



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 مtentouri
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département :Biologie Animale:

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière :Sciences Biologiques

Spécialité : génétique

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

**CANCER MÉDULLAIRE DE LA TYROÏDE
ÉTUDE DES CAS CLINIQUES
(ANALYSE DES DOSSIERS)**

Présenté par : Imene Fakroun

Lamis Khiri

Jury d'évaluation :

Président: Chellat Djalila (PROF- U. Constantine 1 Frères Mentouri).

Encadrant : Kabouche Samy (MCA- U. Constantine 1 Frères Mentouri).

Co-Encadrant Chakmak linda (MA-CHU Constantine)

Examinateur: Zidoune Housna (MCB U. Constantine 1 Frères Mentouri).

Année universitaire 2024 - 2025

Remerciements

Nous remercions Dieu, le tout puissant, pour nous avoir donné la force et la patience pour compléter ce travail. On souhaite tout d'abord remercier notre encadreur, Dr. Samy Kabouche, pour ses conseils avisés, sa disponibilité inébranlable et son accompagnement sans faille, qui ont rendu possible l'achèvement de ce travail.

Nous tenons aussi à remercier, Mme CHAKMAK Lynda pour ses précieuses directivités, sa disponibilité et ses interventions aux seins des services pour maintes accès à comme cas d'étude.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à Mme CHELLAT Djalila. pour avoir accepté de présider le jury, ainsi qu'à Mme ZIDOUNE Housna. pour sa participation.

Sincères remerciements

Dédicace

Je dédie ce mémoire à :

*A mon père Mr **KHIRI ABDELAZIZ** pour son soutien et précieux conseils tout au long de ma vie en outre patience, confiance et respect de mes choix, rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.*

*A ma mère **KAWTER**, l oxygène que je respire .*

*A mes deux jolies sœurs : **RIHEM** et **NERMINE** pour leur encouragement et leur joie de vivre illuminant ma vie .*

*A mon frère **AYMEN** mon complice de tout les jours .*

*A mon fiancé **MOUAD** pour la totale confiance qu' il a en moi , tous ce beau monde ma permis de réaliser mes rêves et atteindre mes objectifs , Que dieu les gardent.*

*A ma seule amie **ASMA** , mon réconfort sincère .*

Merci à vous tous

Lamis Khiri

Dédicace

Je dédie ce mémoire à :

*A mon père **Zoubir** pour sa patience, sa confiance et son respect
de mes choix, rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et
nuit pour mon éducation et mon bien être.*

*A ma mère **Djazia**, qui m'a aidé à aller toujours en avant et
n'a pas ménagé ces forces pour me rendre la vie.*

*A mes sœurs: **Nourhane** et **Eline** pour leur encouragement et
leur joie de vivre illuminant ma vie*

*A mon frère, mon deuxième père, **Lahcen**, pour ce qu'il a donné
et fait pour moi*

Merci à vous tous

Imene Fakroun

Table Des matières

Introduction:	1
Problématique :	1
Chapitre 01 :.....	2
Le Cancer Médullaire de la Tyroïde	2
1-physiologie et physiopathologie de la tyroïde :	4
1-1 Anatomie de la Thyroïde	4
1. Hypothyroïdie (Déficit en Hormones Thyrödiennes)	7
2. Hyperthyroïdie (Excès en Hormones Thyrödiennes)	7
3. Anomalies Structurelles de la Thyroïde	8
Le cancer médullaire de la tyroïde 1. Épidémiologie et Génétique.....	9
2. Physiopathologie.....	10
3. Présentation Clinique	11
4.1. Bilan Biologique	12
4.2. Imagerie	12
4.3. Histopathologie	13
5. Traitement	13
5.1. Chirurgie.....	13
5.2. Traitement des Formes Avancées ou Métastatiques.....	14
6. Suivi et Pronostic.....	15
Matériels et méthodes.....	17
Chapitre 02 :.....	17
Résultats et Discussions	17
1- Résultats et discutions	21
1.1 Résultats	21
1.2 Discussion :	29

Liste des figures :

Figure1 : glande thyroïde.....	4
Figure2 : Anatomie de la glande thyroïdienne.....	5
Figure 3 : Régulation de la fonction thyroïdienne et ses perturbations.....	7
Figure4 : La localisation du gène RET sur son chromosome.....	10
Figure 5: La structure de la protéine RET.....	11
Figure 6 : Carcinome indifférencié de la thyroïde.....	13
Figure 7 : Répartition des cas thyroïdiens selon le sexe.....	19
Figure 8 : Répartition des cas cliniques selon les maladies thyroïdiennes..	20
Figure 9: Variations du taux de calcitonine durant les années 2023à2025..	21
Figure10: Variations du taux de TSH durant les années 2024-2025.....	22
Figure 11: Variations du taux de FT3 durant les années 2024-2025.....	23
Figure 12: Variations du taux de FT4 durant les années 2024-2025.....	24
Figure 13: Variationsdutauxde calcitonine durant 2025.....	25
Figure 14: Variations du taux de TSH pour l'année2025.....	26
Figure 15: Variations du taux de FT3 pourl'année2025.....	27

Figure 16: Variations du taux de FT4
pour l'année 2025.....

Liste des tableaux :

Tableau1: Les différentes pathologies entre le CMT sporadique et CMT familial..... **9**

Tableau 2 : Répartition des cas thyroïdiens.....	19
Tableau 3 : Répartition des cas cliniques.....	20
Tableau 4 : Variations du taux de calcitonine.....	21
Tableau 5 : Variations du taux de TSH.....	22
Tableau 6 : Variations du taux de FT3.....	23
Tableau 7: Variations du taux de FT4.....	24
Tableau 8: Variations du taux de calcitonine.....	25
Tableau 9: Variations du taux de TSH.....	26
Tableau 10: Variations du taux de FT3.....	27
Tableau 11: Variations du taux de FT4.....	28

Introduction:

Le cancer médullaire de la thyroïde (CMT) est une tumeur neuroendocrine rare, représentant environ 3 à 5 % de l'ensemble des cancers thyroïdiens[2]. Contrairement aux cancers papillaires et folliculaires, qui sont d'origine thyroïdienne, le CMT dérive des cellules parafolliculaires C de la thyroïde, responsables de la production de calcitonine. Sa particularité réside dans son origine embryologique et sa nature souvent familiale, liée dans 25 % des cas à des mutations germinales du gène RET [6]. Cette prédisposition génétique le distingue fortement des autres formes de cancers thyroïdiens, imposant un dépistage familial et un suivi spécifique [7]. Le diagnostic du CMT repose principalement sur le dosage de la calcitonine sérique basale et stimulée, ainsi que sur l'analyse histopathologique de la pièce opératoire. La prise en charge thérapeutique est avant tout chirurgicale, avec une thyroïdectomie totale et un curage ganglionnaire central et/ou latéral en fonction de l'extension de la maladie. Cependant, malgré une prise en charge optimale, les taux de récidive biochimique ou structurelle restent significatifs, et la gestion des formes avancées ou métastatiques représente un défi majeur[10].

Les thérapies ciblées, telles que les inhibiteurs de tyrosine kinase, ont montré des bénéfices dans les cas de maladie progressive, mais leur efficacité est souvent limitée et s'accompagne d'effets secondaires importants [38 ; 39].

Problématique :

Malgré les avancées diagnostiques et thérapeutiques, la prise en charge des patients atteints de cancer médullaire de la thyroïde reste complexe et hétérogène. Les facteurs pronostiques et prédictifs de réponse aux traitements sont encore imparfaitement définis, et les parcours de soins varient considérablement d'un centre à l'autre. Dans ce contexte, une analyse des cas approfondie des dossiers cliniques de patients atteints de cancer médullaire de la thyroïde au CHUC peut-elle permettre d'identifier les caractéristiques, cliniques, biologiques et évolutives spécifiques à notre cohorte, afin d'optimiser les stratégies de dépistage, de prise en charge thérapeutique et de suivi à long terme, et ainsi améliorer le pronostic de ces patients ?

SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 01 :

Le Cancer Médullaire de la Tyroïde

1-physiologie et physiopathologie de la thyroïde :

La thyroïde est une glande endocrine cruciale, régulant le métabolisme et influençant de nombreuses fonctions corporelles. Une compréhension de son anatomie, physiologie et physiopathologie est essentielle pour aborder les maladies thyroïdiennes, qui sont parmi les affections endocriniennes les plus courantes. [45]

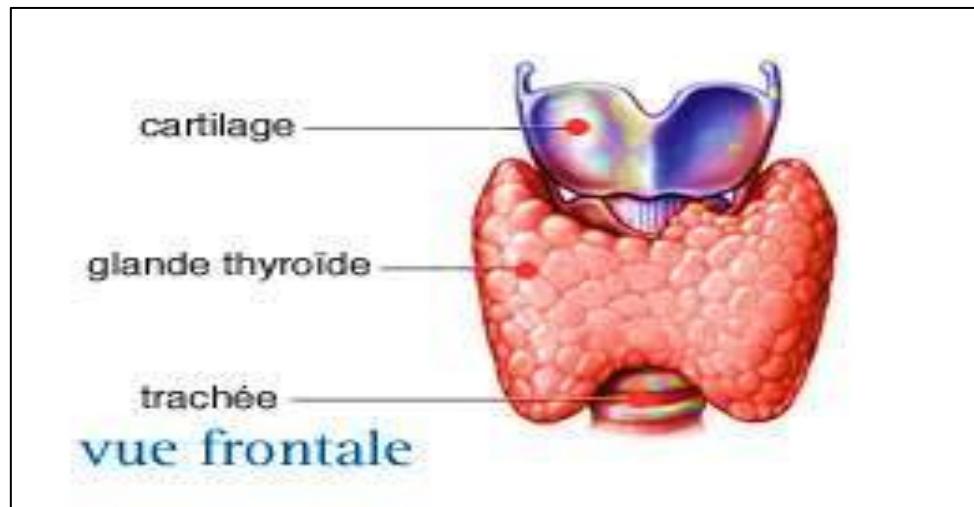


Figure1 : glande thyroïde

1-1 Anatomie de la Thyroïde

La thyroïde est une glande bilobée en forme de papillon, située dans la partie antérieure du cou, juste en dessous du larynx et devant la trachée. Elle est généralement palpable chez l'adulte et pèse entre 15 et 25 grammes. Elle se compose de deux lobes latéraux (droit et gauche) connectés par un isthme mince. Un lobe pyramidal peut parfois être présent, s'étendant vers le haut depuis l'isthme [38].

