In *Cancer de la Thyroïde* (p. 35). Référentiel Régional Thyroïde. <https://onconormandie.fr/wp-content/uploads/2017/10/R%C3%A9f%C3%A9rentiel-cancer-de-la-thyro%C3%AFde-BasseNormandie.pdf>
- Bengaly, B. (2024). Cancers de la thyroïde : Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques au CHU du point G. *Journal de Chirurgie et Spécialités du Mali*, 4(2), Article 2.
- Bible, K. C., & Ryder, M. (2016). Evolving molecularly targeted therapies for advanced-stage thyroid cancers. *Nature Reviews Clinical Oncology*, 13(7), 403-416. <https://doi.org/10.1038/nrclinonc.2016.19>
- Boukheris, H., Bettayeb, A., Anderson, L. A., Achour, Z., Benbachir, F. Z., Attar, S., Saim, H., Rouigeb, K., & Berber, N. (2020). Changes in the demographic and clinicopathological characteristics of thyroid cancer : A population-based investigation in Algeria, 1993-2013. *Journal of Cancer Epidemiology*, 2020, 1-11. <https://doi.org/10.1155/2020/7812791>

- Bouklikha, C., & Sefiane, D. (2014). *Cancer de la thyroïde* [Université Aboubakr Belkaid Tlemcen]. <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/7064/1/Cancer-de-la-thyroïde.pdf>
- Bouziane, T., Lazar, N., Salhi, H., & El Ouahabi, H. (2020). Le carcinome anaplasique de la thyroïde : À propos de 4 cas. *Annales d'Endocrinologie*, 81(4), 332. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.533>
- Brose, M. S., Nutting, C. M., Jarzab, B., Elisei, R., Siena, S., Bastholt, L., De La Fouchardiere, C., Pacini, F., Paschke, R., Shong, Y. K., Sherman, S. I., Smit, J. W. A., Chung, J., Kappeler, C., Peña, C., Molnár, I., & Schlumberger, M. J. (2014). Sorafenib in radioactive iodine-refractory, locally advanced or metastatic differentiated thyroid cancer : A randomised, double-blind, phase 3 trial. *The Lancet*, 384(9940), 319-328. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60421-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60421-9)
- Bzioui, I. A. (2013). *Cancer différencié de la thyroïde : Mise au point sur le traitement chirurgical (À propos de 184 cas)*. université mohammed V.
- Cabanillas, M. E., McFadden, D. G., & Durante, C. (2016). Thyroid cancer. *The Lancet*, 388(10061), 2783-2795. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30172-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30172-6)
- Carvalho, D. P., & Dupuy, C. (2017). Thyroid hormone biosynthesis and release. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 458, 6-15. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2017.01.038>
- Castagna, M., Maino, F., Cipri, C., Belardini, V., Theodoropoulou, A., & Cevenini, G. (2017). Risk of recurrence in differentiated thyroid cancer : A review of the literature. 40(6), 563-570. <https://doi.org/10.1007/s40618-016-0595-6>
- diMarco, A., & Palazzo, F. (2017). Goitre and thyroid cancer. *Medicine*, 45(8), 517-522. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2017.05.004>
- Djahnit, K. (2025). *Évaluation de la totalisation dans le carcinome papillaire de la thyroïde* [Thesis]. <http://dspace.univ-setif.dz:8888/jspui/handle/123456789/5183>
- Do Cao, C., & Wémeau, J.-L. (2009). Aspects diagnostiques et thérapeutiques actuels des cancers thyroïdiens. *La Presse Médicale*, 38(2), 210-219. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2008.05.018>
- Dupont, M. (2016). *Analyse de l'évolution des pratiques de prise en charge du cancer différencié de la thyroïde de plus de 1 cm au CHU de Nancy de 2010 à 2014* [université de lorraine]. <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932354/document>
- Durante, C., Grani, G., Lamartina, L., Filetti, S., Mandel, S. J., & Cooper, D. S. (2018). The diagnosis and management of thyroid nodules : A review. *JAMA*, 319(9), 914-924. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.0898>
- Duranteau, L., Faure, S., & Buxeraud, J. (2012). Les principales pathologies de la thyroïde et leur traitement. *Actualités Pharmaceutiques*, 51(515), 12-18. [https://doi.org/10.1016/S0515-3700\(12\)71278-8](https://doi.org/10.1016/S0515-3700(12)71278-8)
- El-Hachmi, Y. (2020). *Les cancers différenciés de la thyroïde : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, histologiques et thérapeutiques (à propos de 52 cas)*. <https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/24470/34-20.pdf?sequence=1>

