



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 401

# Place de l'Irathérapie à l'iode 131 dans le traitement des goîtres multinodulaires toxiques : Expérience du service de Médecine nucléaire CHU Mohamed VI Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/11/2024

PAR

**Mr. ABDALI Ayman**

Né le 01/03/1999 à Saint-Quentin , FRANCE

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

## MOTS-CLÉS

Goître multinodulaire toxique-Traitement-Irathérapie-Iode 131

## JURY

Mr . **A.ELOMRANI**

PRESIDENT

Professeur de Radiothérapie

Mr. **M.A.BSISS**

RAPPORTEUR

Professeur de Biophysique

Mr. **Y.ROCHDI**

JUGES

Professeur d'Oto – Rhino – Laryngologie



{رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرْ نِعْمَتَكَ  
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالَّذِي  
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحَ  
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ  
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ}

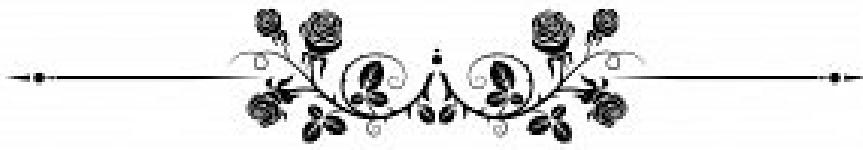
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلِمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِيقُ اللَّهِ الْعَظِيمِ

سورة البقرة ٢:٣٢



## Serment d'Hippocrate

**Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.**

**Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.**

**Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.**

**Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.**

**Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.**

**Les médecins seront mes frères.**

**Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.**

**Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.**

**Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**

**Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

**Déclaration Genève, 1948**



## **LISTE DES PROFESSEURS**



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoriaires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (DOYEN)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUIMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie

40	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie

47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique

67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie

78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
81	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
82	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
83	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
84	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
85	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
86	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
87	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
88	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
89	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
90	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
91	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
92	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique

93	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
94	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
95	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
96	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
97	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
98	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
101	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
102	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
103	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
104	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
105	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
106	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
107	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
112	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
113	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
114	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
115	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
116	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
117	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
118	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale

119	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
120	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
121	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
122	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
123	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
124	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
125	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
126	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
127	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
128	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
129	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
130	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
131	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
132	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
133	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
134	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
135	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
136	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
137	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
138	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique

139	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
140	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
141	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
142	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
143	GAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie

144	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
145	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
146	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
147	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
148	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
149	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
150	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
151	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
152	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
154	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
156	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
157	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène
158	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
160	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
161	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
162	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
163	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
164	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
165	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
166	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
167	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
168	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie

169	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
170	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
171	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
172	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
173	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
174	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
175	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
176	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
178	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
179	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
180	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
181	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
182	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
183	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
188	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
189	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
190	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
191	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
192	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
193	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
194	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
195	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie

196	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie méDicale
197	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
198	CHETTATTI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
199	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

200	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
201	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
202	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
203	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
204	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
205	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
206	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
207	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
208	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
209	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
210	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
211	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
212	HAJHOUJI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
213	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
214	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
215	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
216	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
217	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
218	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
219	WARDA Karima	MC	Microbiologie
220	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
221	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie

222	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
223	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
225	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
226	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
227	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
228	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
229	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
230	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique

231	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
232	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
233	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
234	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
235	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
236	SBAI Asma	MC	Informatique
237	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
238	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
239	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
240	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
241	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
242	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
243	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
244	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
245	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
246	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
247	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
248	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire

249	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
250	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
251	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
252	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
253	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
254	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
255	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
256	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
257	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
258	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
259	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
260	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
261	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

262	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
263	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
264	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
265	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
266	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
267	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
268	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
269	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
270	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
271	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
272	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
273	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
274	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
275	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique

276	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
277	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
278	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
279	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
280	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
282	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
283	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
284	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
285	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
286	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
287	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
288	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
289	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
290	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
291	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
292	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie

293	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
294	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
295	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
296	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
297	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
299	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
300	IRAQI HOSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie

302	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
303	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
304	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
305	MAAROUFI Fathillah Elkarmi	Pr Ass	Chirurgie générale
306	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
307	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
308	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
309	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
310	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
311	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
312	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
313	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
314	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
315	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
316	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
317	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
318	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
319	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
320	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
321	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
322	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
323	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie

324	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
325	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
326	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
327	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique

328	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
329	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
330	JENDOUZI Omar	Pr Ass	Urologie
331	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
332	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
335	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
336	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
337	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
338	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
339	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
340	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
341	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologieet maladies métaboliques
342	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
343	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique

**LISTE ARRETEE LE 24/07/2024**



## DÉDICACES



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

*Je dédie cette thèse ...*





*Tout d'abord à Allah,*

اللهم لك الحمد حمدًا كثيرًا طيباً موارحًا فيه عدد حلقات ورثي نفسم وزنة عرشك  
ومداد حلماتك اللهم لك الحمد وللك الشكر حتى ترضي والله الحمد وللك الشكر عند  
الرضي والله الحمد وللك الشكر دائماً وأبداً على دعمتك

## Dédicaces

Je dédie ce travail à :

- Mes très chers parents, PR **ABDALI** Abdelmounaim et **BELLAACHIA** Latifa  
Pour leur amour, leur soutien inconditionnel et leur patience tout au long de  
mon parcours. Je n'aurai jamais pu réussir à atteindre l'épanouissement  
personnel et professionnel sans l'environnement qu'ils m'ont créé, et sans les  
bases qu'ils m'ont inculqué. Ils sont un exemple de mari et femme, et de  
parents, je suis fier et reconnaissant d'avoir la chance de les avoir.

- Ma très chère sœur Lina,

Nous vivons dans un monde en constant changement, mais une relation entre  
frère et sœur ne peut jamais changer. Nous pouvons chacun avoir un  
parcours de vie différent, nous reviendrons toujours à ceux que nous étions  
enfants. Je te remercie pour ton soutien, ta bienveillance, que je ressens même  
quand tu ne dis rien, mes émotions que tu ressens en même temps, mais  
surtout, ton envie et ta fierté de me voir réussir. J'espère être toujours à la  
hauteur de celui que tu vois en moi, et je te souhaite le meilleur du monde,  
parce que tu le mérites.

- À la mémoire de :

- Mes grands parents paternels Si Mohammed ABDALI et Lalla Oumhani  
Belakziz, mon oncle si Abdelwahid

- Ainsi que mon grand père maternel Si Omar Bellaachia,  
Que j'aurai aimé avoir en ce jour mais qui, j'espère, sont dans un endroit  
meilleur encore.

- À ma grand mère  
Lalla Fatna Aouarid.

Qui nous a permis à tous de grandir dans un environnement équilibré, éduqué,  
plein d'amour et de respect. Que Dieu la protège et nous la laisse le plus  
longtemps possible. Il n'y a pas de construction qui tienne sans solide  
fondation, et elle est la nôtre.

- À ma très chère tante Latifa Abdalî

Qui a contribué à notre bonheur et à cette famille que je suis fier d'avoir eu. Je  
demande à Dieu de nous la protéger également et de la laisser auprès de nous  
de nombreuses années encore.

Ainsi qu'à son mari Si Ahmed Barrou

Qui nous a quitté trop tôt et qui nous manque beaucoup.

Et mes oncles et tantes :

- Bouchra Barrou et Aziz El Hamaoui.

- Youssef Barrou et Sa femme.

- Dr Amal Barrou et Son mari.

- Faïcal Barrou.

Que j'apprécie et respecte énormément, et qui font partie des personnes qui  
m'ont inspirés pour la réussite. Je suis chanceux d'avoir une famille aussi  
aimante et généreuse, avec qui je partage des souvenirs inoubliables.

- *À mes chers cousins et cousines :*

- *Anas, Yassir, Ilyas, Adam, Abderrahman.*
- *Aya, Haïtam, Amine, Hakim, Tasnim, Rayan.*

*Nos cousins sont nos premiers meilleurs amis, qui partagent nos premières expériences, nos secrets et nos rêves les plus fous.*

- *À mes chers oncles et tantes et leurs époux (ses) :*

- *Khalid Bellaachia et Sa femme.*
- *Samir Bellaachia et Sa femme.*
- *Bouchra Bellaachia et Ahmed Mestaghanmi.*
- *Fatima Zohra Bellaachia et David Aggoune.*

*Qui ont été un pilier dans mon éducation et mon développement. Je suis tellement reconnaissant d'avoir eu une famille qui m'a donné autant d'amour et de moments merveilleux. Ils sont comme des seconds parents pour moi, et j'espère les rendre fiers de moi.*

- *À mes cousins et cousines :*

- *Sahar, Amro, Yassir, Maryam et Arwa.*
- *Rim, Jamel et leurs enfants, Nada, Jonathan et leurs enfants, Yazid, Hachim et Léa, Si Mohammed et Alae.*
- *Aalia et Majid.*

*Qui sont mes frères et sœurs, avec qui j'ai tout partagé, et avec qui j'espère partager des choses jusqu'à la fin de ma vie.*

- *À la Mémoire de mon oncle Si Hammadi.*

*Dans la vie de chacun il y a un exemple, quelqu'un qui nous inspire, que l'on respecte, qui nous aime, et qui nous protège. Si Hammadi a été cette personne pour moi, et je ne saurai décrire le vide qu'il a laissé derrière lui. Je ne serai jamais assez reconnaissant d'avoir eu quelqu'un comme lui dans ma vie.*

- *à mon cher oncle si Saïd Raghay*

*Permettez-moi de vous adresser ces quelques mots pour exprimer combien votre générosité et votre bienveillance touchent profondément ceux qui ont la chance de croiser votre chemin. Vous êtes un exemple d'intégrité et de noblesse d'âme.*

- *À mes amis d'enfance :*

- *Bousslous Yassir, Yousra, Anas et leur maman.*
- *Ali Khalfaoui et sa famille.*
- *Samir et sa famille.*
- *Riyad Raghay et sa famille.*
- *Habit Haïtam et sa famille.*
- *Ali Khalfaoui et sa famille.*
- *Moufid Cherkaoui et sa famille.*
- *Tounsi Omayma et sa famille*

*Qu'ils soient présents ou non, malgré la distance, malgré les différents chemins que chacun emprunte, les amis d'enfances restent à tout jamais gravés dans nos cœurs.*

- À mes amis de jeunesse :*
- Kamal Achmi et sa famille.*
- Hâitam Kibbouche et sa famille.*
- Mohammed Karroumi et sa famille.*
- Kadîm Oussama et sa famille.*
- Jourani yassir et sa famille.*

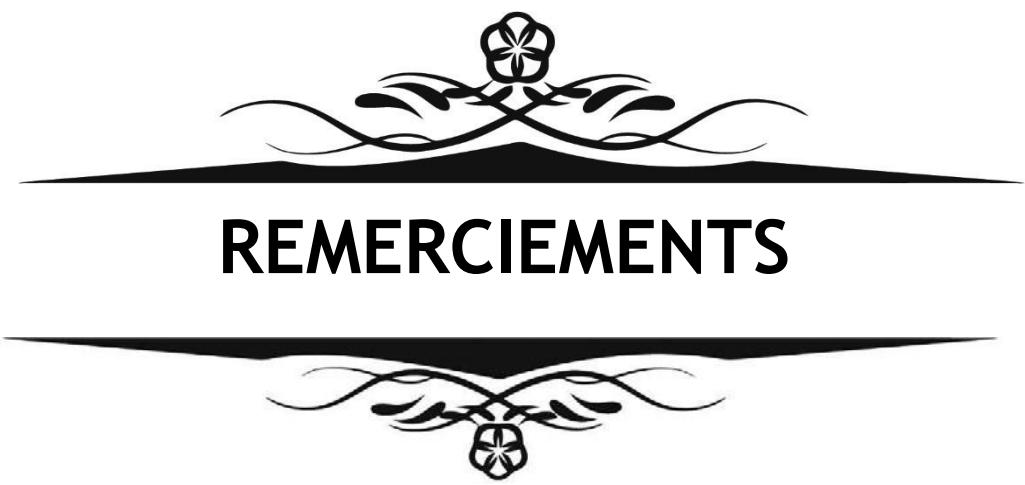
*On dit toujours que les années universitaires sont les plus belles années de notre vie, c'est vrai que les nôtres ont été pleines de hauts et de bas, de rire et de stress, mais elles ont été magnifiques.*

- À mes chers Amis :*
- Aymen Belhaj et ma chère famille de Tunisie.*
- Abdessamad, Mokhtar, Imad, Tariq, Oussama.*

*Lorsque l'on prend de l'âge et que l'on prend en maturité, nos relations deviennent également complètes et sincères. Nous créons des nouveaux liens, forts, et nous partageons des moments de qualité.*

- À Mes Amis et collègues :*
- Morad, Insaf, Tawab, Manal, et Oumaima zizou.*

*C'est vrai que nous ne nous connaissons que depuis ces dernières années, mais nous partageons ce qu'il y a de plus fort, nous partageons notre passion. Notre passion, notre acharnement, notre métier.*



**MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE, PR A. ELOMRAJI  
PROFESSEUR DE RADIOTHERAPIE.**

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

**A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE, PR A. BSISS  
PROFESSEUR DE Biophysique.**

Je ne vous remercierai jamais assez pour votre bienveillance et votre belle générosité. Merci pour la chance que vous m'avez accordé d'être votre thésard et de mener à vos côtés ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fier d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE, PR Y. ROCHDI  
PROFESSEUR D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE.**

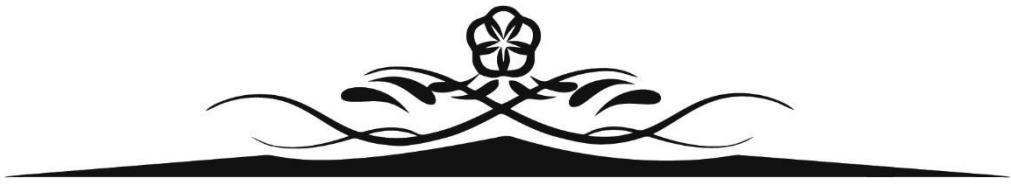
J'ai eu l'honneur de suivre vos cours d'Oto-Rhino-Laryngologie, et bien loin de moi l'idée de me présenter comme un simple admirateur, je tiens néanmoins à vous faire part de l'admiration profonde que j'éprouve pour votre approche humaniste et votre enseignement avant-gardiste. Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté, avec bienveillance, de juger notre travail et d'y ajouter toute la richesse de vos magnifiques lames d'Oto-Rhino-Laryngologie. Permettez-moi, cher Maître, de vous exprimer toute ma reconnaissance et mon plus grand respect.



## LISTE DES TABLEAUX

# **LISTE DES TABLEAUX :**

TABLEAU I:CLASSIFICATION DE LA PATHOLOGIE THYROÏDIENNE .....	60
TABLEAU II:AVANTAGES ET INCONVÉNIENTS DES DIFFÉRENTS TRAITEMENTS DE LA MALADIE DU GMNT ([67] [67] [67] [67] [67]).....	95
TABLEAU III :POURCENTAGES DES DEUX SEXES ET SEX-RATIOS EN COMPARAISON AVEC D'AUTRES ÉTUDES.....	101
TABLEAU IV :POURCENTAGES DES ORIGINES GÉOGRAPHIQUES DANS LES DIFFÉRENTES ÉTUDES .....	102
TABLEAU V: POURCENTAGES DES SIGNES CLINIQUES DANS LES DIFFÉRENTES ÉTUDES .....	105
SUR LE PLAN BIOLOGIQUE, LE DOSAGE DE LA TSH ET DES HORMONES THYROÏDIENNES CONFIRME L'HYPERTHYROÏDIE. NOS RÉSULTATS SE RAPPROCHENT DE CEUX DE LA LITTÉRATURE AUXQUELS ILS SONT COMPARÉS DANS LE TABLEAU CI-DESSOUS. (TABLEAU VI).....	106
TABLEAU VII:VALEURS DE LA TSH ET DES HORMONES THYROÏDIENNES EN COMPARAISON AVEC D'AUTRES ÉTUDES. .....	106
TABLEAU VIII : UTILISATION DU TRAITEMENT MEDICAMENTEUX PAR ATS DANS DIFFÉRENTES ÉTUDES .....	108
TABLEAU IX:COMPARAISON ENTRE LES ACTIVITÉS MOYENNES ADMINISTRÉES DANS LES DIFFÉRENTES ÉTUDES.....	112
TABLEAU X:COMPARAISON DE L'ÉFFICACITÉ DANS LES DIFFÉRENTES ÉTUDES .....	113
TABLEAU XI: CONTRIBUTIONS DES DIFFÉRENTES ÉTUDES EN TERME DE COMPLICATIONS POST IRA..	115



# LISTE DES FIGURES



# Liste des Figures :

FIGURE 1: RÉPARTITION DES PATIENTS PAR TRANCHES D'ÂGE.....	9
FIGURE 2: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE.....	10
FIGURE 3: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE MILIEU .....	10
FIGURE 4:RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ANNÉE .....	11
FIGURE 5: RÉPARTITION DES MALADES SELON L'ÂGE ET LE SEXE.....	13
FIGURE 6:RÉPARTITION GLOBALE DES ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX À GAUCHE AVEC LES DÉTAILS À DROITE .....	14
FIGURE 7: RÉPARTITION DES ANTÉCÉDENTS CHIRURGICAUX .....	15
FIGURE 8:RÉPARTITION DE FRÉQUENCE DES SIGNES GÉNÉREAUX .....	17
FIGURE 9:RÉPARTITION DE FRÉQUENCE DES SIGNES CARDIOVASCULAIRES .....	17
FIGURE 10:RÉPARTITION DE FRÉQUENCE DES SIGNES NEUROPSYCHIQUES .....	18
FIGURE 11:RÉPARTITION DE FRÉQUENCE DES SIGNES MUSCULAIRES .....	18
FIGURE 12:CARACTÈRES DES GOITRES.....	19
FIGURE 13:CONSISTANCE DES GOITRES .....	19
FIGURE 14:VASCULARISATION DES GOITRES .....	20
FIGURE 15:DOSAGE DE LA TSHUS.....	21
FIGURE 16:DOSAGE DE LA LT4 .....	21
FIGURE 17: ASPECTS ÉCHOGRAPHIQUES DE LA THYROÏDE .....	22
FIGURE 18:ASPECTS SCINTIGRAPHIQUES DE LA THYROÏDE.....	24
FIGURE 19:NOMBRE DE CURES REÇUES.....	26
FIGURE 20:ACTIVITÉS ADMINISTRÉES AU COURS DE LA 1ÈRE CURE.....	27
FIGURE 21: RÉSULTATS DU TRAITEMENT PAR IRATHÉRAPIE .....	28
FIGURE 22:FORMATION DU TUBERCULE THYROÏDIEN .....	30
FIGURE 23:DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DE LA GLANDE THYROÏDE[4].....	31
FIGURE 24:VUE ANTÉRIEURE DE LA THYROÏDE[10].....	33
FIGURE 25:RAPPORTS DE LA GLANDE THYROÏDE[14]. .....	36
FIGURE 26:VASCULARISATION DE LA THYROÏDE[11].....	38
FIGURE 27:IMAGE ECHOGRAPHIQUE D'UNE THYROÏDE NORMALE (COUPE TRANSVERSALE)[17].....	40
FIGURE 28:IMAGE SCINTIGRAPHIQUE D'UNE THYROÏDE NORMALE[19] .....	41
FIGURE 29: COUPE HISTOLOGIQUE DU FOLLICULE THYROIDIEN.....	44
FIGURE 30:ORGANISATION FOLLICULAIRE DU PARENCHYME THYROÏDIEN [11]. .....	45
FIGURE 31:FOLLICULES EN ACTIVITÉ ET AU REPOS .....	46
FIGURE 32:COUPE HISTOLOGIQUE DES FOLLICULES THYROÏDIENS : ÉPITHÉLIUM CUBOÏDE SIMPLE ENTOURANT LA COLLOÏDE.....	47
FIGURE 33:SCHÉMA ULTRASTRUCTURAL D'UNE CELLULE FOLLICULAIRE THYROÏDIENNE : ORGANISATION DES ORGANITES ET DES PÔLES APICAL ET BASAL.....	47
FIGURE 34:ORGANISATION HISTOLOGIQUE DES FOLLICULES THYROÏDIENS ET DES CELLULES PARAFOLLICULAIRES.....	48
FIGURE 35: SCHÉMA DE L'ULTRASTRUCTURE DES CELLULES PARA FOLLICULAIRES .....	49
FIGURE 36:STRUCTURE DES HORMONES THYROÏDIENNES (HT) ET LEUR LIBÉRATION À PARTIR DE LA THYROGLOBULINE[29] .....	52
FIGURE 37:REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DES ÉTAPES DE BIOSYNTHÈSE DES HORMONES THYROÏDIENNES[11].....	53
FIGURE 38:ÉTAPES DU MODE D'ACTION DES HORMONES THYROÏDIENNES .....	54

FIGURE 39: RÉGULATION DE LA FONCTION THYROÏDIENNE [31]. .....	57
FIGURE 40: PALPATION DU GOITRE .....	67
FIGURE 41: GOITRE MULTINODULAIRE TOXIQUE [41] .....	68
FIGURE 42: ASPECT ÉCHOGRAPHIQUE DE GOITRE MULTINODULAIRES TOXIQUE.....	70
FIGURE 43: ASPECT ÉCHOGRAPHIQUE MONTANT UNE HYPERVASCULATION AU DOPPLER-COULEUR [48] .....	71
FIGURE 44: ASPECT ÉCHOGRAPHIQUE MONTANT UNE HYPERVASCULATION AU DOPPLER-COULEUR .....	71
FIGURE 45: A. GOITRE MULTINODULAIRE. TSH BASSE. B. SCINTIGRAPHIE.....	71
FIGURE 46: ASPECT SCINTIGRAPHIQUE DE GOITRE MULTINODULAIRE TOXIQUE[50]. .....	73
FIGURE 47: SCANNER CERVICO-THORACIQUE: COUPE AXIALE .....	76
<b>FIGURE 48: SCANNER CERVICO-THORACIQUE: COUPE AXIALE.....</b>	<b>77</b>
FIGURE 49: SCANNER CERVICO-THORACIQUE: COUPE AXIALE .....	77
FIGURE 50: DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE EN CAS DE SUSPICION DE GOITRES MULTINODULAIRES .....	78
<b>FIGURE 51: RÉPARTITION DES MOYENNES D'ÂGE DES PATIENTS SELON LES ÉTUDES.....</b>	<b>100</b>



## Abréviations :

## Liste des Abréviations :

AG	Anesthésie Générale
APUD	Amine precursor uptake and Decarboxylation
CRP	Protéine C réactive
CTHBP	Cytosolic Thyroid Hormone Binding Protein
DIT	Diiodotyrosine
FGF	Facteur de croissance de fibroblastes
GMNT	Goitre multinodulaire toxique
H2O2	Peroxyde d'hydrogène
HT	Hormones thyroïdiennes
HTA	Hypertension artérielle
IRA	Irathérapie
JAMA	Journal of the American Medical Association
MCT	Monocarboxylate Transporter ME Microscope électronique
MGH	Massachusetts General Hospital
MIT	Mono-iodotyrosine mCi Millicurie
NFS	Numeration Formule Sanguine
NIS	Sodium-Iodide Symporter
NPV	Noyau paraventriculaire
OMS	Organisation mondiale de la santé
ORL	Oto-rhino-laryngologie PAS Pression artérielle artérielle
PAS	Acide periodique Schiff
PTV	Propylthiouracile RAI Radioactive Iodine
RER	Réticulum endoplasmique rugueux
RTSH	Récepteur de la TSH RXR Retinoid-X Receptor
T3	Triiodothyronine
T4	Tétraiodothyronine
T4L	T4 libre
TBG	Thyroxine Binding Globulin

TC	Temps de coagulation
TCK	Temps de Céphaline Koalin
TDM	Tomodensitométrie
TGF	Transforming Growth Factor Tg Thyroglobuline
THS	Traitemen hormonal substitutif
TNF	Tumor Necrosis Factor
TPO	Thyroperoxydase
TR	Thyroid hormone Receptor
TRH	Thyrotropin Releasing Hormone
TS	Temps de saignement
TSH	Thyroid Stimulating Hormone
TSHus	TSH ultrasensible
TTF	Thyroid transcription Factor 1



<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>5</b>
I.Type, période et lieu de l'étude : .....	6
II.Patients : .....	6
1.Critères d'inclusion : .....	6
2.Critères d'exclusion : .....	6
III.Méthodes : .....	6
1.Recueil des données : .....	7
2.Analyse statistique : .....	7
IV.Considérations éthiques .....	7
<b>RESULTATS.....</b>	<b>8</b>
I.Données épidémiologiques :.....	9
II.Données cliniques : .....	14
III.Données paracliniques : .....	20
IV.Traitement : .....	24
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>29</b>
I.Rappels : .....	30
II.Physiologie thyroïdienne : .....	50
III.Classification de la pathologie thyroïdienne : .....	59
IV.Les goîtres multinodulaires toxiques :.....	60
V.ComPLICATIONS : .....	79
1.Complications cardiaques : .....	79
2.Crise thyrotoxique (tempête thyroïdienne) : .....	79
3.ComPLICATIONS locales liées à la taille du goître : .....	79
4.Ostéoporose : .....	80
5.Myopathie thyrotoxique : .....	80
6.Amaigrissement: .....	80
7.Troubles psychologiques : .....	80
8.Hypothyroïdie secondaire (post-traitement) :.....	80
VI.Diagnostic différentiel : .....	81

1.Maladie de Basedow :	81
2.Thyroïdite indolore :	81
3.Thyroïdite subaiguë :	81
4.Hyperthyroïdie induite par l'iode :	81
5.Hyperthyroïdie factieuse :	82
6.Adénome toxique :	82
VII.Traitemen	83
1.Surveillance active (attentisme thérapeutique)	83
2.Traitemen	83
3.Chirurgie :	85
VIII.L'irathérapie :	90
1.Historique :	90
2.Administration et mode d'action :	92
3.Unités et mesures :	93
4.Indications et contre-indications :	93
5.Avantages et inconvenients :	95
6.Choix de l'activité à administrer :	96
7.Effets indésirables :	96
8.Radioprotection :	97
IX.Données épidémiologiques :	99
1.Âge :	99
2.Sexe :	100
3.Origine géographique :	101
X.Données cliniques :	103
1.Les Antécédant :	103
2.Tableau clinique :	103
XI.Données paracliniques :	106
1.Biologie :	106
2.Imagerie :	106
2.1Imagerie morphologique :	106
2.2Imagerie fonctionnelle :	107
XII.Traitemen	107

XIII.Apport de la chirurgie dans le traitement des GMNT : .....	109
XIV.Traitement par irathérapie : .....	110
1.Place de l'irathérapie dans le traitement : .....	110
2.Indications : .....	110
3.Activité I $^{131}$ administrée : .....	111
4.Activité moyenne administrée : .....	112
5.Résultats du traitement par irathérapie : .....	112
XV.COMPLICATIONS :.....	113
Limites de l'étude : .....	116
CONCLUSION.....	118
RÉSUMÉ.....	121
ANNEXES .....	128
BIBLIOGRAPHIE .....	133



## INTRODUCTION



Le goitre multinodulaire toxique est une cause fréquente d'hyperthyroïdie chez les patients âgés, caractérisée par la présence de multiples nodules hyperfonctionnels qui produisent des quantités excessives d'hormones thyroïdiennes.

Bien que cette affection soit généralement bénigne, elle peut provoquer des symptômes significatifs, notamment des troubles cardiaques, une perte de poids, et des symptômes d'hyperthyroïdie.

Le traitement du goitre multinodulaire toxique vise à réduire la production hormonale excessive et à soulager les symptômes compressifs.

L'irathérapie à l'iode 131 est une méthode de traitement non invasive, largement utilisée pour traiter l'hyperthyroïdie, qui permet de détruire le tissu thyroïdien hyperfonctionnel sans avoir recours à la chirurgie.

L'iode radioactif (I-131) a été utilisé pendant plusieurs décennies pour le traitement des affections thyroïdiennes hyperfonctionnelles, y compris les goitres multinodulaires toxiques. Ce traitement exploite les propriétés radioactives de l'I-131 pour cibler et détruire sélectivement le tissu thyroïdien hyperactif, atténuant ainsi les symptômes associés à l'hyperthyroïdie.

L'I-131 est un radionucléide émetteur de particules bêta qui est spécifiquement absorbé par la glande thyroïde en raison de sa teneur en iode. Une fois absorbé, la désintégration radioactive de l'I-131 produit des particules bêta qui endommagent les cellules folliculaires thyroïdiennes, entraînant une diminution de la production d'hormones thyroïdiennes. Ce processus réduit efficacement l'hyperactivité de la glande thyroïde, permettant le rétablissement d'une fonction thyroïdienne normale.[1]

La posologie de l'I-131 est un élément clé du succès du traitement. Elle est généralement calculée en fonction du poids de la glande thyroïde et du pourcentage d'absorption d'iode, qui varient selon les patients. Des études récentes utilisant des formules institutionnelles montrent un taux d'efficacité de 83 % pour atteindre un état euthyroïdien ou hypothyroïdien, soulignant l'importance d'un dosage adapté pour des résultats optimaux.

Les patients recevant un traitement à l'I-131 sont généralement surveillés sur une période de 6 à 12 mois après le traitement, afin d'évaluer la fonction thyroïdienne et de déterminer le succès du traitement. Le critère principal de réussite est l'établissement d'un état euthyroïdien ou d'une hypothyroïdie. Les critères secondaires incluent la fréquence des traitements répétés et les tests de la fonction thyroïdienne (TFT) post-ablation.[1]

Des études ont démontré que le traitement à l'I-131 permet non seulement de résoudre efficacement l'hyperthyroïdie, mais qu'il nécessite également peu de retraitements : seuls 9 % des patients ont besoin de doses supplémentaires. Cela met en évidence la fiabilité du traitement et l'importance d'une posologie individualisée, adaptée aux caractéristiques thyroïdiennes spécifiques de chaque patient.

Bien que le traitement à l'I-131 soit généralement sûr, il est contre-indiqué chez certaines populations, notamment les femmes enceintes ou allaitantes, ainsi que les patients présentant une thyréotoxicose sévère non contrôlée. Les effets secondaires potentiels peuvent inclure une aggravation transitoire des symptômes d'hyperthyroïdie, une hypothyroïdie et, dans de rares cas, des complications liées à l'irradiation.[1]

Son efficacité repose sur l'accumulation de l'iode par la glande thyroïde, où il émet des rayonnements qui détruisent de manière sélective les cellules thyroïdiennes actives. Ce traitement est généralement bien toléré et permet de réduire la taille du goitre tout en contrôlant les symptômes d'hyperthyroïdie.

Selon L. Vija Racaru et AL [2] :

L'iode 131 (RAI) est fortement recommandé pour traiter les goitres multinodulaires toxiques. Son efficacité pour normaliser la fonction thyroïdienne, réduire le volume thyroïdien et supprimer l'autonomie fonctionnelle a été largement établie.

Les taux de réussite du traitement par IRA varient de 85 % à 100 % sur la base des données de milliers de patients traités par cette méthode

De plus, il offre une alternative moins invasive par rapport à la chirurgie, en particulier pour les patients à risque chirurgical élevé. Cependant, l'utilisation de l'iode 131 peut

entraîner une hypothyroïdie, qui nécessite un traitement hormonal substitutif à long terme [3]\*

Le but de notre travail est de réfléchir à la place accordée à cette option thérapeutique en évaluant ses résultats dans le traitement du goître multinodulaire toxique et d'essayer de présenter une stratégie de prise en charge de cette affection tenant compte de la disponibilité actuelle de l'ira thérapie au sein du service de médecine nucléaire du CHU Mohammed VI depuis 2014 et en libéral.



## MATERIELS ET METHODES

## **I. Type, période et lieu de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, étalée sur 10 ans , de Janvier 2014 à janvier 2023, portant sur l'analyse de dossiers de patients suivis pour goitre multinodulaires toxiques au service de médecine nucléaire CHU Mohamed VI de Marrakech.

## **II. Patients :**

La consultation du registre du service a permis d'établir une liste avec les noms de tous les patients suivis pour Goitres multinodulaires toxiques, à partir de laquelle ont été sélectionnés 43 patients selon les critères suivants :

### **1. Critères d'inclusion :**

Ont été inclus tous les patients suivis au service pour Goitre multinodulaire toxique

### **2. Critères d'exclusion :**

Ont été exclus de l'étude :

- Les hyperthyroïdies non diagnostiquées comme GMNT.
- Les patients dont les dossiers n'ont pas été retrouvés.
- Les patients perdus de vue.

## **III. Méthodes :**

Nous avons défini une série de patients pour cette étude : correspondant à l'ensemble des patients suivis pour GMNT , traités par irathérapie.

**Ceci nous a permis de :**

- Dresser un profil complet de GMNT.
- Déceler les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques chez les patients traités par irathérapie, par rapport à l'ensemble des patients.
- Evaluer les résultats de l'irathérapie comme traitement radical de la maladie à court terme (3–4 mois), à moyen et à long terme (6–12 mois et >12 mois)

## **1. Recueil des données :**

Le recueil des données a été réalisé à partir des dossiers médicaux des patients, à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe 1).

## **2. Analyse statistique :**

Les données recueillies sur les fiches d'exploitation ont été ensuite traitées et saisies sur Google Forms .

L'analyse statistique des données a été faite à l'aide du language Python et Excel version 2013 :

- Les variables quantitatives ont été décrites en utilisant des moyennes.
- Les variables qualitatives ont été décrites en utilisant des effectifs et des pourcentages.

## **IV. Considérations éthiques**

Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



## RESULTATS

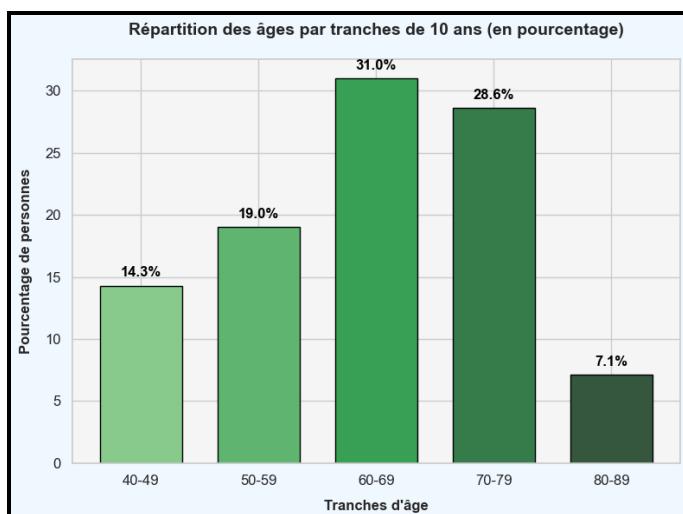
## I. Données épidémiologiques :

### 1.L'AGE :

Dans la tranche d'âge 60–69 ans on a la plus grande proportion de patients, avec 31 % des cas.

La tranche d'âge de 70 à 79 ans représente une proportion élevée de 28,6 % des cas. Les patients âgés de 50 à 59 ans constituent 19 % des cas, tandis que ceux de 40 à 49 ans comptent pour 14,3 %. Enfin, la tranche d'âge de 80 à 89 ans est la moins représentée, avec seulement 7,1 % des patients. La majorité des de notre série se trouve dans les groupes d'âge 60–79 ans (Figure 1), indiquant une prévalence accrue du goitre multi nodulaire toxique dans les tranches d'âge plus avancé.

La moyenne d'âge de notre série est 64 ans

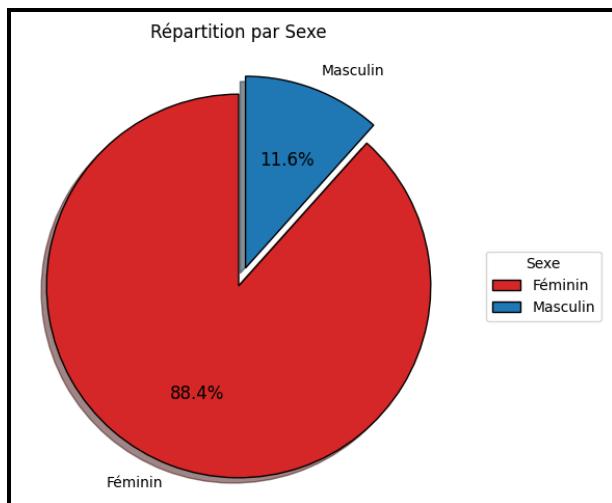


**FIGURE 1: RÉPARTITION DES PATIENTS PAR TRANCHES D'ÂGE**

### 2.Sexe :

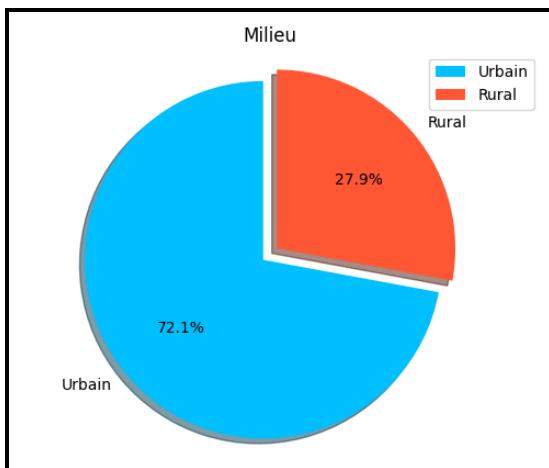
Nous avons noté une nette prédominance féminine avec 38 patientes contre 5 patients uniquement,( Figure 2) et donc un sex-ratio (F/H) de 7,62 .