Macroscopiquement, la thyroïde est constituée de millions de follicules thyroïdiens. Chaque follicule est une unité fonctionnelle sphérique, bordée par une seule couche de cellules épithéliales cubiques appelées thyrocytes ou cellules folliculaires. Ces cellules entourent une cavité centrale remplie d'une substance visqueuse appelée colloïde, dont le principal composant est la thyroglobuline (Tg), une glycoprotéine de stockage des hormones thyroïdiennes. [46].

Outre les thyrocytes, la thyroïde contient des cellules para folliculaires (ou cellules C), situées entre les follicules. Ces cellules sont responsables de la production de la calcitonine, une hormone impliquée dans la régulation du métabolisme du calcium et du phosphore.

La thyroïde bénéficie d'une vascularisation très riche, recevant du sang des artères thyroïdiennes supérieures et inférieures, ce qui en fait l'un des organes les plus

vascularisés du corps. Son drainage lymphatique se fait vers les ganglions lymphatiques cervicaux profonds.

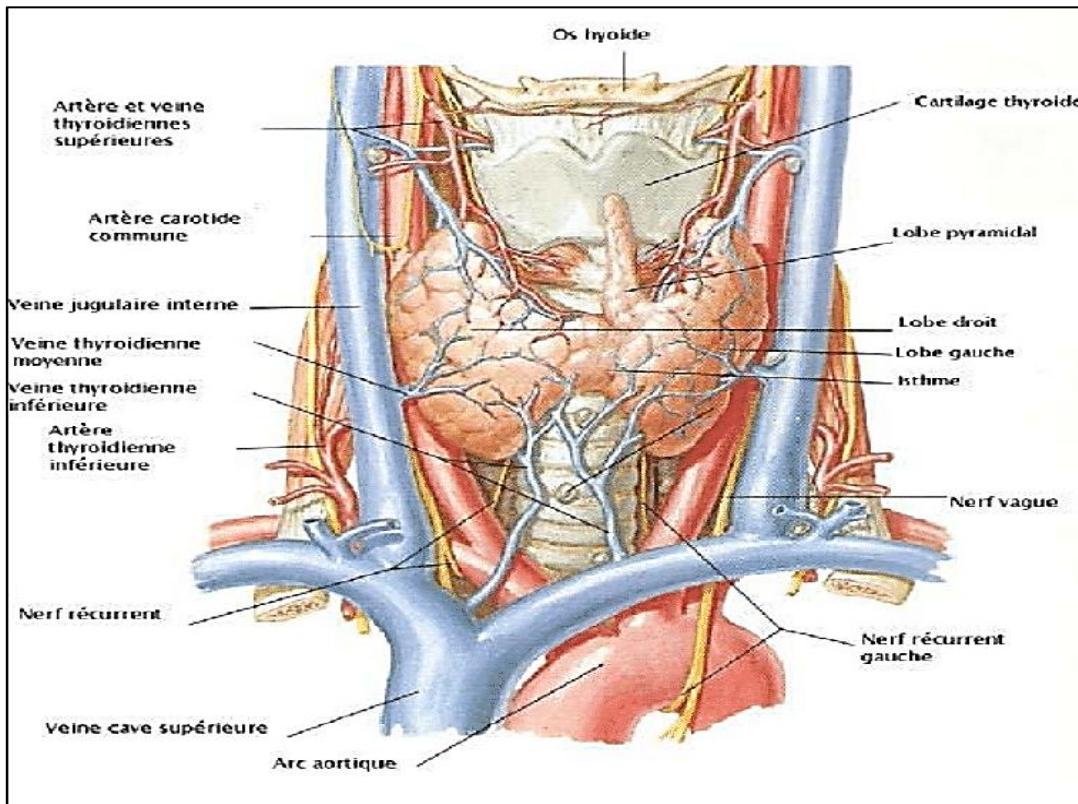


Figure2 : Anatomie de la glande thyroïdienne [46]
Physiologie de la Thyroïde

La fonction principale de la thyroïde est la synthèse, le stockage et la libération des hormones thyroïdiennes : la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3). Ces hormones sont des dérivés iodés de l'acide aminé tyrosine. La T4 est la principale hormone sécrétée par la thyroïde, tandis que la T3 est la forme biologiquement la plus active et est souvent produite par désiodation de la T4 dans les tissus périphériques. [47] Le processus de synthèse des hormones thyroïdiennes est hautement régulé et nécessite la présence d'iode, un oligo-élément essentiel. Les étapes clés comprennent :

- * Captation de l'iode : Les thyrocytes captent activement l'iode de la circulation sanguine via le symporteur sodium-iode (NIS).
- * Oxydation et organification de l'iode : L'iode est oxydé en iode par la thyroperoxydase (TPO) et rapidement incorporé dans les résidus tyrosine de la thyroglobuline (processus appelé organification).[39]
- * Couplage : Les résidus de monoiodotyrosine (MIT) et diiodotyrosine (DIT) iodés sur la thyroglobuline sont couplés pour former la T3 (MIT + DIT) ou la T4 (DIT + DIT).
- * Stockage : La thyroglobuline, contenant la T3 et la T4, est stockée dans la colloïde.
- * Libération : Sous l'influence de la TSH, la thyroglobuline est internalisée par les thyrocytes, lysée par des enzymes lysosomales, et les T3 et T4 sont libérées dans le

sang. [48] [49]

La régulation de la fonction thyroïdienne est orchestrée par l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien :

- * L'hypothalamus sécrète la Thyrotropin-Releasing Hormone (TRH).
- * La TRH stimule l'hypophyse antérieure à libérer la Thyroid-Stimulating Hormone (TSH).
- * La TSH agit directement sur les thyrocytes, stimulant tous les aspects de la synthèse et de la libération des hormones thyroïdiennes.
- * Les hormones thyroïdiennes circulantes (T3 et T4) exercent une rétroaction négative sur l'hypothalamus et l'hypophyse, inhibant la production de TRH et TSH, assurant ainsi un maintien précis des niveaux hormonaux.

Les hormones thyroïdiennes ont un impact profond sur presque tous les systèmes organiques du corps, régulant :

- * Le métabolisme de base : Elles augmentent le taux métabolique, la consommation d'oxygène et la production de chaleur.
- * La croissance et le développement : Cruciales pour le développement neurologique et la croissance osseuse, particulièrement pendant l'enfance.
- * Le système cardiovasculaire : Elles augmentent la fréquence cardiaque, la contractilité et le débit cardiaque.
- * Le système nerveux central : Elles influencent l'humeur, les fonctions cognitives et les réflexes.
- * Le métabolisme des macronutriments : Elles affectent le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines.

Physiopathologie de la Thyroïde

Les dysfonctionnements thyroïdiens sont très répandus et peuvent se manifester par une production excessive ou insuffisante d'hormones, ou par des anomalies structurelles de la glande [50] [51].

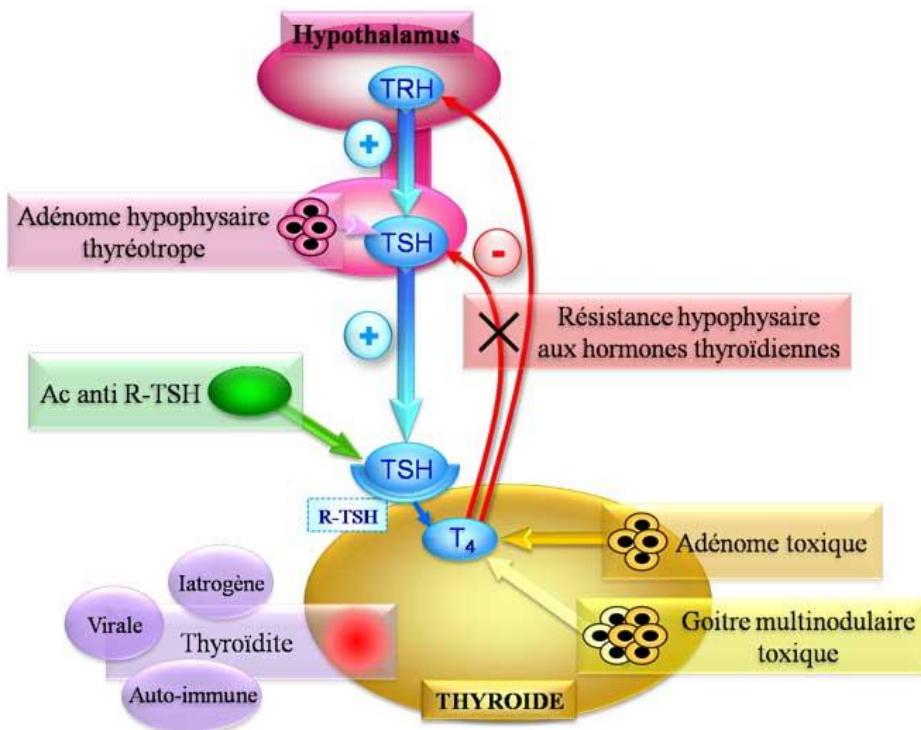


Figure 3 : Régulation de la fonction thyroïdienne et ses perturbations

1. Hypothyroïdie (Déficit en Hormones Thyroïdiennes)

L'hypothyroïdie est la condition la plus fréquente. Elle est caractérisée par des niveaux insuffisants de T_3 et T_4 .

* Causes :

- * Thyroïdite de Hashimoto : La cause la plus fréquente dans les régions iodées. C'est une maladie auto-immune où le système immunitaire attaque et détruit progressivement la thyroïde.
- * Carence en iode : La cause la plus fréquente dans le monde.
- * Post-traitement : Après thyroïdectomie (ablation chirurgicale), radiothérapie ou traitement à l'iode radioactif pour l'hyperthyroïdie.
- * Hypothyroïdie congénitale : À la naissance.
- * Médicaments : Certains médicaments (ex. : lithium, amiodarone).
- * Symptômes : Ralentissement généralisé des fonctions corporelles : fatigue, prise de poids, frilosité, constipation, peau sèche, ralentissement du rythme cardiaque (bradycardie), dépression, troubles cognitifs, œdème (myxœdème).
- * Diagnostic : TSH élevée et T_4 libre basse.

2. Hyperthyroïdie (Excès en Hormones Thyroïdiennes)

L'hyperthyroïdie se caractérise par des niveaux élevés de T_3 et T_4 .

* Causes :

- * Maladie de Graves-Basedow : La cause la plus fréquente. C'est une maladie auto-

immune où des anticorps stimulent de manière anormale la thyroïde, entraînant une surproduction hormonale. Elle peut s'accompagner d'une orbitopathie (exophthalmie).