- Ferrer-Soler, C., & Malacarne, S. (2016). Endocrinologie. Nodules thyroïdiens bénins : Quelle prise en charge en 2015 ? *Revue Médicale Suisse*, 12(500-01), 32-34.
<https://doi.org/10.53738/REVMED.2016.12.500-01.0032>
- Fondation ARC pour la recherche sur le cancer. (2017). *Les cancers de la thyroïde* (p. 37). Fondation ARC pour la recherche sur le cancer. https://www.fondation-arc.org/sites/default/files/2017-03/brochure_thyroide.pdf
- Göbel, A., Göttlich, M., Reinwald, J., Rogge, B., Uter, J.-C., Heldmann, M., Sartorius, A., Brabant, G., & Münte, T. F. (2020). The Influence of Thyroid Hormones on Brain Structure and Function in Humans. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes: Official Journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*, 128(6-07), 432-436. <https://doi.org/10.1055/a-1101-9090>
- Gray, H. (2020). *Gray's anatomy the anatomical basis of clinical practice* (42ème édition). Elsevier. <https://shop.elsevier.com/books/grays-anatomy/standing/978-0-7020-7705-0>
- Gueliatcha, C. I. T. (2017). *Etude des facteurs de risque génétiques et des interactions gène-environnement dans les cancers différenciés de la thyroïde* [Phdthesis, Université Paris Saclay (COMUE)]. <https://theses.hal.science/tel-02509609>
- Guyétant, S., Decaussin Petrucci, M., & Leteurtre, E. (2024). Tumeurs de la thyroïde : Nouveautés de la classification OMS 2022. *Annales de Pathologie*, 44(1), 5-19.
<https://doi.org/10.1016/j.annpat.2023.09.002>
- Hadj Kacem, F., Gargouri, L., Ghorbel, D., Mahfoudh, A., Mnif, M., & Abid, E. M. (2018). *Demarche diagnostique et therapeutique D'une hypothyroïdie primaire*. 29, 9-17.
- Haugen, B. R., Alexander, E. K., Bible, K. C., Doherty, G. M., Mandel, S. J., Nikiforov, Y. E., Pacini, F., Randolph, G. W., Sawka, A. M., Schlumberger, M., Schuff, K. G., Sherman, S. I., Sosa, J. A., Steward, D. L., Tuttle, R. M., & Wartofsky, L. (2016). 2015 american thyroid association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer : The american thyroid association guidelines task force on thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid*, 26(1), 1-133. <https://doi.org/10.1089/thy.2015.0020>
- Izembart, M., & Ingrand, J. (1999). L'exploration de la thyroïde. *Bioforma*.
<https://lesbiologistesmedicaux.fr/images/cahiers/1999-Bioforma-14-Exploration%20de%20la%20thyro%C3%AFde.pdf>
- Jasim, M. S., Hussein, I. H., Alidrisi, H. A., & Mansour, A. A. (2023). Risk stratification of differentiated thyroid cancer : A single-center study in basrah. *Cureus*, 15(10), e47990.
<https://doi.org/10.7759/cureus.47990>
- Kagitani, F., Uchida, S., & Hotta, H. (2010). Afferent nerve fibers and acupuncture. *Autonomic Neuroscience : Basic & Clinical*, 157(1-2).
<https://doi.org/10.1016/j.autneu.2010.03.004>
- Kamoun, S. (2024). Classification histologique des carcinomes différenciés de la thyroïde. In *Les carcinomes différenciés de la thyroïde : Du diagnostic au pronostic* (p. 12_24). La société Tunisienne d'ORL et Chirurgie cervico-Faciale. https://storl.net/wp-content/uploads/Rapport-de-la-STORL-Les-Carcinomes-differencies-de-la-thyroide-du-diagnostic-au-pronostic_.pdf