Cela est cohérent avec ce qui est généralement observé dans la littérature médicale, où les femmes sont plus souvent affectées par les maladies thyroïdiennes, y compris le goitre multinodulaire toxique



**Figure 2: Répartition des patients selon le sexe**

### **3. Milieu :**

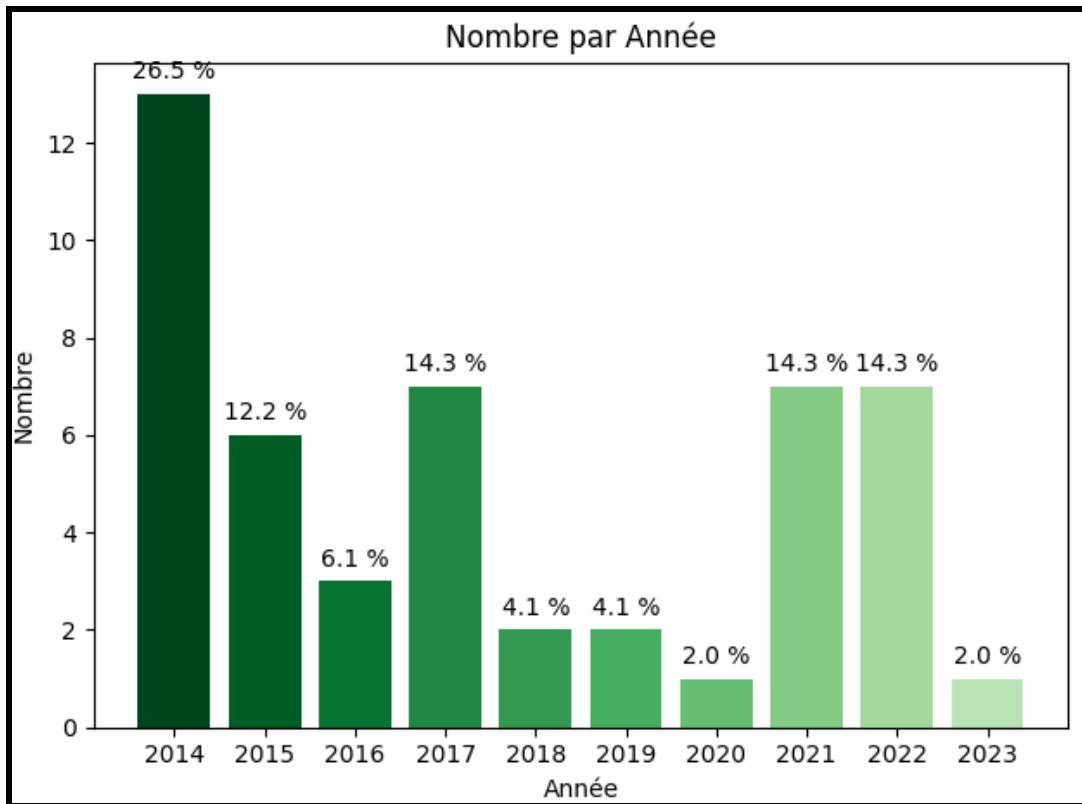


**Figure 3: Répartition des patients selon le milieu**

Dans notre série, nous avons observé une nette prédominance des patients issus du milieu urbain, qui représentent 72,1 % de l'ensemble des cas étudiés. En revanche, seuls 27,9 % des patients proviennent des zones rurales. Cette répartition pourrait être expliquée par plusieurs facteurs, notamment une meilleure accessibilité aux services de santé et une sensibilisation accrue en milieu urbain, permettant un diagnostic plus précoce des troubles thyroïdiens. À l'inverse, les patients vivant en milieu rural peuvent rencontrer des obstacles, tels que des infrastructures médicales limitées ou une moindre sensibilisation aux symptômes

de l'hyperthyroïdie, ce qui pourrait contribuer à une sous-représentation relative de cette population dans notre étude. Ces résultats soulignent l'importance d'une stratégie de dépistage et d'accès aux soins plus équitable entre les régions urbaines et rurales. (Figure 3).

#### **4. Répartition des patients par année :**



**FIGURE 4: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ANNÉE**

En 2014, nous avons enregistré le plus grand nombre de cas au cours de la période étudiée, représentant 26,5 % du total, soit plus de 12 cas. Cette année marque un pic d'incidence, probablement lié à une amélioration des outils de diagnostic, à une sensibilisation accrue ou à un afflux important de patients présentant des troubles thyroïdiens. En 2015, on observe une diminution notable, avec 12,2 % des cas, soit environ 6 patients. Cette baisse pourrait être attribuée à divers facteurs, tels qu'une stabilisation des diagnostics après l'année précédente ou une moindre prévalence de la maladie cette année-là.

En 2016, la tendance à la baisse se poursuit, avec un pourcentage encore plus faible de

6,1 %, traduisant peut-être une période de moindre activité dans le dépistage ou dans les consultations spécialisées. Cependant, en 2017, on assiste à une légère remontée, avec 14,3 % des cas signalés. Cette reprise pourrait refléter une augmentation ponctuelle des consultations ou une meilleure prise en charge des patients non diagnostiqués auparavant.

Les années 2018 et 2019 enregistrent chacune un pourcentage identique de 4,1 %, indiquant une stabilisation à un niveau bas de nouveaux cas. Cela pourrait suggérer soit une prévalence stable de la pathologie, soit un accès constant aux services de santé pour le diagnostic et le suivi.

L'année 2020, marquée par divers bouleversements globaux, dont la pandémie de COVID-19, montre une diminution significative, avec seulement 2,0 % des cas enregistrés. Ce faible taux pourrait être attribué à une réduction des consultations médicales en raison des restrictions sanitaires ou à un accès limité aux services spécialisés.

Les années 2021 et 2022 signalent un retour à un taux plus élevé de 14,3 % chacune. Cette augmentation pourrait refléter une reprise des activités médicales normales, permettant à nouveau un dépistage et un diagnostic plus complets. Enfin, l'année 2023 enregistre un faible pourcentage, avec seulement 2,0 % des cas, ce qui pourrait indiquer soit une diminution réelle de l'incidence de la maladie, soit des facteurs conjoncturels ayant limité le diagnostic ou le signalement des cas cette année-là.

### **5. Répartition âge sexe :**

Dans notre groupe d'étude, le sexe féminin montre une prédominance remarquable et constante à travers toutes les tranches d'âge analysées. Ce constat est en accord avec les données épidémiologiques disponibles sur les affections thyroïdiennes, où les femmes sont généralement plus touchées que les hommes. Cette prédominance féminine pourrait être attribuée à des facteurs biologiques, hormonaux et immunologiques qui rendent les femmes plus vulnérables aux dysfonctionnements thyroïdiens.

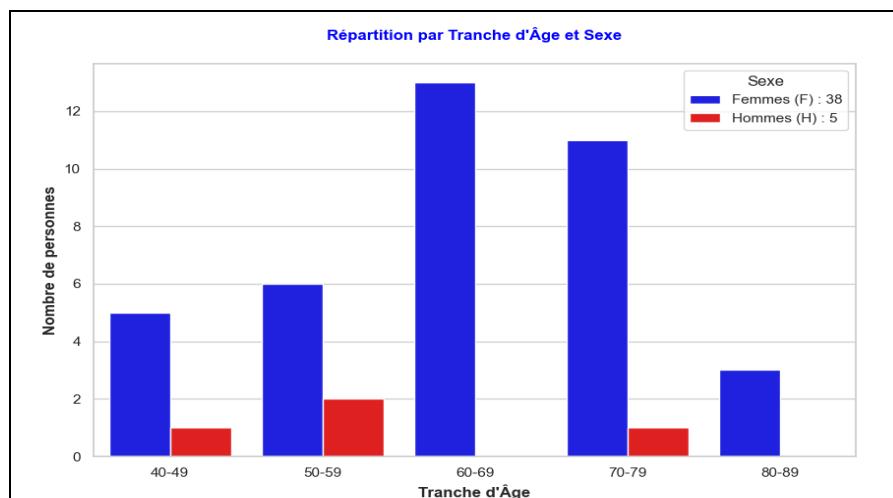
Les variations hormonales associées à des périodes spécifiques de la vie des femmes, telles que la grossesse, la ménopause ou même les cycles menstruels, pourraient jouer un

rôle dans cette prévalence accrue. De plus, des études ont suggéré que les maladies thyroïdiennes, y compris les goitres multinodulaires toxiques, sont souvent associées à des déséquilibres dans le système immunitaire, un phénomène plus fréquemment observé chez les femmes.

Ce phénomène se manifeste dans toutes les tranches d'âge, qu'il s'agisse de jeunes femmes en âge de procréer, où les variations hormonales sont particulièrement marquées, ou de femmes âgées, chez qui des facteurs métaboliques et immunologiques spécifiques à cette période de la vie peuvent favoriser l'apparition ou l'aggravation de troubles thyroïdiens.

Cette tendance souligne également l'importance d'une approche clinique et préventive ciblée, visant à sensibiliser davantage la population féminine aux symptômes thyroïdiens et à encourager un dépistage précoce, particulièrement dans les groupes à risque. L'étude de cette prédominance féminine pourrait également ouvrir la voie à des recherches futures pour explorer les mécanismes sous-jacents et proposer des stratégies thérapeutiques adaptées.

(Figure 5).



**FIGURE 5: RÉPARTITION DES MALADES SELON L'ÂGE ET LE SEXE**

## II. Données cliniques :

### 1. Antécédents :

#### a) Antécédents médicaux :

Dans notre étude, les antécédents marquants ont été répartis comme suit (Figure 6) :

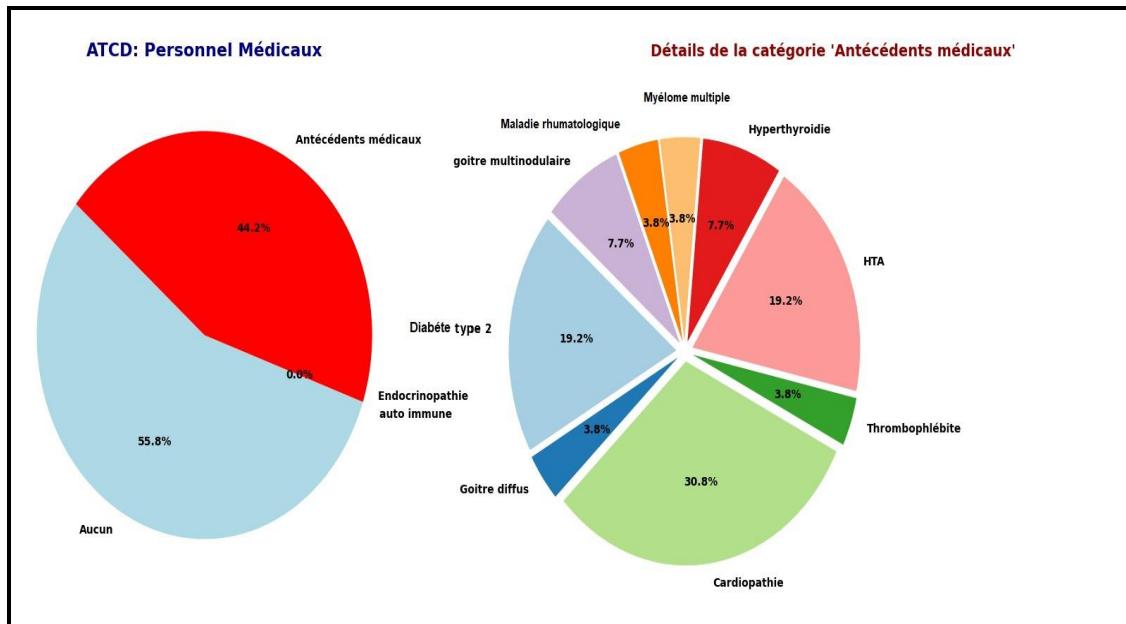


FIGURE 6: RÉPARTITION GLOBALE DES ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX À GAUCHE AVEC LES DÉTAILS À DROITE

Parmi ces 43 patients, quelques cas particuliers ont été notés (Figure 6) :

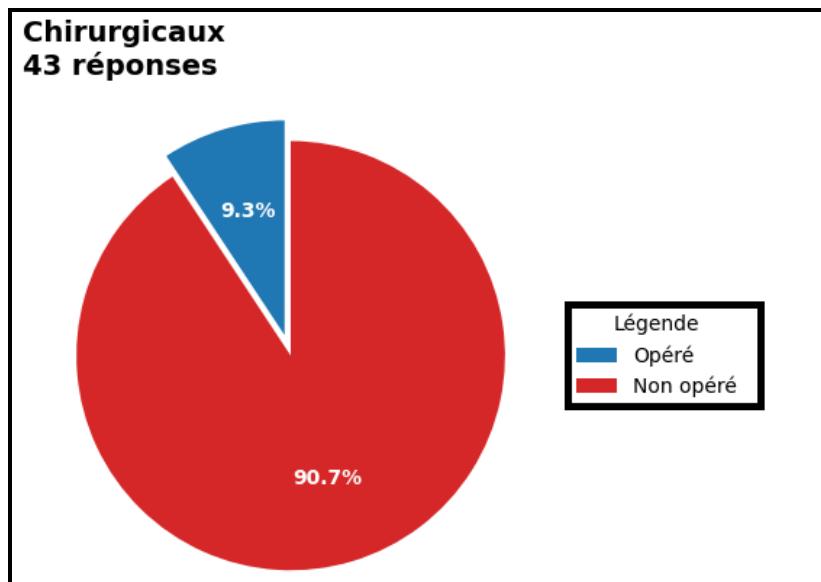
Cardiopathie représente 30,8% , le Diabète de type 2 et HTA représentent chacun 19,2 %.

L'Hyperthyroïdie et le goitre multinodulaire représentent chacun 7,7 %

Goître diffus, Myélome multiple , maladie rhumatoïde et thrombophlébite représentent chacun 3,8 %.

La majorité des patients n'ont pas d'antécédents médicaux, mais pour ceux qui en ont, les cardiopathies semblent être les plus courantes. Le diabète et l'hypertension sont également des affections fréquentes parmi ce groupe.

## 2. Antécédents chirurgicaux :



**FIGURE 7: RÉPARTITION DES ANTÉCÉDENTS CHIRURGICAUX**

La plupart des patients atteints de goitre multinodulaire toxique dans cet ensemble n'ont pas d'antécédent de chirurgie,(figure 7) ; ce qui suggère que l'indication chirurgicale n'a pas été fréquente dans leur traitement sauf pour 2 patients qui ont bénéficié de thyroïdectomie subtotale pour un goitre multi nodulaire toxique qui a récidivé ultérieurement

## 3. Signes cliniques :

### 3.1. Tableau clinique :

#### i. Syndrome thyrotoxique :

L'asthénie constitue le symptôme le plus fréquent, étant rapportée par 83,7 % des patients, ce qui en fait un signe clinique majeur dans ce groupe.

La thermophobie, signalée chez 48,8 % des patients, est étroitement liée à l'hyperthyroïdie.

Tandis que l'amaigrissement, observé chez 46,5 % des patients, est également associé à la thyrotoxicose, souvent caractérisée par une perte de poids significative. L'asthénie se distingue par sa forte prévalence, affectant une grande majorité des patients, alors que la thermophobie et l'amaigrissement concernent environ la moitié des cas, reflétant une variabilité notable dans la gravité des symptômes et la présentation clinique de la maladie.

(Figure 8).

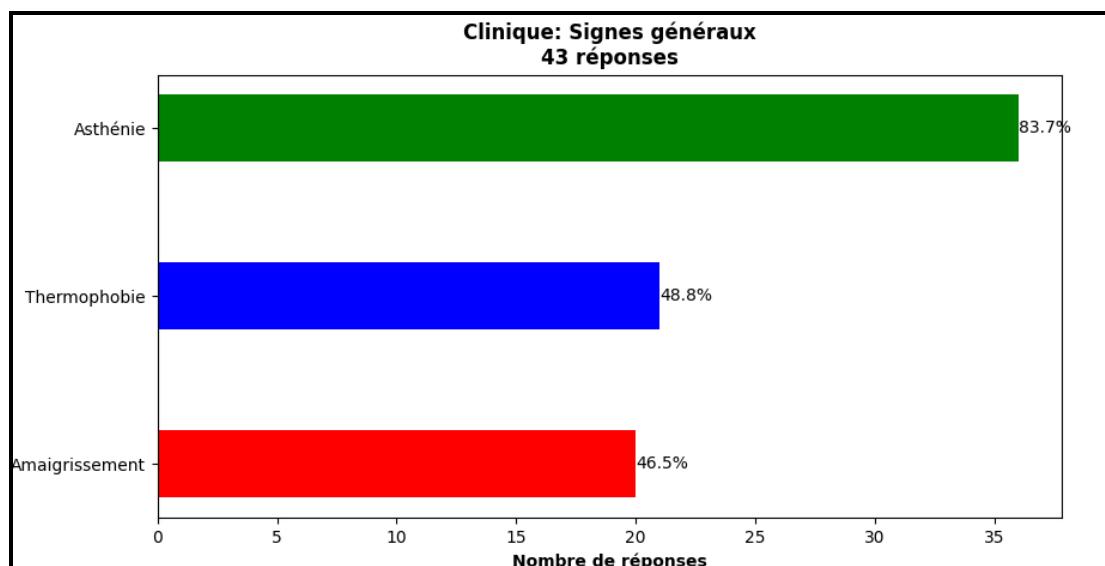
La tachycardie est le signe le plus fréquent, rapporté par 69 % des patients, et constitue un symptôme courant des troubles thyroïdiens, notamment de l'hyperthyroïdie.

Les palpitations, observées chez 54,8 % des patients, peuvent également refléter une activité thyroïdienne excessive ou être liées à des problèmes cardiovasculaires associés. La dyspnée, qui touche 9,5 % des patients, peut résulter de troubles cardiaques ou respiratoires, mais elle est également associée à l'effet compressif du goître. Enfin, une augmentation de la pression artérielle systolique (PAS) est constatée chez 19 % des patients, ce qui peut être attribué à un dysfonctionnement thyroïdien ou à d'autres pathologies cardiovasculaires. Ces observations mettent en évidence que les signes les plus prédominants dans cette population sont la tachycardie et les palpitations, des manifestations fréquemment associées à l'hyperthyroïdie et souvent accompagnées d'une thyrotoxicose.(Figure 9 )

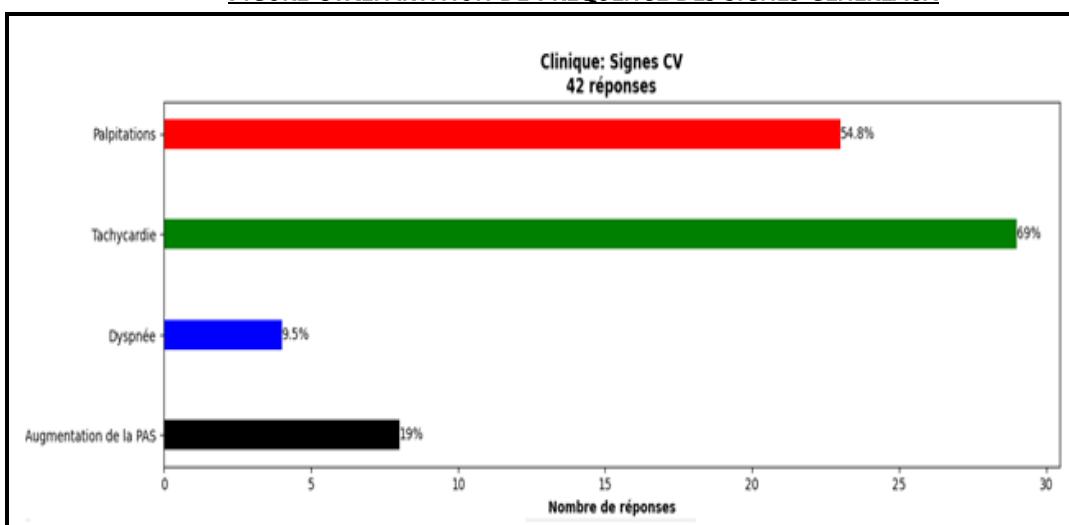
L'irritabilité est le symptôme neuropsychique le plus fréquent, observé chez 75 % des patients. Elle constitue un signe caractéristique des troubles thyroïdiens, en particulier de l'hyperthyroïdie, qui peut fortement influencer l'humeur et le comportement. Les troubles du sommeil, signalés par 32,1 % des patients, sont également fréquents. Ils résultent souvent de l'excès d'hormones thyroïdiennes, qui induit une activation métabolique excessive, rendant le sommeil difficile. Les tremblements des extrémités, rapportés chez 21,4 % des patients, sont un autre signe typique des maladies thyroïdiennes telles que la thyrotoxicose, où l'augmentation de l'activité métabolique provoque des symptômes moteurs. Ces observations soulignent que l'irritabilité et les troubles du sommeil sont les manifestations neuropsychiques les plus marquantes, directement liées aux déséquilibres hormonaux causés l'hyperthyroïdie. (Figure 10)

La faiblesse musculaire est le symptôme le plus fréquent, rapporté par 73,3 % des patients. Ce signe clinique est particulièrement courant chez les individus souffrant, notamment de l'hyperthyroïdie, où l'excès d'hormones thyroïdiennes altère la force musculaire.

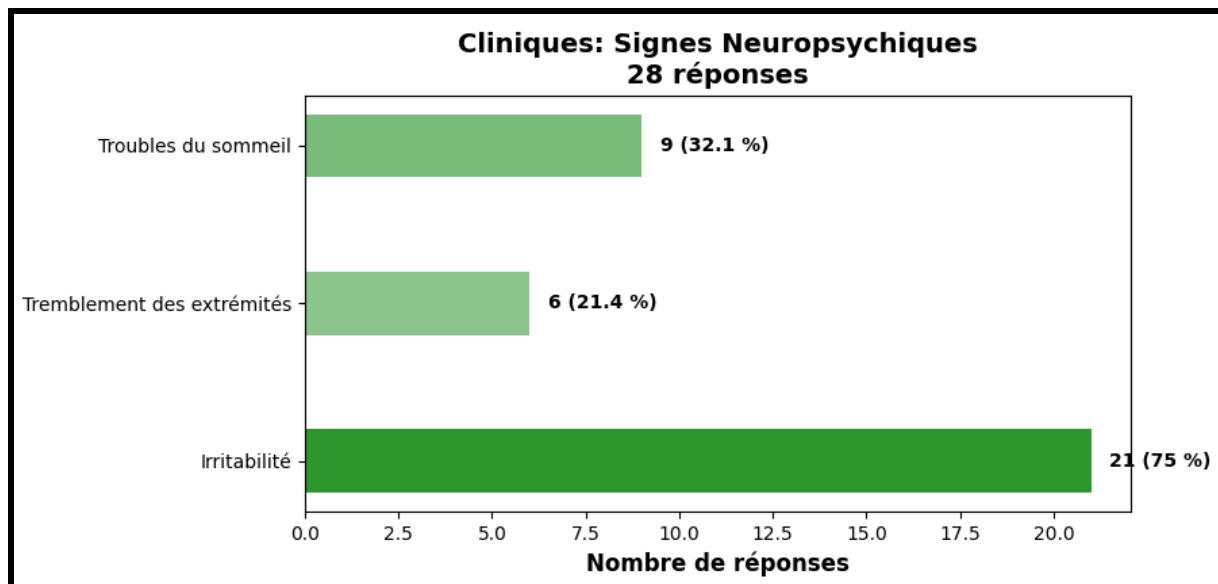
L'amyotrophie, quant à elle, est observée chez 60 % des patients. Elle se manifeste par une diminution du volume musculaire, souvent en lien avec la thyrotoxicose ou d'autres dysfonctionnements thyroïdiens. L'accélération du métabolisme induite par ces affections peut entraîner une fonte musculaire progressive. Ces observations mettent en évidence que la faiblesse musculaire et l'amyotrophie sont des manifestations fréquentes et significatives, reflétant l'impact profond des troubles thyroïdiens sur la fonction et la masse musculaire dans cette population. (Figure 11)



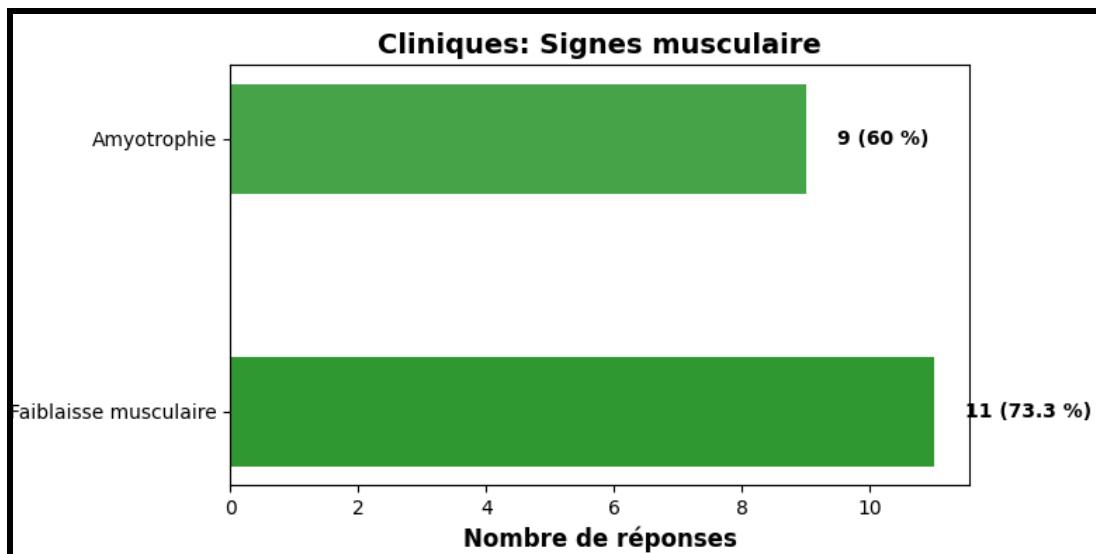
**FIGURE 8: RÉPARTITION DE FRÉQUENCE DES SIGNES GÉNÉRAUX**



**FIGURE 9: RÉPARTITION DE FRÉQUENCE DES SIGNES CARDIOVASCULAIRES**



**FIGURE 10: RÉPARTITION DE FRÉQUENCE DES SIGNES NEUROPSYCHIQUES**

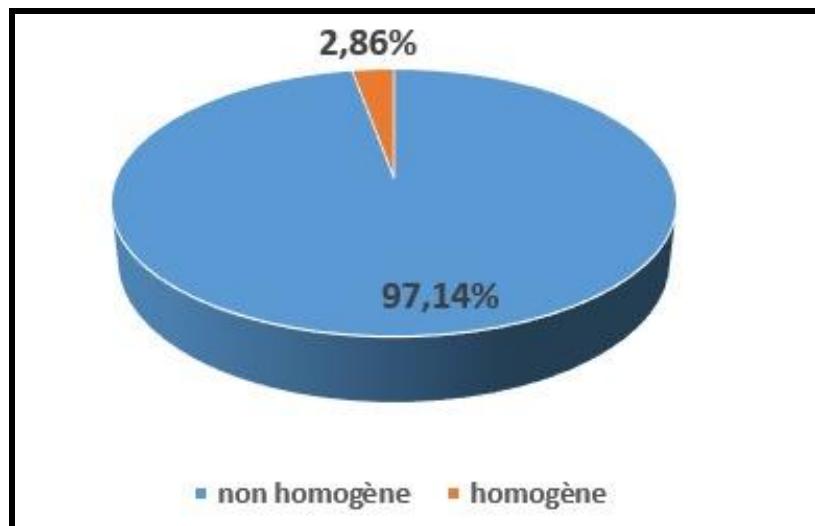


**FIGURE 11: RÉPARTITION DE FRÉQUENCE DES SIGNES MUSCULAIRES**

### **3.2. Caractère du Goître :**

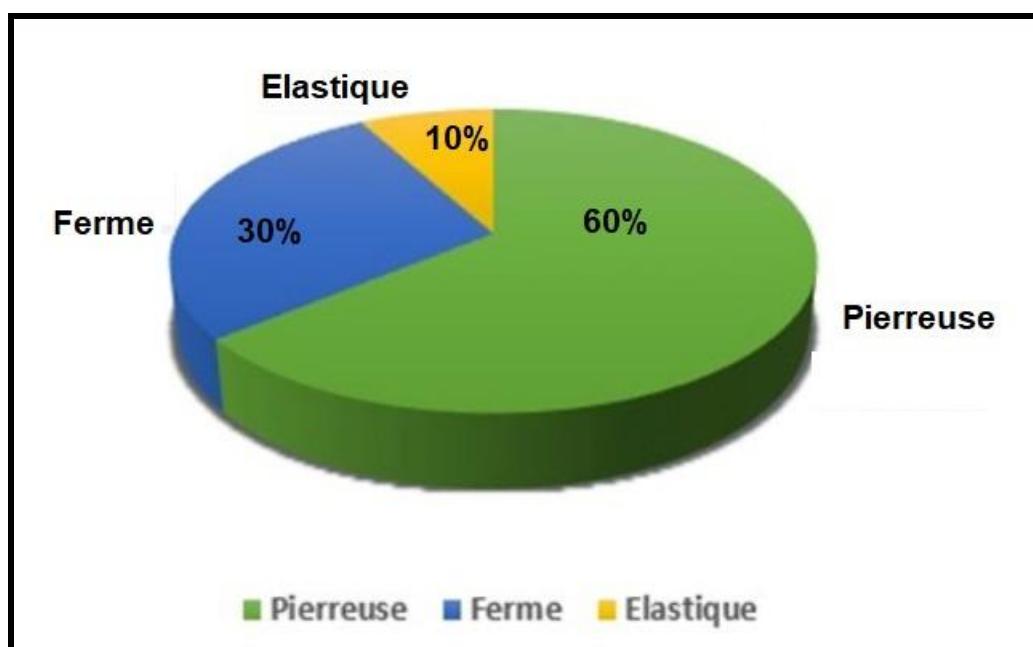
La présence ou non du goître a été mentionnée sur 43 dossiers : 40 patients ont présenté un goître à l'examen clinique soit 93,02 % des patients.

Les caractéristiques du goître étaient présentées comme suit :



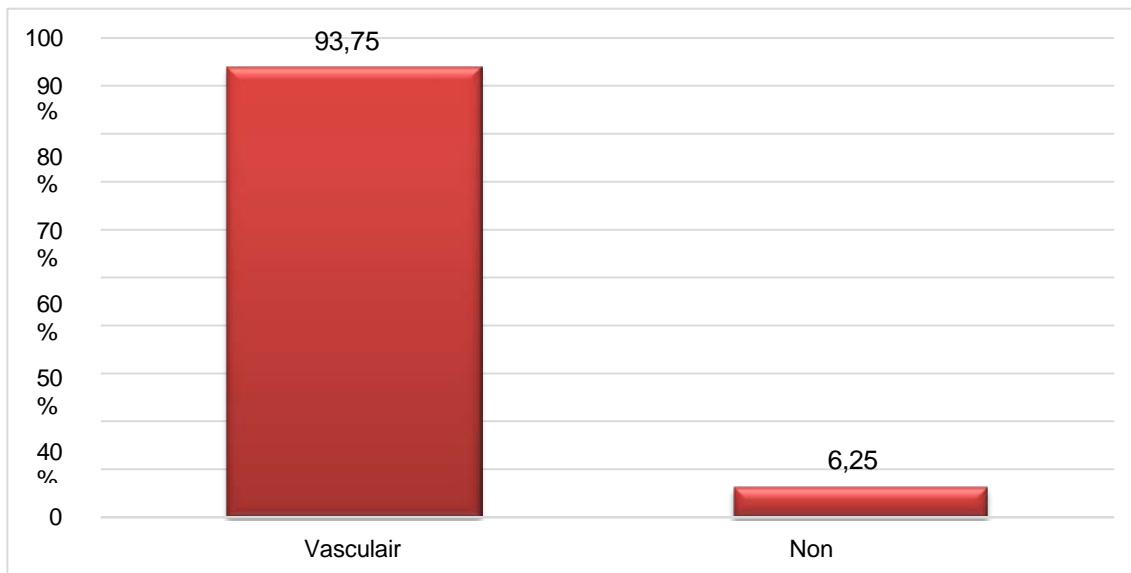
**FIGURE 12:CARACTÈRES DES GOITRES**

- Le caractère homogène ou non a été précisé dans 35 dossiers (Figure 12)
  - : 34 goitres étaient non homogènes, soit 97,14 %
- La consistance du goitre (Figure 13) a été mentionnée dans 25 dossiers :



**FIGURE 13:CONSISTANCE DES GOITRES**

- La vascularisation du goitre a été mentionnée dans 16 dossiers (Figure 14) : 15 goitres étaient vasculaires, soit 94%.



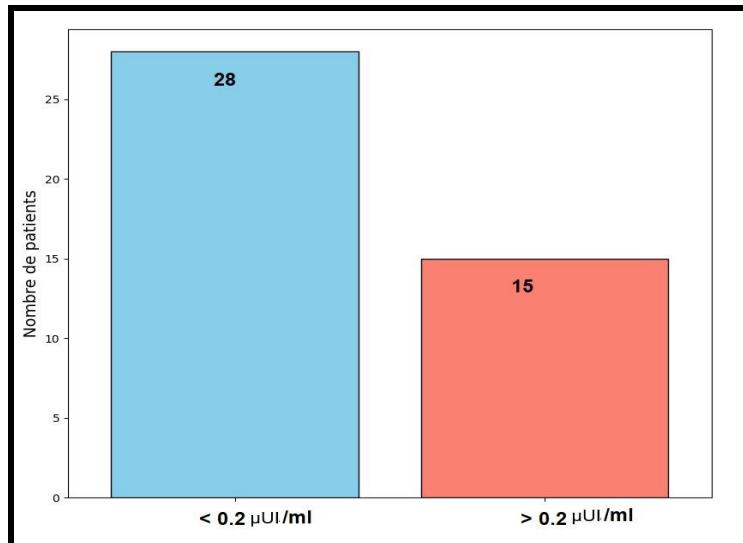
**FIGURE 14: VASCULARISATION DES GOITRES**

### **III. Données paracliniques :**

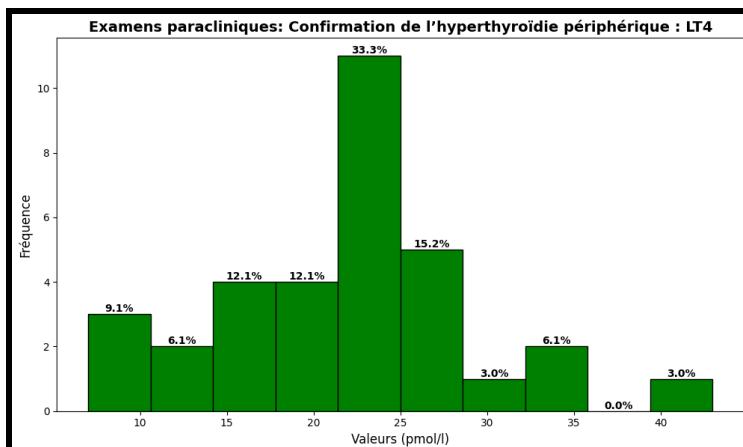
#### **1. Biologie :**

Dans notre série la TSH au moment du diagnostic(figure 15 ) a été mentionnée dans 43 dossiers objectivant :

- Un taux effondré <0,2 µUI/mL chez 28 patients. Valeur normale ( TSH : 0,2 à 4 µUI/mL)
- Un taux >0,2µUI/mL chez 15 patients.



**FIGURE 15:DOSAGE DE LA TSHus**



**FIGURE 16:DOSAGE DE LA LT4**

La majorité des patients (33,3 %) ont une valeur dans les alentours de 25 pmol/l (Figure 16), ce qui est la fréquence la plus élevée dans cette population.

Un pourcentage significatif des patients présente des valeurs entre 20 et 25 pmol/l (12,1 % chacun).

Une proportion de 15,2 % a des valeurs de 30 pmol/l.

Les valeurs extrêmes comme 10 pmol/l et 40 pmol/l sont moins fréquentes, avec respectivement 9,1 % et 3,0 % des patients.