* Goître multinodulaire toxique : Présence de multiples nodules thyroïdiens autonomes produisant des hormones en excès.

* Adénome toxique (Maladie de Plummer) : Un seul nodule thyroïdien hyperfonctionnel.

* Thyroïdites subaiguës ou silencieuses : Inflammation transitoire de la thyroïde qui libère les hormones stockées.

* Symptômes : Accélération des fonctions corporelles : perte de poids malgré un appétit augmenté, tachycardie, palpitations, tremblements, nervosité, anxiété, intolérance à la chaleur, diarrhée.

* Diagnostic : TSH basse et T4 libre (et/ou T3 libre) élevée.

3. Anomalies Structurelles de la Thyroïde

* Goître : Augmentation de la taille de la thyroïde. Il peut être diffus ou nodulaire et peut être associé à une fonction thyroïdienne normale (euthyroïdie), hypo- ou hyperthyroïdie. Les goitres peuvent causer des symptômes de compression (dysphagie, dyspnée).

* Nodules thyroïdiens : Masses discrètes au sein de la thyroïde. Ils sont très fréquents, surtout avec l'âge, et la grande majorité sont bénins. Cependant, un faible pourcentage peut être malin (cancer de la thyroïde). L'évaluation des nodules repose sur l'échographie et, si nécessaire, la cytoponction à l'aiguille fine (FNA). Les directives récentes (par exemple, les directives de l'American Thyroïde Association ou de l'Européen Thyroïde Association 2023-2024) mettent l'accent sur une stratification du risque échographique et une approche individualisée pour la gestion des nodules afin de minimiser les biopsies inutiles tout en détectant les cancers importants [1, 2].

Le cancer médullaire de la tyroïde

1. Épidémiologie et Génétique

Le CMT représente environ 3 à 5 % de tous les cancers thyroïdiens [1]. Bien que rare, son incidence a été rapportée comme étant en légère augmentation, probablement en raison de l'amélioration des techniques diagnostiques, notamment le dépistage systématique de la calcitonine préopératoire dans certains centres [2]. Il peut survenir à tout âge, mais l'âge moyen au diagnostic est généralement plus élevé pour les formes sporadiques que pour les formes héréditaires.

Une caractéristique fondamentale du CMT est sa dichotomie entre formes sporadiques (75-80 % des cas) et formes héréditaires (20-25 % des cas) [3]. Les formes héréditaires sont presque toujours associées à des mutations germinales du proto-oncogène RET (Rearranged during Transfection), situé sur le chromosome 10q11.2. Ces mutations entraînent une activation constitutive de la tyrosine kinase RET, favorisant la prolifération cellulaire anarchique [4]. Le CMT héréditaire fait partie des syndromes de néoplasie endocrinienne multiple de type 2 (MEN2), subdivisés en :

- * MEN2A : CMT associé au phéochromocytome et/ou à l'hyperparathyroïdie primaire [5].

- * MEN2B : CMT, phéochromocytome, ganglioneuromes des muqueuses et habitus marfanoïde. Cette forme est la plus agressive et est souvent due à la mutation M918T du gène RET [6].

- * CMT familial non MEN (FMTC) : CMT sans autres manifestations endocriniannes, souvent lié à des mutations spécifiques du gène RET [7].

Le dépistage des mutations RET est crucial chez tout patient diagnostiqué avec un CMT, non seulement pour identifier une forme héréditaire et adapter la prise en charge, mais aussi

Pour le dépistage en cascade des membres de la famille [8].

Tableau1: Les différentes pathologies entre le CMT sporadique et CMT familial [45]

CMT sporadique:	CMT familial
<ul style="list-style-type: none"> ○ Pas d'histoire familiale. ○ Anomalie somatique. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Avec histoire familiale (Héréditaire). ○ Anomalie germinale (Mutation de Ret).
- CMT SPORADIQUE	
Pathologie : T.unilatérale	Pathologie: T.bilatérale
	
Pathologie:Pasd'Hyperplasiedes CellulesC(HCC).	Pathologie:HyperplasiedesCellulesC (HCC).

2. Physiopathologie

Le CMT provient des cellules parafolliculaires C de la thyroïde, qui sont d'origine neuroectodermique et dérivent de la crête neurale. Ces cellules sont responsables de la production et de la sécrétion de la calcitonine, une hormone hypocalcémiantre [9]

La calcitonine est un biomarqueur essentiel du CMT. La tumorigénèse du CMT est étroitement liée à l'activation des voies de signalisation intracellulaires, dont la plus étudiée est celle impliquant le récepteur RET, qui est situé sur la région péricentromérique du chromosome 10 (10q11.2) codant pour un récepteur membranaire à activité tyrosine-kinase [52].

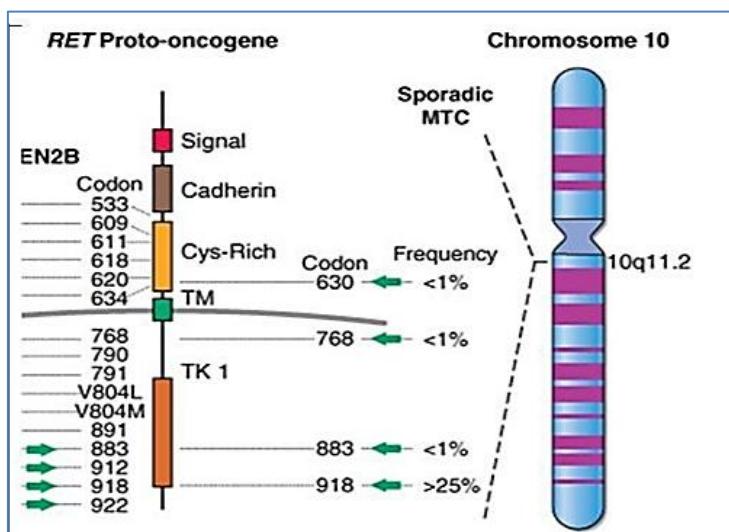


Figure4 : La localisation du gène RET sur son chromosome.

Dans les CMT sporadiques, des mutations somatiques du gène RET sont retrouvées chez environ 50 % des patients [10]. D'autres altérations génétiques, telles que des mutations du gène RAS (HRAS, KRAS, NRAS) et des voies impliquant mTOR, ont également été identifiées, suggérant une hétérogénéité moléculaire dans les formes sporadiques [11].

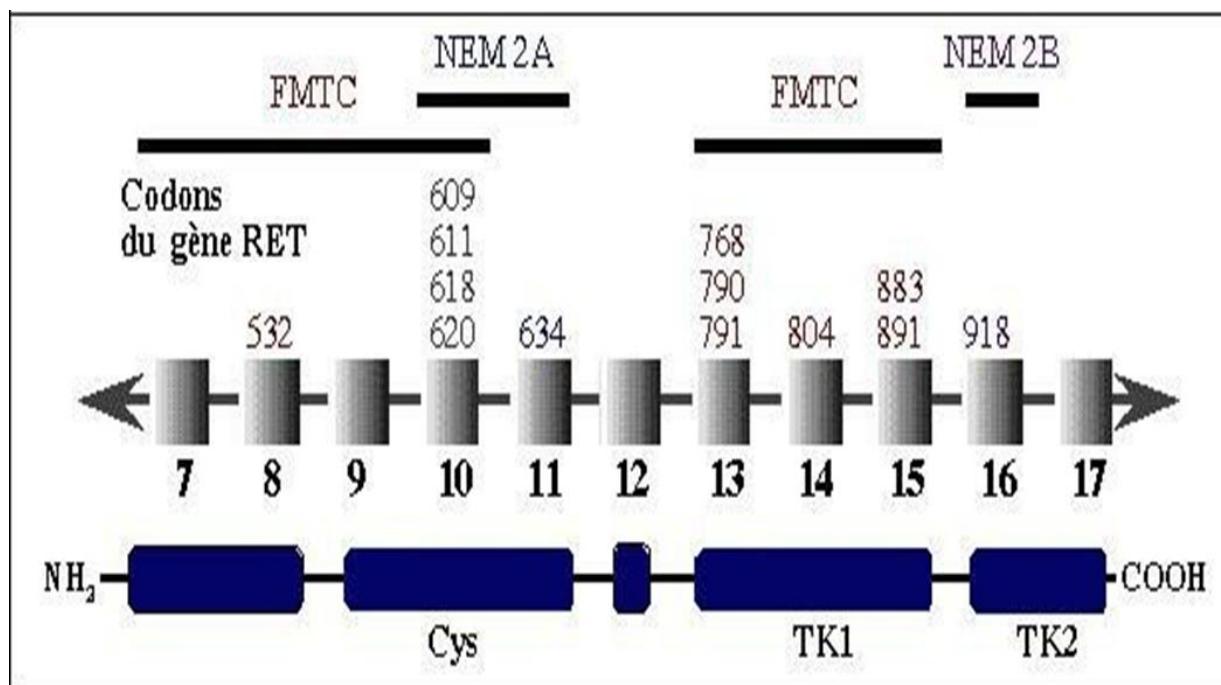


Figure 5: La structure de la protéine RET (récepteur) et les mutations de chaque Phénotype (NEM2A, 2BetCMT) sur le gène RET.

3. Présentation Clinique

La présentation clinique du CMT est variable. Dans les formes sporadiques, le patient se présente le plus souvent avec un nodule thyroïdien palpable, souvent solitaire et indolore [12]. Des symptômes liés à l'extension locorégionale peuvent inclure une dysphonie (par compression du nerf laryngé récurrent), une dyspnée ou une dysphagie. Des adénopathies cervicales sont fréquentes au moment du diagnostic (40-70 % des cas) [13].

Dans les formes héréditaires, le CMT peut être diagnostiqué plus tôt grâce au dépistage familial. Les signes associés aux syndromes MEN2 (phéochromocytome, hyperparathyroïdie) peuvent orienter le diagnostic. Un phéochromocytome non diagnostiqué avant la chirurgie thyroïdienne peut entraîner des complications cardiovasculaires graves [14].

Des symptômes systémiques, tels que des diarrhées persistantes (par production excessive de calcitonine et d'autres peptides vas actifs comme le VIP), peuvent survenir dans les formes avancées ou métastatiques [15].

4. Diagnostic

Le diagnostic du CMT repose sur une combinaison d'éléments cliniques, biologiques et histopathologiques.

4.1. Bilan Biologique

Calcitonine sérique : C'est le bio marqueur le plus important pour le diagnostic et le suivi du CMT. Un taux élevé de calcitonine basale est fortement évocateur de CMT.