- Keita, A. (2007). *Le cancer de la thyroïde au Mali : Aspects épidémiologiques et anatomo-cliniques*. [Thesis, Université de Bamako].
<https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/8086>
- Kerzabi, O., & Rahmoun, Z. R. (2017). *Le devenir des cancers différenciés de la thyroïde, pris en charge sans curage ganglionnaire initial, a propos de 50 cas*. <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/10577/1/LE-DEVENIR-DES-CANCERS-DIFFERENCIES-DE-LA-THYROIDE-PRIS-EN-CHARGE-SANS-CURAGE-GANGLIONNAIRE-INITIAL-A-PROPOS%20DE-50-CAS.PDF>
- Krull, I., & Brändle, M. (2013). *Hyperthyroïdie : Diagnostic et traitement*. 13(47), 954-960.
<https://doi.org/10.4414/FMS.2013.01700>
- Lalmi, F., Sadoul, J.-L., & Rohmer, V. (2015). Les cancers de la thyroïde : De l'épidémiologie à la biologie moléculaire. *Annales d'Endocrinologie*, 76(6, Supplement 1), S19-S28. [https://doi.org/10.1016/S0003-4266\(16\)30004-X](https://doi.org/10.1016/S0003-4266(16)30004-X)
- Leenhardt, L., & Grosclaude, P. (2011). Épidémiologie des cancers thyroïdiens dans le monde. *Annales d'Endocrinologie*, 72(2), 136-148.
<https://doi.org/10.1016/j.ando.2011.03.025>
- Leenhardt, L., Ménégaux, F., Franc, B., Hoang, C., Salem, S., Bernier, M.-O., Dupasquier-Fédiaevsky, L., Le Marois, E., Rouxel, A., Chigot, J.-P., Chérié-Challine, L., & Aurengo, A. (2005). Cancers de la thyroïde. *EMC - Endocrinologie*, 2(1), 1-38.
<https://doi.org/10.1016/j.emcend.2004.10.003>
- Leux, C. (2012). *Rôle des facteurs de risque familiaux, individuels et environnementaux dans les cancers de la thyroïde : Analyse d'études cas-témoins* [Université Paris Sud- Paris XI].
<https://theses.hal.science/tel-00779033v1>
- Lindecker-Cournil, V., & Tramalloni, J. (2021). *Exploration des pathologies thyroïdiennes chez l'adulte : Pertinence et critères de qualité de l'échographie, pertinence de la cytoponction échoguidée*. Haute Autorité de santé (HAS). https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-09/rapport_delaboration_-_exploration_des_pathologies_thyroidiennes_chez_ladulte_pertinence_et_criteres_de_qualite_de_lechograp.pdf
- Mansouri, F., & Bouyoucef, S. (2024). *Importance de la stadification dynamique dans la prise en charge thérapeutique des carcinomes différenciés de la thyroïde* [Thesis, Université Constantine 3 Salah Boubnider, Faculté de médecine].
<http://localhost:8080/xmlui/handle/123456789/5894>
- Mariotti, S., & Beck-Peccoz, P. (2021). Physiology of the hypothalamic-pituitary-thyroid axis. In K. R. Feingold, S. F. Ahmed, B. Anawalt, M. R. Blackman, A. Boyce, G. Chrousos, E. Corpas, W. W. de Herder, K. Dhatariya, K. Dungan, J. Hofland, S. Kalra, G. Kaltsas, N. Kapoor, C. Koch, P. Kopp, M. Korbonits, C. S. Kovacs, W. Kuohung, ... D. P. Wilson (Éds.), *Endotext*. MDText.com, Inc. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278958/>
- Methneni, A. (2024). Épidémiologie des carcinomes différenciés de la thyroïde. In *Les carcinomes différenciés de la thyroïde : Du diagnostic au pronostic* (p. 4_10). La société Tunisienne d'ORL et Chirurgie cervico-Faciale. https://storl.net/wp-content/uploads/Rapport-de-la-STORL-Les-Carcinomes-differencies-de-la-thyroide-du-diagnostic-au-pronostic_.pdf