Taux normal de TL4 :( 9 – 25 pmol/l)

## **2.Immunologie :**

31 patients ont fait un dosage des anticorps

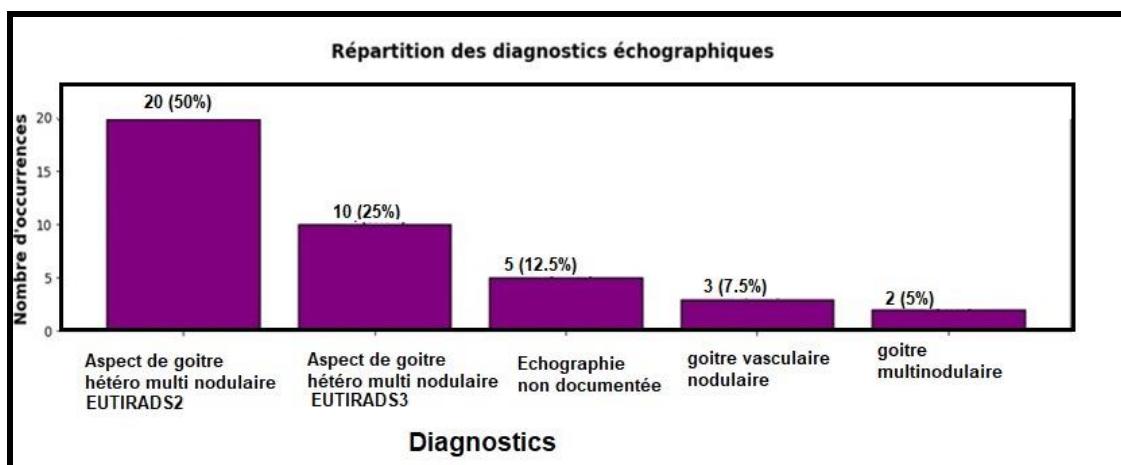
La totalité des patients figurant dans cette étude ont un dosage d'anticorps négatif , ce qui nous confirme la non association du goitre à des pathologies auto immune comme le Basedow .

## **3.Imagerie :**

### **3.1 Imagerie morphologique : Echographie thyroïdienne**

L'échographie cervicale a été retrouvée dans 40 dossiers :

- Les différents aspects échographiques de la thyroïde (Figure 17) sont représentés dans la figure ci-dessous :



**FIGURE 17: ASPECTS ÉCHOGRAPHIQUES DE LA THYROÏDE.**

Un aspect de Goitre hétero multinodulaire EUTIRADS 2 : C'est l'aspect le plus fréquent, représentant 50 % des patients.

Un aspect de Goitre hétero multinodulaire EUTIRADS 3 : Représente 25 % des patients.

Un Aspect de goitre multi nodulaire avec 5% et un goitre vasculaire nodulaire à 7,5 %.

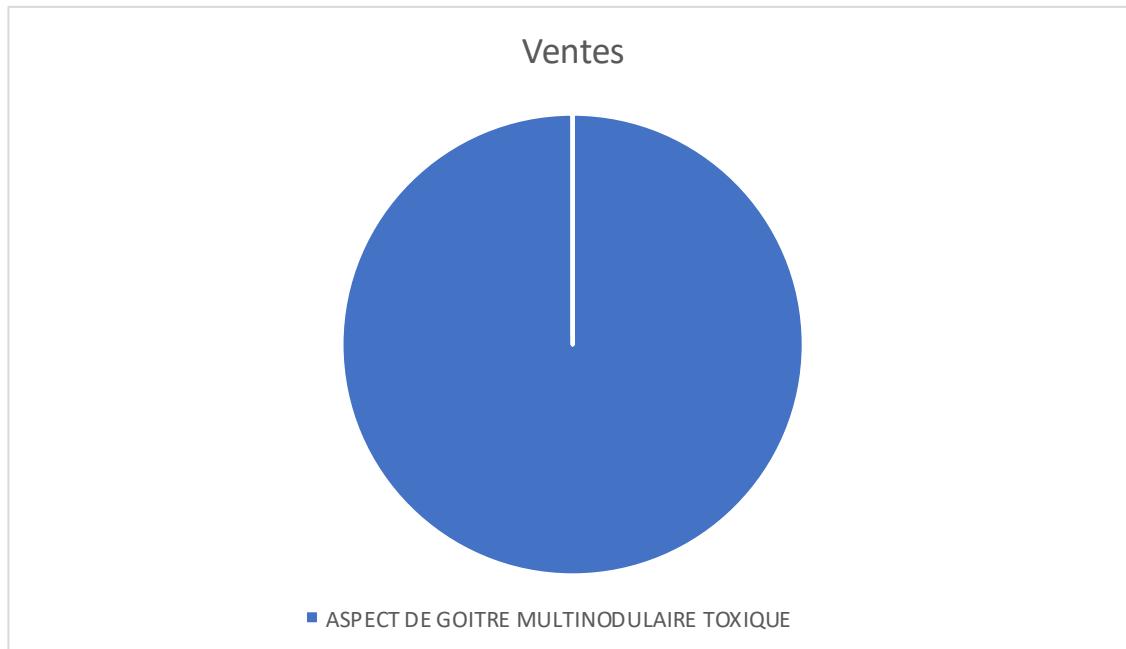
12,5 % des patients de notre série avec des échographies non documentées

Un aspect de goitre hetero multi nodulaire en imagerie echographique est majoritaire en faveur de notre diagnostic

### **3.2 Imagerie fonctionnelle : Scintigraphie thyroïdienne**

Dans notre étude, l'ensemble des patients présentaient des résultats d'imagerie scintigraphique caractéristiques d'un goître multinodulaire toxique,( Figure 18) ; confirmant ainsi le diagnostic. Ces images étaient marquées par la présence de zones d'hyperfixation distinctes, correspondant aux nodules thyroïdiens hyperfonctionnels. Ces nodules captent activement l'iode radioactif injecté, traduisant leur activité excessive. À côté de ces zones d'hyperfixation, on observait également des régions d'hypofixation au niveau des tissus thyroïdiens environnants, qui apparaissent moins actifs ou non fonctionnels en comparaison.

Cette signature scintigraphique typique constitue un outil diagnostique précieux, permettant de différencier le goître multinodulaire toxique d'autres pathologies thyroïdiennes, comme la maladie de Basedow ou les nodules thyroïdiens bénins non fonctionnels. Elle offre une visualisation claire de la distribution de l'activité thyroïdienne, facilitant ainsi une évaluation précise de l'étendue de l'hyperfonctionnement. Ces résultats d'imagerie, obtenus chez la totalité des patients de notre série, illustrent bien l'utilité de la scintigraphie comme méthode diagnostique clé dans la prise en charge des troubles thyroïdiens hyperfonctionnels.



**FIGURE 18:ASPECTS SCINTIGRAPHIQUES DE LA THYROÏDE.**

## **IV. Traitement :**

### **1.Traitement par irathérapie**

#### **1.1 Indications :**

Dans notre série comprenant 43 patients, le traitement par irathérapie a été indiqué en première intention pour la quasi-totalité d'entre eux. Cette orientation thérapeutique reflète les recommandations actuelles dans la prise en charge des troubles thyroïdiens hyperfonctionnels, notamment le goître multinodulaire toxique. L'irathérapie, basée sur l'utilisation de l'iode radioactif ( $I-131$ ), est largement reconnue pour son efficacité à cibler sélectivement les zones hyperactives de la glande thyroïde tout en minimisant les effets sur les tissus environnants.

Le choix de l'irathérapie en première ligne s'explique par ses nombreux avantages, notamment sa nature non invasive, son efficacité démontrée et son profil de sécurité globalement favorable. Ce traitement est particulièrement adapté dans les cas où une intervention chirurgicale pourrait présenter des risques accrus, en raison de l'âge avancé du

patient ou de la présence de comorbidités. En outre, l'irathérapie permet de réduire progressivement l'activité excessive de la glande thyroïde, conduisant soit à une euthyroïdie soit, dans certains cas, à une hypothyroïdie contrôlée par un traitement substitutif.

Dans notre série, cette approche thérapeutique a été privilégiée pour une majorité écrasante des patients, soulignant son rôle central dans la gestion de cette pathologie. Le recours à l'irathérapie comme option de première intention reflète également une adaptation aux ressources médicales disponibles et aux caractéristiques spécifiques de nos patients. Ainsi, elle constitue un pilier incontournable dans la prise en charge des troubles thyroïdiens hyperfonctionnels dans notre contexte clinique.

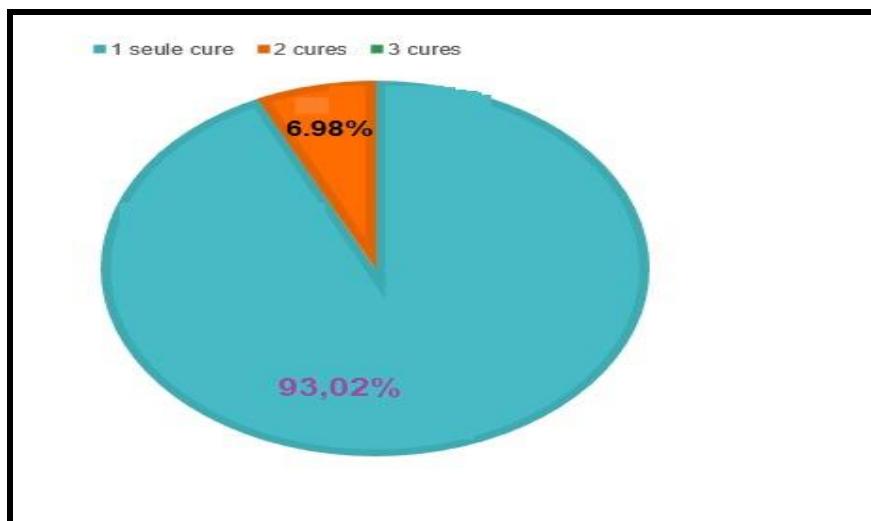
### **1.2 Nombre de cures :**

Dans ce groupe de 43 patients, la majorité écrasante, soit 40 patients représentant 93,02 % du total, ont bénéficié d'une seule cure d'irathérapie pour traiter leur goître multinodulaire toxique. Cela reflète l'efficacité globale de la première administration d'iode radioactif ( $I-131$ ) dans la majorité des cas, permettant de stabiliser la fonction thyroïdienne et d'atteindre les objectifs thérapeutiques souhaités, qu'il s'agisse d'une euthyroïdie ou d'une hypothyroïdie contrôlée par traitement substitutif.

En revanche, 3 patients, soit 6,98 % du groupe, ont nécessité une deuxième cure d'irathérapie en raison d'une réponse insuffisante ou d'une persistance des symptômes après la première cure. Cette situation peut s'expliquer par plusieurs facteurs, tels qu'une captation insuffisante de l'iode radioactif, une activité thyroïdienne particulièrement élevée, ou des caractéristiques spécifiques des nodules thyroïdiens dans ces cas. Ces patients ont donc été pris en charge par une nouvelle administration d'iode radioactif afin d'optimiser les résultats thérapeutiques.

Il est à noter qu'aucun patient de notre série n'a eu besoin d'une troisième cure, ce qui souligne une fois de plus l'efficacité globale de ce traitement en deux cycles au maximum dans notre population étudiée. Ces données mettent en évidence la robustesse et la fiabilité de l'irathérapie comme solution thérapeutique pour cette pathologie, tout en illustrant la

nécessité d'un suivi personnalisé pour les patients nécessitant plusieurs cures afin de maximiser les résultats cliniques. (Figure 19)

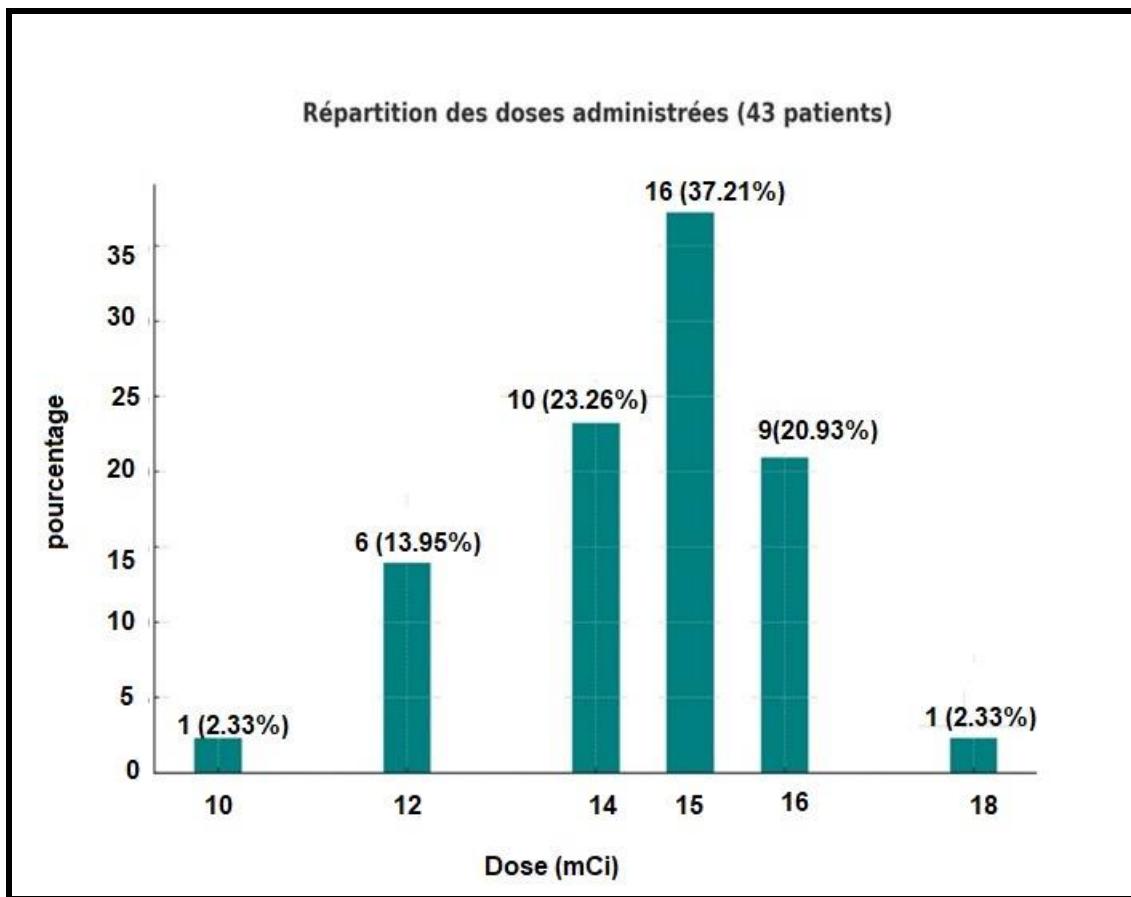


**FIGURE 19:NOMBRE DE CURES REÇUES**

### **1.3 Activités administrées :**

Chez les 43 patients de notre étude, exprimée en pourcentage. La majorité des patients (37,21 %) ont reçu une dose de 15 mCi, ce qui représente le choix thérapeutique le plus fréquent. Cette dose semble être privilégiée pour son efficacité à traiter les goitres multinodulaires toxiques tout en minimisant les risques d'effets secondaires. Une proportion significative de patients (23,26 %) a reçu une dose légèrement inférieure de 14 mCi, tandis que 20,93 % ont été traités avec 16 mCi, montrant une légère variation dans l'ajustement des doses en fonction des caractéristiques individuelles des patients, telles que la taille du goitre ou le taux d'absorption de l'iode.

Les doses extrêmes, 10 mCi et 18 mCi, ont été utilisées de manière beaucoup plus rare, représentant chacune seulement 2,33 % des cas. Cela suggère que ces doses sont réservées à des cas particuliers, comme des goitres de petite taille nécessitant une intervention plus légère ou des patients présentant des besoins spécifiques justifiant une dose plus élevée. La dose de 12 mCi a été administrée à 13,95 % des patients, se situant entre les ajustements de doses modérés. (Figure 19)



**FIGURE 20:ACTIVITÉS ADMINISTRÉES AU COURS DE LA 1ÈRE CURE.**

Les activités administrées chez les patients ayant reçu une deuxième cure variaient entre 14 et 15 mCi

**1.4 Activité moyenne administrée :**

L'activité moyenne administrée lors de la première cure est de 14,51 mCi, tandis que lors de la deuxième cure, elle est légèrement supérieure, atteignant 14,66 mCi. Ces valeurs montrent une augmentation marginale de la dose moyenne entre les deux cures.

**1.5 Résultats du traitement :**

**a) À court terme :**

À court terme, sur l'ensemble des patients qui ont reçu l'iode radioactif, aucun effet secondaire précoce à type de thyroïdite aiguë, de crise aigue thyréotoxique n'a été noté.

**b) À moyen et à long terme :**

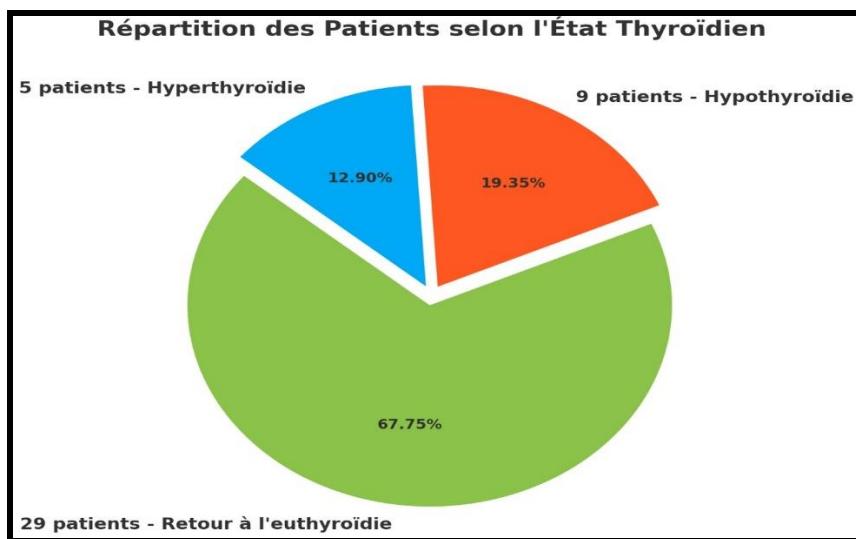
Les résultats au long cours ont été appréciés en termes de survenue d'une hypothyroïdie, de retour en euthyroïdie et de persistance ou de récidive de l'hyperthyroïdie.

Le délai de survenue de ce nouveau statut thyroïdien après irathérapie a été très variable dans les environs de 6 mois

Les résultats de l'irathérapie ont été comme suit :

- 29 patients ont pu bénéficier d'un retour à l'euthyroïdie, soit 67,74% des patients.
- 9 patients sont passés en hypothyroïdie, soit 19,35% .
- 5 patients sont restés en hyperthyroïdie soit 12,9 % .

Au final, on note un succès du traitement dans 87,09 % des cas. (Figure 21)



**FIGURE 21: RÉSULTATS DU TRAITEMENT PAR IRATHÉRAPIE.**



## DISCUSSION

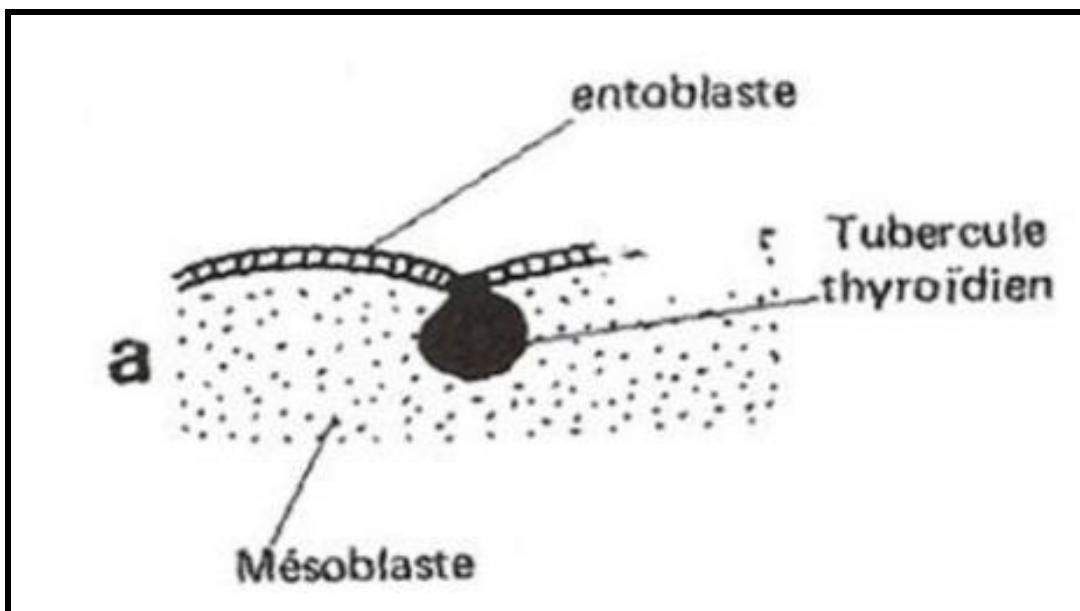


## I. Rappels :

### 1. Embryologie de la glande thyroïde :

#### 1.1 Développement embryologique de la glande thyroïde :

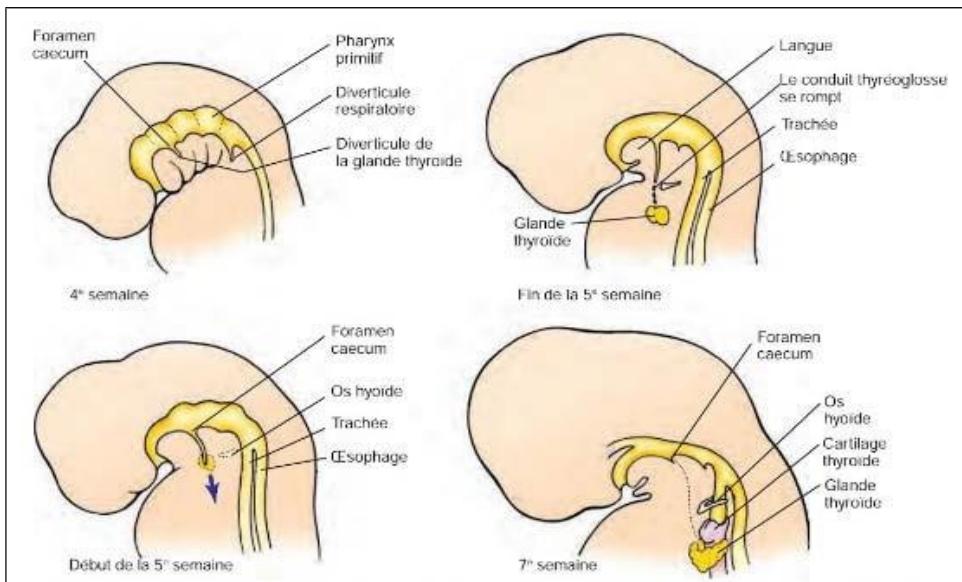
La glande thyroïde, élément clé de la régulation métabolique et du développement, se forme au cours d'un processus embryologique complexe impliquant plusieurs étapes. À partir de la 3<sup>e</sup> semaine, l'ébauche thyroïdienne médiane apparaît comme un épaississement de l'endoderme au niveau du plancher pharyngé, près du foramen cæcum. Cette ébauche s'invagine pour former un diverticule thyroïdien (figure 22) qui migre progressivement le long du tractus thyréoglosse, une structure transitoire, pour atteindre sa position définitive devant la trachée entre la 4<sup>e</sup> et la 7<sup>e</sup> semaine. (Figure 23).



**Figure 22:formation du Tuberclle thyroïdien**

Au cours de cette migration, l'ébauche prend une forme bilobée, reliée par un isthme, constituant ainsi l'architecture caractéristique de la glande thyroïde. Parallèlement, les cellules endodermiques se différencient en cellules folliculaires capables de produire les hormones thyroïdiennes (T3 et T4), un processus initié dès la 11<sup>e</sup> semaine, marqué par la production précoce de thyroglobuline. En parallèle, les corps ultimo branchiaux, dérivés des quatrièmes

poches pharyngées, migrent et fusionnent avec l'ébauche thyroïdienne médiane vers la 7e semaine. Ces structures apportent des cellules des crêtes neurales qui se différencient en cellules C, productrices de calcitonine, une hormone essentielle à l'homéostasie calcique. Ainsi, les contributions combinées de l'endoderme et du neuroectoderme, régulées par des mécanismes précis, aboutissent à la formation complète de la glande thyroïde.



**FIGURE 23:DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DE LA GLANDE THYROÏDE[4].**

### **1.2 Développement moléculaire de la thyroïde :**

Le développement de la thyroïde repose sur une orchestration moléculaire complexe impliquant des gènes spécifiques et des voies de signalisation. Parmi ces gènes, NKX2-1 (TTF-1) joue un rôle central dans l'initiation de l'ébauche thyroïdienne à partir de l'endoderme pharyngé, tandis que PAX8 et FOXE1 régulent la migration et la différenciation des cellules folliculaires, essentielles pour la production hormonale. Les protéines NIS, TPO, et TG, contrôlées par ces gènes, permettent respectivement le transport actif de l'iode, la catalyse de son oxydation et le stockage des hormones thyroïdiennes. De plus, des facteurs comme HHEX influencent la prolifération cellulaire à des stades précoce

voies de signalisation jouent un rôle tout aussi crucial : la voie Wnt/β-caténine favorise la prolifération initiale des cellules thyroïdiennes, tandis que les facteurs de croissance FGF et BMP contribuent à leur spécification et à la morphogenèse. Par ailleurs, le facteur SHH (Sonic Hedgehog) assure l'épaississement et la polarité de l'endoderme, étapes nécessaires à la formation du diverticule thyroïdien. Ces interactions moléculaires garantissent la formation correcte et fonctionnelle de la glande thyroïde. Les anomalies dans ces mécanismes peuvent entraîner des malformations congénitales, comme l'athyroïdie, l'ectopie thyroïdienne ou l'hypoplasie, et soulignent l'importance clinique de ces régulations.

### **1.3 Aspect fonctionnel précoce de la thyroïde fœtale**

La thyroïde fœtale devient fonctionnelle dès la 11e semaine de gestation, mais sa maturité complète ne survient qu'entre la 18e et la 20e semaine. Avant cette période, le fœtus dépend des hormones thyroïdiennes maternelles, principalement de la T4, qui traverse le placenta et est convertie en T3 active dans les tissus fœtaux par les désiodases placentaires. Cet apport hormonal est essentiel pour le développement cérébral précoce, où il intervient dans la prolifération neuronale, la migration cellulaire et la maturation des connexions synaptiques. Les hormones thyroïdiennes maternelles jouent également un rôle dans la croissance et la différenciation des chondrocytes, favorisant l'ossification endochondrale, essentielle pour le développement du squelette. À partir de la 11e semaine, la thyroïde fœtale commence à capter l'iode sanguin et à produire ses propres hormones thyroïdiennes. Ce processus est régulé par l'axe hypothalamo-hypophysio-thyroïdien, qui devient pleinement opérationnel autour de la 20e semaine. À ce stade, la TSH fœtale stimule directement la production de T3 et T4, permettant une autonomie hormonale et le soutien de fonctions métaboliques critiques, notamment la consommation d'oxygène et la maturation des organes vitaux tels que les poumons, le foie et les reins. Les altérations de ces mécanismes, comme une hypothyroïdie maternelle non traitée ou une dysfonction thyroïdienne fœtale (athyroïdie, ectopie), peuvent entraîner des complications graves telles que le crétinisme, un retard de croissance intra-utérin, ou des anomalies congénitales. Ces processus soulignent

l'importance d'une transition harmonieuse entre l'apport hormonal maternel et l'autonomie fonctionnelle fœtale pour garantir une croissance et une maturation normales.[5] [6] [7] [8]

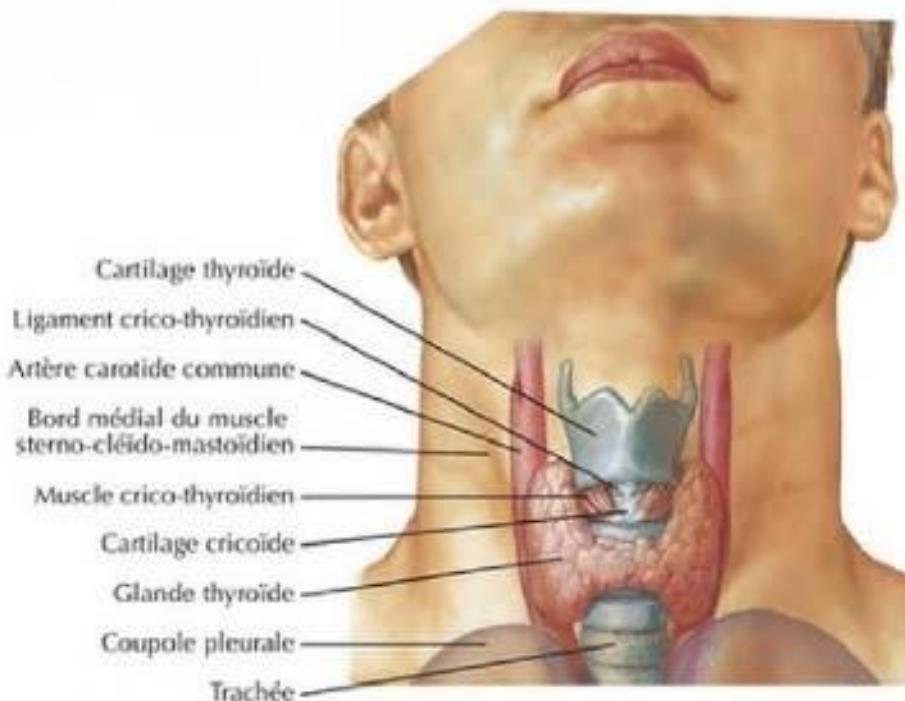
## **2.Anatomie de la glande thyroïde :**

La glande thyroïde est une glande endocrine, impaire et médiane, située à la base du cou, agissant sur le métabolisme de la plupart des cellules de l'organisme. De volume normal ou hypertrophiée (goître), la glande thyroïde est accessible à l'examen clinique et aux techniques d'imagerie, bien que cela soit plus ou moins facile selon la morphologie cervicale [9]. (Figure 23)

### **2.1 Morphologie de la thyroïde :**

La forme habituelle de la glande thyroïde est celle d'un H ou d'un papillon.

Elle comporte deux lobes latéraux réunis ensemble par un isthme d'où naît de manière inconstante le lobe pyramidal (ou lobe de Lalouette) sous forme d'un prolongement supérieur un peu latéralisé à gauche et suivant le tractus thyréoglosse. (Figure 24)



**Figure 24:Vue antérieure de la thyroïde[10].**

Son poids est d'environ 20 à 30 g.

Son volume est sujet à de grandes variations individuelles liées au morphotype, à l'âge, au sexe (18 cm<sup>3</sup> chez la femme, 20 cm<sup>3</sup> chez l'homme, 16 cm<sup>3</sup> chez l'adolescent) et à la charge en iode.

Ses dimensions sont d'environ 5 cm pour la hauteur, 2 cm pour la largeur pour chaque lobe, et 1,5 à 2 cm pour l'épaisseur.

La consistance de la glande est souple et élastique, sa couleur rougeâtre. [10]

#### **2.2 Situation et rapports de la thyroïde :**

La glande thyroïde est située dans la région cervicale infra-hyoïdienne, occupant une position centrale au niveau du cou, juste au-dessus de l'orifice supérieur du thorax. Elle se trouve précisément en arrière du plan cutané et du plan musculaire qui comprend plusieurs muscles de couverture. En profondeur, la thyroïde est localisée en avant de l'axe laryngo-trachéal et pharyngo-œsophagien, tout en étant étroitement associée aux pédicules vasculo-nerveux du cou. Voici une description détaillée de ses principaux rapports anatomiques :

#### **2.3 Rapports antérieurs :**

La glande thyroïde est recouverte à l'avant par plusieurs structures. Superficiellement, elle est protégée par la peau et le tissu sous-cutané, qui contient notamment la veine jugulaire antérieure. Sous cette couche, les muscles infra-hyoïdiens forment le plan musculaire de couverture. Ces muscles incluent :

Le sternohyoïdien et le omohyoïdien, qui sont les plus superficiels.

Le sternothyroïdien, plus profond, qui recouvre directement la capsule thyroïdienne.

Ces muscles jouent un rôle important dans la protection et le mouvement de la glande lors des déglutitions.

#### **2.4 Rapports postérieurs :**

En profondeur, la thyroïde est en rapport avec :

L'axe laryngo-trachéal, qui comprend le larynx et les premiers anneaux de la trachée. La

glande est étroitement apposée à ces structures, en particulier la face antérieure de la trachée, où l'isthme thyroïdien est souvent en contact direct avec les deux ou trois premiers anneaux trachéaux.

L'axe pharyngo-œsophagien, situé postéro-latéralement. Plus précisément, le lobe gauche de la glande thyroïde est souvent en contact avec la face latérale de l'œsophage cervical, un rapport important à considérer lors des interventions chirurgicales.

#### **2.5 Rapports latéraux :**

Latéralement, la glande thyroïde est en contact avec les pédicules vasculo-nerveux du cou, composés principalement de :

L'artère carotide commune, qui passe à proximité des lobes thyroïdiens.

La veine jugulaire interne, située latéralement à l'artère carotide.

Le nerf vague (Xe paire crânienne), qui descend dans la gaine carotidienne.

Ces structures sont particulièrement importantes car elles doivent être soigneusement préservées lors des procédures chirurgicales. Les lobes thyroïdiens sont également proches des ganglions lymphatiques cervicaux profonds, situés le long de la veine jugulaire interne.

#### **2.6 Rapports supérieurs :**

La partie supérieure de la glande thyroïde est en rapport étroit avec les muscles et structures adjacents au larynx. Les lobes thyroïdiens montent de part et d'autre du cartilage thyroïde. Les artères thyroïdiennes supérieures, branches de l'artère carotide externe, pénètrent la glande à ce niveau.

#### **2.7 Rapports inférieurs :**

La base des lobes thyroïdiens est en rapport avec :

La trachée cervicale, au niveau de son passage dans l'orifice supérieur du thorax.

Les veines thyroïdiennes inférieures, qui drainent le sang vers le tronc veineux brachiocéphalique gauche.

## 2.8 Rapports postéro-médiaux spécifiques :

Les lobes thyroïdiens sont également en contact avec les nerfs récurrents laryngés, des branches du nerf vague, qui cheminent dans le sillon trachéo-œsophagien. Ces nerfs jouent un rôle essentiel dans l'innervation des cordes vocales et doivent être préservés lors de toute intervention chirurgicale sur la glande.

### Rapports avec les glandes parathyroïdes

Les glandes parathyroïdes sont situées sur la face postérieure des lobes thyroïdiens, généralement deux de chaque côté. Ces structures endocrines, bien que distinctes de la thyroïde, sont intimement liées à elle sur le plan anatomique et fonctionnel. (Figure 25) [11] [12] [13]

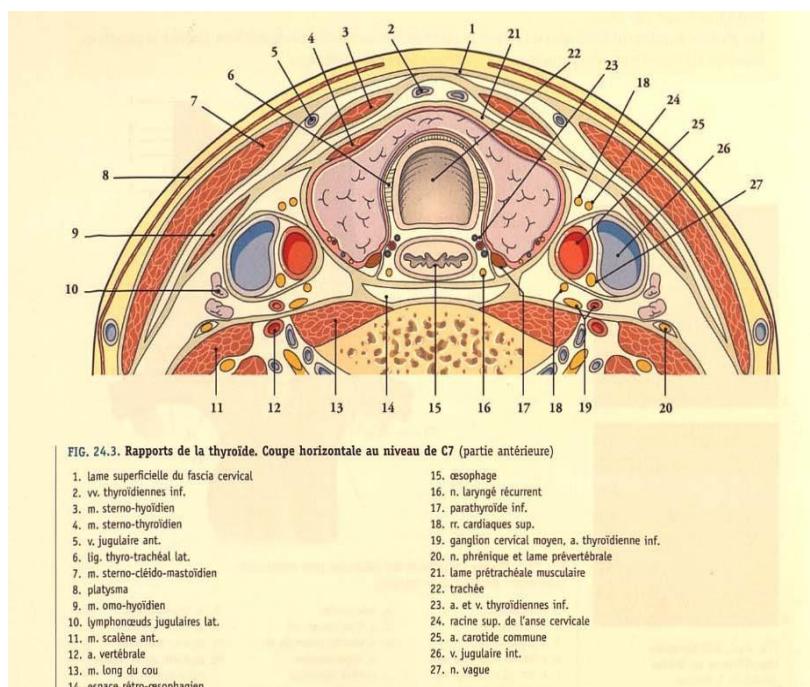


FIGURE 25: RAPPORTS DE LA GLANDE THYROÏDE[14].

## 2.9 Vascularisation :

### a. Vascularisation artérielle :

Elle est assurée par les artères thyroïdiennes supérieures, moyennes et inférieures.

L'artère thyroïdienne supérieure est la plus volumineuse, il s'agit de la première collatérale de la carotide externe.

Elle chemine vers le bas pour rejoindre le pôle supérieur du lobe thyroïdien au contact duquel elle se trifurque en branches interne, postérieure et supérieure. (Figure 25)

La branche interne s'anastomose avec son homologue controlatéral tandis que la branche postérieure s'anastomose avec une branche de l'artère thyroïdienne inférieure ipsilatérale.

L'artère thyroïdienne inférieure est une collatérale du tronc bicervicoscapulaire né de l'artère sous-clavière. Elle croise la face postérieure de la carotide primitive puis se divise elle aussi en trois branches au contact du pôle inférieur du lobe latéral (Figure 26) :

1. La branche sous-isthmique réalise une anastomose avec son homologue controlatérale.
2. La branche postérieure rejoint la branche postérieure de l'artère thyroïdienne supérieure.
3. La dernière branche pénètre le lobe latéral.