Une calcitonine stimulée par le test au penta gastrine (ou au calcium) est parfois utilisée pour confirmer le diagnostic en cas de valeurs basales modérément élevées ou pour dépister des micro-CMT [16]. Cependant, avec l'amélioration des dosages de calcitonine basale, son utilisation tend à diminuer. Il est important de noter que d'autres conditions (insuffisance rénale, thyroïdite, hyperparathyroïdie, certaines tumeurs neuroendocrines) peuvent également entraîner une élévation de la calcitonine [17].

* Antigène carcinoembryonnaire (ACE) : L'ACE est un autre bio marqueur qui peut être élevé dans le CMT, en particulier dans les formes agressives ou métastatiques. Son élévation est souvent corrélée à un pronostic plus défavorable et est utile pour le suivi postopératoire [18].

* Dosage des métanéphrines plasmatiques et urinaires : Indispensable chez tous les patients avec un CMT nouvellement diagnostiqué pour exclure un phéochromocytome associé, en particulier dans les formes héréditaires [14].

* Calcémie et PTH : Pour dépister une hyperparathyroïdie primaire associée dans le cadre d'un MEN2A.

4.2. Imagerie

* Échographie cervicale : Examen de première intention pour évaluer le nodule thyroïdien et les aires ganglionnaires cervicales. Les caractéristiques échographiques suspectes de malignité (hypoéchogénicité, microcalcifications, bords irréguliers, forme plus haute que large) sont recherchées [19].

* Cytoponction à l'aiguille fine (FNA) : Réalisée sous guidage échographique, elle permet d'obtenir des cellules pour l'examen cytologique. La recherche de calcitonine dans le liquide de lavage de l'aiguille de FNA peut augmenter la sensibilité diagnostique, en particulier si la cytologie est non concluante [20].

* Scanner thoraco-abdomino-pelvien ou IRM : Indiqués pour le bilan d'extension à distance en cas de calcitonine très élevée ($> 500 \text{ pg/mL}$) ou de signes d'agressivité locale [21].

* TEP/TDM au FDG (Fluorodésoxyglucose) : Généralement réservé aux patients avec une maladie progressive et une calcitonine élevée, mais sans lésion visible aux autres modalités d'imagerie conventionnelles. Le CMT a une avidité variable pour le FDG, corrélée à l'agressivité de la tumeur [22].

* TEP/TDM au Gallium-68-DOTATATE : Peut être utile pour les formes peu différencierées ou pour identifier des lésions non visibles au FDG, car le CMT exprime les récepteurs à la somatostatine [23].

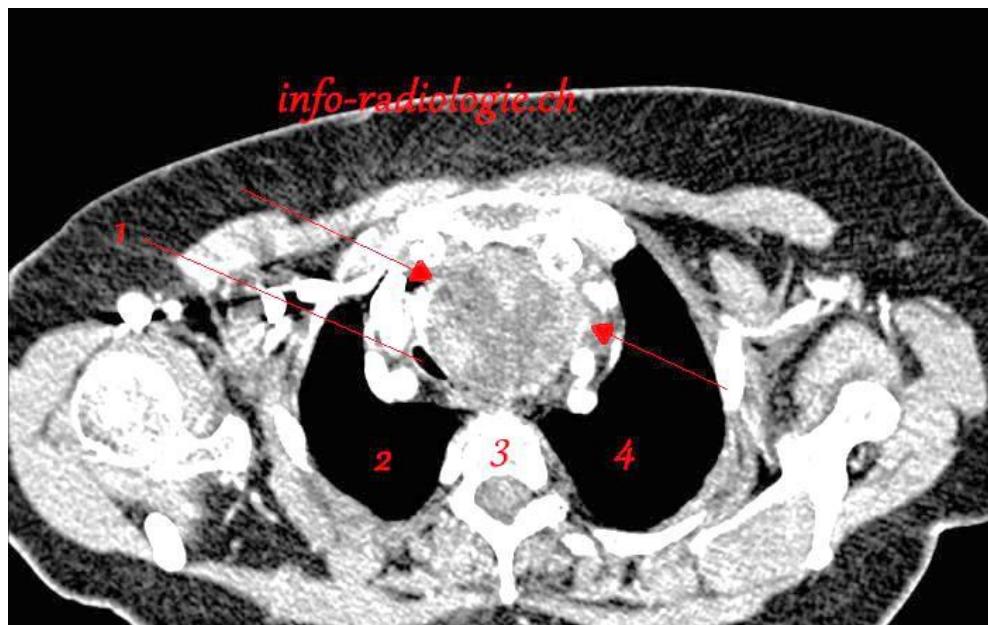


Figure 6 : Carcinome indifférencié de la thyroïde [44]

4.3. Histopathologie

Le diagnostic définitif est posé par l'examen histopathologique de la pièce opératoire. Les cellules tumorales du CMT sont caractérisées par un aspect neuroendocrine, souvent fusiformes ou polygonales, disposées en nids ou en cordons. La présence de dépôts amyloïdes (coloration par le Rouge Congo) est hautement caractéristique mais non pathognomonique [24]. L'immunohistochimie est essentielle pour confirmer le diagnostic, avec une positivité pour la calcitonine, l'ACE et les marqueurs neuroendocrines (chromogranine A, synaptophysine) [25].

5. Traitement

Le traitement du CMT est principalement chirurgical et dépend du stade de la maladie.

5.1. Chirurgie

La chirurgie est le pilier du traitement curatif du CMT.

* Thyroïdectomie totale : C'est la procédure standard, même pour les petites tumeurs, compte tenu du risque de multifocalité et de la nature agressive de la maladie [26].

* Curage ganglionnaire :

* Curage ganglionnaire central (niveau VI) : Toujours recommandé en association avec la thyroïdectomie totale, car les métastases ganglionnaires sont fréquentes même pour les petites tumeurs [27].

* Curage ganglionnaire latéral (niveaux II, III, IV et parfois V) : Indiqué en cas d'adénopathies suspectes confirmées en préopératoire ou de signes d'extension locorégionale [27].

L'étendue de la chirurgie doit être adaptée au risque de dissémination, guidée par les taux de calcitonine préopératoires, l'échographie cervicale et les résultats de la biopsie.

5.2. Traitement des Formes Avancées ou Métastatiques

Pour les patients présentant une maladie persistante ou récidivante après la chirurgie, ou une maladie métastatique, plusieurs options thérapeutiques peuvent être envisagées :

- ✓ Radiothérapie externe : Peut être envisagée en cas de résidu tumoral macroscopique ou de risque élevé de récidive locorégionale, bien que son efficacité ne soit pas aussi bien établie que pour les cancers thyroïdiens différenciés [28].
- ✓ Thérapies ciblées (inhibiteurs de tyrosine kinase - ITK) : Représentent une avancée majeure pour le traitement des CMT progressifs, localement avancés ou métastatiques. Les ITK bloquent les voies de signalisation impliquant RET, VEGF, ou d'autres kinases. Les plus couramment utilisés sont :
 - ✓ Vandétanib : Premier ITK approuvé pour le CMT, il cible RET, VEGFR et EGFR [29].
 - ✓ Cabozantinib : Cible RET, MET et VEGFR, et a montré une efficacité significative, en particulier pour les mutations RET les plus agressives [30].
 - ✓ D'autres ITK sont en développement ou utilisés hors autorisation de mise sur le marché dans des cas spécifiques [31]. Ces traitements peuvent entraîner des effets secondaires importants (hypertension, diarrhée, fatigue, syndrome main-pied) nécessitant une gestion attentive [32].
- ✓ Chimiothérapie conventionnelle : Généralement peu efficace dans le CMT et réservée aux cas très avancés et agressifs sans autre option [33].
- ✓ Radiofréquence, cryoablation ou embolisation : Peuvent être utilisées pour la prise en charge de métastases isolées, notamment hépatiques ou osseuses, dans un but palliatif ou pour réduire la charge tumorale [34].

6. Suivi et Pronostic

- Le suivi post-opératoire est crucial et repose principalement sur le dosage régulier de la calcitonine et de l'ACE. Une normalisation de la calcitonine après la chirurgie est un indicateur de rémission complète [35]. Une élévation persistante ou une augmentation des taux est suggestive d'une maladie résiduelle ou récidivante.
L'imagerie (échographie cervicale, scanner/IRM) est utilisée pour la détection des récidives locales ou à distance. Le pronostic du CMT est variable et dépend de plusieurs facteurs :
- Stade au diagnostic : Le facteur pronostique le plus important. Les patients avec une maladie localisée ont un excellent pronostic, tandis que ceux avec des métastases à distance ont un pronostic plus sombre [36].
- Taux de calcitonine et ACE post-opératoires : Des taux élevés sont associés à un risque accru de récidive et une survie plus courte [35].
- Statut mutationnel RET : Les mutations M918T (MEN2B) sont associées à une maladie plus agressive et un pronostic moins favorable [6].
- Âge au diagnostic : Un âge plus jeune au diagnostic est souvent associé à un pronostic plus favorable, en particulier pour les formes héréditaires dépistées précocement.
- Grade histologique : La présence de caractéristiques histologiques agressives (mitoses élevées, nécrose) est associée à un pronostic moins favorable [37]. La surveillance à vie est nécessaire pour tous les patients, compte tenu du risque de récidive tardive.

Partie Pratique

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 100 patients para port à la maladie générale de la tyroïde.

- Il s'agit d'une étude de deux cas cliniques trouvés dans le service d'endocrinologie de l'hôpital universitaire IBN BADIS
- Cette étude est basée sur les informations contenues dans le dossier de chaque patient.
- Période d'étude : Il s'agit d'une étude menée de mars 2025 à mai 2025 dans le service d'endocrinologie CHUC
- L'analyse et les représentations graphiques ont été réalisées sur Excel 2013.