- Mighri, K., Lahmar, I., Fdhila, R., Harzallah, M., Ben hmida, A., Sfar, R., Jerbi, S., & Driss, N. (2007). *Facteurs predictifs de malignite d'un nodule thyroidien*. 18, 20-24.
- Mullur, R., Liu, Y.-Y., & Brent, G. A. (2014). Thyroid hormone regulation of metabolism. *Physiological Reviews*, 94(2), 355-382. <https://doi.org/10.1152/physrev.00030.2013>
- Ortiga-Carvalho, T. M., Chiamolera, M. I., Pazos-Moura, C. C., & Wondisford, F. E. (2016). Hypothalamus-pituitary-thyroid axis. In *Comprehensive Physiology* (Vol. 6, p. 1387-1428). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/cphy.c150027>
- Oueslati, I., Belaid, R., Yazidi, M., Chaker, F., & Chihaoui, M. (2021). Critères épidémiologiques et cliniques prédictifs de malignité des nodules thyroïdiens. *Cahiers Santé Médecine Thérapeutique*, 30(2), 107-114. <https://doi.org/10.1684/sanmt.2021.26>
- Park, S., Kim, W. G., Song, E., Oh, H. S., Kim, M., Kwon, H., Jeon, M. J., Kim, T. Y., Shong, Y. K., & Kim, W. B. (2017). Dynamic risk stratification for predicting recurrence in patients with differentiated thyroid cancer treated without radioactive iodine remnant ablation therapy. *Thyroid*, 27(4), 524-529. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0477>
- Peix, J.-L., & Lifante, J. C. (2011). Cancer thyroïdien. In J.-F. Morère, F. Mornex, & D. Soulières, *Thérapeutique du cancer* (p. 655-669). Springer Paris. https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0021-9_38
- Pitoia, F., & Jerkovich, F. (2020). Management of differentiated thyroid cancer with a detectable serum thyroglobulin and a negative radioiodine scan : A review. *Hormones (Athens)*, 19(2), 145-152. <https://doi.org/10.1007/s42000-019-00137-z>.
- Radom, M. (2024). *Rôle de la NADPH oxydase 4 (NOX4) dans la dédifférenciation des cellules tumorales thyroïdiennes porteuses de la mutation BRAFV600E* [Phdthesis, Université Paris-Saclay]. <https://theses.hal.science/tel-04552540>
- Russ, G., Bigorgne, C., Royer, B., Rouxel, A., & Bienvenu-Perrard, M. (2011). The thyroid imaging reporting and data system (tirads) for ultra sound of the thyroid. *Journal de radiologie*, 92, 701-713. <https://doi.org/10.1016/j.jradio.2011.03.022>
- Ryndak-Swiercz, A. (2022). Ontogenèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde. In J.-L. Wémeau (Éd.), *Les Maladies de la Thyroïde (Deuxième Édition)* (p. 3-14). Elsevier Masson. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-77583-3.00001-0>
- Sakafu, L. L., Mselle, T. F., Mwaiselage, J. D., Maunda, K. K., Eddin, B. S., & Zafereo, M. E. (2018). Thyroid Cancer and Iodine Deficiency Status : A 10-Year Review at a Single Cancer Center in Tanzania. *OTO Open*, 2(2), 2473974X18777238. <https://doi.org/10.1177/2473974X18777238>
- Sayah, W. T., Douadi, K., & Messaoudi, K. (2024). *Profil epidemiologique des cancers de la thyroïde au niveau de l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla (janvier 2020 – décembre 2023)* [Thesis, Université Kasdi Merbah Ouargla]. <http://dspace.univ-ouargla.dz/jspui/handle/123456789/36660>
- Schlumberger, M., & Berdelou, A. (2021). *Le cancer de la thyroïde* (p. 28). La Ligue contre le cancer. <https://www.ligue-cancer.net/sites/default/files/brochures/cancer-thyroide-2021-10-.pdf>