L'artère thyroïdienne moyenne est inconstante.

**b. Vascularisation veineuse :**

Le drainage veineux thyroïdien est essentiellement assuré par la veine jugulaire interne qui reçoit le tronc thyrolinguo-facial dans lequel se déverse la veine thyroïdienne supérieure.

Celle-ci suit globalement le même cheminement que l'artère thyroïdienne supérieure.

Latéralement au lobe naît la veine thyroïdienne moyenne se jetant elle aussi dans la veine jugulaire interne. (Figure 26)

Les veines thyroïdiennes inférieures drainent la partie inférieure des lobes et de l'isthme et gagnent le tronc veineux brachiocéphalique.

**c. Lymphatiques :**

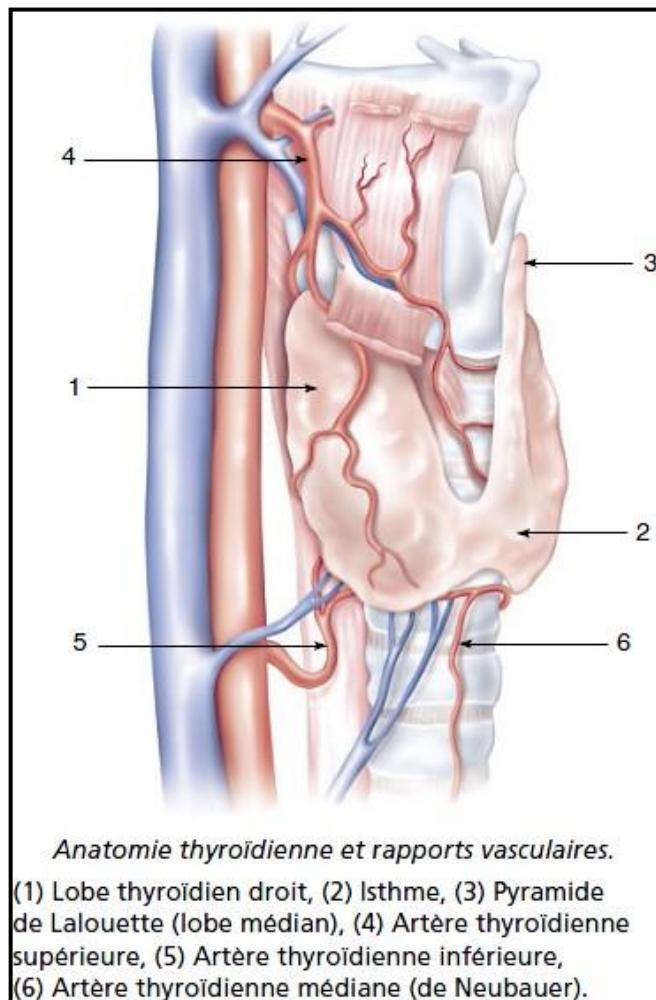
Les vaisseaux lymphatiques sont satellites des veines thyroïdiennes.

Deux groupes ganglionnaires principaux sont ainsi individualisés :

1. Le compartiment central comprenant les ganglions sus et sous-isthmiques, récurrentiels et médiastinaux supérieurs.
2. Le compartiment latéral avec les chaînes jugulaires internes et spinales.

3. L'atteinte des ganglions sus-claviculaires est rare et tardive.(Figure 25)

L'existence d'une possibilité de drainage lymphatique croisé est à connaître. [8]



**FIGURE 26: VASCULARISATION DE LA THYROÏDE[11]**

#### 2.10 Innervation :

La thyroïde est innervée à la fois par les systèmes sympathique et parasympathique. Les fibres nerveuses proviennent respectivement du ganglion cervical et du nerf vague.

Les fibres afférentes traversent les nerfs laryngés et régulent la vasomotricité de la glande, en modulant notamment le débit sanguin thyroïdien. (Figure 24)

Il s'ensuit des variations du rythme d'apport de la TSH, de l'iодure et d'autres substrats métaboliques.

Les terminaisons des fibres adrénnergiques sont situées à proximité de la membrane basale des follicules.

La présence de ces récepteurs ainsi que l'influence des amines sur le métabolisme de l'iode indiquent que le système adrénnergique exerce un effet direct sur le fonctionnement de la glande thyroïde. [15]

### **3.Radiologie :**

Échographie thyroïdienne :

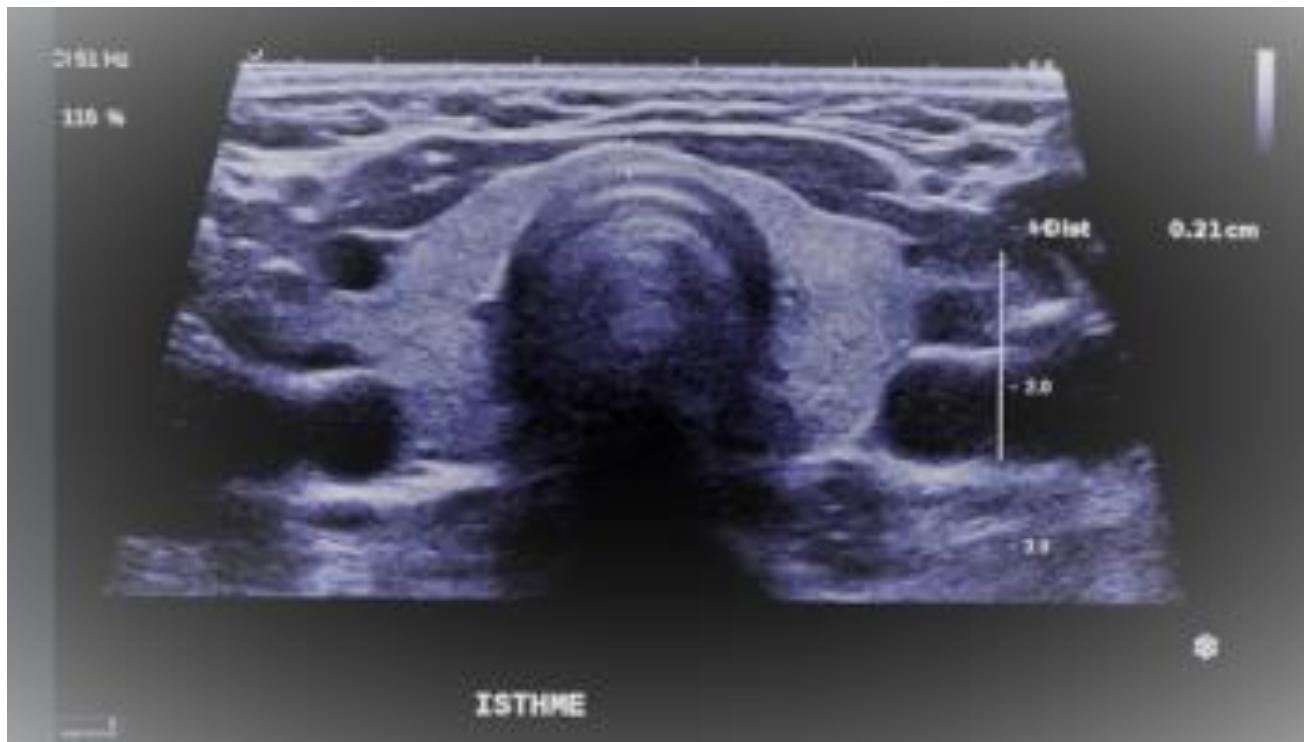
- L'échographie est l'examen de première intention pour explorer la thyroïde en raison de sa simplicité, de sa disponibilité, et de l'absence de rayonnements ionisants.

Les indications à l'échographie sont les suivantes :

- Anomalie de palpation du corps de la thyroïde,
- Évaluation initiale des nodules thyroïdiens, des goitres simples ou multinodulaires,
- Surveillance des cancers thyroïdiens opérés,
- Guidage d'une cytoponction,
- Surveillance des nodules non opérés.

En contexte particulier :

- Recherche d'un cancer thyroïdien primitif devant une métastase à distance,
- Hypothyroïdie : signes échographiques en faveur d'une thyroïdite auto-immune,
- Diagnostic étiologique des hyperthyroïdies (en particulier pour la maladie de Basedow, intérêt diagnostique et pronostique),
- Surveillance post-opératoire de chirurgie thyroïdienne,
- Surveillance de l'évolution des nodules après traitement par alcoolisation et thermo-ablation.



**Figure 27:Image échographique d'une thyroïde normale (coupe transversale)[17]**

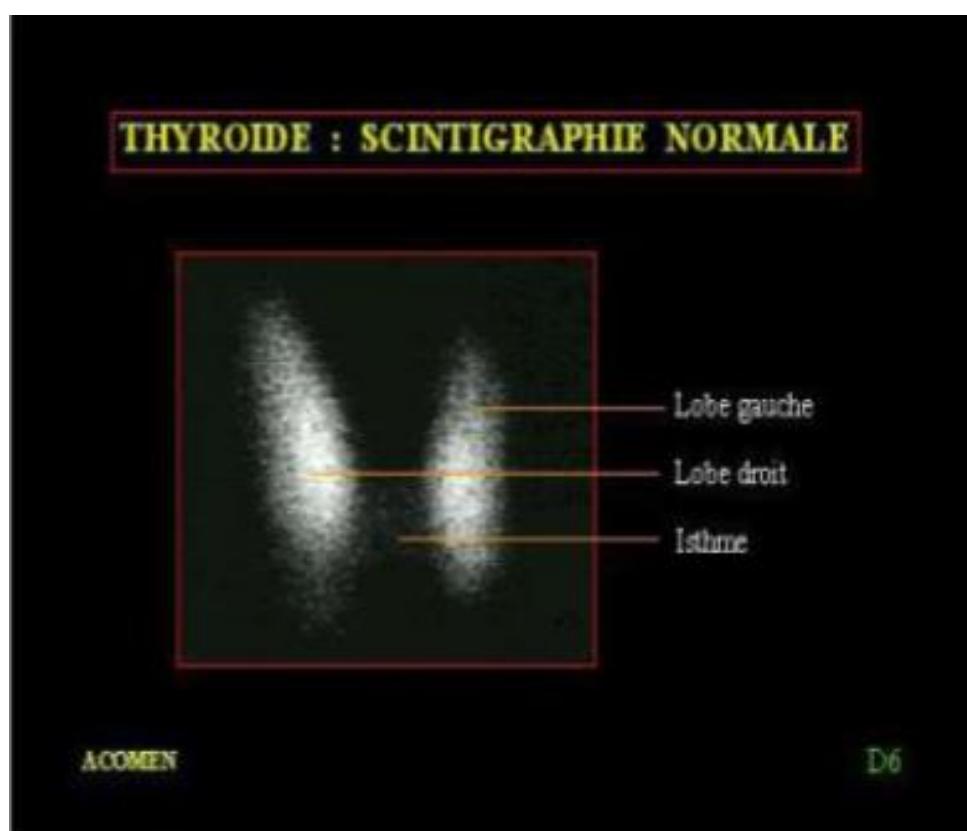
On a plusieurs aspects :

- **Mode bidimensionnel (2D) :**
  - Permet de mesurer précisément les dimensions, le volume et la morphologie de la glande.
  - Identifie les nodules thyroïdiens, les kystes et les anomalies de structure (goitre homogène ou hétérogène).
  - Déetecte les anomalies diffuses, comme une thyroïdite, qui se manifeste par une hypoéchogénicité et une hétérogénéité globale de la glande.
- **Mode Doppler couleur :**
  - Évalue la vascularisation intranodulaire et périnodulaire.
  - Une hypervascularisation diffuse peut indiquer une maladie de Basedow, tandis qu'une vascularisation périphérique des nodules est typique des adénomes bénins.

- **TI-RADS (Thyroid Imaging Reporting and Data System) :**
  - Permet de classer les nodules selon leur risque de malignité en fonction de caractéristiques telles que l'échogénicité, la composition, la forme et la présence de calcifications.
  - Facilite la décision clinique pour la réalisation d'une biopsie à l'aiguille fine (BAF).[16]

Scintigraphie thyroïdienne :

La scintigraphie thyroïdienne utilise des isotopes radioactifs pour évaluer la captation et la fonctionnalité des tissus thyroïdiens :



**FIGURE 28: IMAGE SCINTIGRAPHIQUE D'UNE THYROÏDE NORMALE[19]**

La glande thyroïde, en scintigraphie normale, se présente sous une morphologie en forme de papillon, avec deux lobes latéraux bien définis reliés par un isthme central. Les dimensions des lobes sont habituellement proportionnelles, bien

que le lobe droit puisse être légèrement plus volumineux que le gauche chez certains individus. L'activité isotopique est répartie de manière homogène dans toute la glande, sans zone d'hyperfixation ni d'hypofixation, indiquant une fonction thyroïdienne équilibrée. L'isthme peut montrer une légère captation isotopique ou être moins visible en raison de sa faible épaisseur. La captation de l'isotope radioactif (technétium-99m ou iodé-123) est normale, avec des valeurs comprises entre 10 % et 30 % à 24 heures après l'administration, reflétant une activité physiologique adéquate. Les contours des lobes thyroïdiens sont réguliers, sans déformation ni protrusion suggérant une masse ou un nodule, et aucune captation ectopique n'est observée, excluant la présence de tissu thyroïdien anormal dans des localisations atypiques. Enfin, l'absence d'anomalies focales, telles que des nodules chauds ou froids, confirme une fixation homogène du parenchyme thyroïdien, indiquant un fonctionnement normal et uniforme de la glande.

**Les Isotopes couramment utilisés sont :**

- **Technétium-99m** : Captation rapide avec une demi-vie courte, idéal pour les études fonctionnelles.
- **Iode-123** : Précis pour cartographier l'activité thyroïdienne et détecter les nodules actifs ou inactifs.
- **Iode-131** : Utilisé principalement à des fins thérapeutiques mais aussi pour la scintigraphie.
- **La scintigraphie thyroïdienne a plusieurs applications cliniques :**
  - Différenciation des nodules chauds (hyperfixants) et froids (hypofixants). Les nodules froids sont davantage associés à un risque de malignité.
  - Diagnostic des hyperthyroïdies, notamment :
  - **Maladie de Basedow** : Fixation diffuse et homogène.

- **Goitre multinodulaire toxique** : Fixation hétérogène avec des zones de captation variable.
- **Adénome toxique** : Fixation focale d'un nodule hyperactif.
- Détection du tissu thyroïdien ectopique ou résiduel après thyroïdectomie.[17]
- **Les Isotopes couramment utilisés sont :**
- **Technétium-99m** : Captation rapide avec une demi-vie courte, idéal pour les études fonctionnelles.
- **Iode-123** : Précis pour cartographier l'activité thyroïdienne et détecter les nodules actifs ou inactifs.
- **Iode-131** : Utilisé principalement à des fins thérapeutiques mais aussi pour la scintigraphie.
- **La scintigraphie thyroïdienne a plusieurs applications cliniques :**

Différenciation des nodules chauds (hyperfixants) et froids (hypofixants). Les nodules froids sont davantage associés à un risque de malignité.

Diagnostic des hyperthyroïdies, notamment :

  - **Maladie de Basedow** : Fixation diffuse et homogène.
  - **Goitre multinodulaire toxique** : Fixation hétérogène avec des zones de captation variable.
  - **Adénome toxique** : Fixation focale d'un nodule hyperactif.

Détection du tissu thyroïdien ectopique ou résiduel après thyroïdectomie.[17]

Cartographie des goitres plongeants lorsque la trachée est comprimée.

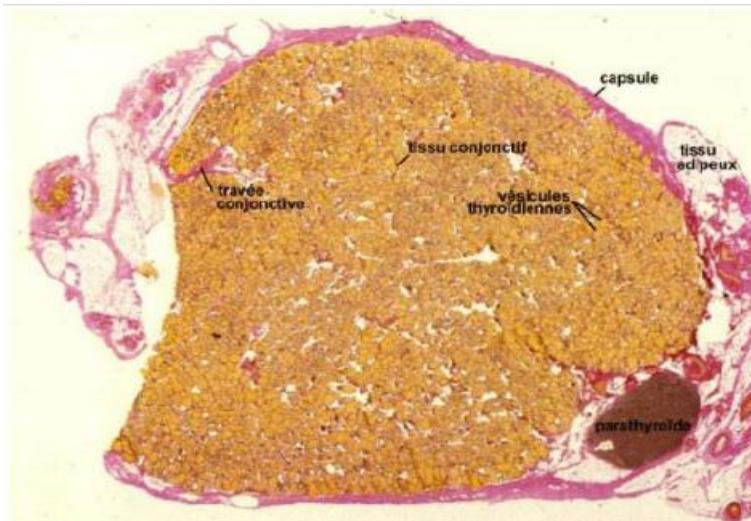
Étude des anomalies congénitales comme les kystes thyréoglosses.

#### **4.Histologie :**

##### **STRUCTURE HISTOLOGIQUE :**

**Organisation générale:** on peut reconnaître les éléments suivants :

- La capsule : Faite d'un tissu conjonctif riche en fibres de collagène, de fibres réticulées, Elle est organisée en deux couches:
  - Une couche externe fibreuse.
  - Une couche interne lâche qui émet des cloisons conjonctives divisant le parenchyme glandulaire en pseudo lobules ; Chaque lobule est formé de 20 à 40 follicules, pour un total de 3 millions de follicules dans une glande adulte.
- Le parenchyme glandulaire : Il est formé par l'assemblage des vésicules thyroïdiennes entre lesquelles se trouvent des cellules interstitielles isolées "cellules de Webber" ou groupées en amas "îlots de Wölfler" Leur signification est encore discutée (tissu thyroïdien de réserve non actif).



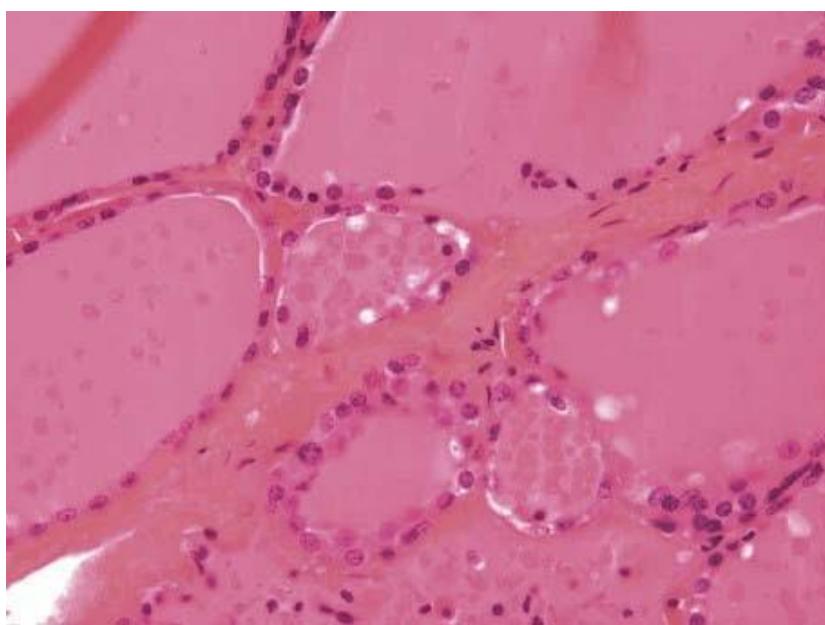
**FIGURE 29: COUPE HISTOLOGIQUE DU FOLLICULE THYROIDIEN**

### Le follicule thyroïdien "la vésicule thyroïdienne":

- Il représente l'unité fonctionnelle de la thyroïde.
- Structure sphérique de taille variable.
- il présente à décrire :
- une paroi vésiculaire et une cavité centrale.

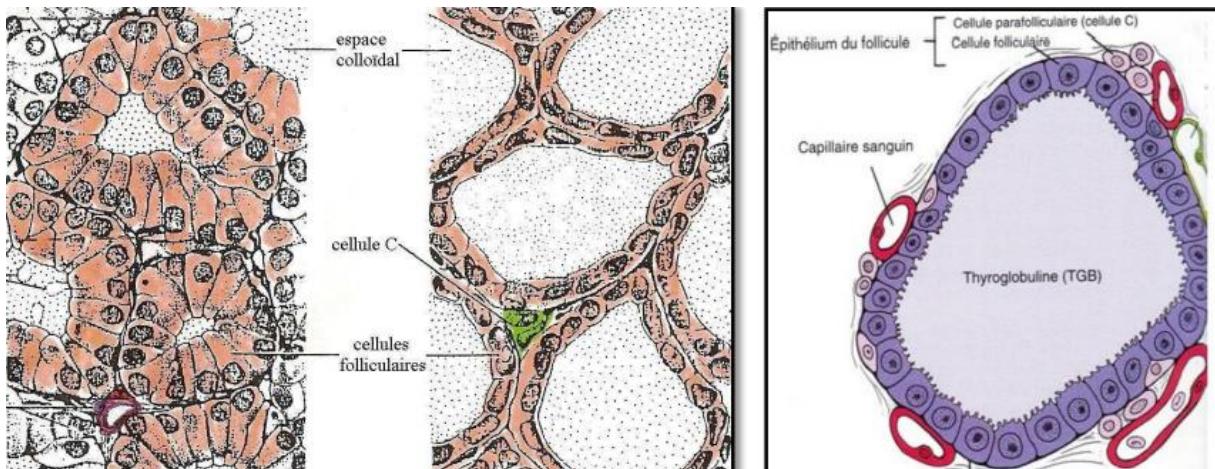
**la paroi vésiculaire:** Le follicule est bordé par un épithélium simple reposant sur une membrane basale , et selon l'état fonctionnel de la glande ,l' épithélium soit aplati avec colloïde distendue dans le follicule au repos, soit cylindrique haute centré par une lumière rétractée en cas de follicule en activité , Cette paroi vésiculaire comporte 2 catégories cellulaires: Les cellules folliculaires "thyrocytes" Les cellules para folliculaires "cellules C " ou cellule à calcitonine la cellule folliculaire : le thyreocyte :

sont des cellules polarisées reposant sur une lame basale et s'assemblant en une assise unistratifiée réalisant une formation sphérique : le follicule (ou vésicule), d'environ 200 µm de diamètre .



**FIGURE 30:ORGANISATION FOLLICULAIRE DU PARENCHYME THYROÏDIEN [11].**

Ces cellules représentent 99 % du contingent cellulaire thyroïdien, et sont responsables de la production d'hormones thyroïdiennes iodées, la tri-iodothyronine (T3) et thyroxine (T4) à partir d'une prohormone, la thyroglobuline (Tg). Exemple unique dans l'organisme, ces cellules fonctionnent sur un mode à la fois exocrine (synthèse et sécrétion de Tg puis stockage dans la cavité folliculaire) et endocrine (libération d'hormones T3 et T4 dans le sang).



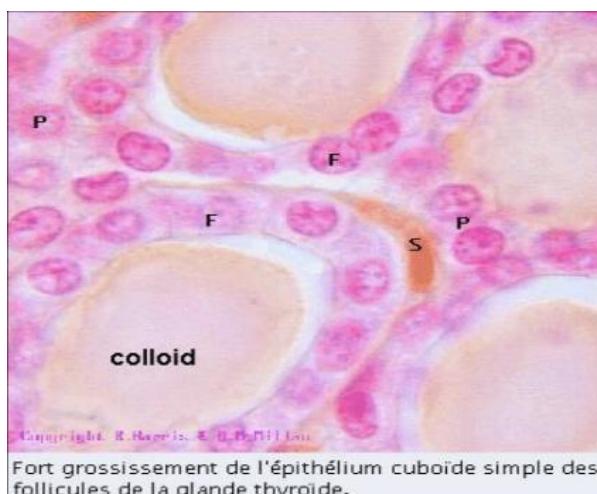
**FIGURE 31:FOLLICULES EN ACTIVITÉ ET AU REPOS**

**Aspect en microscopie optique :** Selon l'état fonctionnel de la glande, les cellules folliculaires ont une forme cubique ou prismatique, à noyau plus ou moins arrondi en position centrale pourvu d'un ou deux nucléoles.

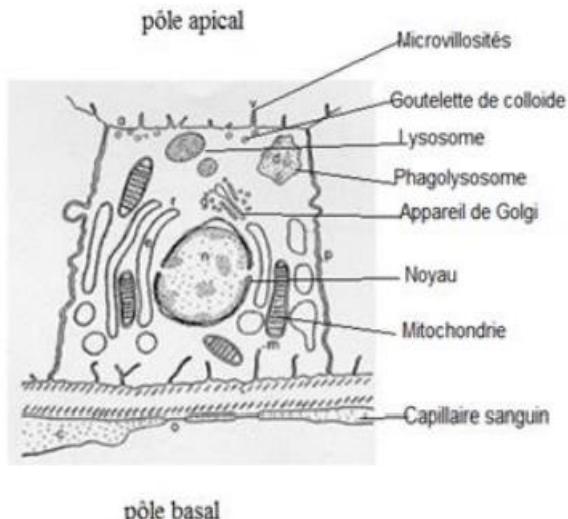
**Aspect en microscopie électronique :**

- Le pôle apical présente quelques microvillosités et souvent de petites vacuoles colorables au P.A.S comme la colloïde
- Les faces latérales: sont pourvues des desmosomes surtout à proximité du pôle apical,

- Le pôle basal présente des replis de la membrane plasmique traduisant une activité d'échange avec les capillaires sanguins situés de l'autre côté.
- Le cytoplasme contient un noyau rond nucléolé, un RER péri nucléaire, un appareil de Golgi supra nucléaire développé, des vésicules de sécrétion, de mitochondries, des lysosomes et phagolysosomes sont concentrées au pôle apical.



**FIGURE 32:COUPE HISTOLOGIQUE DES FOLLICULES THYROÏDIENS : ÉPITHÉLIUM CUBOÏDE SIMPLE ENTOURANT LA COLLOÏDE**



**FIGURE 33:SCHÉMA ULTRASTRUCTURAL D'UNE CELLULE FOLLICULAIRE THYROÏDIENNE : ORGANISATION DES ORGANITES ET DES PÔLES APICAL ET BASAL**

**La cellule para folliculaire** = cellule c = la cellule claire.

Appartiennent au système neuroendocrinien diffus A.P.U.D

Participe peu à la morphologie du follicule thyroïdien (moins de 1% de parenchyme total).

Elle prédomine dans la région centrale du tiers moyen des lobes latéraux.

Elle sécrète la calcitonine, hormone à action hypocalcémiantre.

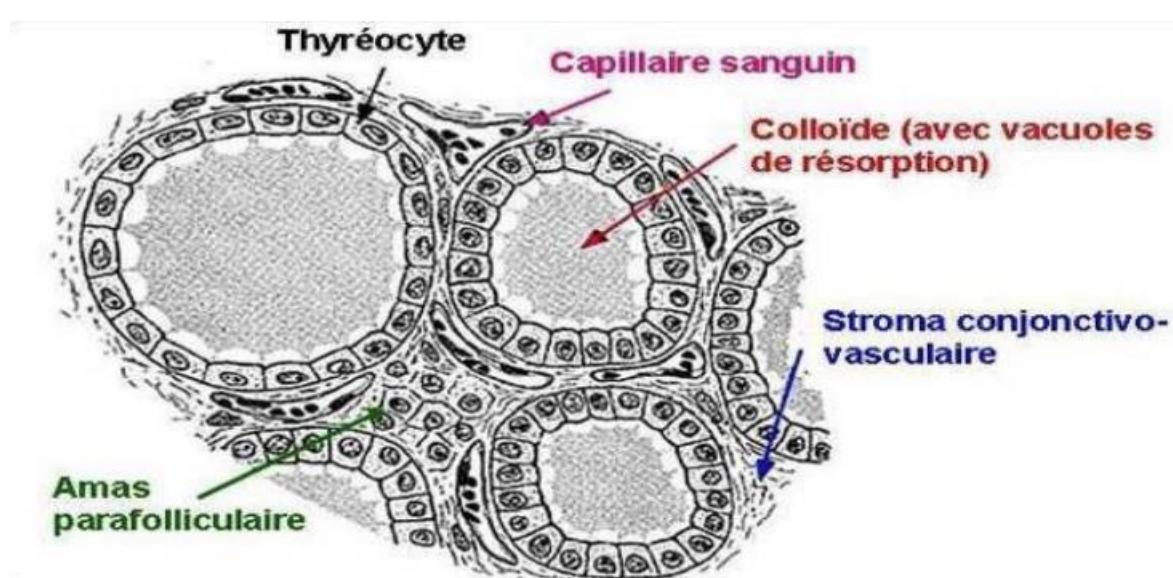
**Aspect en microscopie optique :** • Difficile à distinguer par les techniques ordinaires.

C'est un élément globuleux inséré entre la basale et les cellules folliculaires,

Située isolée ou groupées par 3-5 éléments,

comporte un cytoplasme pâle, chromophobe, pauvre en organites et finement granuleux avec un noyau rond excentré.

leur nombre varié en fonction de l'état physiologique, du sexe et de l'âge.



**FIGURE 34: ORGANISATION HISTOLOGIQUE DES FOLLICULES THYROÏDIENS ET DES CELLULES PARAFOLICULAIRES**

### Aspect en microscopie électronique :

La ME précise que toutes les cellules C sont intra folliculaires

Elles ne sont jamais en contact avec la colloïde.

elles se caractérisent par :

- Un réseau endoplasmique peu développé
- Quelques vésicules claires.
- Des grains denses contenant la calcitonine.

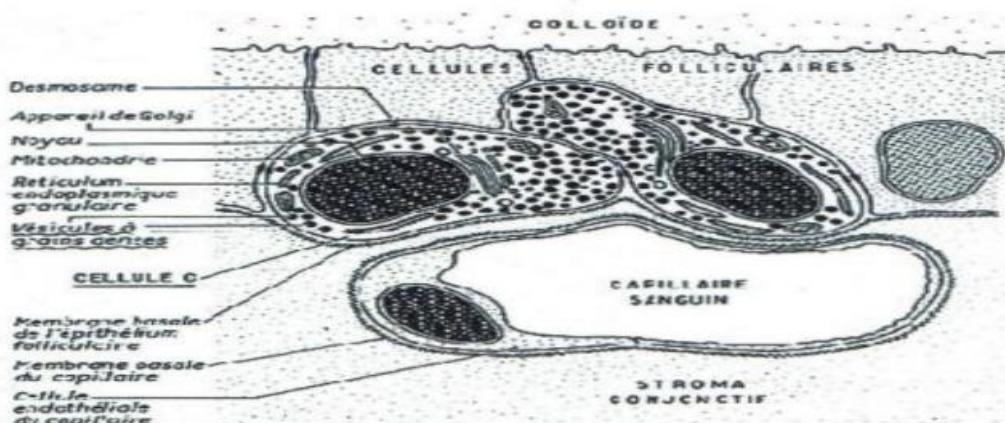


Schéma de l'ultrastructure des cellules para folliculaires.

### FIGURE 35: SCHÉMA DE L'ULTRASTRUCTURE DES CELLULES PARA FOLLICULAIRES COLLOÏDE :

C'est la forme de réserve des hormones thyroïdiennes

D'aspect variable, la colloïde peut être dense homogène ou granuleuse.

Elle est colorable au PAS.

Dans les follicules actifs, la colloïde présente des vacuoles périphériques : les vacuoles de résorption ou vacuoles de Max Aron

Constituée de 70 % d'une glycoprotéine: la thyroglobuline et de 30 % des protéines iodées et non iodées.

- ❖ Chez l'homme la quantité d'hormones stockée est suffisante pour assurer un fonctionnement correct de 3 mois. [[10],[19]] [20]

## II. Physiologie thyroïdienne :

### 1. Notions de base :

#### 1.1 L'iode :

L'iode est un oligo-élément présent en faible quantité chez l'homme adulte dont 10 à 20 milligrammes sont concentrés dans la glande thyroïde.

L'apport quotidien d'iode recommandé par l'OMS est de 150 µg/jour et une consommation adéquate est assurée principalement par le sel iodé et par des aliments provenant de la mer, notamment les algues, les crustacées et les poissons marins.

L'eau de mer est en effet la principale source d'iode : jusqu'à 5 parties par million (mg/L).

Le sel de table enrichi en iode constitue la source alimentaire la plus simple et la plus efficace pour accroître l'apport iodé dans les régions déficitaires.

Absorbé par le tube digestif, l'iodure présent dans la circulation sanguine est concentré dans la thyroïde grâce au symporteur Iode/Sodium présent sur la membrane basale des cellules thyroïdiennes.

Dans l'organisme, l'iode se répartit dans un espace de diffusion de l'ordre de 35 % du poids corporel et comprenant la thyroïde (iode organique), les glandes salivaires, gastriques et mammaires, le secteur vasculaire et les organes d'élimination (iode inorganique).

L'iode est présent dans les selles ou la sueur mais le rein est le principal émonctoire : clairance quotidienne de l'ordre de 30 ml/min.

Le seul rôle connu de l'iode dans l'espèce humaine est de constituer l'élément essentiel nécessaire pour la synthèse des hormones thyroïdiennes, thyroxine (T4) et triiodothyronine (T3). [ [20] [21] [22] [23] [24]]

#### 1.2 La thyroglobuline :

La Tg est une protéine fortement antigénique, spécifiquement produite par la thyroïde. Elle est synthétisée dans la cellule folliculaire et excrétée dans la colloïde.

Elle contient deux sous-unités identiques comportant chacune 2 749 acides aminés.

Sa capacité d'iodation dépend de la présence de 134 résidus tyrosine, dont seulement 5 à 16 participent réellement à la synthèse hormonale.

La Tg iodée s'accumule dans la colloïde, assurant ainsi un stockage des HT sous la forme d'une véritable prohormone inactive, dans un espace clos isolé des influences métaboliques non spécifiques. [[25],[26]]

### **1.3 La thyroperoxydase :**

La peroxydase thyroïdienne ou TPO est une glycoprotéine membranaire de 933 acides aminés, localisée au pôle apical de la cellule folliculaire.

Elle est responsable de l'oxydation de l'iодure, de son incorporation ultérieure dans la Tg et du couplage des iodotyrosines en iodothyronines.

Ces activités dépendent étroitement d'un substrat, l'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, qui lui est fourni par un système enzymatique spécifique.

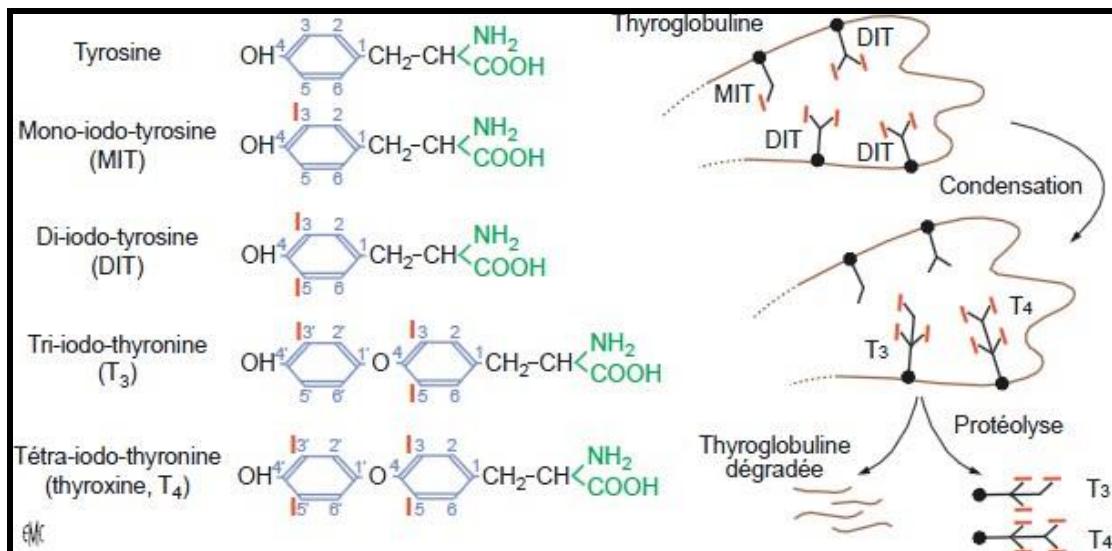
Comme la Tg, la TPO est antigénique. [26]

## **2. Structure des hormones thyroïdiennes :**

Les cellules folliculaires assurent la production des hormones thyroïdiennes sous forme de tri-iodothyronine (T3) et tétra-iodothyronine (T4 ou thyroxine). (Figure 27)

Elles possèdent une structure organique commune : la thyonine, dérivant de l'acide aminé tyrosine et comprenant deux cycles phénols réunis par un pont diphenyl-éther.