Chapitre 02 :

Résultats et Discussions

Suite à l'étude de 100 dossiers cliniques des cas de maladies de la tyroïde au niveau du service d'endocrinologie au CHUC IBN BADIS, on a fait une comparaison selon le sexe et selon les maladies thyroïdiennes

Tableau 2 : Répartition des cas thyroïdiens

Cas thyroïdiens	
Femme	Homme
60%	40%

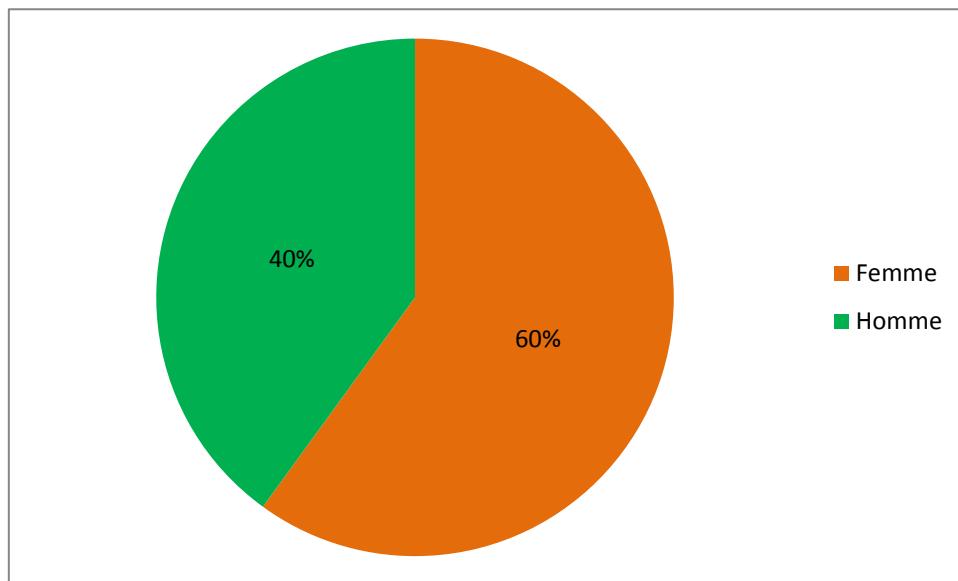
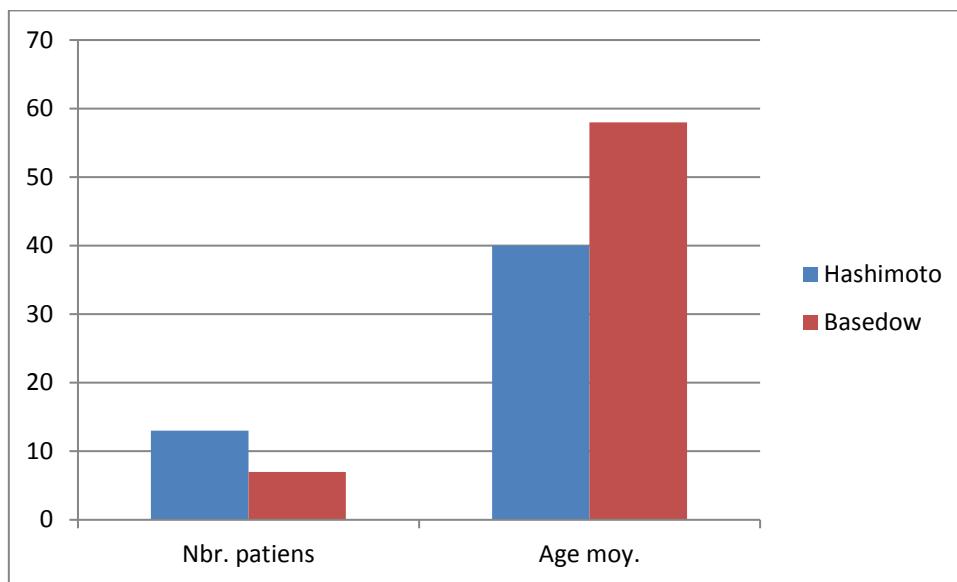


Figure 7 : Répartition des cas thyroïdiens selon le sexe

- D'après le graphique, le taux des femmes atteintes de maladie thyroïdienne est supérieur à celui des hommes.

Tableau 3 : Répartition des cas cliniques

Maladie	Nb. patients	Age moy.
Hashimoto	13	40
Basedow	7	58

**Figure 8 : Répartition des cas cliniques selon les maladies thyroïdiennes**

- Selon le graphique, on peut observer les informations suivantes :

*nombre de patients : La maladie de Hashimoto est plus courante que la maladie de Basedow, affichant un degré de 13 pour Hashimoto et un degré de 7 pour Basedow.

*Âge moyen : les patients souffrant de la maladie de Basedow sont plus âgés que ceux touchés par la maladie de Hashimoto, avec un âge médian de 58 ans pour Basedow contre 40 ans pour Hashimoto.

Dans les cas de CMT on a trouvé deux (2) cas sporadiques.

1- Résultats et discutions

1.1 Résultats

V.1. Le résultat du premier cas:

Taux normal de CT : <2pg/m

Tableau 4 : Variations du taux de calcitonine

période	Résultat	taux Normal
jun-aout 2023	32	
mai-2024	15	
dec-2024	13	
jav-avr -2025	2	
mai-2025	2	
		2

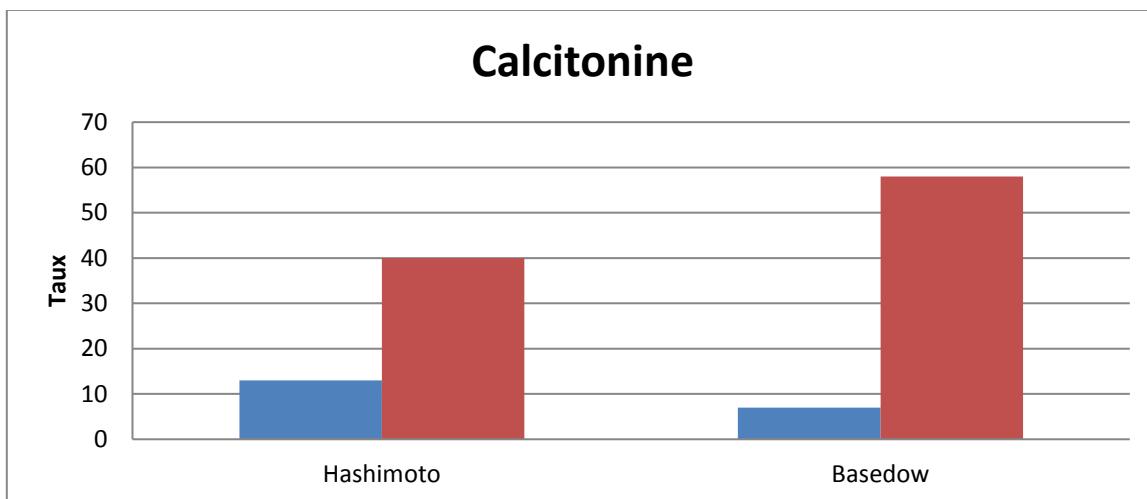


Figure 9: Variations du taux de calcitonine durant les années 2023à2025

L'histogramme montre que le taux de CT varie de manière significative en fonction du temps, avant et après la thyroïdectomie. Il est donc divisé en deux périodes :

- Période préopératoire (2023_2024) : le taux de CT atteint un maximum en juin 2023 par rapport à la valeur normal, mais commence à diminuer en mai 2024 et continue de baisser jusqu'en décembre 2024.
- Période postopératoire (01/2025-04/2025) : le taux de CT se stabilise et revient à la normale.

Taux normal de TSH : (0,24-4.20 µl/ml)

Tableau 5 : Variations du taux de TSH

période	Résultat	taux Normal
Juin-2024	8	
Déc-2024	4	
Janv-2025	2	
Avr-2025	12	
		2.2

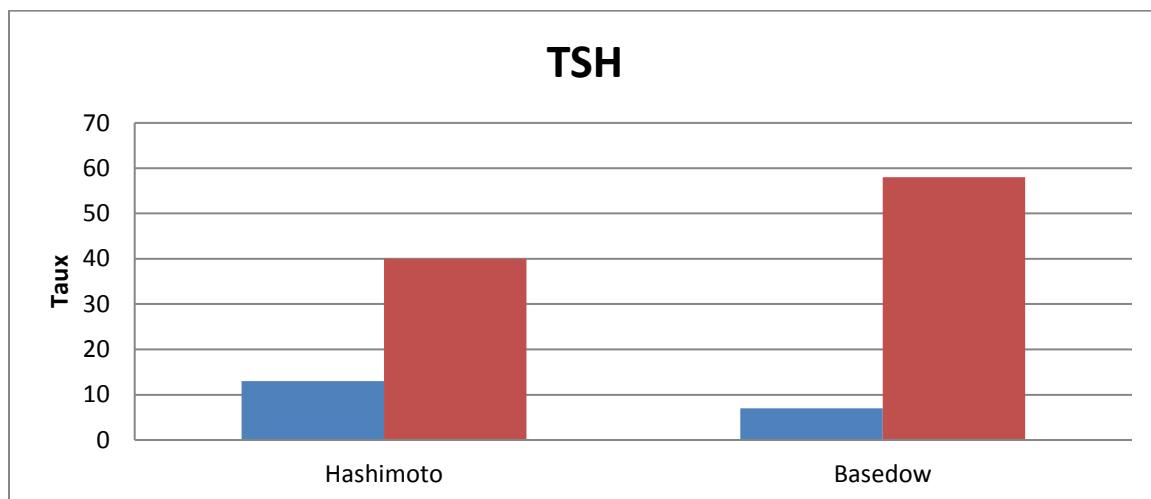


Figure10: Variations du taux de TSH durant les années 2024-2025

L'histogramme met en évidence les éléments suivants :

- En juin 2024 (avant la thyroïdectomie), le taux de TSH est supérieur à la normale, mais il se stabilise vers la fin de l'année 2024.
- En Janvier 2025, Apres l'intervention chirurgicale, le taux de TSH devient normal.
- En Avril 2025, une élévation du taux de TSH est observée, due à un surdosage en lévothyrox (traitement hormonal substitutif), nécessitant donc une réduction de la posologie.