- Schlumberger, M., Catargi, B., Borget, I., Deandreis, D., Zerdoud, S., Bridji, B., Bardet, S., Leenhardt, L., Bastie, D., Schvartz, C., Vera, P., Morel, O., Benisvy, D., Bournaud, C., Bonichon, F., Dejux, C., Toubert, M.-E., Leboulleux, S., Ricard, M., & Benhamou, E. (2012). Strategies of radioiodine ablation in patients with low-risk thyroid cancer. *New England Journal of Medicine*, 366(18), 1663-1673. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1108586>
- Schlumberger, M., Chevillard, S., Ory, K., Dupuy, C., Le Guen, B., & de Vathaire, F. (2011). Cancer de la thyroïde après exposition aux rayonnements ionisants. *Cancer/Radiothérapie*, 15(5), 394-399. <https://doi.org/10.1016/j.canrad.2011.05.002>
- Schlumberger, M., Tahara, M., Wirth, L. J., Robinson, B., Brose, M. S., Elisei, R., Habra, M. A., Newbold, K., Shah, M. H., Hoff, A. O., Gianoukakis, A. G., Kiyota, N., Taylor, M. H., Kim, S.-B., Krzyzanowska, M. K., Dutcus, C. E., De Las Heras, B., Zhu, J., & Sherman, S. I. (2015). Lenvatinib versus Placebo in Radioiodine-Refractory Thyroid Cancer. *New England Journal of Medicine*, 372(7), 621-630. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1406470>
- Subbiah, V., Hu, M. I., Wirth, L. J., Schuler, M., Mansfield, A. S., Curigliano, G., Brose, M. S., Zhu, V. W., Leboulleux, S., Bowles, D. W., Baik, C. S., Adkins, D., Keam, B., Matos, I., Garraza, E., Gainor, J. F., Lopes, G., Lin, C.-C., Godbert, Y., ... Taylor, M. H. (2021). Pralsetinib for patients with advanced or metastatic RET-altered thyroid cancer (ARROW) : A multi-cohort, open-label, registrational, phase 1/2 study. *The Lancet. Diabetes & Endocrinology*, 9(8), 491-501. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(21\)00120-0](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(21)00120-0)
- Winder, M., Kosztyła, Z., Boral, A., Kocełak, P., & Chudek, J. (2022). The Impact of Iodine Concentration Disorders on Health and Cancer. *Nutrients*, 14(11), 2209. <https://doi.org/10.3390/nu14112209>
- Xing, M., Liu, R., Liu, X., Murugan, A. K., Zhu, G., Zeiger, M. A., Pai, S., & Bishop, J. (2014). Braf V600e and tert promoter mutations cooperatively identify the most aggressive papillary thyroid cancer with highest recurrence. *Journal of Clinical Oncology: Official Journal of the American Society of Clinical Oncology*, 32(25), 2718-2726. <https://doi.org/10.1200/JCO.2014.55.5094>
- Yarro, B. (2024). *Le carcinome médullaire de la thyroïde : À propos d'une observation et revue de la littérature* [Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako]. <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/13351>
- Yousefi, M., Maleki, S. F., Jafarizadeh, A., Youshanlui, M. A., Jafari, A., Pedrammehr, S., Alizadehsani, R., Tadeusiewicz, R., & Plawiak, P. (2024). *Advancements in radiomics and artificial intelligence for thyroid cancer diagnosis* (No. arXiv:2404.07239). arXiv. <https://doi.org/10.48550/arXiv.2404.07239>
- Zehnati, T., & Niboucha, M. L. (2023). *Ablation du reliquat thyroïdien avec de faibles activités 1.1 Giga Becquerel (GBq) versus fortes activités 3.7 GBq d'Iode 131 dans le cancer différencié de la thyroïde à faible risque de récurrence* [Thesis, Université Constantine 3 Salah Boubnider, Faculté de médecine]. <http://localhost:8080/xmlui/handle/123456789/3382>
- Zhari, B. (2011). *Les cancers différenciés de la thyroïde : Etude retrospective a propos de 60 cas Service d'endocrinologie et de diabetologie Chu ibn sina / rabat.* université Mohammed V.