Les hormones thyroïdiennes ne diffèrent que par le nombre et la position des atomes d'iode qu'elles portent. [10]



**FIGURE 36: STRUCTURE DES HORMONES THYROIDIENNES (HT) ET LEUR LIBÉRATION À PARTIR DE LA THYROGLOBULINE[29]**

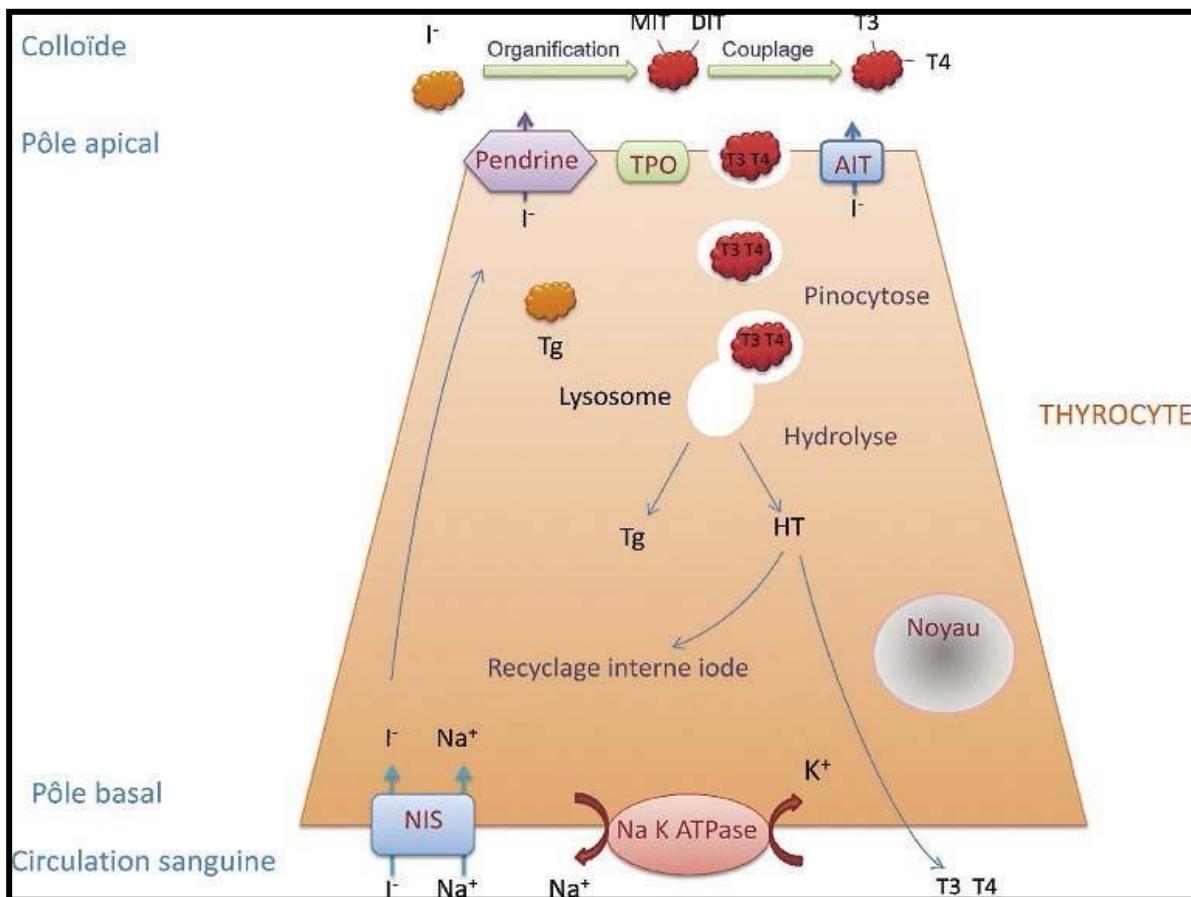
### 3. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes :

La biosynthèse des hormones thyroïdiennes requiert les étapes suivantes :

- Captation de l'iодure au niveau du pôle basolatéral des cellules folliculaires par l'intermédiaire d'un transporteur spécifique NIS sous l'effet d'un gradient sodique généré par la Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase.
- Ces ions sont ensuite transportés du milieu intracellulaire vers la colloïde par la pendrine et l'AIT notamment.
- Les ions iodure sont oxydés en iode libre, incorporés à la thyroglobuline grâce à la TPO et au système générateur d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> : Cette incorporation est appelée « organification » et l'iode est dit alors « organique ».
- L'iodation des résidus tyrosine aboutit à la formation d'iodotyrosines (mono ou di- iodo-tyrosines) et le couplage des MIT et DIT permet la

formation des HT, stockées ensuite dans la thyroglobuline qui est internalisée par pinocytose.

- La fusion d'une vésicule et d'un lysosome permet la libération des HT par clivage protéolytique de la thyroglobuline.
- Les HT peuvent ensuite être déversées dans la circulation générale tandis que la désiodation des MIT et DIT permet le recyclage interne de l'iode. [[10],[27]] (Figure31)



**FIGURE 37:REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DES ÉTAPES DE BIOSYNTHÈSE DES HORMONES THYROÏDIENNES[11].**

La thyroïde produit majoritairement de la thyroxine (T4). La T4 est convertie en triiodothyronine (T3), qui est l'hormone active, essentiellement dans le foie et le muscle squelettique.

La demi-vie de la T4 est de 5 jours environ.

La concentration de T4 n'est à l'équilibre que 5 à 6 semaines après chaque modification de la production ou de l'apport de T4.

Chacune des protéines RTSH, TPO, Tg est susceptible de se comporter comme un auto-antigène et d'être impliquée dans le développement des maladies thyroïdiennes auto-immunes.

#### 4. Mode d'action des hormones thyroïdiennes :

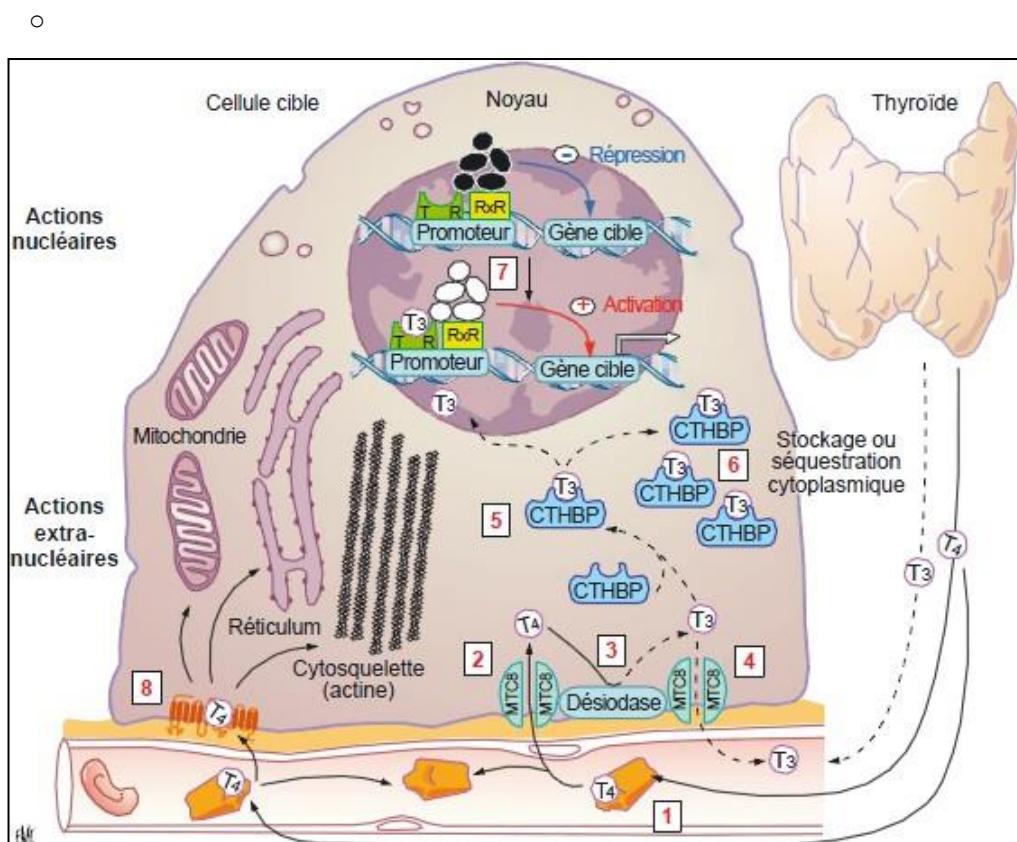


FIGURE 38: ÉTAPES DU MODE D'ACTION DES HORMONES THYROÏDIENNES

Sécrétée par la thyroïde, la thyroxine (T4) est véhiculée dans le sang sous la forme de complexes avec des protéines plasmatiques comme la *thyroxine-binding protein* (TBG), la transthyrétine ou encore l'albumine (étape n°1).

Pour exercer son activité de contrôle de l'expression des gènes cibles dans le noyau (actions génomiques nucléaires), la T4 doit être transportée à l'intérieur de la cellule cible (étape n°2) grâce à un transporteur membranaire comme le *monocarboxylate transporter* (MCT8).

Une désiodase permet la transformation de la T4 en tri-iodo-tyrosine (T3) (étape n°3) qui peut aussi être relarguée dans la circulation générale (étape n°4).

Dans le cytosol, la T3 peut se lier à des protéines appelées *cytosolic thyroid hormone binding protein* (CTHBP), comme la mu-crystalline, qui l'acheminent vers le noyau (étape n°5) ou constituent des formes de stockage et/ou de séquestration de l'hormone (étape n°6).

En l'absence de T3, les récepteurs thyroïdiens (TR) présents dans le noyau sous forme de dimères (le plus souvent avec RXR, l'un des récepteurs de l'acide rétinoïque) inhibent l'expression des gènes cibles en liant un complexe multiprotéique répresseur.

La liaison de la T3 sur les TR (étape n°7) chasse le complexe répresseur, autorise la fixation d'un complexe multiprotéique activateur et stimule ainsi l'expression des gènes cibles.

Les hormones thyroïdiennes ont aussi des actions extranucléaires (étape n° 8) utilisant des formes cytoplasmiques plus ou moins tronquées des TR, un ou des récepteurs membranaires (de type couplé aux protéines G), voire même n'utilisant pas des récepteurs.

Ces actions peuvent intéresser la mitochondrie et des gènes cibles présents dans son acide désoxyribonucléique (ADN) (actions génomiques extranucléaires),

d'autres organites intracellulaires comme le cytosquelette ou des protéines cytosoliques (actions non génomiques).[28] (**Figure 32**)

## 5. **Effets des hormones thyroïdiennes :**

Les hormones thyroïdiennes ont des effets multiples par liaison de la T3 à son récepteur nucléaire (action génomique) :

### 5.1. **Effets généraux :**

- Augmentation de la production de chaleur
- Augmentation de la production d'énergie
- Augmentation de la consommation en O<sub>2</sub>, avec élévation du métabolisme de base (augmentation de la synthèse des enzymes mitochondrielles).

### 5.2. **Effets tissu-spécifiques :**

- Effets cardiovasculaires : vasodilatation (récepteurs musculaires lisses), augmentation de la contractilité et de la fréquence cardiaque, diminution des résistances périphériques, d'où l'augmentation du débit cardiaque.
- Effets sur le système nerveux : effet certain sur le développement neuronal du fœtus, mécanisme mal connu chez l'adulte ;
- Augmentation du remodelage osseux au profit de l'ostéoclasie ;
- Stimulation de la lipogenèse et de la lipolyse au profit de cette dernière ;
- Stimulation de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse : augmentation de la glycémie ;
- Effet hypophysaire : diminution de la transcription des gènes de la TSH (rétrocontrôle négatif hypophysaire).[28]

## 6. **Régulation de la fonction thyroïdienne :**

La fonction thyroïdienne est contrôlée à plusieurs niveaux.

Le tripeptide hypothalamique (TRH), produit principalement à partir du

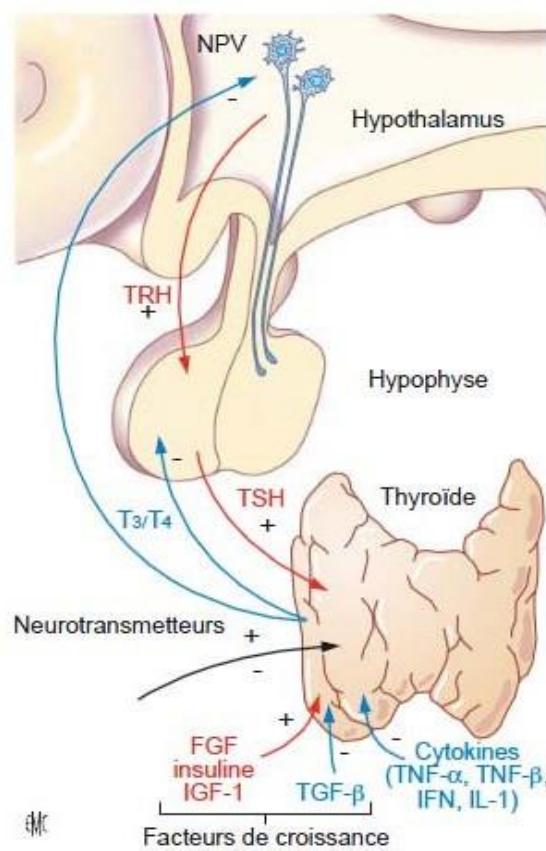
noyau paraventriculaire (NPV), stimule la production de la TSH par l'antéhypophyse.

À son tour, la TSH stimule la prolifération des cellules folliculaires thyroïdiennes et la production des hormones thyroïdiennes (T3 et T4). (Figure 33)

En retour, celles-ci inhibent la sécrétion hypothalamique de TRH et hypophysaire de TSH.

D'autres facteurs modulent également la fonction thyroïdienne : Il s'agit par exemple des multiples afférences neuronales qui stimulent ou inhibent la libération de la TRH dans le NPV.

D'autres facteurs agissent directement sur la thyroïde comme les neurotransmetteurs produits par les extrémités axonales des nerfs du système nerveux végétatif, certaines cytokines, qui sont plutôt inhibitrices, ou certains facteurs de croissance.[28]



**FIGURE 39: RÉGULATION DE LA FONCTION THYROÏDIENNE [31].**

### **6.1. Rôle de l'iodure :**

L'impératif de sécréter des quantités similaires d'HT quel que soit l'apport exogène en iode sous-entend que l'ion iodure contrôle la production thyroïdienne.

Cette action se fait à plusieurs niveaux dans la cellule thyroïdienne :

- Inhibition de la transduction du signal d'activation relayé par le récepteur de la TSH (diminution consécutive de la sensibilité à l'action de la TSH) ;
- Inhibition de l'oxydation de l'iodure et du couplage oxydatif des iodotyrosines en iodothyronines par diminution de la production de l'ion peroxyde H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ; cet effet est appelé effet de Wolff-Chaikoff ;
- Inhibition de l'expression du symporteur de l'iodure et du captage de l'iodure ; cet effet, tardif, permet un échappement à l'effet de Wolff-Chaikoff [29].
- Inhibition de l'endocytose de la Tg et de la sécrétion des HT ;
- Inhibition de la prolifération des cellules thyroïdiennes.

En cas de carence iodée, la fonction thyroïdienne se trouve directement stimulée. Il existe aussi un effet indirect : la carence iodée marquée et prolongée aboutit à une diminution du taux des HT circulantes qui stimule la production hypophysaire de TSH.

### **III. Classification de la pathologie thyroïdienne :**

- Les pathologies thyroïdiennes peuvent être classées en plusieurs catégories selon leur nature fonctionnelle, inflammatoire, néoplasique ou congénitale. Parmi les pathologies fonctionnelles, l'hyperthyroïdie, caractérisée par une augmentation de la fonction thyroïdienne, inclut des affections telles que la maladie de Basedow, le goitre multinodulaire toxique et l'adénome toxique. À l'inverse, l'hypothyroïdie, définie par une diminution de la production hormonale, peut être causée par une hypothyroïdie congénitale, une thyroïdite de Hashimoto ou une carence en iode. Les pathologies inflammatoires, ou thyroïdites, incluent la thyroïdite aiguë, souvent d'origine bactérienne avec une infiltration neutrophilique, la thyroïdite subaiguë (de De Quervain), généralement d'origine virale et caractérisée par des granulomes avec cellules géantes, ainsi que les thyroïdites chroniques comme celle de Hashimoto, marquée par une infiltration lymphocytaire, et la maladie de Riedel, une forme fibrosante rare. Les pathologies néoplasiques regroupent les tumeurs bénignes, telles que l'adénome folliculaire, encapsulé et non invasif, ou l'adénome de Hürthle, composé de cellules oncocytaires, et les tumeurs malignes. Parmi ces dernières, on distingue les carcinomes différenciés (papillaire et folliculaire), les carcinomes peu différenciés (insulaires), les carcinomes anaplasiques très agressifs, les carcinomes médullaires issus des cellules C, souvent associés aux syndromes NEM2, et les lymphomes thyroïdiens, souvent liés à une thyroïdite de Hashimoto. Enfin, les pathologies congénitales incluent l'hypothyroïdie congénitale, due à une agénésie, une ectopie ou un défaut de synthèse hormonale, le tissu thyroïdien ectopique, fréquemment localisé à la langue ou au médiastin, et les kystes thyréoglosses, anomalies du canal thyréoglosse se présentant sous forme de masses cervicales médianes.

**TABLEAU I:CLASSIFICATION DE LA PATHOLOGIE THYROÏDIENNE.**

Catégorie	Pathologie	Caractéristiques principales
Fonctionnelles	Hyperthyroïdie : Basedow, goitre toxique, adénome toxique	Excès d'hormones thyroïdiennes.
	Hypothyroïdie : Hashimoto, déficience en iode	Insuffisance hormonale.
Inflammatoires (thyroïdites)	Aiguë (bactérienne), subaiguë (De Quervain), chronique (Hashimoto, Riedel)	Infiltration inflammatoire, auto-immunité fréquente.
Néoplasiques	Bénignes : Adénome folliculaire, adénome oncocyttaire	Nodules encapsulés, non invasifs.
	Malignes : Carcinome papillaire, folliculaire, médullaire, anaplasique, lymphome	Varie en agressivité, risque métastatique variable.
Congénitales	Hypothyroïdie congénitale, kystes thyroglosses, tissu thyroïdien ectopique	Malformations liées au développement embryologique.

#### **IV. Les goitres multinodulaires toxiques :**

##### **1. Epidémiologie :**

Les goitres multinodulaires toxiques (GMNT) sont une cause importante d'hyperthyroïdie chez les adultes en Afrique .

au Maroc, les GMNT constituaient environ 33,2 % des étiologies d'hyperthyroïdie.

Les GMNT sont plus fréquents chez les femmes que chez les hommes, avec un sex-ratio F/H de 5,67 (soit environ 85 % des cas chez les femmes).

L'âge moyen des patients est d'environ 50 ans, avec une majorité des cas (83,5 %) chez les personnes de plus de 40 ans.[30]

Selon une étude menée par Paolo Vitti et al[31] à l'Université de Pise ;

Le GMNT représente une proportion significative des cas d'hyperthyroïdie

dans cette population. Les données épidémiologiques indiquent que l'incidence du GMNT augmente avec l'âge, affectant davantage les femmes que les hommes. Cette prévalence accrue chez les personnes âgées peut être attribuée à des facteurs tels que l'exposition prolongée à des carences en iodé qui représentent un élément clé pour la synthèse des hormones thyroïdiennes (T3 et T4), et joue un rôle central.

Une carence prolongée stimule la sécrétion de TSH par l'hypophyse, provoquant une hyperplasie folliculaire chronique. Cette stimulation prolongée conduit progressivement au développement de nodules, dont certains deviennent fonctionnellement autonomes. Ce phénomène est particulièrement marqué dans les régions historiquement déficientes en iodé, où les personnes âgées, ayant vécu des décennies dans ces conditions, présentent une prévalence accrue de GMNT. [32]

. Par ailleurs, les modifications physiologiques liées au vieillissement de la glande thyroïde y contribuent également de manière significative.

Ces altérations incluent la fibrose progressive du tissu thyroïdien, associée à une réduction de la vascularisation et à une prolifération inégale des follicules, souvent accompagnée d'une dégénérescence kystique. En outre, le vieillissement est marqué par l'accumulation de mutations somatiques dans des gènes tels que TSHR et GNAS, fréquemment retrouvées dans les nodules autonomes des patients âgés.

Ces mutations, combinées à une sensibilité réduite de la glande thyroïde à la TSH et à une diminution de la clairance métabolique des hormones thyroïdiennes, favorisant le développement de nodules hyperfonctionnels. De plus, une dysrégulation immunitaire liée à l'âge, connu sous le nom d'immunosénescence, peut induire une inflammation subclinique, modifiant davantage l'architecture thyroïdienne. À cela s'ajoute l'effet cumulatif de la stimulation hormonale prolongée, exacerbant l'autonomie fonctionnelle des nodules, même en l'absence de carence en iodé. Ces processus sont également influencés par le stress oxydatif accru observé dans les tissus thyroïdiens vieillissants, contribuant aux dommages cellulaires et à la

prolifération nodulaire. Les données issues de la littérature médicale, notamment les études de Paolo Vitti[31] et d'autres travaux publiés dans des revues spécialisées, corroborent cette analyse. Elles mettent en lumière l'interaction complexe entre des facteurs environnementaux, des modifications liées à l'âge et des altérations génétiques dans la prévalence élevée du GMNT chez les personnes âgées. Ainsi, l'interrelation entre ces différents mécanismes biologiques et environnementaux souligne la nécessité d'une approche ciblée pour la prévention et la gestion de cette pathologie dans cette population vulnérable.[33]

Les auteurs soulignent également que le GMNT est souvent diagnostiqué tardivement en raison de symptômes moins spécifiques ou attribués au processus normal de vieillissement, ce qui peut retarder la prise en charge appropriée. Ainsi, une attention particulière doit être portée au dépistage et au diagnostic précoce du GMNT chez les personnes âgées pour améliorer les résultats cliniques

## **2. Physiopathologie :**

Le développement des goîtres multinodulaires toxiques (GMNT) repose sur des mécanismes complexes impliquant des facteurs environnementaux, physiopathologiques et liés à l'âge, bien documentés dans la littérature scientifique.

ces mécanismes sont :

### **Influence de l'apport en iode : carence et excès**

L'apport en iode est un facteur clé dans l'apparition des GMNT, avec des différences marquées entre les régions carencées et celles où l'iode est suffisant ou en excès. Dans les zones carencées en iode, comme certaines régions d'Afrique ou d'Asie centrale, le déficit en iode limite la production d'hormones thyroïdiennes (T3 et T4), ce qui induit une augmentation compensatoire de la sécrétion de TSH par l'hypophyse. Cette stimulation chronique favorise la prolifération des cellules thyroïdiennes, conduisant à une hyperplasie diffuse initiale, suivie d'une formation de nodules multiples à travers la glande. Ces nodules peuvent acquérir une autonomie

fonctionnelle, produisant des hormones thyroïdiennes indépendamment de la régulation par la TSH, un phénomène soutenu par des mutations somatiques dans des gènes tels que **TSHR** (récepteur de la TSH) et **GNAS** (sous-unité des protéines G). Par contraste, dans les régions où l'apport en iode est suffisant ou excessif, comme le Japon, l'étiologie du GMNT reste moins bien comprise. Certaines hypothèses avancent que l'excès d'iode peut altérer la régulation de la thyroïde chez les personnes génétiquement prédisposées, entraînant une prolifération nodulaire irrégulière. De plus, une surcharge iodée peut déclencher un phénomène de Wolff-Chaikoff échappé, où l'inhibition initiale de la synthèse hormonale est suivie d'une reprise anarchique, favorisant le développement de nodules.[34]

#### **Facteurs liés à l'âge : altérations structurelles et fonctionnelles**

Le GMNT est significativement plus fréquent chez les personnes âgées, ce qui suggère que le vieillissement de la thyroïde joue un rôle déterminant dans sa pathogénie. Avec l'âge, la glande thyroïde subit des modifications structurelles, notamment une augmentation de la fibrose, une réduction de la vascularisation, et une accumulation de mutations somatiques dans les nodules autonomes. Ces mutations touchent des gènes impliqués dans la signalisation cellulaire, augmentant l'activité des nodules thyroïdiens indépendamment de la régulation hormonale normale. Par ailleurs, le vieillissement est associé à une diminution de la réponse des follicules thyroïdiens à la TSH, ce qui peut induire une prolifération inégale des cellules thyroïdiennes, favorisant la formation de nodules.

Sur le plan fonctionnel, la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysio-thyroïdien diminue avec l'âge, entraînant une légère élévation compensatoire de la TSH. Cette élévation, bien qu'assez subtile, peut suffire à stimuler les cellules thyroïdiennes, particulièrement en présence de carences en iode ou d'autres perturbations métaboliques. Les nodules autonomes résultants produisent des hormones thyroïdiennes de manière incontrôlée, contribuant à l'hyperthyroïdie

caractéristique du GMNT.

**Difficulté diagnostique liée à l'âge avancé :**

Chez les personnes âgées, l'apparition progressive des symptômes d'hyperthyroïdie peut rendre le diagnostic de GMNT difficile. Les manifestations cliniques classiques de l'hyperthyroïdie, telles que la tachycardie, la perte de poids, ou les tremblements, peuvent être atténuées ou confondues avec des conditions liées au vieillissement, comme la fibrillation auriculaire ou une fonte musculaire d'origine sarcopénique. Cela peut entraîner des retards diagnostiques et une gestion inadaptée de la maladie. De plus, l'hyperthyroïdie non traitée peut exacerber des pathologies cardiovasculaires ou métaboliques préexistantes, augmentant ainsi la morbidité chez cette population vulnérable.

**Intéractions entre facteurs environnementaux et prédispositions génétiques :**

Outre les influences environnementales et liées à l'âge, les GMNT sont souvent associés à des prédispositions génétiques. Les mutations activatrices de **TSHR** et **GNAS**, fréquemment retrouvées dans les nodules autonomes, sont responsables de l'hyperactivation de la voie de l'AMPc (adénosine monophosphate cyclique), entraînant une prolifération cellulaire et une production hormonale excessive. Par ailleurs, des antécédents familiaux de goître ou des syndromes génétiques rares, comme le syndrome de Carney, peuvent également jouer un rôle dans la susceptibilité au GMNT. [35,36]

### **3. Diagnostic clinique :**

Il repose sur l'association de la thyrotoxicose aux manifestations propres à la maladie.

#### **3.1 Le syndrome thyréotoxique:**

Le syndrome thyréotoxique ou « thyrotoxicose » désigne la constellation des signes cliniques qui surviennent lorsque les tissus périphériques sont exposés et répondent à un excès d'hormones thyroïdiennes : la thyroxine libre (T4) et la

triiodothyronine libre (T3). [37]

Ces manifestations cliniques sont communes aux différentes formes d'hyperthyroïdie.

L'intensité des manifestations cliniques dépend du degré de la thyrotoxicose, de sa durée et du terrain.

C'est l'association de plusieurs troubles qui fait évoquer le diagnostic ; par ordre de fréquence décroissant, on trouve les manifestations suivantes :

a) **Troubles cardiovasculaires :**

Quasi constants, ils doivent être distingués des complications cardiaques, ou cardiothyroïose.

Ils se caractérisent par :

- ✓ Une tachycardie régulière, sinusale, exagérée lors des efforts et des émotions, persistant au repos, avec palpitations et parfois dyspnée d'effort
- ✓ Une augmentation de l'intensité des bruits du cœur (éréthisme), avec parfois un souffle systolique de débit
- ✓ Un pouls vibrant, une élévation de la PA systolique

b) **Troubles neuropsychiques :**

Ces troubles sont caractérisés par :

- Une nervosité excessive, une agitation psychomotrice et une labilité de l'humeur ;
- Un tremblement fin et régulier des extrémités (manœuvre « du serment ») ;
- Une asthénie physique ;
- Des troubles du sommeil.

c) Thermophobie :

Elle est accompagnée d'une hypersudation avec des mains chaudes et moites.

d) Amaigrissement :

Cet amaigrissement est :

- ✓ Rapide et souvent important ;
- ✓ Contrastant avec un appétit conservé ou augmenté (polyphagie)
- ✓ Rarement suivi d'une prise paradoxale de poids lorsque la polyphagie « dépasse » l'hypercatabolisme.

e) Autres signes :

- ✓ Polydipsie : conséquence de l'augmentation de la production de chaleur.
- ✓ Amyotrophie : prédominant aux racines et accompagnée d'une diminution de la force musculaire (signe « du tabouret »).
- ✓ Augmentation de la fréquence des selles par accélération du transit avec parfois une véritable diarrhée motrice.

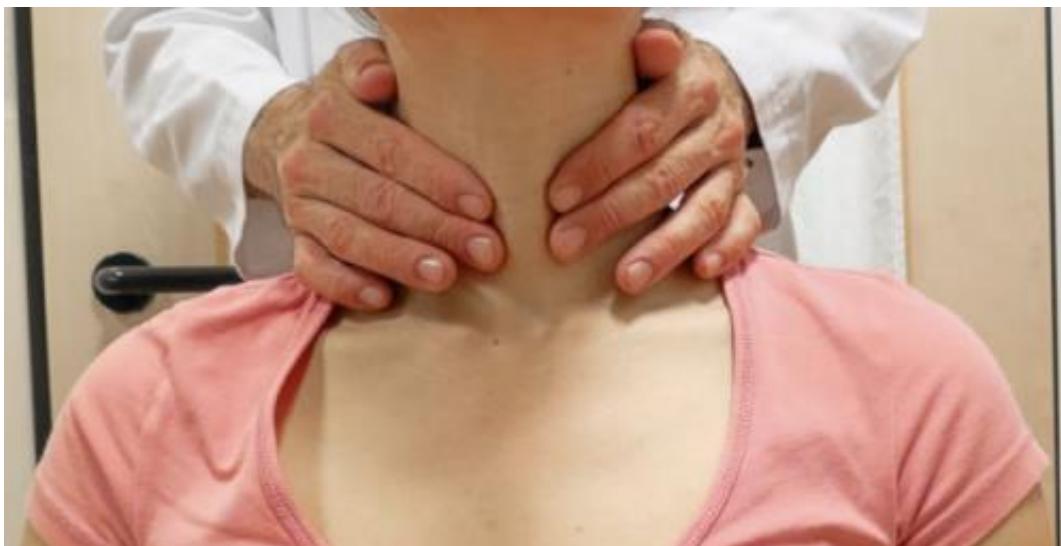
Rarement, gynécomastie chez l'homme et troubles des règles (de tous types) chez la femme ; mais la fertilité est conservée le plus souvent. [27]

**3.2 Particularités cliniques de la maladie :**

a. Le goitre :

Cliniquement, les goitres multi-nodulaires toxiques (GMNT) présentent plusieurs caractéristiques distinctes :

**A la Palpation du goitre :**



**FIGURE 40:PALPATION DU GOITRE**

La patiente est confortablement assise, tête légèrement inclinée en avant. L'examineur peut palper la thyroïde depuis l'avant ou depuis l'arrière de la patiente/du patient. Les pouces ou les doigts sont placés obliquement entre le muscle sternocléidomastoïdien et la trachée.(**Figure 34**)

Le goître est souvent palpable et peut être irrégulier en raison de la présence de multiples nodules de tailles variées.

Il peut être asymétrique et parfois visible à l'œil nu.**(Figure 41)**

Symptômes de compression : En raison de l'augmentation du volume de la glande thyroïde, les patients peuvent ressentir une gêne au niveau du cou, des dysphagies ou des dyspnées, surtout si le goître est très volumineux.

**Examen clinique :**

Lors de l'examen clinique, le médecin peut détecter des nodules de différentes tailles à la palpation. Une auscultation peut révéler un souffle thyroïdien, signe d'une hypervasculisation de la glande.

Ces caractéristiques cliniques aident à diagnostiquer les GMNT et à différencier cette condition d'autres troubles thyroïdiens.



**FIGURE 41: GOITRE MULTINODULAIRE TOXIQUE [41]**

#### **4. Bilan paraclinique :**

##### **4.1 Biologie :**

###### **a. Confirmation de l'hyperthyroïdie périphérique :**

Le dosage de la TSH sérique est à réaliser en première intention.

Dans les formes typiques d'hyperthyroïdie, la concentration de TSH est effondrée, inférieure à 0,01 mU/L.

Elle constitue le test le plus sensible et le plus spécifique des dysfonctions primitivement thyroïdiennes. L'élévation de la T4 libre et/ou de la T3 libre (il existe des hyperthyroïdies à T3 seule élevée) permet d'apprécier l'importance de la thyrotoxicose. Ces dosages sont demandés en seconde intention, en fonction du résultat de la TSH et du contexte clinique. [[38],[27],[39]]

###### **b. Bilan de retentissement :**

Il permet de détecter des perturbations non spécifiques et non constantes,

mais pouvant révéler la maladie:

- Leucocytose avec lymphocytose relative ;
- Elévation des enzymes hépatiques ;
- Diminution du cholestérol et des triglycérides (fonction des chiffres antérieurs) ;
- Hypercalcémie modérée ;
- Discrète hyperglycémie (parfois) et, surtout, aggravation d'un diabète associé. [27]

#### **4.2 Immunologie :**

L'immunologie n'est pas au centre de la pathogénie des goitres multinodulaires toxiques (GMNT) comme c'est le cas pour des maladies thyroïdiennes auto-immunes telles que la maladie de Basedow.

Cependant, des processus inflammatoires chroniques de faible intensité peuvent contribuer à la croissance des nodules en perturbant les mécanismes cellulaires.

Des cytokines pro-inflammatoires comme le TNF- $\alpha$  et l'IL-6, ainsi que le stress oxydatif, peuvent également jouer un rôle dans la prolifération et le remodelage des nodules.

Bien que les auto-anticorps soient moins fréquents dans les GMNT, ils peuvent parfois être présents et influencer la réponse thyroïdienne. Ces mécanismes immunitaires, bien qu'indirects, pourraient offrir de nouvelles perspectives pour des traitements ciblant l'inflammation ou le stress oxydatif.[40]

#### **4.3 imagerie morphologique : Echographie thyroïdienne :**

Il s'agit d'un examen non invasif, peu coûteux, pouvant apporter rapidement des informations sur l'étiologie et le pronostic.

Les caractéristiques échographiques du goitre multinodulaire toxique peuvent inclure :

Nodularité : La présence de plusieurs nodules est une caractéristique clé. Ces nodules peuvent varier en taille et en échogénicité. (Figure 36)

Vascularité : Une augmentation du flux sanguin peut être observée dans les nodules, ce qui indique leur nature hyperfonctionnelle.

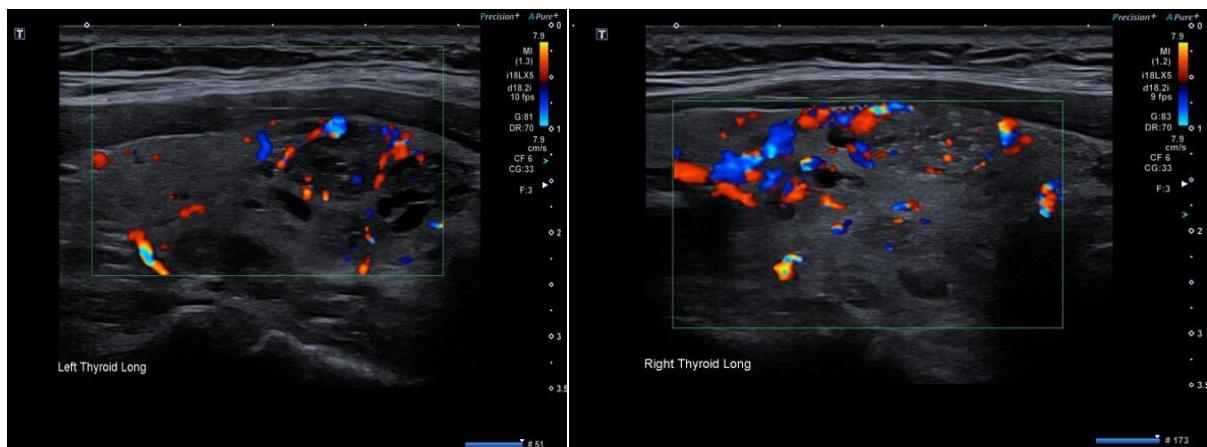
L'échographie Doppler peut être particulièrement utile pour évaluer cette vascularité. (Figure 36)

Changements kystiques : Certains nodules peuvent présenter une dégénérescence kystique, apparaissant comme des espaces remplis de liquide à l'intérieur des nodules.