Taux normal de T3 : (3,2-6,8 p mol/L)

Tableau 6 : Variations du taux de FT3

période	Résultat	taux Normal
mai-2024	5.5	
juin-2024	5	
Janv-2025	4.5	
Avr-2025	4	
		6

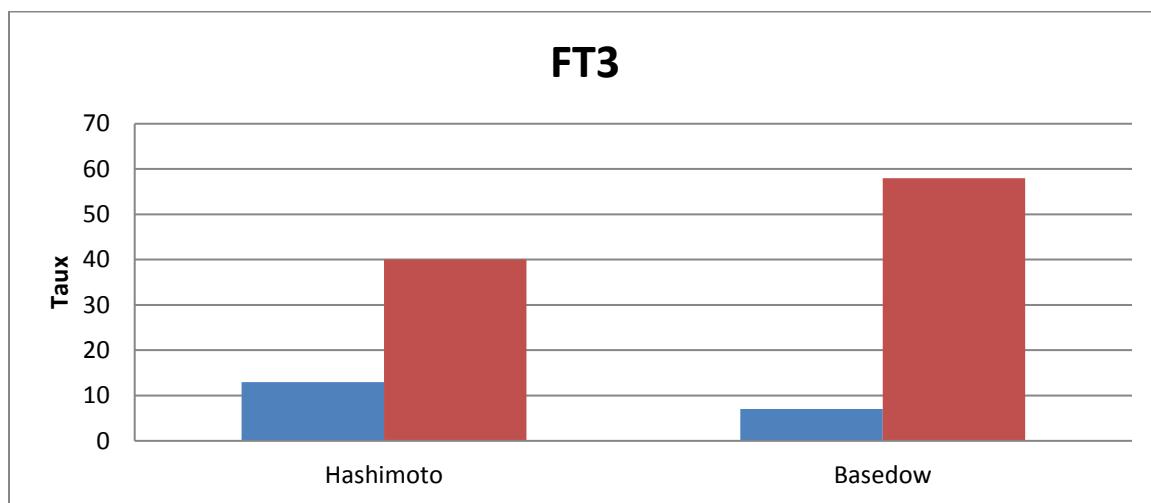


Figure 11: Variations du taux de FT3 durant les années 2024-2025

L'histogramme a mis en évidence les points suivants :

- En 2024 (avant la thyroïdectomie), le taux de T3 présente des variations, tout en restant dans les limites de la normale.
- En 2025 (après la thyroïdectomie), le taux de T3 est initialement normal, mais diminue en Avril 2025, en raison d'un sous dosage en hormones thyroïdiennes. Il est donc nécessaire d'augmenter la dose.

Taux normal de T4 : (10,5-22 p mol/L).

Tableau 7: Variations du taux de FT4

période	Résultat	taux Normal
Mai-2024	18	
Juin-2024	15	
Mars-2025	25	
		20

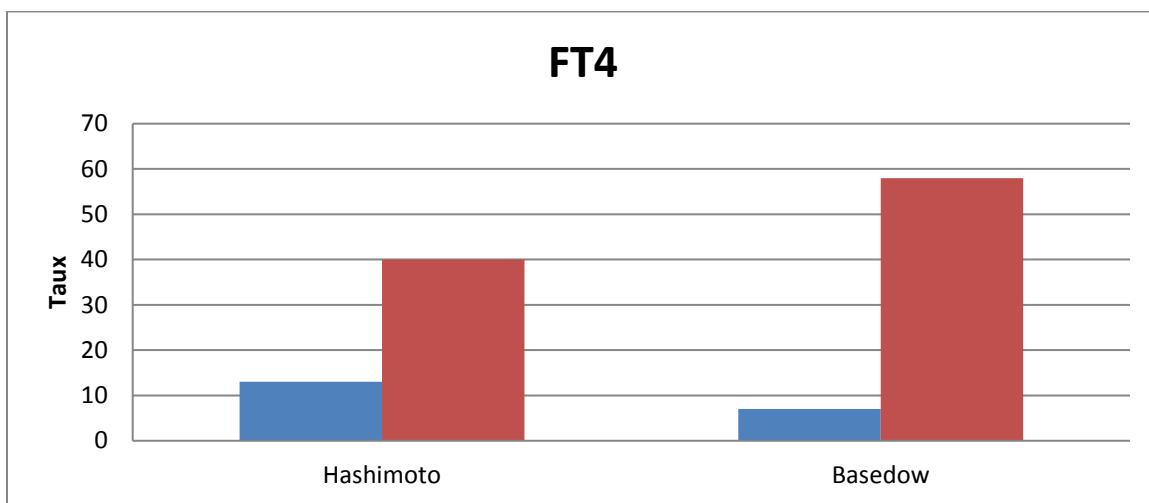


Figure 12:Variations du taux de FT4 durant les années 2024-2025

L'histogramme met en évidence les éléments suivants :

- En 2024 (avant la thyroïdectomie), le taux de T4 est resté dans les normes.
- En Mars 2025(après la thyroïdectomie), le taux de t4 a connu une augmentation, dépassant la limite supérieure, ce qui est lié à un surdosage en hormones de synthèse. Il a donc été nécessaire de réduire la dose, permettant ainsi une normalisation progressive du taux de T4 par la suite.

V.2. Résultat de deuxième cas :

Taux normale de CT : <2pg/m

Tableau 8: Variations du taux de calcitonine

période	Résultat	taux Normal
Mars-2025	60	2

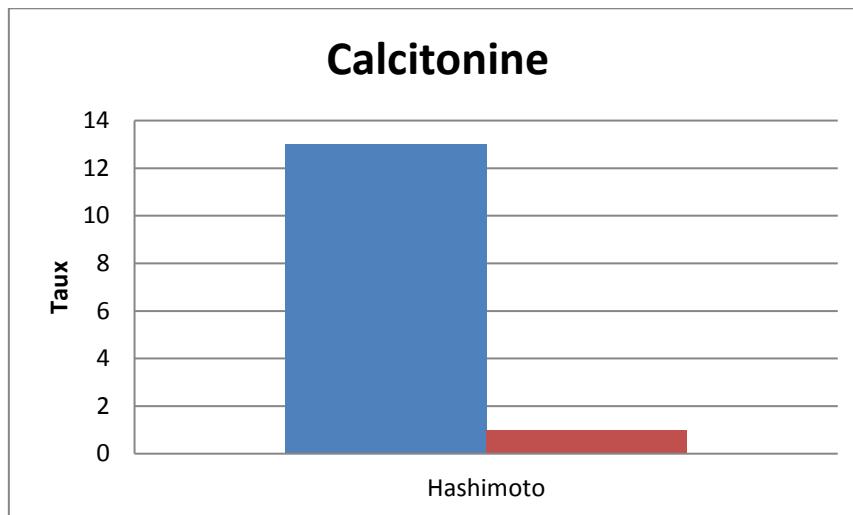


Figure 13:Variations du taux de calcitonine durant 2025

- Avant la thyroïdectomie totale, l'enfant présentait un taux de calcitonine particulièrement élevé

Taux normale de TSH (0,24-4.20 µl/ml)

Tableau 9: Variations du taux de TSH

période	Résultat	taux Normal
Janv-2025	2	0.5
Mars-2025	1.8	1.5
Avr-2025	1.2	2

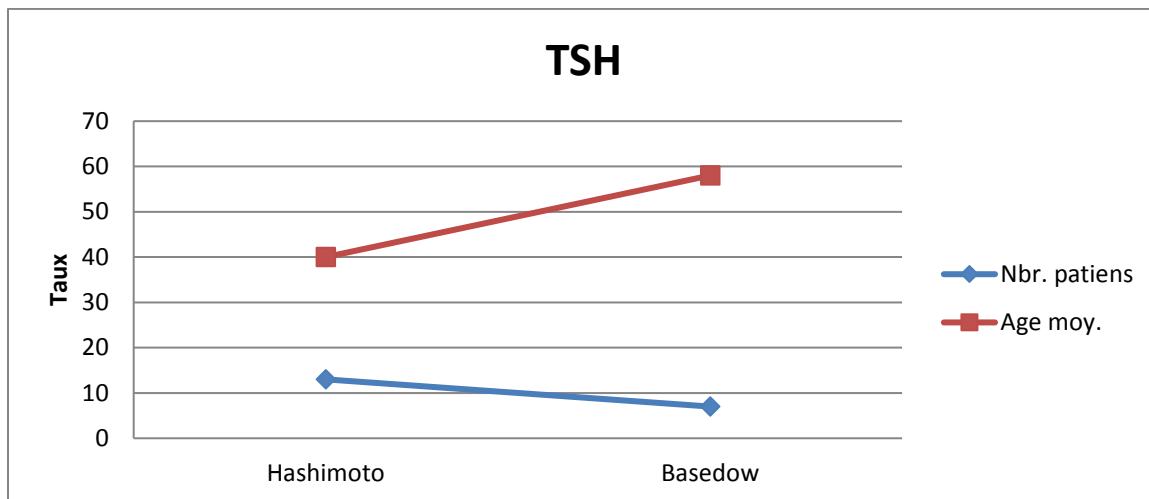


Figure 14: Variations du taux de TSH pour l'année2025

- La courbe indique que le taux de TSH était dans les normes avant la réalisation de la thyroïdectomie totale.

Taux normal de FT3 : dans intervalle (3,2-6,8 p mol /L)

Tableau 10: Variations du taux de FT3

période	Résultat	taux Normal
Mars-2025	5	6.2

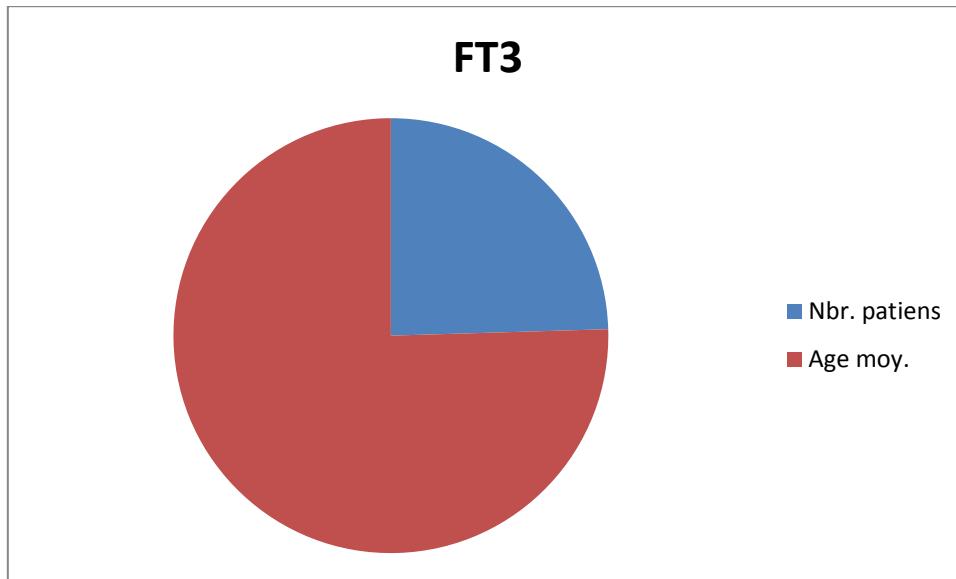


Figure 15: Variations du taux de FT3 pour l'année 2025

- Le secteur (cercle relatif) indique que les niveaux de FT3 sont dans la norme avant la réalisation d'une thyroïdectomie totale.