WEBOGRAPHIE

Duivon, V. (s.d.). Fonctionnement thyroïdien, synthèse. Objectif Detox.

Nataf, S. (s.d.). La glande thyroïdienne. Histoblog, Université de Lyon/Hospices Civils de Lyon. Récupéré de : <http://histoblog.viabloga.com/texts/la-glande-thyroide>

Santé sur le Net. (s.d.). Hypothyroïdie. Disponible sur : <https://www.santesurlenet.com>

Société canadienne du cancer. (2024). Types de chirurgies de la thyroïde ; Cancer de la thyroïde – Pronostic et survie. Consulté le 14 avril 2025. Disponible sur : <https://cancer.ca>

Année universitaire : 2024-2025	Présenté par : SERAOUI Nafissa Ania BERNOU Sara Ouissem
<p align="center">Cancers différenciés de la thyroïde : analyse rétrospective d’une population de l’Est Algérien</p>	
<p>Mémoire pour l’obtention du diplôme de Master en Physiologie cellulaire et physiopathologie</p>	
<p>Contexte et objectif : Le cancer différencié de la thyroïde (CDT) est la forme la plus fréquente des cancers thyroïdiens, généralement associé à un bon pronostic. L’objectif de ce travail est de décrire le profil épidémiologique et clinique des patients atteints de CDT, d’analyser leur répartition selon les stades TNM, d’évaluer l’évolution post-thérapeutique et d’identifier les facteurs de risque potentiels.</p> <p>Matériel et méthodes : Il s’agit d’une étude rétrospective menée au CHU de Constantine, portant sur 88 dossiers de patients suivis pour CDT. Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux et analysées statistiquement.</p> <p>Résultats : Une prédominance féminine nette est observée (84,09 %), avec une concentration des cas dans les tranches d’âge 31–50 ans (67,05 %). Le carcinome papillaire constitue la forme histologique la plus fréquente (86,36 %), avec une majorité de formes classiques et quelques variantes (vésiculaire, oncocytaire, Warthin-like).</p> <p>La majorité des tumeurs sont de petite taille (<2 cm), avec une prédominance des stades T1aN0Mx et T1bNxMx, traduisant un diagnostic souvent précoce. La thyroïdectomie totale a été réalisée chez 98,86 % des patients, et 60,23 % ont bénéficié d’un traitement par iode radioactif.</p> <p>La dose de lévothyroxine la plus fréquemment prescrite était de 125 µg/j. L’évolution post-thérapeutique a été jugée bonne dans 48,86 % des cas, excellente dans 25 %, et moyenne dans 22,73 %, avec une corrélation significative entre le risque initial et l’évolution observée.</p> <p>Conclusion : L’étude souligne l’importance du dépistage précoce, d’un meilleur enregistrement des données cliniques et de l’intégration des facteurs environnementaux, notamment l’exposition aux irradiations, encore absente des dossiers médicaux.</p>	
<p>Mots-clefs : Cancer différencié de la thyroïde – Carcinome papillaire – Stade TNM – Facteurs de risque.</p>	
<p>Présidente : DAHMANI.I (MCA –Université des Frères Mentouri, Constantine 1)</p> <p>Encadrante : DALICHAOUICHE. I (MCB –Université des Frères Mentouri, Constantine 1)</p> <p>Examinatrice : OUNIS.L (MCA - Université des Frères Mentouri, Constantine 1)</p>	