Calcifications : La présence de microcalcifications peut être notée, ce qui peut suggérer un risque accru de malignité dans certains cas.[41] [42] [43]

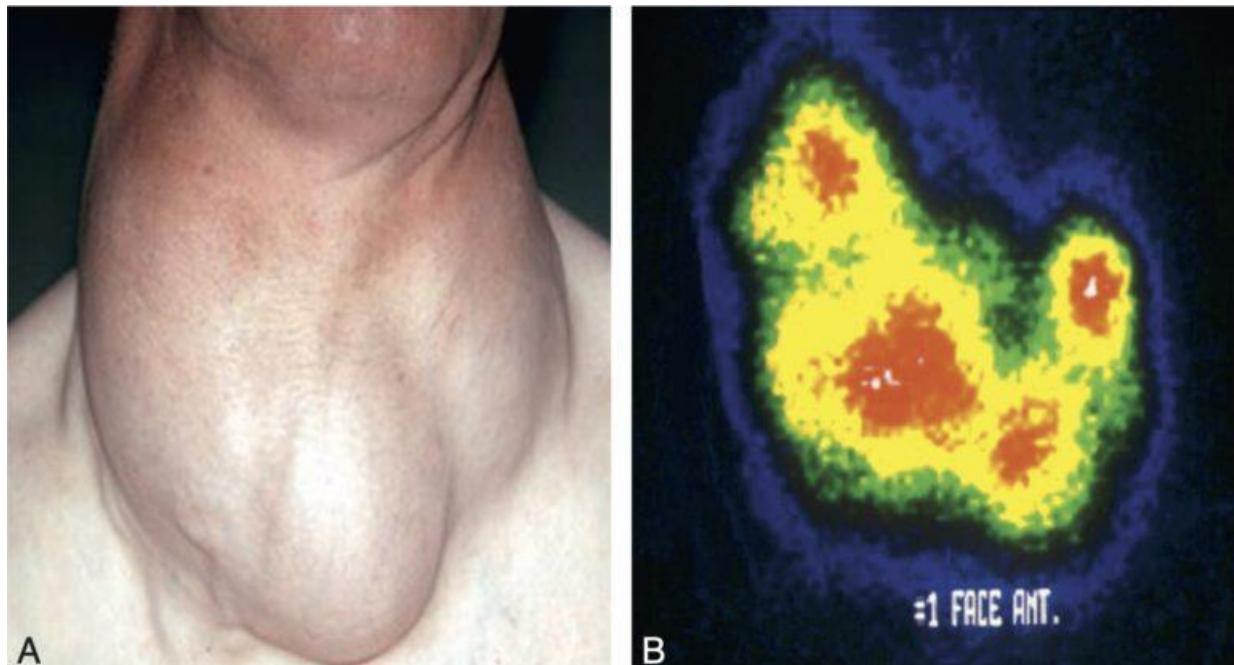


FIGURE 42:ASPECT ÉCHOGRAPHIQUE DE GOÎTRE MULTINODULAIRES TOXIQUE



**FIGURE 44: ASPECT ÉCHOGRAPHIQUE MONTANT UNE HYPERVASULATION AU DOPPLER-COULEUR**

**FIGURE 43: ASPECT ÉCHOGRAPHIQUE MONTANT UNE HYPERVASULATION AU DOPPLER-COULEUR [48]**



**FIGURE 45: A. GOITRE MULTINODULAIRE. TSH BASSE. B. SCINTIGRAPHIE.**

#### **4.4 Imagerie fonctionnelle : Scintigraphie thyroïdienne :**

La scintigraphie, ou analyse de l'absorption d'iode radioactif, joue un rôle important dans l'évaluation et la prise en charge du goitre multinodulaire toxique (TMNG). Les principaux apports de la scintigraphie dans cette pathologie :

Évaluation de la fonctionnalité des nodules : La scintigraphie permet de

déterminer quels nodules fonctionnent en hyperfonctionnement (autonomes) et produisent un excès d'hormones thyroïdiennes. Ceci est crucial pour comprendre la pathologie sous-jacente du TMNG, car tous les nodules peuvent ne pas être actifs dans la production d'hormones.

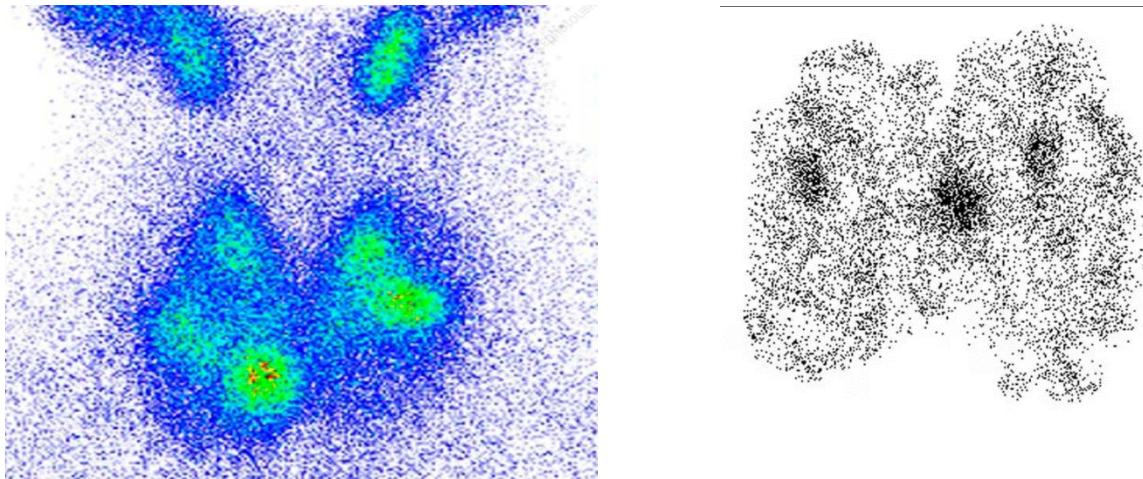
Identification des nodules autonomes : Le scan peut visualiser les zones d'absorption accrue d'iode radioactif, indiquant des nodules hyperactifs. Ces informations sont essentielles pour différencier les nodules bénins hyperfonctionnels des nodules potentiellement malins, afin d'orienter les décisions de prise en charge ultérieures. **(Figure 40)**

Évaluation de l'activité de la glande thyroïde : La scintigraphie fournit une évaluation fonctionnelle de l'ensemble de la glande thyroïde, permettant aux cliniciens d'évaluer l'activité globale et la distribution des tissus hyperfonctionnels. Cela peut aider à planifier des stratégies de traitement, telles qu'une intervention chirurgicale ou une thérapie à l'iode radioactif.

Orienter les décisions traitements : Les résultats de la scintigraphie peuvent influencer les options thérapeutiques. Par exemple, si plusieurs nodules sont identifiés comme étant en hyperfonctionnement, une approche plus conservatrice peut être adoptée, telle qu'une surveillance ou une prise en charge médicale, plutôt qu'une intervention chirurgicale immédiate.

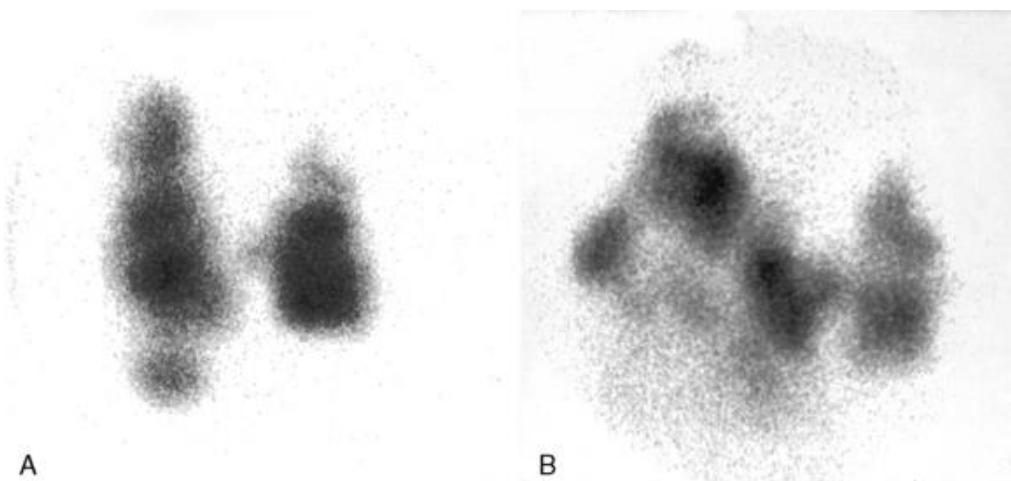
Surveillance de la réponse au traitement : Après le traitement, la scintigraphie peut être utilisée pour évaluer l'efficacité d'interventions, telles que la thérapie à l'iode radioactif, en évaluant les modifications de l'activité des nodules et de la fonction thyroïdienne globale.

En résumé, la scintigraphie est un outil précieux pour le diagnostic et la prise en charge du goître multinodulaire toxique. Il aide à évaluer la fonctionnalité des nodules, à orienter les décisions thérapeutiques et à surveiller la réponse au traitement, contribuant ainsi à de meilleurs résultats pour les patients.[44]



La scintigraphie met en évidence plusieurs nodules hyperfixants (dits autonomes) (**Figure 40**)

Scintigraphie d'un goître nodulaire toxique montrant une captation focale intense de plusieurs nodules chauds avec différents degrés de suppression du tissu thyroïdien adjacent (A) par rapport à la scintigraphie d'un patient atteint d'un goître multinodulaire non toxique, montrant une captation d'iode radioactif moins intense et localisée (B) [45] (**Figure 40**)



**FIGURE 46: ASPECT SCINTIGRAPHIQUE DE GOITRE MULTINODULAIRE TOXIQUE[50].**

#### 4.5 Imagerie par Tomodensitométrie TDM :

La Tomodensitométrie (TDM) est une modalité d'imagerie de choix dans l'évaluation des goitres multinodulaires toxiques (GMNT), en particulier dans les cas complexes ou lorsque l'échographie thyroïdienne est insuffisante. Cet examen joue un rôle clé dans la caractérisation anatomique et la planification thérapeutique des GMNT.

#### **Évaluation anatomique :**

La tomodensitométrie (TDM) offre une caractérisation précise des nodules thyroïdiens en permettant de les différencier selon leur densité et leur composition, qu'ils soient solides, kystiques ou mixtes.

Elle peut également détecter la présence de calcifications intranodulaires, souvent associées aux carcinomes papillaires, ainsi que de kystes dégénératifs fréquemment rencontrés dans les goitres multinodulaires toxiques (GMNT).

Par ailleurs, la TDM fournit une évaluation détaillée de la morphologie glandulaire en mesurant avec précision la taille globale de la glande thyroïde et des lobes de manière bilatérale. Elle est particulièrement utile pour identifier les déformations locales, telles que l'hypertrophie asymétrique ou un élargissement de l'isthme, caractéristiques des GMNT.

#### **Analyse des rapports anatomiques**

La tomodensitométrie (TDM) est un outil essentiel pour évaluer les effets compressifs d'un goitre multinodulaire toxique (GMNT) volumineux sur les structures adjacentes, telles que la trachée, l'œsophage ou les vaisseaux cervicaux. Elle permet de détecter des déviations ou des compressions trachéales, qui sont souvent asymptomatiques au début mais peuvent devenir cliniquement significatives avec l'augmentation de la taille du goitre. De plus, la TDM est la méthode de référence pour identifier et caractériser les goitres plongeants ou médiastinaux, offrant des informations précises sur leur étendue dans la cavité thoracique, une région difficilement accessible par échographie.

### **Apport fonctionnel complémentaire**

Bien que la tomodensitométrie (TDM) ne remplace pas la scintigraphie pour évaluer directement la fonctionnalité des nodules, elle peut fournir des indices indirects utiles. Avec l'injection de produit de contraste, la TDM permet d'identifier des nodules hypervascularisés, souvent associés à une hyperfonctionnalité. De plus, l'évaluation de la densité tissulaire des nodules, avant et après l'administration du contraste, peut aider à différencier les lésions bénignes des lésions malignes dans certains cas, offrant ainsi des informations complémentaires pour le diagnostic.

### **Planification thérapeutique**

Elle joue un rôle crucial dans la planification thérapeutique des goîtres multinodulaires toxiques, notamment pour la préparation chirurgicale et l'irathérapie. Elle fournit des données essentielles sur la taille et l'étendue du goître, ce qui est particulièrement utile pour planifier l'accès chirurgical dans les cas de goîtres plongeants. De plus, la TDM permet d'identifier les structures vasculaires environnantes à risque, telles que la veine jugulaire ou l'artère carotide, contribuant ainsi à réduire les complications opératoires. Dans le cadre de l'irathérapie, elle est également précieuse pour évaluer avec précision le volume glandulaire, un paramètre clé pour ajuster la dose optimale d'iode-131, garantissant une prise en charge efficace et sécurisée.

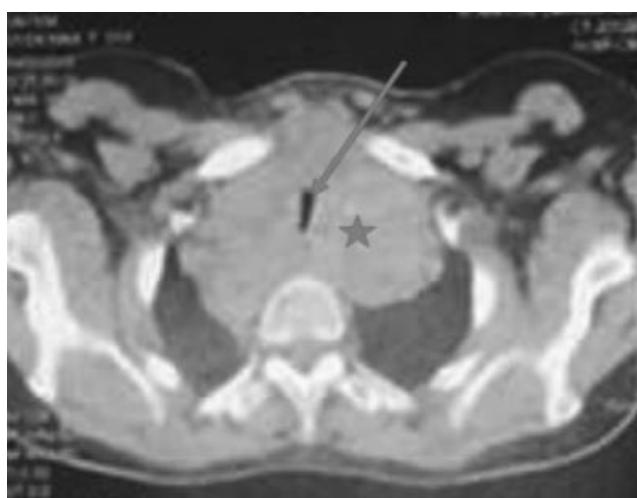
### **Diagnostic différentiel**

La TDM est particulièrement utile pour différencier les goîtres multinodulaires toxiques (GMNT) des autres masses cervicales, telles que les tumeurs cervicales ou les lymphomes. Elle évalue avec précision la texture tissulaire, la vascularisation et les limites des lésions, ce qui permet d'exclure des diagnostics alternatifs. En outre, bien que les métastases soient rares dans les GMNT bénins, la TDM peut identifier des signes de malignité associés, tels que des adénopathies suspectes ou des métastases pulmonaires, notamment en cas de coexistence d'un nodule thyroïdien cancéreux.

Cette capacité à détecter des anomalies malignes potentielles en fait un outil complémentaire précieux dans l'évaluation des pathologies thyroïdiennes.

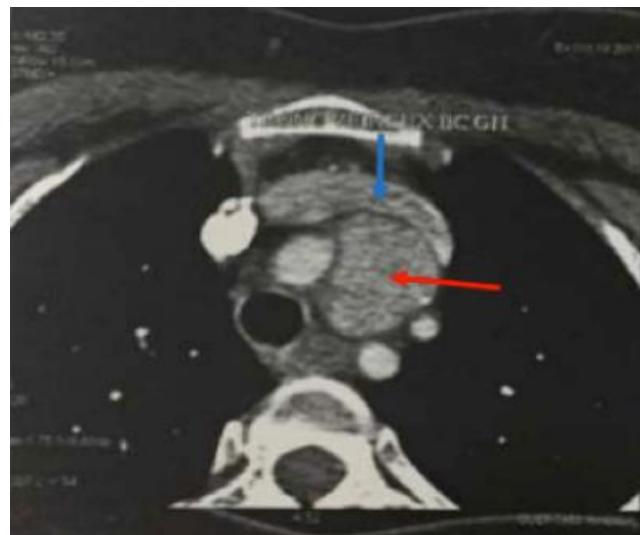
#### Limites de la TDM

La tomodensitométrie , bien qu'efficace, présente certaines limites d'utilisation, particulièrement chez des populations spécifiques. En raison de l'utilisation de rayonnements ionisants, son usage est restreint chez les patients déjà irradiés ou sensibles aux radiations, comme les femmes enceintes ou les enfants. De plus, l'emploi de contraste iodé dans le cadre de la TDM peut interférer avec l'absorption de l'iode radioactif, essentiel pour les examens scintigraphiques ou l'irathérapie, ce qui peut entraîner un retard dans la mise en œuvre de ces traitements. Ces considérations doivent être prises en compte pour garantir une gestion optimale des patients nécessitant une imagerie thyroïdienne. [46]



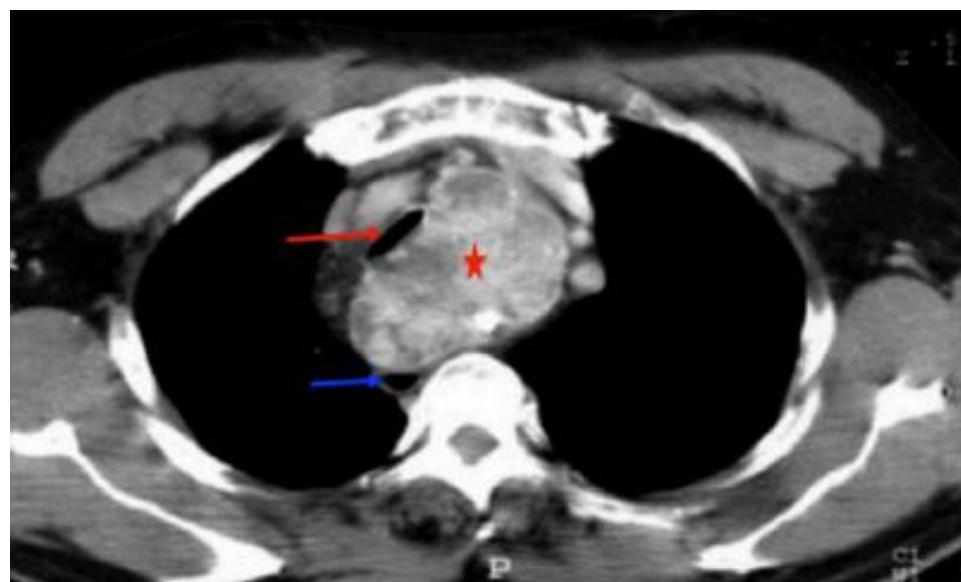
**FIGURE 47:SCANNER CERVICO-THORACIQUE: COUPE AXIALE**

On voit une Compression de la trachée (Flèche) par un goître plongeant (Etoile).



**Figure 48:Scanner cervico-thoracique: Coupe axiale**

On remarque un Rapport étroit entre un goître plongeant (Flèche rouge) et le tronc brachiocéphalique artériel , veineux (Flèche bleue) et la carotide commune du côté gauche



**FIGURE 49:SCANNER CERVICO-THORACIQUE: COUPE AXIALE**

Dans cette TDM on voit une compression de la trachée (Flèche rouge) et de l'œsophage (Flèche bleue) par un goître plongeant (Etoile).

## 5. Démarche diagnostique :

### **1. Anamnèse et Examen clinique**

Symptômes thyroïdiens :

- Palpitations, perte de poids, tremblements
- Intolérance à la chaleur, nervosité
- Gonflement du cou (goître)

Examen physique :

- Palpation du goître (multinodulaire)
- Signes de thyrotoxicose (exophtalmie, tremblements, tachycardie)

### **2. Bilan biologique**

TSH abaissée (hyperthyroïdie) / T3 et T4 libres élevées

Autoanticorps :

- Recherche anticorps antirécepteurs de la TSH (souvent négatifs)

### **3. Imagerie**

Echographie thyroïdienne :

- Identification des nodules
- Evaluation de la taille

Scintigraphie thyroïdienne :

- Captation hétérogène
- Nodules chauds

### **4. Diagnostic différentiel**

Maladie de Basedow / Cancer thyroïdien

### **5. Traitement**

Antithyroïdiens de synthèse (ATS)

- Méthimazole, Propylthiouracile (PTU)

Irathérapie à l'iode radioactif (I-131)

### **6. Suivi**

Surveillance des hormones

Echographie régulière des nodules et scintigraphie post IRA

**FIGURE 50:DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE EN CAS DE SUSPICION DE GOÎTRES MULTINODULAIRES**

## V. Complications :

Les complications du **goitre multinodulaire toxique** peuvent être variées et toucher différents systèmes en raison de l'excès d'hormones thyroïdiennes et de la taille du goitre :

### 1. Complications cardiaques :

- **Fibrillation auriculaire** : L'excès d'hormones thyroïdiennes peut entraîner une arythmie cardiaque, principalement la fibrillation auriculaire, augmentant le risque d'accident vasculaire cérébral.
- **Insuffisance cardiaque** : La tachycardie chronique et l'augmentation du débit cardiaque peuvent entraîner une insuffisance cardiaque, surtout chez les patients âgés ou avec des antécédents de maladies cardiaques.
- **Hypertension artérielle systolique** : Une hyperactivité thyroïdienne peut éléver la pression artérielle systolique (pression maximale).

### 2. Crise thyrotoxique (tempête thyroïdienne) :

- Une urgence médicale rare mais grave où les symptômes de l'hyperthyroïdie sont exacerbés, provoquant une forte fièvre, des troubles cardiaques, des nausées, des vomissements, de l'agitation et une confusion pouvant aller jusqu'au coma.

### 3. Complications locales liées à la taille du goitre :

- **Compression des structures adjacentes** :
  - **Dysphagie** : Compression de l'œsophage, entraînant des difficultés à avaler.
  - **Dyspnée** : Compression de la trachée, provoquant des difficultés respiratoires, surtout dans les goitres très volumineux ou plongeants (rétrosternaux).
  - **Dysphonie** : Compression du nerf récurrent laryngé, entraînant une modification de la voix (enrouement).

#### **4. Ostéoporose :**

- L'excès prolongé d'hormones thyroïdiennes peut accélérer la perte osseuse, augmentant ainsi le risque de fractures, surtout chez les femmes ménopausées.

#### **5. Myopathie thyrotoxique :**

- Faiblesse musculaire et atrophie, surtout au niveau des muscles proximaux (cuisses, épaules), entraînant une fatigue excessive et des difficultés à effectuer certaines tâches physiques.

#### **6. Amaigrissement:**

- En raison de l'accélération du métabolisme basal, l'hyperthyroïdie peut provoquer une perte de poids importante, parfois accompagnée de malnutrition si elle n'est pas compensée par une alimentation suffisante.

#### **7. Troubles psychologiques :**

- L'hyperthyroïdie peut entraîner de l'anxiété, de l'irritabilité, de la nervosité, voire des troubles dépressifs. Dans les cas extrêmes, elle peut provoquer une psychose thyroïdienne (état de confusion mentale sévère).

#### **8. Hypothyroïdie secondaire (post-traitement) :**

- Après un traitement par iode radioactif ou chirurgie (thyroïdectomie), il existe un risque de développer une hypothyroïdie, nécessitant un traitement hormonal substitutif à vie.[47]

## **VI. Diagnostic différentiel :**

### **1. Maladie de Basedow :**

Maladie auto-immune qui entraîne une surproduction d'hormones thyroïdiennes due à la stimulation de la glande thyroïde par des anticorps dirigés contre le récepteur de la TSH.

Elle est caractérisée par une hypertrophie diffuse de la glande thyroïde, souvent associée à des symptômes d'hyperthyroïdie tels qu'une perte de poids, une intolérance à la chaleur et des palpitations. Elle se caractérise par une forte absorption d'iode radioactif lors de la scintigraphie et par des anticorps anti-récepteurs de la TSH positifs (TgB)

### **2. Thyroïdite indolore :**

Forme de thyroïdite qui entraîne la libération d'hormones thyroïdiennes préformées dans la circulation, provoquant une hyperthyroïdie transitoire.

Se caractérise généralement par une faible absorption d'iode radioactif en raison de la libération d'hormones stockées. Les patients peuvent présenter de légers symptômes d'hyperthyroïdie, mais la maladie disparaît généralement spontanément au fil du temps.

### **3. Thyroïdite subaiguë :**

Souvent d'origine virale, cette affection provoque une inflammation de la glande thyroïde, entraînant la libération d'hormones thyroïdiennes.

Les patients peuvent présenter des douleurs cervicales, de la fièvre et des symptômes d'hyperthyroïdie. Comme la thyroïdite indolore, elle se caractérise par une faible absorption d'iode radioactif et peut présenter des marqueurs inflammatoires élevés (par exemple, la CRP) .

### **4. Hyperthyroïdie induite par l'iode :**

Survient chez les personnes atteintes d'une maladie thyroïdienne préexistante qui sont exposées à un excès d'iode, ce qui entraîne une augmentation de la production d'hormones.

Des symptômes d'hyperthyroïdie peuvent apparaître et les études sur l'absorption

d'iode radioactif peuvent montrer un schéma similaire à celui du goître nodulaire toxique

### **5. Hyperthyroïdie factieuse :**

Causée par l'ingestion d'hormones thyroïdiennes exogènes, entraînant une augmentation des taux d'hormones thyroïdiennes dans le corps.

Les patients peuvent présenter des symptômes d'hyperthyroïdie, mais les tests de laboratoire révéleront une suppression des taux de TSH avec des taux élevés de T4 et de T3. L'absorption d'iode radioactif est généralement faible en raison de la source externe d'hormones.

En résumé, le diagnostic différentiel du goître toxique multinodulaire comprend diverses affections pouvant entraîner une hyperthyroïdie, chacune ayant des caractéristiques et des mécanismes sous-jacents distincts. Un diagnostic précis est essentiel pour une prise en charge et un traitement appropriés.

### **6. Adénome toxique :**

- 1) Il est dû dans la plupart des cas à une mutation somatique activatrice du récepteur de la TSH.
- 2) L'examen clinique permet de palper un nodule unique, tissulaire ou partiellement kystique à l'échographie.
- 3) La scintigraphie est nécessaire au diagnostic et montre une hyperfixation de l'isotope au niveau du nodule alors que le reste du parenchyme est hypofixant ou froid (ou « éteint »), en raison de la diminution de la TSH. [27] [48] [47]

## VII. Traitements :

### 1. Surveillance active (attentisme thérapeutique)

- **Indication :**

- Recommandée pour les patients avec un goître multinodulaire non toxique (sans hyperthyroïdie) et asymptomatique.
- Utilisée si le goître est de petite taille, ne cause pas de symptômes compressifs, et ne présente aucun signe de malignité.
- Un suivi régulier est assuré avec des examens cliniques et des échographies pour surveiller la taille des nodules et leur évolution.
- Les bilans sanguins sont effectués pour vérifier la fonction thyroïdienne (TSH, T3, T4).[49]

### 2. Traitements médicaux

#### **Antithyroïdiens de synthèse**

- **Indication :**

- Utilisé dans le **goître multinodulaire toxique** (hyperthyroïdie).

- **Médicaments :**

- **Méthimazole (Thyrozol)** : Médicament de première ligne, il inhibe la production des hormones thyroïdiennes.
- **Propylthiouracile (PTU)** : Moins utilisé, mais peut être administré en cas d'intolérance au méthimazole, ou chez les femmes enceintes.
- Les antithyroïdiens ne traitent pas la cause sous-jacente du goître, mais servent à contrôler l'hyperthyroïdie.
- Ils sont utilisés en attendant un traitement définitif (comme l'iode radioactif ou la chirurgie), ou pour préparer le patient à la chirurgie.
- Un suivi régulier est nécessaire pour surveiller la fonction thyroïdienne et adapter la dose.[48]

### Traitement hormonal substitutif (Lévothyroxine)

- **Indication :**
  - Prescrit après une thyroïdectomie totale ou en cas d'hypothyroïdie secondaire après traitement à l'iode radioactif.
  - Le traitement consiste à remplacer l'hormone thyroïdienne manquante par de la Lévothyroxine, afin de maintenir un taux normal de TSH et éviter l'hypothyroïdie.
  - Un suivi régulier du taux de TSH est nécessaire pour ajuster la dose.[50]

### Iode radioactif (I-131)

- **Indication :**
  - Traitement de choix pour les patients avec un goître multinodulaire toxique (hyperthyroïdie) ou ceux présentant des symptômes de compression légère.
- **Mécanisme :**
  - L'iode radioactif est capté par la glande thyroïde, où il détruit sélectivement les cellules thyroïdiennes hyperfonctionnelles.
  - Ce traitement entraîne souvent une réduction significative de la taille du goître et permet de contrôler l'hyperthyroïdie.
  - **Avantages :** Non invasif, bien toléré, et efficace pour réduire la taille du goître sur le long terme.
  - **Inconvénients :**
    - Peut entraîner une hypothyroïdie permanente, nécessitant un traitement par hormones thyroïdiennes à vie (lévothyroxine).
- Peut prendre plusieurs mois pour être pleinement efficace.
- **Contre-indications :**
  - Femmes enceintes ou allaitantes, ou en cas de suspicion de cancer thyroïdien.[51]

### **3. Chirurgie :**

- L'histoire de la chirurgie thyroïdienne :
  - L'histoire de la chirurgie thyroïdienne témoigne d'une évolution marquée par des progrès techniques et scientifiques majeurs. Les premières interventions datent de l'Antiquité, avec des mentions d'actes rudimentaires par les Égyptiens et au Moyen Âge, notamment dans les écrits d'Albucassis. Cependant, ces interventions restaient rares et très risquées. À partir du XVIIIe siècle, des chirurgiens européens, comme Pierre Joseph Desault, ont réalisé des thyroïdectomies partielles, mais la mortalité restait élevée en raison des infections, des hémorragies et des complications anesthésiques.
  - Le tournant décisif s'est produit au XIXe siècle avec l'introduction de l'anesthésie et de l'asepsie, ouvrant la voie à des approches plus sûres. Des pionniers tels que Théodor Billroth et Emil Theodor Kocher ont affiné les techniques opératoires, introduisant des innovations telles que la ligature des pédicules vasculaires, la préservation des nerfs laryngés et la gestion des complications post-opératoires comme la tétanie et le myxœdème. Kocher, notamment, a réalisé plus de 7 000 thyroïdectomies, réduisant la mortalité à moins de 1 %, et a reçu le prix Nobel pour ses contributions à l'endocrinologie et à la chirurgie.
  - Aux États-Unis, des figures comme William Halsted, Charles Mayo et Frank Lahey ont marqué la chirurgie thyroïdienne en introduisant des techniques de préservation des parathyroïdes et du nerf récurrent, ainsi que des préparations préopératoires à l'iode. Ces innovations ont permis de diminuer les taux de complications et de mortalité, établissant les bases de la chirurgie thyroïdienne moderne.
  - Aujourd'hui, la chirurgie thyroïdienne bénéficie de technologies avancées et de techniques mini-invasives, rendant les interventions plus sûres et les

complications rares. Cette évolution illustre le triomphe de la médecine moderne sur une pathologie autrefois redoutée et difficilement traitable.

**But :** –Procéder à l'exérèse des nodules en enlevant une partie ou la totalité de la glande –Obtenir l'euthyroïdie en cas de dysthyroïdie

- Préparation du malade :
- L'anesthésie pour chirurgie de la glande thyroïde est standardisée avec des suites opératoires habituellement très simples et est réalisée chez des patients euthyroïdiens.
- L'examen préanesthésique en vue d'une thyroïdectomie répond aux critères habituels d'évaluation du risque anesthésique.
- Sur le plan biologique, la cervicotomie est une chirurgie programmée au risque hémorragique limité qui nécessite un bilan d'hémostase classique. La consultation s'attachera également à évaluer les anomalies de la fonction thyroïdienne et le retentissement sur la filière aérienne de la maladie thyroïdienne et les risques liés au terrain [52].

**Bilan paraclinique :**

- Ils sont repartis en 3 groupes.
- Un bilan thyroïdien composé de:
- dosage des T3, T4, T4 libre et TSH ultrasensible ,calcémie ,l'échographie thyroïdienne ,radiographie du cou face et profil
- examen O.R.L ,scintigraphie thyroïdienne
- radiographie du thorax rarement demandée, apporte des renseignements sur les goitres cervico-thoraciques
- Un bilan préopératoire: permet d'évaluer état général du patient en associant :
- numération formule sanguine (NFS),vitesse de sédimentation (VS),azotémie,glycémie,groupe sanguin + rhésus.

- Temps de saignement (TS), temps de coagulation (TC) ou temps de céphaline kaolin (TCK). Au terme de ce bilan le patient est vu par les anesthésistes qui établissent un protocole et un accord pour l'anesthésie générale (AG).

**Indications du traitement chirurgical :**

- Les indications de la chirurgie thyroïdienne sont actuellement bien définies et précisées dans les recommandations des sociétés savantes sur la prise en charge des nodules thyroïdiens[53] : Une intervention chirurgicale doit être proposée à un patient devant :
- Un nodule malin ou suspect de malignité sur les données cliniques, échographiques ou cytologiques
- Une augmentation franche de la calcitonine sérique
- Un nodule volumineux authentiquement responsable de symptômes locaux de compression (troubles de la déglutition, dysphonie)
- L'apparition secondaire de signes cliniquement, échographiquement ou cytologiquement suspects
- Goître multinodulaire avec nodule  $\geq 2\text{cm}$  : Le goître multinodulaire avec une taille des nodules  $\geq 2\text{cm}$  est une indication au traitement chirurgical [53].
- La thyroïdectomie totale s'avère être le traitement idéal [53,54].
- Un goître toxique : La thyroïdectomie est le traitement de choix en cas de nodule toxique isolé et de GMHN toxique. Par contre, dans la maladie de Basedow, les indications de la chirurgie sont limitées à certaines situations [54]
- Goître compressif : La chirurgie reste l'indication principale dans les cas de goîtres compressifs [55]. Elle est discutée à visée préventive lorsqu'un goître ne présente pas les conditions précitées mais s'avère évolutif, de surveillance difficile, ou en cas d'antécédent de cancer multiple ou d'échec d'un traitement médical

- Goître évolutif : La chirurgie est justifiée à visée diagnostique en cas de goître évolutif ou après échec de 2 ponctions pour étude cytologique.
- Goître volumineux inesthétique : L'indication de traitement chirurgical est discutée en cas d'un goître inesthétique.
- **L'acte opératoire :**
- Les différents actes opératoires sont :
- **La thyroïdectomie totale :**

Elle consiste en l'ablation des 2 lobes et de l'isthme thyroïdien sans omettre l'exérèse de la pyramide de la louette source de récidive. La préservation des récurrents et la conservation des parathyroïdes et de leur vascularisation sont essentiels [56]. Elle nécessite une hormonothérapie à vie. Elle a longtemps été un traitement réservé aux cancers thyroïdiens, progressivement, ses indications se sont étendues aux pathologies thyroïdiennes bénignes dont elle constitue le traitement préventif des récidives [57]. Dans notre série, elle a été pratiquée chez 436 de nos patients (84%).

- **La thyroïdectomie Sub-totale :**

C'est une technique qui a pour but de conserver le maximum de tissu indemne, soit sous forme de moignon polaire (souvent le pôle supérieur) ou sous forme d'un mûr postérieur. Le but de cette technique est de préserver une autorégulation thyroïdienne minimale [58]. Dans notre série, elle présentait 1,9 % des interventions.

• **La lobo-isthmectomie :** C'est le geste opératoire le plus pratiqué en pathologie thyroïdienne. Elle consiste en l'exérèse d'un lobe et de l'isthme thyroïdien. Elle évite tout risque de récidive locale homolatérale et toute réintervention sur une région antérieurement abordée et disséquée [58]. Nous l'avons pratiquée chez 56 malades (11,8%). • **La lobectomy :** Elle consiste en l'exérèse de la totalité d'un lobe thyroïdien. Mais le risque de méconnaître des microformations nodulaires est grand [58]. Elle a été pratiquée dans notre étude chez 3cas (0,6%).

### Les suites post-opératoires :

La chirurgie thyroïdienne, longtemps considérée comme une intervention chirurgicale de tous les dangers, est actuellement bien codifiée. La morbidité et la mortalité de la chirurgie thyroïdienne ont nettement diminué ces dernières décennies. Les raisons sont nombreuses : progrès de l'anesthésie, meilleure connaissance de l'anatomie de la région thyroïdienne, plateau technique étoffé, affinement des techniques opératoires[59].

#### Mortalité :

La mortalité de la chirurgie thyroïdienne est extrêmement faible. En effet la majorité des études récentes retrouve une mortalité toujours inférieure à 1% voire nulle le plus souvent. Les décès sont en général dus à une hémorragie aigue ou à des difficultés d'anesthésie réanimation [59]

#### La morbidité post-opératoire :

Comprend plusieurs complications importantes :

- **Hématome compressif** : Une hémorragie post-opératoire grave nécessitant une réintervention d'urgence. Elle peut être d'origine artérielle ou veineuse, apparaissant soit dans les premières heures soit plus tardivement. Une hémostase soigneuse et un réveil contrôlé sont essentiels pour la prévenir.
- **Paralysie récurrentielle** : Cette atteinte du nerf laryngé recurrent provoque une dysphonie, souvent transitoire, liée à un étirement, une contusion ou une électrocoagulation. En cas de persistance au-delà de quelques mois, elle est considérée comme définitive.
- **Hypoparathyroïdie** : Cette complication, fréquente après une exérèse bilatérale, peut être asymptomatique ou se manifester par des troubles musculaires, des fourmillements ou des contractures. Elle impose une surveillance prolongée et un suivi du bilan phosphocalcique.

- **Crise thyréotoxique** : Rare grâce à une préparation préopératoire rigoureuse, elle se manifeste par une hyperthermie, une tachycardie, une agitation et des tremblements. Elle est devenue exceptionnelle en chirurgie moderne.
- **Trachéomalacie** : Complication très rare, elle se traduit par une dyspnée et un stridor, souvent causés par une compression trachéale prolongée. La prise en charge peut nécessiter une intubation prolongée ou une trachéotomie.
- **Infections** : La suppuration de la plaie opératoire reste une complication associée à des défaillances dans l'asepsie.

[60] [61] [62] [63]

## **VIII. L'irathérapie :**

### **1. Historique :**

Jusqu'au milieu des années 1930, le métabolisme de l'iode était peu connu.

En 1936, quand Saul Hertz et son chef, J. Howard Means du Massachusetts General Hospital (MGH) à Boston ont réalisé que l'iode radioactif pourrait être fabriqué et utilisé en tant que traceur, ils se sont arrangés avec les physiciens Robley Evans et Arthur Roberts du Massachusetts Institute of Technology (MIT) pour créer l'iode 128 de demi-vie courte et étudier sa physiologie chez le lapin.

En 1938, ils ont montré que la thyroïde du lapin a rapidement pris l'I-128, surtout quand il n'y avait que peu d'iode non radioactif présent dans la glande.