Taux normal de FT4 : (10,5-22 p mol/L).

Tableau 11: Variations du taux de FT4

période	Résultat	taux Normal
Fév-2025	20	12
Mars-2025	16	16
Avr-2025	21	18
Maii-2025	15	22

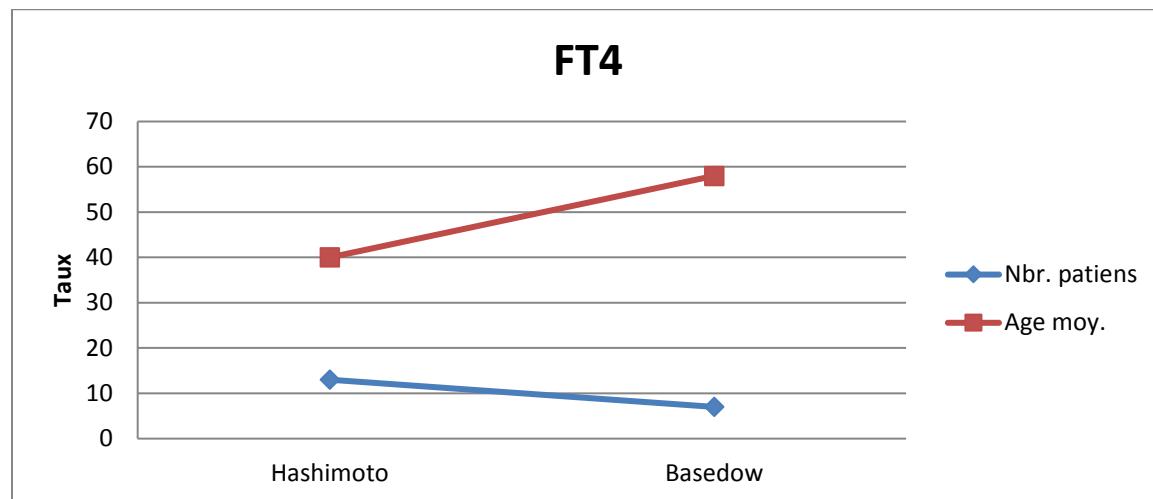


Figure 16: Variations du taux de FT4 pour l'année 2025

- La courbe met en évidence que le taux de T4 se situe dans les valeurs normales avant la réalisation d'une thyroïdectomie totale.

1.2 Discussion :

- Pendant notre stage pratique nous avons comparé 100 dossiers de patients atteints de maladies de la thyroïde, en particulier la thyroïdite de Hashimoto et basedow. Nous avons constaté que les femmes représentaient 60% des cas, tandis que les hommes constituaient 40%. Cette analyse met en lumière la prévalence de cette maladie chez les femmes. (nos résultats concordent avec ceux rapportés par Dupont et al. (2020))
- Concernant les cas de cancer médullaire de la thyroïde :
- **Dans le premier cas :**
- en remarquant avant la thyroïdectomie, le taux de calcitonine était à son maximum. Après l'intervention de la glande, ce taux revient généralement à des niveaux normaux. (nos résultats concordent avec les résultats de Martin et al. (2018))
- L'élévation du taux de TSH observée lors du dosage de lévothyrox indique souvent une insuffisance de la thérapie de remplacement hormonal. Cela suggère que l'ajustement de la posologie est nécessaire pour mieux contrôler la pathologie thyroïdienne.
- La diminution de la FT3 est causée par un sous- dosage des hormones thyroïdiennes, entraînant des symptômes hypothyroïdie tels que la fatigue et un métabolisme ralenti. Pour rétablir un équilibre hormonal adéquat, il est crucial d'augmenter la dose d'hormones prescrites. (nos résultats sont cohérents avec les résultats de Bensaid et al. (2019))
- L'augmentation du taux de FT4 est lié à un surdosage en hormones de synthèse, il est donc nécessaire de réduire la dose.
- **Dans le 2 ème cas :**
- L'élévation de la calcitonine avant la thyroïdectomie totale est un indicateur clé du cancer médullaire de la thyroïde.
- Le taux normal de TSH, FT3, et FT4 observés avant la thyroïdectomie totale suggèrent une fonction thyroïdienne globalement préservée. Cela indique que l'indication chirurgicale n'était pas liée à une dysfonction hormonale, mais probablement à une pathologie structurelle ou tumorale. (nos résultats sont en accord avec les données rapportées par Durand et al. (2017))

Conclusion

Le cancer médullaire de la thyroïde est une entité complexe nécessitant une prise en charge multidisciplinaire. Les avancées dans la compréhension de sa génétique et de sa physiopathologie ont conduit à l'émergence de thérapies ciblées, améliorant le pronostic des patients atteints de formes avancées. Cependant, des défis persistent, notamment dans la détection précoce des récidives, l'identification des patients à risque de progression et l'optimisation des stratégies thérapeutiques pour minimiser les effets secondaires et améliorer la qualité de vie. La recherche continue est essentielle pour affiner la prise en charge et offrir de meilleures perspectives aux patients atteints de cette maladie rare.

Références

- [1] National Cancer Institute. SEER Cancer Stat Facts: Thyroid Cancer. Available at: <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/thyro.html> (Accédé en juin 2025).
- [2] Boucail L, et al. thyroid cancer: A Review. JAMA. 2024 Feb 06; 331(5):425-435.
- [3] Caillé S, et al. Medullary Thyroid Cancer: Epidemiology and Characteristics According to Data From the Marne-Ardennes Register 1975-2018. J Endocr Soc. 2024 Apr 06; 8(6):bvae084.
- [4] Gild ML, et al. Medullary Thyroid Cancer: Updates and Challenges. Endocr Rev. 2023 Sep 15;44(5):934-946
- [5] Haddad RI, et al. Thyroid Carcinoma, Version 2.2022, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. J Natl Compr Canc Netw. 2022 Aug; 20(8): 925-951.
- [6] Wells SA, et al. American Thyroid Association Guidelines Task Force On Medullary Thyroid Carcinoma Revised American Thyroid Association Guidelines For The Management Of Medullary Thyroid Carcinoma. Thyroid. 2015 Jun ;25(6):567-610
- [7] Cosway B, et al. Sporadic Medullary Thyroid Cancer: A Systematic Review And Meta- Analysis Of Clinic-Pathological And Mutational Characteristics Predicting Recurrence. Thyroid Res. 2022 Jul 22;15(1):12.
- [8] Vuong HG, et al. Clinical Significance Of RET and RAS Mutations In Sporadic Medullary Thyroid Carcinoma: A Meta-Analysis. Endocr Relat Cancer. 2018 Jun; 25(6):633-641.
- [9] Jazdarehee A, et al. Remission Of Ectopic Cushing Syndrome Secondary To Medullary Thyroid Cancer With Vandétanib And Selretacitinib. JCEM Case Rep. 2024 Feb; 2(2):luad 174.
- [10] Subbiah V, et al. Pralsetinib For Patients With Advanced Or Metastatic Ret-Altered Thyroid Cancer (ARROW): a Multi-Cohort, Open-Label, Registrational, Phase 1/2 Study. Lancet Diabetes Endocrinol. 2021 Aug;9(8): 491-501.
- [11] Agrawal N, et al. Genomic landscape of medullary thyroid carcinoma. Cancer Discov. 2013;3(11):1321-1335.
- [12] Pacini F, et al. Medullary thyroid carcinoma: an update. Endocr Relat Cancer. 2010;17(4):R235-R246.
- [13] Droz JP, et al. Medullary thyroid carcinoma: current controversies. Crit Rev Oncol Hematol. 2002;42(1):57-73.
- [14] Kebebew E, et al. Extent of Disease and Practice Patterns for Medullary Thyroid Cancer. J Am Coll Surg. 2005 Jun; 200(6): 890-6.
- [15] D'Herbomez M, et al. Diarrhea in medullary thyroid carcinoma: a symptom with a complex pathophysiology. Clin Biochem. 2015;48(12):808-812.

- [16] Costante G, et al. Calcitonin screening in patients with thyroid nodules. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007;66(3):365-368.
- [17] Al-Salameh A, et al. Hypercalcitoninemia: A diagnostic challenge. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2014;75(3):149-153.
- [18] Barbet J, et al. CEA and calcitonin as tumor markers for the medullary thyroid carcinoma. *J Nucl Med*. 2007;48(8):1300-1306.
- [19] Kwak JY, et al. Thyroid imaging reporting and data system (TIRADS) for ultrasound features of thyroid nodules: a step in the right direction. *Eur Radiol*. 2011;21(4):815-821.
- [20] Trimboli P, et al. Calcitonin measurement in fine-needle aspiration washout fluids for the diagnosis of medullary thyroid carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *Thyroid*. 2012;22(2):161-166.
- [21] Roman S, et al. Association of clinical and molecular factors with prognosis in medullary thyroid carcinoma. *J Clin Oncol*. 2016;34(32):3868-3877.
- [22] Caillet D, et al. Utility of [18F]FDG PET/CT in medullary thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(8):3194-3200.
- [23] Al-Nahhas A, et al. Gallium-68 DOTATATE PET/CT for staging and management of medullary thyroid carcinoma. *J Nucl Med*. 2012;53(7):1052-1059.
- [24] Rosai J, et al. Tumors of the thyroid gland. In: Rosai J (ed). *Rosai and Ackerman's Surgical Pathology*. 10th ed. St. Louis, MO: Mosby Elsevier; 2011:645-667.
- [25] DeLellis RA, et al. The WHO classification of tumours of endocrine organs. IARC. 2017;Chapter 4: Thyroid gland.
- [26] Gimm O. Medullary thyroid carcinoma. *Langenbecks Arch Surg*. 2004;389(3):157-164.
- [27] Machens A, et al. Management of cervical lymph nodes in medullary thyroid carcinoma: a critical appraisal. *Endocr Relat Cancer*. 2013;20(5):R153-R167.
- [28] Brierley JD, et al. Radiotherapy for medullary thyroid carcinoma: a systematic review. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2010;22(2):100-105.
- [29] Wells SA Jr, et al. Vandetanib in patients with locally advanced or metastatic medullary thyroid cancer: a randomized, double-blind, phase 3 trial. *J Clin Oncol*. 2012;30(2):134-141.
- [30] Elisei R, et al. Cabozantinib in progressive, metastatic medullary thyroid carcinoma. *J Clin Oncol*. 2013;31(29):3639-3646.

- [31] Schlumberger M, et al. New treatments for medullary thyroid carcinoma. *Lancet Oncol.* 2013;14(10):e448-e455.
- [32] Kloos RT, et al. Vandetanib: a new therapy for medullary thyroid cancer. *Clin Cancer Res.* 2013;19(21):5779-5784.
- [33] Glasberg S, et al. Chemotherapy for medullary thyroid carcinoma. *Thyroid.* 2005;15(12):1377-1383.
- [34] Kim E, et al. Percutaneous radiofrequency ablation for metastatic medullary thyroid carcinoma. *Endocrinol Metab (Seoul).* 2014;29(4):450-456.
- [35] Girelli ME, et al. Long-term follow-up of surgically treated medullary thyroid carcinoma: a critical appraisal of the calcitonin halving time. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2005;63(4):393-398.
- [36] Lebouleux S, et al. Clinical prognostic factors for medullary thyroid carcinoma: a retrospective study of 52 patients. *Eur J Endocrinol.* 2004;150(5):713-718.
- [37] Elisei R, et al. Prognostic factors in medullary thyroid carcinoma: a 25-year experience. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(5):1687-1692.
- [38] Cohen, J. A., et al. (2021). "Management of Medullary Thyroid Carcinoma: A Review." *Current Treatment Options in Oncology*, 22(5), 1-15. DOI: 10.1007/s11864-021-00836-5.
- [39] Santos, A. C., et al. (2022). "Targeted therapies in advanced medullary thyroid carcinoma: Current status and future directions." *Cancer Treatment Reviews*, 103, 102319. DOI: 10.1016/j.ctrv.2021.102319.
- [40] Docteur Clic. (n.d.). *Cancer de la thyroïde*. Récupéré de <https://www.docteurclic.com/maladie/cancer-de-la-thyroide.aspx>
- [41] Durante, C., et al. (2023). "2023 European Thyroid Association Clinical Practice Guidelines for thyroid nodule management." *European Thyroid Journal*, 12(5), e230067. DOI: 10.1159/0000000000000067.
- [42] Wells, S. A., et al. (2015). "Medullary Thyroid Carcinoma: A Review." *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 100(4), 1230-1240. DOI: 10.1210/jc.2014-4260.
- [43] **National Cancer Institute (NCI)** - Le NCI fournit des informations détaillées sur les cancers, y compris les cancers de la thyroïde, leurs caractéristiques, leur traitement et leur pronostic.
- [44] Kwak JY1, Han KH, Yoon JH, Moon HJ, Son EJ, Park SH, Jung HK, Choi JS, Kim BM, Kim EK. Thyroid imaging reporting and data system for US features of nodules: a step in establishing better stratification of cancer risk. *Radiology*. 2011 Sep;260(3):892-9

- [45] **Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2016).** *Textbook of Medical Physiology* (13th ed.). Elsevier.
- [46] **Braverman, L. E., & Cooper, D. S. (2013).** *The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text* (10th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- [47] **Larsen, P. R., & Davies, T. F. (2002).** "Thyroid Hormone Synthesis and Metabolism." In *Thyroid Disease Manager*.
- [48] **Jameson, J. L., & De Groot, L. J. (2016).** *Endocrinology* (6th ed.). Elsevier.
- [49] **Braverman, L. E., & Cooper, D. S. (2013).** *The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text* (10th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- [50] **Friedman, A. D., & Kahn, S. M. (2015).** "Thyroid hormone and the central nervous system." *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 100(4), 1234-1242.
- [51] **Biondi, B., & Cooper, D. S. (2010).** "Subclinical hyperthyroidism: an update." *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(4), 1435-1443.
- [52]: ManieS., SantoroM., FuscoA., BillaudM. The RETreceptor : function in development and dysfunctionin congenitalmalformation.Trends Genet.2001, 17 : 580-589

Résumé:

Le carcinome médullaire de la thyroïde (CMT) est une tumeur maligne rare, représentant environ 3 à 5 % des cancers thyroïdiens. Il se développe à partir des cellules C parafolliculaires de la thyroïde, responsables de la production de calcitonine, un marqueur biologique essentiel pour le diagnostic et le suivi.

Dans cette étude rétrospective, nous avons analysé un ensemble de dossiers cliniques de patients diagnostiqués avec un CMT au CHUC sur une période de 3 mois. L'objectif était de décrire les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives de ces cas.

- ❖ Dans Notre ETUDE effectuée au CHU IBN BADIS Constantine service d'endocrinologie d'après des anciennes informations on a trouvé deux cas sporadique
- ❖ Avant d'entamer les deux cas du cancer médullaire on a fait une petite étude rétrospective concernant les dossiers de la maladie de la tyroïde. Et on a fait une comparaison entre 100 dossiers des maladies de la tyroïde selon le sexe et les maladies thyroïdiennes (Hashimoto, et Basedow)
- ❖ Dans les cas de CMT on a trouvé deux cas sporadiques et obtenu les analyses de taux de calcitonine, TSH, FT3 et FT4 et on a fait une comparaison avec le taux normal.

Les mots clés :

- **CMT (Cancer Médullaire de la Thyroïde)** : Cancer rare des cellules C de la thyroïde.
- **RET** : Gène associé aux formes héréditaires du CMT.
- **Mutation** : Changement dans l'ADN pouvant provoquer une maladie.
- **Héréditaire** : Transmis des parents aux enfants par les gènes

Abstract:

Medullary thyroid carcinoma (MTC) is a rare malignant tumor, accounting for approximately 3 to 5% of thyroid cancers. It develops from the parafollicular C cells of the thyroid, which are responsible for producing calcitonin, an essential biological marker for diagnosis and monitoring.

In this retrospective study, we analyzed a set of clinical records of patients diagnosed with MTC at a hospital center over a specific period. The objective was to describe the clinical, biological, radiological, therapeutic, and evolutionary characteristics of these cases.

- ❖ In our research and internship conducted at CHU IBN BADIS Constantine in the endocrinology department, based on previous data, we found two cases sporadic
- ❖ Before addressing the two cases of medullary thyroid cancer, we conducted a small retrospective study on thyroid disease records, comparing 100 thyroid disorder cases based on gender and the type of thyroid disease.
- ❖ In the two sporadic cases, we obtained analyses of calcitonin, TSH, FT3, and FT4 levels and made a comparison with the normal levels.

Keywords:

- **MTC (Medullary Thyroid Cancer):** A rare cancer of the C cells of the thyroid.
- **RET:** Gene associated with hereditary forms of MTC.
- **Mutation:** A change in DNA that can lead to disease.
- **Hereditary:** Passed from parents to children through genes.

ملخص

سرطان النخاع الدرقي (CMT) هو ورم خبيث نادر، يمثل حوالي 3 إلى 5% من سرطانات الغدة الدرقية. يتتطور من خلايا C شبه الجريبية في الغدة الدرقية، المسئولة عن إنتاج الكالسيتونين، وهو مؤشر بيولوجي أساسي للتشخيص والمتابعة.

في هذه الدراسة الاسترجاعية، قمنا بتحليل مجموعة من الملفات السريرية لمرضى تم تشخيصهم بـ CMT في مركز استشفائي خلال فترة زمنية معينة. الهدف كان وصف الخصائص السريرية والبيولوجية والشعاعية والعلاجية والتطورية لهذه الحالات.

- ❖ في بحثنا وتدريبنا التطبيقي الذي تم في مستشفى CHU ابن باديس قسنطينة في قسم الغدد الصماء، ومن خلال المعلومات القديمة، تم العثور على حالات متفرقة.
- ❖ قبل التطرق الى حالي سرطان الغدة الدرقية النخاعي قمنا بدراسة استعادية صغيرة شملت ملفات مرضى الغدة الدرقية حيث اجرينا مقارنة بين 100 ملف لمرضى الغدة الدرقية وفقاً للجنس و أنواع الامراض الدرقية.
- ❖ في الحالتين المتفرقتين، تم الحصول على تحاليل معدلات الكالسيتونين و TSH و FT3 و FT4، وتمت المقارنة مع المعدلات الطبيعية

الكلمات المفتاحية:

- سرطان الغدة الدرقية النخاعي (MTC): نوع نادر من السرطان يصيب خلايا C في الغدة الدرقية.
- RET: جين مرتبط بالأشكل الوراثية من سرطان الغدة الدرقية النخاعي.
- الطفرة الجينية: تغيير في الحمض النووي (DNA) يمكن أن يؤدي إلى حدوث مرض.
- وراثي: يُنقل من الآباء إلى الأبناء عبر الجينات.

Année universitaire : 2024-2025

Présenté par : Imene Fakroun et Lamis Khiri

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 : Biologie Animale:

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Sciences de la Nature et de la Vie

Résumé

Le carcinome médullaire de la thyroïde (CMT) est une tumeur maligne rare, représentant environ 3 à 5 % des cancers thyroïdiens. Il se développe à partir des cellules C parafolliculaires de la thyroïde, responsables de la production de calcitonine, un marqueur biologique essentiel pour le diagnostic et le suivi.

Dans cette étude rétrospective, nous avons analysé un ensemble de dossiers cliniques de patients diagnostiqués avec un CMT au CHUC sur une période de 3 mois. L'objectif était de décrire les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives de ces cas.

- ❖ Dans Notre ETUDE effectuée au CHU IBN BADIS Constantine service d'endocrinologie d'après des anciennes informations on a trouvé deux cas sporadiques
- ❖ Avant d'entamer les deux cas du cancer médullaire on a fait une petite étude rétrospective concernant les dossiers de la maladie de la tyroïde. Et on a fait une comparaison entre 100 dossiers des maladies de la tyroïde selon le sexe et les maladies thyroïdiennes (Hashimoto, et Basedow)
- ❖ Dans les cas de CMT on a trouvé deux cas sporadiques et obtenu les analyses de taux de calcitonine, TSH, FT3 et FT4 et on a fait une comparaison avec le taux normal.

Mots-clefs :

- **CMT (Cancer Médullaire de la Thyroïde)** : Cancer rare des cellules C de la thyroïde.
- **RET** : Gène associé aux formes héréditaires du CMT.
- **Mutation** : Changement dans l'ADN pouvant provoquer une maladie.
- **Héréditaire** : Transmis des parents aux enfants par les gènes

Laboratoires de recherche : laboratoire du svc endocrinologie – CHU Constantine

Président du jury : Pr/CHELLAT Djalila- U. Constantine 1).

Encadrant : Dr KABOUCHE Samy (MCA U. Constantine 1 Frères Mentouri).

Co-encadrant : Dr CHAKMAK Lynda MA CHU Constantine.

Examinateur(s) : Dr ZIDOUNE Housna MCB U. Constantine 1 Frères Mentouri),