Il n'y avait cependant aucun espoir d'utiliser cet isotope comme traitement en raison de sa brève demi-vie (25 minutes).

En 1939, Joseph Hamilton et Mayo Soley, travaillant avec le cyclotron d'Ernest Lawrence à Berkeley, en Californie, ont pu fabriquer plusieurs autres isotopes : l'iode 130 (demi-vie de 12 heures) et l'iode 131 (demi-vie de 8 jours).

Le groupe de Berkeley, utilisant 131I, fut le premier à montrer que la glande thyroïde humaine normale accumulait de l'iode radioactif et le premier également à administrer ces isotopes à l'homme pour étudier la physiologie de l'iode.

Le groupe MGH-MIT a également construit un cyclotron et avait généré en 1940 ces deux nouveaux isotopes.

Le 31 mars 1941, Hertz et Roberts étaient les premiers à traiter avec succès quelques patients souffrant d'hyperthyroïdie et ont ainsi atteint leur objectif initial.

Hamilton et John Lawrence, le frère d'Ernest, ont commencé le 12 octobre 1941.

Les deux groupes, de Boston et de Berkeley, ont présenté leurs résultats [64],[65] lors de la même réunion de l'American Society for Clinical Investigation à Atlantic City, au New Jersey, au printemps 1942.

Bien qu'efficace, le traitement de l'hyperthyroïdie par l'iode radioactif n'avait pas été largement adopté à la fin de la guerre en 1945, en partie à cause de la rareté de l'iode radioactif et de la découverte d'un autre traitement médical contre l'hyperthyroïdie.

Le 11 mai 1946, le JAMA (Journal of the American Medical Association) a publié deux articles [66] [67] provenant de la MGH Thyroid Clinic, d'auteurs différents, annonçant cette nouvelle thérapie, comme traitement efficace de l'hyperthyroïdie.

Au cours de cette même année, l'iode radioactif dérivé de la fission devenait facilement disponible en tant que sous-produit du projet Manhattan à Oak Ridge, dans le Tennessee.

Des centaines de patients ont été traités en quelques années, tant pour l'hyperthyroïdie que pour le cancer de la thyroïde.

Un nouveau traitement, basé sur l'application physiologique d'un radio-isotope de l'iode, était alors une réalité. [68] [69]

Iode 131 : Origine, principes physiques :

L'iode 131 est un radionucléide artificiel obtenu par fission d'uranium 235 ou par bombardement neutronique de tellure stable. Sa demi-vie physique est de 8,02 jours.

Il décroît en xénon 131 stable avec émission de rayonnement gamma de 364 keV (81%), 637 keV (7,3%) et 284 keV (6,0 %) et de rayonnement bêta-moins d'énergie maximale 606 keV.

La dose délivrée aux tissus thyroïdiens provenant essentiellement cette émission  $\beta$ .

La dose absorbée par la thyroïde dépend de la période effective de l'131I (fonction de sa période physique et biologique), de son taux de fixation, de l'activité délivrée, de la masse de la thyroïde et des traitements antérieurs à visée antithyroïdienne.

La majeure partie de la dose due aux rayonnements  $\beta$  est absorbée dans une sphère de 1mm de rayon autour de la source.

Employé à faible dose, l'iode-131 est utilisé comme traceur pour des diagnostics en médecine nucléaire en raison de son émission gamma.

À dose plus élevée, il permet de traiter l'hyperthyroïdie et certains cancers de la thyroïde.[69] [68]

## **2. Administration et mode d'action :**

Le traitement de l'hyperthyroïdie dans les goitres multinodulaires se fait presque toujours en ambulatoire car la dose requise est relativement faible.

L'iode radioactif est administré au patient par voie orale sous forme d'iodure de sodium (131-I) en solution ou en capsule. Il est rapidement absorbé et incorporé dans la thyroïde.

Il est capté et organifié de la même façon que l'iode naturel. Son émission bêta est responsable d'une destruction des cellules folliculaires, conduisant progressivement à une réduction du volume thyroïdien et un contrôle de la thyrotoxicose.

Cet effet se produit progressivement, et un délai de 6 à 18 semaines ou plus est nécessaire pour qu'un état hypothyroïdien ou euthyroïdien ne soit atteint.

Au cours de cet intervalle, l'hyperthyroïdie peut s'aggraver de façon transitoire avant de se résorber.

Bien que la radioactivité de ce traitement reste dans la thyroïde pendant un certain temps, elle diminue considérablement en quelques jours.

Habituellement, une seule dose réussit à traiter l'hyperthyroïdie. Cependant, dans de rares cas, un deuxième traitement est nécessaire et, très rarement, un troisième. [70] [48]

### **3. Unités et mesures :**

Trois types d'unités sont utilisés en Médecine Nucléaire, permettant de quantifier trois grandeurs :

- L'ACTIVITE représente le nombre de désintégrations par seconde et caractérise la « quantité de radioactivité ». Elle s'exprime en becquerels (1Bq correspond à une dés intégration par seconde). On utilise encore le Curie ( $1\text{Ci}=3^{0,7} \cdot 10^3 \text{Bq}$ )<sup>1</sup> qui correspond à l'activité d'un gramme de radium (unité historique couramment utilisée en pratique médicale).
- La DOSE caractérise l'énergie absorbée par les tissus en un point, ramenée à l'unité de masse. Elle s'exprime en gray (1Gy correspond à un joule par kilogramme).
- La DOSE EFFICACE est un index de risque utilisé en radioprotection en dessous duquel il est nécessaire de maintenir l'irradiation moyenne d'une population. Elle s'exprime en sieverts (Sv). Elle est calculée en sommant les irradiations de toutes les parties de l'organisme, avec des facteurs de pondération qui tiennent compte du type de rayonnement et de la radiosensibilité des tissus. [71]

### **4. Indications et contre-indications :**

#### **4.1 Indications :**

Le traitement par l'iode radioactif a deux indications :

- Dans l'hyperthyroïdie, il permet de détruire les cellules thyroïdiennes fonctionnant en excès (Maladie de Basedow, Goître multinodulaire toxique, Nodules thyroïdiens hyperfonctionnels).
- Dans les cancers de la thyroïde, il est utilisé en complément de la chirurgie afin de supprimer toutes les cellules thyroïdiennes, normales ou tumorales résiduelles.[72]

#### **4.2 Contre-indications:**

Les contre-indications à l'administration d'iode radioactif (I-131) sont variées et doivent être rigoureusement respectées pour garantir la sécurité des patients et minimiser les

risques associés. Parmi les principales contre-indications figurent la grossesse et l'allaitement, la suspicion ou la coexistence d'un cancer thyroïdien associé à une hyperthyroïdie bénigne, une orbitopathie modérée à sévère, un état de thyrotoxicose sévère non contrôlé, ainsi que l'incapacité du patient à suivre les directives de radioprotection. Ces situations nécessitent une évaluation clinique et biologique approfondie avant toute décision thérapeutique. Concernant la grossesse, il est impératif d'exclure toute possibilité de gestation avant l'administration de l'I-131, par un dosage négatif de  $\beta$ hCG (hormone chorionique gonadotrope humaine), car l'iode radioactif peut traverser la barrière placentaire et endommager la glande thyroïde fœtale, entraînant un risque élevé d'hypothyroïdie congénitale et d'autres anomalies.

En ce qui concerne l'impact sur un projet de grossesse, des délais spécifiques doivent être respectés pour des raisons radiobiologiques. Chez les femmes, il est recommandé d'attendre entre quatre et six mois après le traitement avant de concevoir. Ce délai permet d'assurer l'élimination complète de la radioactivité résiduelle dans l'organisme et de minimiser les risques de dommages à l'ADN des cellules germinales. Chez les hommes, un intervalle de trois à quatre mois est généralement conseillé, correspondant au cycle de renouvellement complet des spermatozoïdes, pour garantir l'intégrité génétique et éviter d'éventuelles anomalies congénitales. Ces recommandations sont basées sur les études radiobiologiques et les lignes directrices des sociétés d'endocrinologie, notamment celles de l'American Thyroid Association (ATA) et de l'European Thyroid Association (ETA), qui insistent sur l'importance de protéger la fertilité et la santé des futures grossesses.

De plus, l'allaitement constitue une autre contre-indication majeure, car l'iode radioactif est excrété dans le lait maternel, ce qui pourrait exposer le nourrisson à des doses importantes de radiation, avec des effets néfastes sur sa thyroïde en développement. Dans ce cas, l'allaitement doit être interrompu définitivement après le traitement pour éviter tout risque.

En ce qui concerne les conditions médicales coexistantes, une hyperthyroïdie sévère et non contrôlée doit être stabilisée avant l'administration d'I-131, souvent par des antithyroïdiens ou des β-bloquants, afin de réduire les risques de crise thyrotoxique, une complication rare mais potentiellement fatale. Enfin, les patients présentant une orbitopathie thyroïdienne modérée à sévère, comme dans la maladie de Basedow, nécessitent une attention particulière, car l'I-131 peut aggraver ces manifestations oculaires, surtout en l'absence de traitement concomitant par corticoïdes.[73]

### **5. Avantages et inconvénients :**

**Tableau II:Avantages et inconvénients des différents traitements de la maladie du GMNT ([67])**

[67] [67] [67] [67])

Traitements	Avantages	Inconvénients
Surveillance active	<ul style="list-style-type: none"><li>- Pas d'intervention invasive</li><li>- Convient aux patients asymptomatiques</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Risque de progression de la maladie</li><li>- Nécessite une surveillance régulière</li></ul>
Antithyroïdiens de synthèse	<ul style="list-style-type: none"><li>- Contrôle temporaire de l'hyperthyroïdie</li><li>- Efficace rapidement</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Risque de récidive</li><li>- Effets secondaires possibles (rash, agranulocytose)</li><li>- Nécessité d'un traitement à long terme</li></ul>
Iode radioactif (I-131)	<ul style="list-style-type: none"><li>- Traitement définitif de l'hyperthyroïdie</li><li>- Non invasif</li><li>- Réduction de la taille du goître</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Hypothyroïdie secondaire fréquente</li><li>- Suivi prolongé</li><li>- Effet retardé (plusieurs mois avant efficacité complète)</li></ul>
Chirurgie (thyroïdectomie)	<ul style="list-style-type: none"><li>- Traitement définitif</li><li>- Efficace pour les goîtres volumineux ou compressifs</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Complications chirurgicales possibles (lésion du nerf récurrent, hypocalcémie)</li><li>- Cicatrices chirurgicales</li><li>- Hypothyroïdie nécessitant un traitement substitutif</li></ul>
Traitement hormonal substitutif (Lévothyroxine)	<ul style="list-style-type: none"><li>- Remplace les hormones manquantes après thyroïdectomie ou traitement par iode</li><li>- Facile à administrer</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Nécessité d'un traitement à vie</li><li>- Ajustements fréquents des doses en fonction des besoins individuels</li></ul>

## **6. Choix de l'activité à administrer :**

Malgré l'expérience de plus de 60 années, il n'a pas été possible de définir d'algorithme de dosimétrie qui permettrait à tout coup d'obtenir l'euthyroïdie. En conséquence, plutôt que de chercher à restaurer l'euthyroïdie l'on vise plutôt l'éradication de l'hyperthyroïdie au prix, souvent, d'une hypothyroïdie définitive [74].

Pour ce faire, les doses administrées doivent être relativement importantes, dites « ablatives », de l'ordre de 370 à 600 MBq (10 à 16,2 mCi) ou de 5,9 à 6,5 MBq (160 à 176 µCi) retenus par gramme de tissu thyroïdien [75].

Un nombre croissant de centres administre une dose fixe forfaitaire de radioactivité mais nombreux sont ceux qui ajustent la dose délivrée au volume de la glande et au taux de captage de l'iode radioactif à la 24ème heure.

L'efficacité des deux méthodes est équivalente. [76]

## **7. Effets indésirables :**

L'iode-131 diagnostique occasionne peu d'effets indésirables surtout quand la dose administrée n'est pas très importante.

Des réactions inflammatoires locales transitoires et des douleurs cervicales sont parfois observées dans les jours suivant le traitement, en lien avec une thyroïdite radique, pouvant justifier un court traitement anti-inflammatoire. Le même mécanisme peut expliquer une exacerbation transitoire de la thyrotoxicose [77].

En fonction de l'état général du patient et de l'intensité de la thyrotoxicose, une préparation médicale par ATS peut être proposée, il est préférable de l'interrompre quatre à sept jours avant la cure pour ne pas limiter son efficacité [76],[78].

Il n'a pas été mise en évidence de retentissement sur la fertilité, de risque génétique, ni de majoration significative du risque de cancer [77].

Cependant, le principe de précaution s'applique chez l'enfant et le traitement isotopique n'est pas recommandé en première intention [79].

## **8. Radioprotection :**

Pour des activités inférieures à 20mCi, le traitement est administré en ambulatoire et des consignes de radioprotection sont données pour limiter l'irradiation des proches et du public [80].

### **8.1 Radioprotection du patient :**

La radioprotection du patient nécessite l'emploi des plus petites activités efficaces pour la pathologie afin de limiter une irradiation inutile.

Afin de faciliter l'élimination de la radioactivité (non fixée), une bonne hydratation s'impose. Il est nécessaire de vérifier l'absence de contre – indications (grossesse et allaitement), une contraception efficace est recommandée.[81].

### **8.2 Radioprotection de l'entourage :**

La radioprotection de l'entourage impose l'isolement des patients après la prise de 20 mCi ou plus d'131 I (740 MBq) en chambre protégée plombée (30 mCi aux Etats – Unis).

L'irradiation de l'entourage des patients ne doit pas dépasser 1 mSv/an, mais dans certaines régions françaises telles que la Bretagne ou la Creuse, l'irradiation naturelle est déjà supérieure à ce chiffre.

Un contrôle individuel de l'irradiation externe des personnels travaillant dans les services de Médecine Nucléaire et d'Endocrinologie est effectué grâce au port de dosimètres.

Aucun contrôle n'est envisageable à grande échelle auprès de l'entourage des patients ayant reçu de l'iode radioactif.

Cependant les recommandations européennes pour l'entourage des patients ayant reçu de l'iode 131 sont de restreindre les contacts avec les sujets à risque (enfants et femmes enceintes).[82]

### **8.3 Déroulement de l'Irathérapie :**

Dans le cadre de la préparation et de la prise en charge de l'irathérapie, un ensemble de consignes précises et d'étapes protocolaires est mis en œuvre pour garantir l'efficacité du traitement et la sécurité du patient.

Lors de la consultation préalable, une fiche d'information détaillée est remise au patient, expliquant les objectifs, les modalités pratiques, et les étapes nécessaires pour planifier le traitement. Un des éléments cruciaux est la stimulation des cellules thyroïdiennes afin d'optimiser la captation de l'iode radioactif par la glande thyroïde. Cette stimulation est obtenue par l'élévation du taux de TSH, soit par des injections intramusculaires de TSH recombinante administrées l'avant-veille et la veille du traitement, permettant de maintenir un traitement hormonal continu et d'éviter les symptômes d'hypothyroïdie,

Soit, dans certains cas, par une suspension temporaire des hormones thyroïdiennes (défrénation). Cette dernière méthode, bien que parfois associée à des effets d'hypothyroïdie tels que fatigue, frilosité, et troubles de concentration, reste efficace pour augmenter la captation de l'iode radioactif par les cellules thyroïdiennes avides d'iode.

Avant le traitement, des précautions supplémentaires sont prises pour limiter l'exposition à des sources exogènes d'iode, telles que l'évitement des produits de contraste iodés ou des désinfectants riches en iode, sur une période de 4 à 6 semaines. Par ailleurs, un bilan biologique est systématiquement réalisé, incluant le dosage de la TSH, de la thyroglobuline, et des anticorps anti-thyroglobuline, pour évaluer l'état thyroïdien et détecter la présence éventuelle de cellules thyroïdiennes résiduelles.

Le traitement lui-même nécessite une hospitalisation en secteur protégé, généralement d'une durée de 1 à 4 jours. Les chambres dédiées sont radioprotégées et conçues pour éviter toute propagation de radioactivité au personnel soignant et aux autres patients. L'administration de l'iode 131 se fait par voie orale, sous forme d'une gélule transportée dans une boîte plombée. Après ingestion, une période d'isolement est requise pour limiter l'exposition des tissus sains aux rayonnements. Pendant cette période,

l'élimination de l'iode radioactif est encouragée par une hydratation abondante, et des laxatifs peuvent être administrés pour accélérer l'évacuation des selles contenant de l'iode.

Enfin, à la sortie de l'hôpital, des recommandations spécifiques sont données au patient, comme le lavage des vêtements portés pendant le séjour et l'utilisation de vêtements propres pour limiter la contamination. Ces consignes, remises sous forme écrite, assurent une reprise progressive de la vie normale en toute sécurité. La mise en œuvre rigoureuse de ces protocoles, associée à une communication claire entre le patient et l'équipe soignante, est essentielle pour garantir le succès thérapeutique et minimiser les risques liés à l'irathérapie.[83]

## **IX. Données épidémiologiques :**

### **1. Âge :**

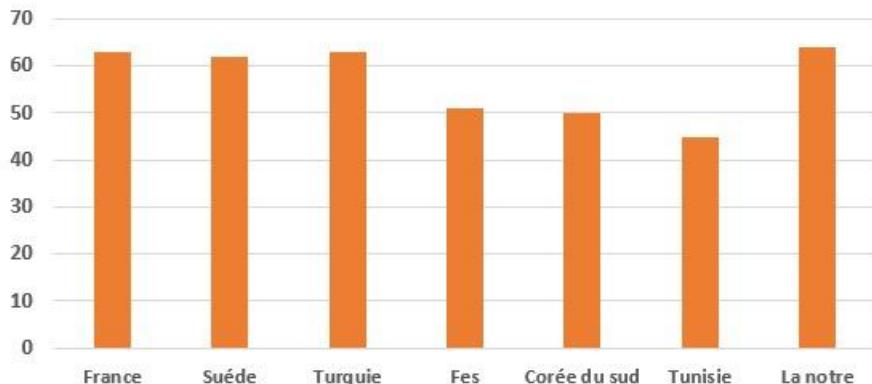
le goitre multinodulaire toxique est plus fréquent chez les personnes âgées, avec un pic d'incidence chez les individus de **50 à 70 ans**.[84]

Dans notre étude, nous avons trouvé une moyenne d'âge de **64 ans**.

Les différentes études menées en France [2] , en Suède [85], en Turquie [86] ont trouvé des moyennes d'âges autour de 63 ans.

Une étude réalisée au Maroc à Fes [30] et en Corée du sud a montré une moyenne d'âge autour de 50 ans.[87]

Une autre étude qui a été réalisé en Tunisie a montré une moyenne un peu plus basse de 45 ans.[88] (Figure 46)



**Figure 51: Répartition des moyennes d'âge des patients selon les études**

## **2. Sexe :**

La prédominance féminine n'est plus à démontrer dans les Goitres multinodulaires toxiques.

notre étude conformément aux données de la littérature, trouve une prédominance féminine avec 88,4% de femmes contre 11,6% de sujets masculins réalisant ainsi un sex-ratio F/H de 7,63 .

Les différentes séries étudiées Tunisie[88] , Suède[85], Fès[30], Sultanat-Oman[89] ,Etats-Unis[47], et représentées dans le tableau ci-dessous, confirment la prédominance de cette affection chez la femme avec un sex-ratio allant de 4 à 9,5 ; et ce indépendamment de tout autre facteur épidémiologique.( Tableau III)

**Tableau III :Pourcentages des deux sexes et sex-ratios en comparaison avec d'autres études**

Auteurs	Taille de la série	% des femmes	% des hommes	Sex-ratio (F/H)
LOUNISSI et al [88]	21	90,47 %	9,53%	9,5
Sjölin et al [85]	-	-	-	6,4
Sagna Y et al [30]	43	83,72%	16,28%	5,14
FUTAISI et JABRI et al[89]	100	80%	20%	4
Notre étude	43	88,37%	11,63%	7,62

### **3. Origine géographique :**

Le goître multinodulaire toxique (GMNT) est plus fréquemment observé en milieu rural par rapport au milieu urbain, principalement en raison de l'insuffisance d'apport en iode dans ces régions.

Le GMNT survient souvent dans des zones où l'alimentation n'est pas enrichie en iode, un problème commun en milieu rural.

Les populations rurales sont aussi plus exposées aux substances goitrogènes présentes dans certains aliments (comme les légumes crucifères), ce qui peut aggraver le risque de développer des troubles thyroïdiens, notamment le GMNT.[91] [91]

Conformément aux donnés de la littérature l'étude au CHU Hassan II de Fès montre que la majorité des patients proviennent des régions où la carence en iode est plus fréquente. En effet, 90,2 % des patients étaient originaire des régions rurales.[30]

Dans notre série contrairement aux donnés de la littérature on remarque une prédominance du milieu urbain avec un pourcentage de 72,1% contre 27,9% pour le milieu rural .

l'étude menée à Sultanat-Oman à révélé des contributions similaires à celles de notre série ; elle a montré que les patients atteints de goitre multinodulaire toxique proviennent principalement des zones urbaines .

La prédominance des patients urbains peut refléter divers facteurs tels que les habitudes alimentaires, l'exposition aux toxines environnementales ou les différences d'accès aux soins de santé et de sensibilisation en milieu urbain par rapport à la campagne. Ces facteurs pourraient contribuer aux taux plus élevés de goître multinodulaire toxique observés dans les populations urbaines [89].

**Tableau IV :Pourcentages des origines géographiques dans les différentes études**

l'étude concernée	Nombre de série	Origine géographique	Pourcentage rural	Pourcentage urbain
Maroc (CHU Hassan II de Fès)	18 patients	Majoritairement rural	90,2 %	9,8 %
Sultanat d'Oman	100 patients	Majoritairement urbain	Non spécifié	Majoritairement urbain
Notre série	43 patients	Majoritairement urbain	27,9 %	72,1 %

## **X. Données cliniques :**

### **1. Les Antécédant :**

Dans notre étude La majorité des patients n'ont pas d'antécédents médicaux, mais pour ceux qui en ont, les cardiopathies semblent être les plus courants. Le diabète et l'hypertension sont également des affections fréquentes parmi ce groupe ; les Cardiopathies représente 30,8%, le Diabète de type 2 et HTA représentent chacun 19,2 %.

Nos résultats étaient proches de ceux de l'étude menée au CHU Hassan II de Fès, où l'on observe une prédominance des cardiopathies, du diabète et de l'hypertension artérielle, avec des pourcentages différents : l'hypertension artérielle (53,42 %), suivie du diabète (27,4 %) et des cardiopathies (13,18 %).[30]

Pour les antécédents chirurgicaux la minorité des patients de notre série ont été déjà opérés pour des causes diverses non thyroïdiennes sauf pour deux patients qui ont été opérés pour une thyroïdectomie subtotale à cause d'un goitre multinodulaire géant récidivé ultérieurement.

En ce qui concerne les antécédents familiaux plus de 98 % des patients n'avaient pas une maladie thyroïdienne familiale.

### **2. Tableau clinique :**

dans la série de Qiang Chen et al.[92], contenant 227 patients étudiés parmi eux, 153 patients (67,4 %) faisaient partie du groupe présentant un goitre volumineux le diagnostic était surtout dominés par une Dyspnée ; Observée chez un pourcentage élevé de patients. L'étude mentionne que ce symptôme est plus fréquent dans les goitres plus volumineux.

Les symptômes compressifs incluant ; dyspnée, dysphagie, et dysphonie sont significativement plus fréquents dans le groupe de patients avec des goitres massifs.

Dans la série de Sagna Y et al.[30] , plusieurs symptômes ont été observés chez les patients atteints d'hyperthyroïdie. La dyspnée a été présente chez environ 30 % des patients,

tandis que la tachycardie était notée chez 70 à 90 % d'entre eux. Les palpitations ont été observées chez 60 à 80 % des cas. Environ 40 % des patients souffraient d'hypertension

Artérielle. La fibrillation auriculaire, plus fréquente chez les personnes âgées, était présente chez 10 à 20 % des patients, particulièrement chez ceux âgés de plus de 60 ans. La faiblesse musculaire était courante, avec une prévalence variant entre 60 % et 80 %. De même, les tremblements étaient constatés chez 70 à 80 % des patients. Un réflexe tendineux exagéré, était présente chez 30 à 50 % des cas. L'asthénie était très fréquente, affectant environ 80 à 90 % des patients. L'amaigrissement, souvent dû à l'augmentation du métabolisme causée par l'hyperthyroïdie, touchait 60 à 80 % des patients. Les symptômes de nervosité et d'irritabilité étaient également fréquents, affectant environ 50 à 70 % des patients. La thermophobie, liée à l'excès de chaleur produit par le corps, était observée chez 60 à 70 % des patients, tandis que l'hyperhidrose touchait 50 à 60 % des cas.

Selon l'étude de Sjölin et al.[85] , les patients atteints de goître multinodulaire toxique (TNG) présentaient plusieurs symptômes cliniques fréquents. Les palpitations étaient observées chez 60 à 80 % des patients, tandis que la tachycardie touchait entre 70 et 90 % d'entre eux. La fatigue et l'asthénie étaient également très fréquentes, affectant environ 80 à 90 % des patients. De plus, les tremblements étaient rapportés chez 70 à 80 % des patients. Une hyperréflexie était observée chez 30 à 50 % des patients. La faiblesse musculaire touchait une proportion similaire de patients, avec une prévalence située entre 60 et 80 %. Enfin, la fibrillation auriculaire était présente chez 10 à 20 % des patients, surtout chez les personnes âgées.

Dans notre série, l'asthénie est le symptôme le plus fréquent, signalé par 83,7 % des patients, ce qui en fait un signe clinique majeur.

La thermophobie, présente chez 48,8 % des patients. De plus, l'amaigrissement est observé chez 46,5 % des patients. Enfin, les troubles du sommeil affectent 32,1 % des patients.

Concernant les signes cardiovasculaires La tachycardie est un symptôme central, signalé par 69 % de patients.

Les palpitations sont également fréquentes, observées chez 54,8 % des patients.

La dyspnée, quant à elle, touche 9,5 % des patients.

Enfin, une augmentation de la pression artérielle systolique (PAS) est notée chez 19 % des patients.

Pour les signes neuromusculaires ; L'irritabilité est le symptôme neurologique le plus courant, touchant 75 % des patients.

De plus, la faiblesse musculaire est présente chez 73,3 % des patients, L'amyotrophie est observée chez 60 % des patients. Enfin, les tremblements des extrémités sont rapportés par 21,4 % des patients.

**TABLEAU V: POURCENTAGES DES SIGNES CLINIQUES DANS LES DIFFÉRENTES ÉTUDES**

Étude / Série	Étude de Sjölin et al.	Série de Sagna Y et al.	Notre étude
Nombre de Cas	Non spécifié	18 patients	43 patients
Asthénie	80 – 90 %	80 – 90 %	83,7 %
Thermophobie	Non spécifié	60 – 70 %	48,8 %
Amaigrissement	Non spécifié	60 – 80 %	46,5 %
Troubles du Sommeil	Non spécifié	Non spécifié	32,1 %
Tachycardie	70 – 90 %	70 – 90 %	69 %
Palpitations	60 – 80 %	60 – 80 %	54,8 %
Dyspnée	Non spécifié	30 %	9,5 %
HTA Systolique	Non spécifié	40%	19 %

## XI. Données paracliniques :

### 1. Biologie :

Sur le plan biologique, le dosage de la TSH et des hormones thyroïdiennes confirme l'hyperthyroïdie. Nos résultats se rapprochent de ceux de la littérature auxquels ils sont comparés dans le tableau ci-dessous. (Tableau VI)

**TABLEAU VII: VALEURS DE LA TSH ET DES HORMONES THYROÏDIENNES EN COMPARAISON AVEC D'AUTRES ÉTUDES.**

Auteurs	TSH	LT4	LT3
Kraeim et al [93]	<0,1 mU/L	>25 pmol/l	-
Wilhelm et al [94]	<0,05 mU/L	21pmol/l ± 9pmol/l	-
Sjölin et al [85]	indétectable	>35 pmol/l	-
Notre série	0,9 mU/L	20,47pmol/l	-

### 2. Imagerie :

#### 2.1 Imagerie morphologique :

L'aspect échographique prédominant du goître multinodulaire toxique (GMNT) se caractérise par la présence de multiples nodules de tailles variées, accompagnés d'une vascularité accrue (hypervascularité) indiquant une activité fonctionnelle élevée.

Certains nodules peuvent également montrer des changements kystiques ou des calcifications, fournissant des informations supplémentaires sur la nature des nodules.[35]

Dans notre étude, les aspects échographiques étaient très variables, dominés par les goîtres , multi nodulaires et hétérogène surtout classé 2 selon la classification d'EUTIRAD

L'échographie met en évidence la présence de multiples nodules avec une échogénicité hétérogène dans la majorité des cas de la série de Benlassen et al.[95] ,et la série de Hurley et Gharib et al .[96]

## 2.2 Imagerie fonctionnelle :

Dans notre étude, la scintigraphie a montré un aspect typique de GMNT dans la totalité des cas .

Caractérisée par une hyperfixation en regard des zones nodulaires avec extinction relative du reste du parenchyme. Le même aspect en scintigraphie a été dévoilé chez la majorité des patients dans les séries de Kraeim et al. [97], Lounissi et al . [88], et la série de Pedersen et al. [98] .

## **XII. Traitement médical :**

L'étude de Gharib, H. et al. (2018) [75] met en évidence que les antithyroïdiens de synthèse (ATS) sont efficaces pour contrôler temporairement les symptômes de l'hyperthyroïdie en réduisant la production d'hormones thyroïdiennes. Cependant, leur utilisation sur le long terme reste limitée, car ces médicaments sont principalement réservés aux patients qui ne sont pas éligibles pour une intervention chirurgicale ou qui attendent un traitement définitif comme l'irathérapie. Cette approche est notamment utile pour gérer l'hyperthyroïdie dans les cas où une stabilisation temporaire est nécessaire.

Selon Ross, D. S. (2020) [76], les ATS sont souvent employés pour préparer les patients à une intervention chirurgicale ou à une irathérapie en stabilisant leur état thyroïdien. Ils permettent de réduire les symptômes et de limiter les risques associés aux traitements ultérieurs. Cependant, il est fréquent de constater des rechutes de l'hyperthyroïdie après l'arrêt des ATS, ce qui limite leur efficacité à long terme et oblige les médecins à envisager des options de traitement plus durables.

Cooper, D. S. (2017) [36] souligne que l'utilisation prolongée des ATS est associée à divers effets secondaires, comme une toxicité hépatique ou des réactions allergiques, ce qui rend leur utilisation continue inadéquate pour la majorité des patients. Cette contrainte impose souvent de les limiter à une utilisation temporaire ou à des cas spécifiques.

Dans notre série, des doses de 15 à 30 mg par jour d'ATS ont été administrées temporairement aux patients pour stabiliser leur état thyroïdien avant de procéder à

l'irathérapie à l'iode 131. Ce traitement stabilisateur permet de contrôler les symptômes de l'hyperthyroïdie et de préparer efficacement les patients à la thérapie définitive, en réduisant les risques associés au traitement par l'iode radioactif

**TABLEAU VIII : UTILISATION DU TRAITEMENT MEDICAMENTEUX PAR ATS DANS DIFFÉRENTES ÉTUDES**

Étude	Année	Utilisation des ATS	Détails de l'utilisation	Limites/Risques
Gharib, H. et al	2018	Contrôle temporaire de l'hyperthyroïdie	Efficace pour réduire les symptômes à court terme	Utilisation à long terme limitée, réservée aux patients inopérables ou en attente d'un traitement définitif
Ross, D. S.	2020	Stabilisation avant chirurgie/irathérapie	Permet de stabiliser l'état thyroïdien avant intervention	Fréquence élevée de rechutes après l'arrêt des ATS
Cooper, D. S.	2017	Effets prolongés des ATS	Utilisation prolongée entraîne des effets secondaires	Effets indésirables, incluant toxicité hépatique et réactions allergiques
Notre série	2024	Stabilisation temporaire avant irathérapie	Dose de 15–30 mg/jour utilisée pour préparer au traitement par iode 131	Utilisation limitée au besoin de stabilisation avant irathérapie

### **XIII. Apport de la chirurgie dans le traitement des GMNT :**

La chirurgie est un traitement crucial pour les goitres multinodulaires toxiques, notamment dans les situations où l'irathérapie ou les traitements médicaux ne sont pas appropriés ou inefficaces.

Elle est particulièrement indiquée dans les cas de goitre compressif, en présence d'une suspicion de malignité ou en cas d'échec des traitements médicaux ou de l'irathérapie,

Les interventions chirurgicales comprennent principalement la thyroïdectomie totale, qui consiste à retirer entièrement la glande thyroïde, ou la lobectomie, qui n'enlève qu'un lobe de la glande dans les cas moins étendus.

Les avantages de la chirurgie incluent une résolution immédiate de l'hyperthyroïdie, contrairement à l'irathérapie qui peut prendre plusieurs mois pour stabiliser la fonction thyroïdienne, ainsi que l'absence d'exposition à la radiation, avantageux pour les patients plus jeunes ou ceux prévoyant une grossesse.

Cependant, des complications potentielles existent, notamment le risque d'hypoparathyroïdie transitoire ou permanente et la lésion du nerf laryngé récurrent, qui peut entraîner une paralysie des cordes vocales et affecter la voix.

Selon une étude du World Journal of Endocrine Surgery (2011) : il a été mis en évidence que la chirurgie est souvent indiquée dans les cas de goitres volumineux ( $>100$  g) où l'irathérapie n'est pas efficace pour réduire les symptômes compressifs.

En effet, l'irathérapie peut ne pas diminuer suffisamment la taille du goitre pour soulager la compression trachéale ou œsophagienne. Dans cette étude, 41 % des patients avec des goitres volumineux ont ressenti un soulagement immédiat de leurs symptômes compressifs après la chirurgie, alors que l'irathérapie était associée à des récidives fréquentes d'hyperthyroïdie.[99]

## **XIV. Traitement par irathérapie :**

### **1. Place de l'irathérapie dans le traitement :**

Conformément a toutes les recommandations des différentes sociétés savantes internationales, le traitement par l'iode radioactif des du goître multi nodulaire toxique est fortement recommandé et son efficacité est maintenant largement démontrée et établie.

Le traitement par l'iode 131 a largement démontré son efficacité pour normaliser la fonction thyroïdienne, supprimer l'autonomie fonctionnelle et réduire le volume des nodules traités. Selon les données publiées sur plusieurs milliers de patients traités par l'iode 131, les taux de réussite se situent entre 85 et 100 %.

De plus, avec plus de 70 ans d'expérience, ce traitement ne présente aucun risque particulier pour les patients. A l'exception de la grossesse, il n'y a pas de contre-indication absolue au traitement à l'iode radioactif pour les GMNT.

Ces résultats s'accompagnent encore d'un taux relativement élevé d'hypothyroïdie à long terme chez près d'un patient sur cinq traités, avec nécessité pour le patient d'une substitution à vie par des hormones thyroïdiennes.

Il serait intéressant et important d'harmoniser la prise en charge par l'iode 131 de ces formes d'hyperthyroïdie pour optimiser le traitement avec pour objectif l'obtention d'une guérison de l'hyperthyroïdie sans hypothyroïdie secondaire ou tout au moins une euthyroïdie de longue durée. [22, 23, 24]

### **2. Indications :**

l'irathérapie (iode 131) est bien reconnue comme l'une des options de traitement de première intention pour le goître multinodulaire toxique (GMNT), en particulier chez les patients pour lesquels la chirurgie présente un risque élevé, comme les personnes âgées ou fragiles.[101]

Les lignes directrices de l'American Thyroid Association (ATA) et de l'European Thyroid Association (ETA) confirment que l'irathérapie est une option de traitement très efficace, avec des taux de succès variant entre 85 % et 100 %. [102] [101]

Dans notre série la totalité des patients ont été traité par Irathérapie à l'iode 131 comme traitement de premier choix ; rejoignant ainsi beaucoup d'études scientifiques comme celle de Nygaard et al. [51]

### **3. Activité I 131 administrée :**

Selon la littérature, il existe un débat entre l'utilisation d'un schéma d'irathérapie empirique et un schéma calculé pour traiter les goitres multinodulaires toxiques (GMNT). Le schéma calculé est généralement préféré, car il permet de personnaliser la dose en fonction des caractéristiques individuelles du patient, telles que la taille des nodules et la fonction thyroïdienne. Cela améliore les résultats tout en réduisant les effets secondaires comme l'hypothyroïdie. En revanche, le schéma empirique est plus simple, mais peut entraîner une variabilité dans les résultats.

Dans l'article The SNMMI Practice Guideline for Therapy of Thyroid Disease with 131I [103] plusieurs schémas de calcul sont mentionnés pour l'iodothérapie des goitres multinodulaires toxiques.

Les deux principaux modèles sont :

La Dosimétrie basée sur la masse glandulaire : Cette méthode utilise des formules pour calculer la dose en fonction du poids estimé de la glande thyroïde.

Le Modèle de captation de l'iode : Ce modèle ajuste la dose en fonction de la capacité de captation de l'iode radioactif par la glande thyroïde, mesurée par scintigraphie. [104]

L'American Thyroid Association (ATA) et l'American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) recommandent l'administration d'une seule activité de 10 à 15 mCi pour un traitement optimal. [105] [106]

Dans notre série, les activités administrées étaient de 12 ,14 , 15, 16, et 18 mCi, variables d'un patient à l'autre.

#### 4. Activité moyenne administrée :

TABLEAU IX: COMPARAISON ENTRE LES ACTIVITÉS MOYENNES ADMINISTRÉES DANS LES DIFFÉRENTES ÉTUDES

Auteurs	Taille de la série	Activité moyenne administrée (1ère dose)	Activité moyenne administrée (2ème dose)	Intervalle
Lounissi et al.	N=21	14 mCi	—	—
Sagna et al.	N=18	14 mCi	—	—
Nygaard et al.	N=108	15 mCi	—	—
Roque et al.	N=153	15mCi	—	—
Notre série	N=43	14,51 mCi	14,66 mCi	8 mois

#### 5. Résultats du traitement par irathérapie :

Dans notre série 67.75 % des patients atteignent l'euthyroïdie, Environ 19.35 % des patients développent une hypothyroïdie, un effet secondaire traité efficacement par substitution hormonale. Enfin, 12.9 % des patients manifestent une hyperthyroïdie avec un certain délai, une condition préoccupante mais qui reste le cas le moins fréquent. Cela souligne globalement l'efficacité de l'irathérapie pour stabiliser la fonction thyroïdienne dans la majorité des cas.

Dans l'article de Studer et Ramelli [107], l'efficacité de l'irathérapie est estimée entre 80 % et 90 %., bien que la dose précise ne soit pas mentionnée.

L'étude de Lounissi et Ben Sellem[88] mentionne Après six mois de suivi, 60 % des patients ont développé une hypothyroïdie, 20 % sont en euthyroïdie, et 20 % sont restés hyperthyroïdiens, avec un taux de succès global de 86 %.

Dans l'étude de Sjölin et al. (2022)[85], menée en Suède, sur 263 patients, l'irathérapie s'avère efficace avec des taux de succès entre 80 % et 90 %. Cependant, un certain risque d'hypothyroïdie à long terme persiste.

Au CHU Hassan II de Fès avec l'étude de Sagna et al[30], 44,4 % des patients ont atteint une euthyroïdie et 55,6 % une hypothyroïdie après traitement.

Enfin, l'étude menée par Nygaard et al[108]. a suivi 153 patients traités avec une dose fixe de 15 mCi d'iode 131 sur une période de 12 ans. Le traitement a réduit l'hyperthyroïdie dans 89 % des cas et le volume thyroïdien de 30 % à 50 % après trois ans, avec environ 27 % des patients développant une hypothyroïdie post-traitement.

**TABLEAU X:COMPARAISON DE L'EFFICACITÉ DANS LES DIFFÉRENTES ÉTUDES**

Étude	Nombre de cas	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie	Euthyroïdie	Efficacité du traitement
Notre série	43	12.9 %	19.35 %	67.75 %	87,1
Studer et Ramelli [107]	Non spécifié	-	-	-	80 % - 90 %
Lounissi et Ben Sellem[88]	18	20 %	60 %	20 %	86 %
Sjölin et al. (2022)[85]	263	11%	58%	31%	89 %
CHU Hassan II de Fès[30]	43	Pas d'hyperthyroidie en post IRA	55.6 %	44.4 %	100%
Nygaard et al.[108]	153	10%	27 %	62 ,1 %	89 %

## **XV. COMPLICATIONS :**

L'irathérapie, bien que largement utilisée et efficace pour le traitement des goîtres multinodulaires toxiques, présente certaines complications notables.

L'une des plus fréquentes est l'hypothyroïdie. Selon plusieurs études, environ 20 à 60 % des patients traités par l'iode-131 développent une hypothyroïdie dans les mois ou années suivant le traitement ce qui peut nécessiter un traitement substitutif à vie avec des hormones thyroïdiennes.[109]

On a aussi la thyroïdite aiguë de radiation qui est une réaction inflammatoire de la glande thyroïde provoquant des douleurs locales, de la fièvre et un malaise généralisé. Bien que cette complication soit généralement temporaire, elle peut nécessiter un traitement anti-inflammatoire pour soulager les symptômes [110] [111].

Une autre complication courante est l'inflammation des glandes salivaires, ou sialadénite, qui survient souvent après l'administration de fortes doses d'iode radioactif. Des études ont montré que jusqu'à 63 % des patients traités développent une sialadénite, entraînant des douleurs, une sécheresse buccale, et dans certains cas, une altération permanente de la fonction des glandes salivaires.[112] [111]

Des mesures préventives telles que l'hydratation et l'utilisation d'agents sialogogues, comme le jus de citron, peuvent aider à réduire l'incidence de cette complication. [112] [113]

Enfin, bien que rares, des complications pulmonaires comme la pneumopathie de radiation peuvent survenir, surtout chez les patients présentant des comorbidités pulmonaires. Ces complications sont liées à une absorption non intentionnelle de la radiation dans les poumons et nécessitent une gestion spécifique. [111]

Dans notre série aucune complications n'a été démontré chez la totalité de nos patients sauf pour l'hypothyroïdie avec un pourcentage de 19.35% des cas qui ont été traité par la suite par un traitement hormonal substitutif à dose moyenne de 25 à 50 µg/jour.

Ce Tableau résume les différentes contributions des différentes études dans la littérature :

**Tableau XI: contributions des différentes études en terme de complications post IRA**

Étude	Année	Complications étudiées	Résultats principaux	Facteurs prédictifs ou gestion
Gharib, H. et al.[114]	2018	Thyroïdite aiguë de radiation	Fréquence élevée de thyroïdite post-thérapie	Inflammation contrôlée par anti-inflammatoires
Maenpaa, H. et al.[115]	2019	Sialadénite	Incidence de sialadénite importante ; impact sur fonction salivaire	Prévention par hydratation et agents sialogogues
Nygaard, B. et al.[108]	2017	Hypothyroïdie à long terme, rechutes	Suivi de 10 ans montre un taux élevé d'hypothyroïdie et rechutes	Facteurs liés : dose administrée, âge
Sjölin, G. et Nystrom, E.[85]	2022	Hypothyroïdie	Hypothyroïdie fréquente post-traitement	Prédiction basée sur TSH initiale et âge
Smith, T. J. et Hegedus, L.[116]	2015	Dysfonctionnement thyroïdien, inflammation	Dysfonctionnement fréquent, incluant thyroïdite et hypothyroïdie	Gestion par ajustement de la dose et suivi
Trends in Endocrinology and Metabolism[117]	2019	Revue systématique de diverses complications	Synthèse des complications : hypothyroïdie, thyroïdite, sialadénite	Recommandations pour un suivi étroit



## Limites de l'étude :

Notre étude a été fortement limitée à cause de son caractère rétrospectif par :

Le manque de certaines données de l'interrogatoire et de l'examen clinique sur les dossiers des malades.

Le manque de certains bilans paracliniques.

Présence de données non rapportés pour tous les patients.

Le recul faible de surveillance post - IRA chez certains patients.

En plus du nombre limité de patients qu'on a pu inclure dans l'étude.

Néanmoins, les résultats obtenus nous ont permis d'ouvrir la discussion avec les données de la littérature, à partir de laquelle nous avons pu proposer une prise en charge de la maladie en se basant sur les dernières recommandations et en tenant compte de la réelle place que devrait occuper l'irathérapie dans le traitement des goitres multinodulaires toxiques



Les goîtres multinodulaires toxiques, plus fréquents chez les femmes âgées et dans les régions à faible apport iodé, se caractérisent par des nodules autonomes produisant des hormones thyroïdiennes de manière excessive, indépendamment de la TSH. Cet hyperfonctionnement entraîne des symptômes d'hyperthyroïdie, tels que la tachycardie, la perte de poids et la nervosité. Sur le plan physiopathologique, ces nodules échappent à la régulation normale, perturbant l'équilibre hormonal. Les complications incluent des risques cardiovasculaires, neuromusculaires et compressifs.

Les GMNT peuvent être traités par ATS, iode-131 ou chirurgie, chaque option ayant des indications spécifiques. Les médicaments sont efficaces pour contrôler temporairement les symptômes, mais les rechutes sont fréquentes. La chirurgie, réservée aux cas de goîtres volumineux ou compressifs, permet une solution définitive, bien qu'elle comporte des risques de complications. L'iode-131 est privilégié pour les patients âgés ou à haut risque opératoire, offrant une réduction des nodules sans intervention invasive.

Cette dernière a été utilisée pour la première fois en 1941 aux États-Unis et consiste à utiliser l'iode radioactif ( $I^{131}$ ) pour détruire les cellules thyroïdiennes afin de contrôler la thyrotoxicose et réduire le volume thyroïdien.

Il s'agit d'un traitement radical, simple, peu agressif, et peu onéreux ayant fait preuve de son efficacité et de son innocuité.

Ses contre-indications sont limitées et sa tolérance est bonne.

L'hypothyroïdie définitive est fréquente surtout en cas d'administration de fortes activités, mais sa survenue est considérée tout de même un succès du traitement.

Au vu de nos résultats et des travaux réalisés sur l'irathérapie, il est évident que l'utilisation de cette modalité thérapeutique dans le traitement des goîtres multinodulaires toxiques ne devrait pas se limiter. Son champ d'indications devrait être élargi en prenant en compte des facteurs prédictifs tels que l'âge avancé, la taille du goître, la sévérité de l'hyperthyroïdie au moment du diagnostic, l'absence de réponse durable au traitement médicamenteux, et les comorbidités réduisant l'aptitude à la chirurgie. Pour y parvenir, il

serait souhaitable de mener des études avec un échantillon de patients plus important et un suivi plus long.



## RÉSUMÉ

Utilisée pour la 1ère fois en 1941 aux États-Unis par Hertz et Roberts pour le traitement de l'hyperthyroïdie , l'irathérapie a su gagner sa place au sein de l'arsenal thérapeutique déjà existant en se montrant efficace, simple d'utilisation et peu invasive.

Notre travail est une étude rétrospective de 43 patients colligés au service de médecine nucléaire du CHU MED VI de Marrakech et suivis pour goitres multi nodulaires toxiques, sur une période de 10 ans allant du 1er Janvier 2014 à janvier 2023.

Cette étude a pour intérêt de déterminer la place qu'occupe l'irathérapie dans le traitement des Goitres multinodulaires toxiques dans notre contexte, et d'en évaluer les résultats.

Un formulaire préétabli avec les différents éléments épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques a été rempli à partir des données de chaque dossier. Ceci nous a permis de définir un groupe de patients correspondant à l'ensemble des 43 patients suivis pour GMNT traités par irathérapie (la moyenne d'âge était de 64 ans et la sex-ratio (F/H) de 7,62),

Dans notre groupe, on a pu noter une prédominance féminine dans toutes les catégories d'âge.

La clinique a été dominée par des signes de thyrotoxicose comme l'asthénie, la tachycardie et les palpitations.

Tous les patients de notre groupe ont reçu un traitement à base d'irathérapie à l'iode 131 en 1ère intention précédé par un traitement médical stabilisateur chez quelques patients.

Quarante patients ont reçu une seule cure d'irathérapie (93,02%), 3 patients ont reçu 2 cures (6,98%) et aucun patient n'a reçu 3 cures.

Les activités administrées étaient entre 10 et 18 mCi.

L'activité moyenne administrée lors de la 1ère cure a été de 14,51 mCi (2,33% ont reçu 10 mCi, 95,35 % ont reçu une dose entre 12 et 16 mCi et 2,33% ont reçu une dose de 18 mCi)

L'activité moyenne de la 2ème cure était de 14,51 mCi.

Les cures supplémentaires ont été justifiées par la persistance ou la récidive de l'hyperthyroïdie.

L'administration de l'iode a été très bien tolérée.

pas d'effet secondaire n'a été noté à court terme.

Les résultats au long cours ont été comme suit :

- 67,75 % ont bénéficié d'un retour à l'euthyroïdie.
- 19,35 % sont passés en hypothyroïdie.
- 12,90 % sont toujours en hyperthyroïdie.

Au total, on a pu noter un succès du traitement dans 87,1 % des cas et un échec dans 12,9% des cas.

Malgré le nombre limité des patients et le faible recul de l'étude, ces résultats paraissent encourageants.

Il serait utile de poursuivre le suivi de cette série de patients afin de pouvoir évaluer de manière plus fiable les résultats au long cours de ce traitement et permettre ainsi l'élargissement de son spectre d'indications.

Il ressort de notre étude une volonté du service médecine nucléaire du CHU MED VI de Marrakech d'aller vers cette modalité thérapeutique vu le bénéfice qu'elle apporte aux patients en termes de facilité d'administration, de bonne tolérance, d'efficacité et de faible risque de récidive.

## **Summary**

Used for the first time in 1941 in the United States by Hertz and Roberts for the treatment of hyperthyroidism, iratherapy has earned its place in the existing therapeutic arsenal by proving to be effective, simple to use and minimally invasive.

Our work is a retrospective study of 43 patients collected in the nuclear medicine department of the MED VI University Hospital in Marrakech and followed for toxic multinodular goiters, over a period of 10 years from January 1, 2014 to January 2023.

The purpose of this study is to determine the place occupied by iratherapy in the treatment of toxic multinodular goiters in our context, and to evaluate the results.

A pre-established form with the various epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic elements was completed from the data of each file. This allowed us to define a group of patients corresponding to all 43 patients followed for GMNT treated by iratherapy (the average age was 64 years and the sex ratio (F/M) was 7.62),

In our group, we noted a female predominance in all age categories.

The clinic was dominated by signs of thyrotoxicosis such as asthenia, tachycardia and palpitations.

All patients in our group received iodine 131 therapy as first-line treatment, preceded by stabilizing medical treatment in a few patients.

Forty patients received a single course of iratherapy (93.02%), 3 patients received 2 courses (6.98%) and no patient received 3 courses.

The administered activities were between 10 and 18 mCi.

The mean activity administered during the first treatment was 14.51 mCi (2.33% received 10 mCi, 95.35% received a dose between 12 and 16 mCi and 2.33% received a dose of 18 mCi)

The mean activity of the 2nd treatment was 14.51 mCi.

Additional treatments were justified by the persistence or recurrence of hyperthyroidism.

Iodine administration was very well tolerated.

No side effects were noted in the short term.

The long-term results were as follows:

67.75% benefited from a return to euthyroidism.

19.35% became hypothyroid.

12.90% are still hyperthyroid.

Overall, treatment success was noted in 87.1% of cases and failure in 12.9% of cases.

Despite the limited number of patients and the short follow-up of the study, these results appear encouraging.

It would be useful to continue monitoring this series of patients in order to be able to more reliably evaluate the long-term results of this treatment and thus allow the broadening of its spectrum of indications.

## ملخص

تم استخدامه لأول مرة في عام 1941 في الولايات المتحدة من قبل هيرتز وروبرتس لعلاج فرط نشاط الغدة الدرقية، وقد اكتسب العلاج بالإيراثي مكانته ضمن الترسانة العلاجية الموجودة بالفعل من خلال كونه فعالاً وسهل الاستخدام وأقل تدخلاً.

عملنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي لـ 43 مريضاً تم جمعهم في قسم الطب النووي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش وتمت متابعتهم لتضخم الغدة الدرقية السام متعدد العقيدات، على مدى 10 سنوات من 1 يناير 2014 إلى يناير 2023.

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد المكانة التي يحتلها العلاج الطبيعي في علاج تضخم الغدة الدرقية السام متعدد العقيدات في سياقنا، وتقييم النتائج.

تم استكمال نموذج محدد مسبقاً يحتوي على مختلف العناصر الوابائية والسريرية والعلاجية باستخدام البيانات من كل ملف. سمح لنا هذا بتحديد مجموعة من المرضى تتوافق مع جميع المرضى الـ 43 الذين تمت متابعتهم للعلاج لتضخم الغدة الدرقية السام متعدد العقيدات الذين تم علاجهم بالإيراثي (كان متوسط العمر 64 عاماً وكانت نسبة الجنس (أنثى / ذكر) 7.62%). في مجموعتنا، يمكننا أن نلاحظ هيمنة الإناث في جميع الفئات العمرية.

سيطرت على العيادة علامات التسمم الدرقي مثل الوهن وعدم انتظام دقات القلب والخفقان. تلقى جميع المرضى في مجموعتنا العلاج على أساس العلاج باليد 131 كيروميتر أول، بسببه استقرار العلاج الطبيعي في عدد قليل من المرضى.

تلقي أربعون مريضاً دورة واحدة من العلاج الطبيعي (93.02%)، وتلقى 3 مرضى دورتين (6.98%) ولم يتلق أي مريض 3 دورات.

وكانت الأنشطة المدارية بين 10 و 18 ملي كوري. كان متوسط النشاط المُعطى خلال العلاج الأول 14.51 ملي كوري (2.33% تلقوا جرعة 10 ملي كوري، 95.35% تلقوا جرعة بين 12 و 16 ملي كوري و 2.33% تلقوا جرعة 18 ملي كوري). وكان متوسط نشاط العلاج الثاني 14.51 ملي كوري.

تم تبرير العلاجات الإضافية من خلال استمرار أو تكرار فرط نشاط الغدة الدرقية. كان إعطاء اليود جيد التحمل.

ولم يلاحظ أي آثار جانبية على المدى القصير.

وكان التأثير على المدى الطويل كما يلي:

• 67.75% استفادوا من العودة إلى الغدة الدرقية.

• 19.35% أصيبوا بقصور الغدة الدرقية.

• 12.90% ما زالوا يعانون من فرط نشاط الغدة الدرقية.

في المجمل، لوحظ نجاح العلاج في 87.1% من الحالات والفشل في 12.9% من الحالات.

وعلى الرغم من العدد المحدود للمرضى وانخفاض متابعة الدراسة، إلا أن هذه النتائج تبدو مشجعة.

سيكون من المفيد الاستمرار في مراقبة هذه السلسلة من المرضى حتى نتمكن من تقييم النتائج طويلة المدى ل لهذا العلاج بشكل أكثر موثوقية وبالتالي السماح بتوسيع نطاق مؤشراته.



## ANNEXES

Fiche d'exploitation :

I. Identité :

Nom et prénom :

Age : ..... ans Sexe : ♦H ♦F N° du dossier : Année : Adresse : Ville  
de résidence : Origine : Milieu : ♦Urbain ♦Rural Tél :

ATCD :

1) Personnels Médicaux : ♦Diabète de type 1

II. ♦Endocrinopathie auto-immune :

.....

III. ♦Autres maladies auto-immunes

.....

IV. Chirurgicaux : ♦ Opéré(e) : ..... ♦ Non opéré(e)

V. Médicamenteux :

♦Prise de médication iodée: ..... Toxiques :

♦Tabagisme : ..... PA ♦

Autres: .....

2) Familiaux : ♦Pathologie thyroïdienne familiale

: .....

♦Pathologie AI familiale : .....

IV. Clinique : Début du tableau clinique : .....

1) Signes de thyrotoxicose : Syndrome thyrotoxicosique complet : ♦oui ♦ non

a) Signes généraux : ♦asthénie ♦ Thermophobie ♦Amaigrissement à .....kg  
pdt .....

b) Signes CV : ♦Palpitations ♦Tachycardie ♦Dyspnée ♦ de la PAS

c) Signes Neuropsychiques : ♦ Irritabilité ♦ Tremblement des extrémités ♦ Troubles du sommeil

d) Signes digestifs : ♦ Accélération du transit

e) Signes musculaires : ♦ Faiblesse musculaire ♦ Amyotrophie

f) Autres :

.....  
.....  
.....  
.....

Examen de la thyroïde : Présence d'un goître : ♦ oui ♦ non

Caractères du goître : Volume:.....

Consistance : ♦ Élastique ♦ Molle ♦ Ferme ♦ Pierreuse ♦ Homogène ♦ Non homogène ♦  
Vasculaire ♦ Non vasculaire

3) Signes Extra thyroïdiens :

.....

#### V. Examens paracliniques :

1) Confirmation de l'hyperthyroïdie périphérique :

TSH us : ..... LT4 : .....

2) Dosage des anticorps : ♦ Ac Anti-RTSH: ..... ♦ Ac Anti-TPO:  
..... ♦ Ac Anti-TG: .....

3) Échographie cervicale :

.....  
.....  
.....  
.....  
.....

.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
**4) Scintigraphie thyroïdienne :**

---

**VII. Traitement par Irathérapie :**

**Indication**

:.....

- Dose N°1 :

Activité iode délivrée :..... Date d'administration :.....

**Evolution**

:.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

- Dose N°2 :

Activité iode délivrée :..... Date d'administration :..... Evolution

:.....  
.....  
.....  
.....

- Dose N°3 :

Activité iode délivrée :..... Date d'administration

:..... Evolution

:.....  
.....  
.....

**Résultat:**

- ♦ Hypothyroïdie ♦ Euthyroïdie ♦ Hyperthyroïdie Délai

:.....

complications : ♦ oui ♦ non Si oui , lesquelles

?.....

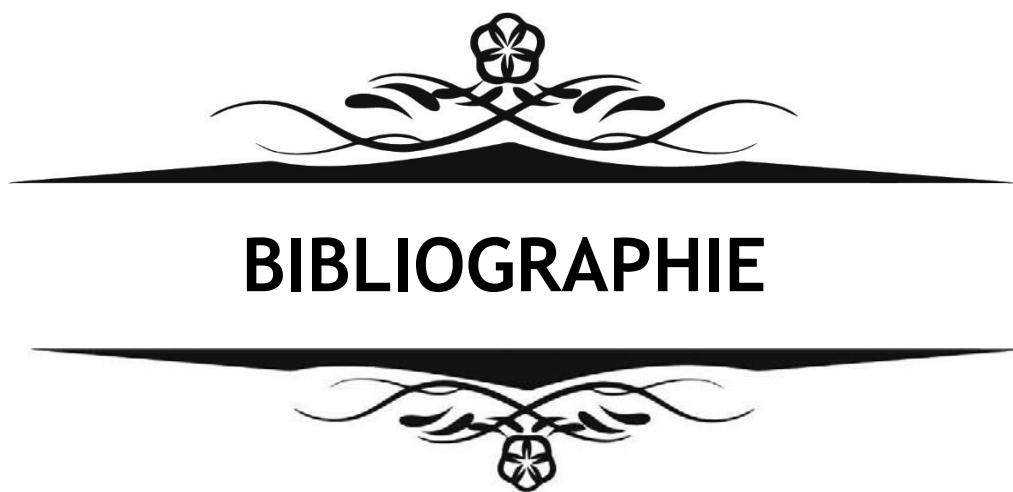
Traitement substitutif : ♦ oui ♦ non –Si oui, dose

:.....

Evolution clinique : – Persistance des signes d'hyperthyroïdie : ♦ oui ♦ non Si oui, lesquels ?.....

Goitre : ♦ Persistance ♦ Régression Disparition Bilan Biologique de contrôle : TSH us

:..... LT4 : .....



1. Efficacy of I-131 Treatment Dosage for Hyperthyroidism With Current Institution Formula. *Journal of Endocrinology and Metabolism* 2023, 13, 49–56, doi:10.14740/jem874.
2. Vija Racaru, L.; Grunenwald, S.; Hindie, E.; Taieb, D.; Clerc, J.; Zerdoud, S. Management of Adenomas and Toxic Multinodular Goiters with Iodine 131. *Médecine Nucléaire* 2020, 44, 272–276, doi:10.1016/j.mednuc.2020.09.001.
3. chevalier.n@chu-nice.fr Item 241 – Goitre. *Société Française d'Endocrinologie* 2022.
4. Larsen's Human Embryology – Édition 6 – By Gary C. Schoenwolf, PhD, Steven B. Bleyl, MD, PhD, Philip R. Brauer, PhD and Philippa H. Francis-West, PhDElsevier Masson Inspection Copies Available online: <http://educate.elsevier.com/book/details/9780323696043> (accessed on 20 October 2024).
5. De Felice, M.; Di Lauro, R. Thyroid Development and Its Disorders: Genetics and Molecular Mechanisms. *Endocr Rev* 2004, 25, 722–746, doi:10.1210/er.2003-0028.
6. Accueil | Embryology.Ch Available online: <https://embryology.ch/> (accessed on 19 November 2024).
7. Trueba, S.S.; Augé, J.; Mattei, G.; Etchevers, H.; Martinovic, J.; Czernichow, P.; Vekemans, M.; Polak, M.; Attié-Bitach, T. PAX8, TITF1, and FOXE1 Gene Expression Patterns during Human Development: New Insights into Human Thyroid Development and Thyroid Dysgenesis–Associated Malformations. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2005, 90, 455–462, doi:10.1210/jc.2004-1358.
8. *The Developing Human*; 2019; ISBN 978-0-323-61154-1.
9. Leclère, J.; Orgiazzi, J. *La thyroïde: des concepts à la pratique clinique*; Elsevier Masson, 2001; ISBN 978-2-84299-224-8.
10. Ryndak-Swiercz, A. Chapitre 1 – Ontogenèse, Anatomie, Histologie et Physiologie de La Thyroïde. In *Les maladies de la thyroïde*; Wémeau, J.-L., Ed.; Elsevier Masson: Paris, 2010; pp. 3–11 ISBN 978-2-294-07464-6.
11. Bhargav, P.R.K. Salient Anatomical Landmarks of Thyroid and Their Practical Significance in Thyroid Surgery: A Pictorial Review of Thyroid Surgical Anatomy (Revisited). *Indian J Surg* 2014, 76, 207–211, doi:10.1007/s12262-013-0856-x.
12. Allen, E.; Fingeret, A. Anatomy, Head and Neck, Thyroid. In *StatPearls*; StatPearls Publishing: Treasure Island (FL), 2024.
13. *Gray's Anatomy for Students*; ISBN 978-0-323-39304-1.
14. Anatomie clinique. Tome 1 : Anatomie générale, membres, 4e éd. | Maloine Available online: <https://www.maloine.fr/anatomie-clinique-tome-1-anatomie-generale-membres-4e-ed-9782224031831-maloine.html> (accessed on 20 October 2024).

**15. Martin, C.; Vallet, B.; Riou, B.**

*Physiologie humaine appliquée (2e édition)*; Arnette – John Libbey Eurotext, 2017; ISBN 978-2-7184-1465-2.

**16. Russ, G.; Bonnema, S.J.; Erdogan, M.F.; Durante, C.; Ngu, R.; Leenhardt, L.**

European Thyroid Association Guidelines for Ultrasound Malignancy Risk Stratification of Thyroid Nodules in Adults: The EU-TIRADS. *Eur Thyroid J* 2017, 6, 225–237, doi:10.1159/000478927.

**17. Bahn, R.S.; Castro, M.R.**

Approach to the Patient with Nontoxic Multinodular Goiter. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2011, 96, 1202–1212, doi:10.1210/jc.2010-2583.

**18. Weber, A.L.; Randolph, G.; Aksoy, F.G.**

The Thyroid and Parathyroid Glands. CT and MR Imaging and Correlation with Pathology and Clinical Findings. *Radiol Clin North Am* 2000, 38, 1105–1129, doi:10.1016/s0033-8389(05)70224-4.

**19. Masson, E.**

Apport iodé en France : prévention de la carence iodée au cours de la grossesse et l'allaitement Available online: <https://www.em-consulte.com/article/76817> (accessed on 20 October 2024).

**20. Dr N- Belaggoune Structure Histologique de Thyroïde 2020.**

**21. Leung, A.M.; Braverman, L.E.**

Consequences of Excess Iodine. *Nat Rev Endocrinol* 2014, 10, 136–142, doi:10.1038/nrendo.2013.251.

**22. Barrios, J.A.; Robledo, M.C.; Contreras, F.; Alvarez-Cienfuegos, J.; Voltas, J. [Oxyphilic adenoma as a cause of primary hyperparathyroidism].** *Rev Med Univ Navarra* 1990, 34, 163–165.

**23. Masson, E.**

Structure et physiologie thyroïdiennes Available online: <https://www.em-consulte.com/article/17906/structure-et-physiologie-thyroidiennes> (accessed on 20 October 2024).

**24. Capasso, G.; De Santo, N.G.; Kinne, R.**

Thyroid Hormones and Renal Transport: Cellular and Biochemical Aspects. *Kidney International* 1987, 32, 443–451, doi:10.1038/ki.1987.231.

**25. Masson, E.**

Structure et physiologie thyroïdiennes Available online: <https://www.em-consulte.com/article/288608/figures/structure-et-physiologie-thyroidiennes> (accessed on 20 October 2024).

**26. Damante, G.; Di Lauro, R.**

Thyroid-Specific Gene Expression. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Gene Structure and Expression* 1994, 1218, 255–266, doi:10.1016/0167-4781(94)90176-7.

27. CEDMM – Société Française d'Endocrinologie Available online:  
<https://www.sfendocrino.org/ceedmm-2/> (accessed on 20 October 2024).
28. Iodine\_Thyroid\_Wolf\_Chaikoff\_J.-Biol.-Chem.-1948-Wolff-555-64.Pdf.
29. Leung, A.M.; Braverman, L.E.  
Consequences of Excess Iodine. *Nat Rev Endocrinol* 2014, 10, 136–142,  
doi:10.1038/nrendo.2013.251.
30. Proust-Lemoine, E.  
Chapitre 11 – Maladie de Basedow. In *Les maladies de la thyroïde*; Wémeau, J.-L., Ed.; Elsevier Masson: Paris, 2010; pp. 89–98 ISBN 978-2-294-07464-6.
31. Sagna, Y.; Khaldouni, I.; Tadmori, A.E.; Rchachi, M.; Ouahabi, H.E.; Ajdi, F.  
Les goitres multi-nodulaires toxiques : aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutifs au CHU Hassan II de Fès (Maroc). *Annales d'Endocrinologie* 2015, 76, 448,  
doi:10.1016/j.ando.2015.07.492.
32. Vitti, P.; Rago, T.; Tonacchera, M.; Pinchera, A.  
Toxic Multinodular Goiter in the Elderly. *J Endocrinol Invest* 2002, 25, 16–18.
33. Zimmermann, M.B.  
Iodine Deficiency. *Endocr Rev* 2009, 30, 376–408, doi:10.1210/er.2009-0011.
34. Papaleontiou, M.; Haymart, M.R.  
Approach to and Treatment of Thyroid Disorders in the Elderly. *Med Clin North Am* 2012, 96, 297–310, doi:10.1016/j.mcna.2012.01.013.
35. Eastman, C.J.; Zimmermann, M.B.  
The Iodine Deficiency Disorders. In *Endotext*; Feingold, K.R., Anawalt, B., Blackman, M.R., Boyce, A., Chrousos, G., Corpas, E., de Herder, W.W., Dhatariya, K., Dungan, K., Hofland, J., Kalra, S., Kaltsas, G., Kapoor, N., Koch, C., Kopp, P., Korbonits, M., Kovacs, C.S., Kuohung, W., Laferrère, B., Levy, M., McGee, E.A., McLachlan, R., New, M., Purnell, J., Sahay, R., Shah, A.S., Singer, F., Sperling, M.A., Stratakis, C.A., Treince, D.L., Wilson, D.P., Eds.; MDText.com, Inc.: South Dartmouth (MA), 2000.
36. Fukada, S.  
[Toxic multinodular goiter]. *Nihon Rinsho* 2006, 64, 2227–2232.
37. Kleinau, G.; Vassart, G.  
TSH Receptor Mutations and Diseases. In *Endotext*; Feingold, K.R., Anawalt, B., Blackman, M.R., Boyce, A., Chrousos, G., Corpas, E., de Herder, W.W., Dhatariya, K., Dungan, K., Hofland, J., Kalra, S., Kaltsas, G., Kapoor, N., Koch, C., Kopp, P., Korbonits, M., Kovacs, C.S., Kuohung, W., Laferrère, B., Levy, M., McGee, E.A., McLachlan, R., New, M., Purnell, J., Sahay, R., Shah, A.S., Singer, F., Sperling, M.A., Stratakis, C.A., Treince, D.L., Wilson, D.P., Eds.; MDText.com, Inc.: South Dartmouth (MA), 2000.
38. RMS\_idPAS\_D\_ISBN\_pu2013-01s\_sa14\_art14.Pdf.
39. La Maladie de Basedow En 2009 Available online: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2009/revue-medicale-suisse-198/la-maladie-de-basedow-en-2009> (accessed on 20 October 2024).

40. CHATENOUD; BACH *Immunologie – 6e édition*; Lavoisier, 2012; ISBN 978-2-257-70529-7.
41. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism | Oxford Academic Available online: <https://academic.oup.com/jcem/> (accessed on 20 October 2024).
42. Av, K.; Sm, A. Multi-Nodular Goiter: Epidemiology, Etiology, Pathogenesis and Pathology.
43. Multinodular Goiter | Radiology Reference Article | Radiopaedia.Org Available online: <https://radiopaedia.org/articles/multinodular-goitre> (accessed on 20 October 2024).
44. Bel Lassen, P.; Kyrilli, A.; Lytrivi, M.; Corvilain, B. Graves' Disease, Multinodular Goiter and Subclinical Hyperthyroidism. *Annales d'Endocrinologie* 2019, 80, 240–249, doi:10.1016/j.ando.2018.09.004.
45. Radiology Quiz 187688 | Radiopaedia.Org Available online: <https://radiopaedia.org/cases/187688/studies/149201?lang=us> (accessed on 20 October 2024).
46. Themes, U.F.O. Hyperthyroidism: Toxic Nodular Goiter and Graves' Disease. *Ento Key* 2016.
47. Higgins, C.; Auffermann, W. MR Imaging of Thyroid and Parathyroid Glands: A Review of Current Status. *American Journal of Roentgenology* 1988, 151, 1095–1106, doi:10.2214/ajr.151.6.1095.
48. Toxic Nodule and Toxic Multinodular Goiter. *American Thyroid Association*.
49. Ross, D.S.; Burch, H.B.; Cooper, D.S.; Greenlee, M.C.; Laurberg, P.; Maia, A.L.; Rivkees, S.A.; Samuels, M.; Sosa, J.A.; Stan, M.N.; et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid* 2016, 26, 1343–1421, doi:10.1089/thy.2016.0229.
50. 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.; et al. 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* 2016, 26, 1–133, doi:10.1089/thy.2015.0020.
51. Franklyn, J.A.; Boelaert, K. Thyrotoxicosis. *Lancet* 2012, 379, 1155–1166, doi:10.1016/S0140-6736(11)60782-4.
52. Nygaard, B.; Hegedüs, L.; Gerhard Nielsen, K.; Ulriksen, P.; Hansen, J.M. Long-Term Effect of Radioactive Iodine on Thyroid Function and Size in Patients with Solitary Autonomously Functioning Toxic Thyroid Nodules. *Clinical Endocrinology* 1999, 50, 197–202, doi:10.1046/j.1365-2265.1999.00635.x.
53. Masson, E. Anesthésie-réanimation dans la chirurgie de la glande thyroïde Available online: <https://www.em-consulte.com/article/64940/anesthesie-reanimation-dans-la-chirurgie-de-la-gla> (accessed on 21 November 2024).

**54. Meier, C.A.**

Thyroid Nodules: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2000, 14, 559–575, doi:10.1053/beem.2000.0103.

**55. Baye, M.; Diedhiou, D.; Dieng, P.; Diop, S.N.; M, D.; Ka Cisse, M.; Sarr, A.N.; Sidibe, E.H.; Sow, A.M.**

Les goitres nodulaires toxiques. *Dakar méd* 2007.

**56. Böttcher, Y.; Eszlinger, M.; Tönjes, A.; Paschke, R.**

The Genetics of Euthyroid Familial Goiter. *Trends Endocrinol Metab* 2005, 16, 314–319, doi:10.1016/j.tem.2005.07.003.

**57. Lang, B.H.-H.; Lo, C.-Y.**

Total Thyroidectomy for Multinodular Goiter in the Elderly. *Am J Surg* 2005, 190, 418–423, doi:10.1016/j.amjsurg.2005.03.029.

**58. Efremidou, E.I.; Papageorgiou, M.S.; Liratzopoulos, N.; Manolas, K.J.**

The Efficacy and Safety of Total Thyroidectomy in the Management of Benign Thyroid Disease: A Review of 932 Cases. *Can J Surg* 2009, 52, 39–44.

**59. Hegedüs, L.; Bonnema, S.J.; Bennedbaek, F.N.**

Management of Simple Nodular Goiter: Current Status and Future Perspectives. *Endocr Rev* 2003, 24, 102–132, doi:10.1210/er.2002-0016.

**60. Masson, E.**

Anesthésie-réanimation dans la chirurgie de la glande thyroïde Available online: <https://www.em-consulte.com/article/64940/anesthesie-reanimation-dans-la-chirurgie-de-la-gla> (accessed on 21 November 2024).

**61. Sleptsov, I.; Chernikov, R.; Pushkaruk, A.; Sablin, I.; Tilloev, T.; Knyazeva, P.**

Tension-Free Thyroidectomy (TFT): Initial Report. *Updates in Surgery* 2022, 74, doi:10.1007/s13304-022-01338-x.

**62. Zambudio, A.R.; Rodríguez, J.; Riquelme, J.; Soria, T.; Canteras, M.; Parrilla, P.**

Prospective Study of Postoperative Complications after Total Thyroidectomy for Multinodular Goiters by Surgeons with Experience in Endocrine Surgery. *Ann Surg* 2004, 240, 18–25, doi:10.1097/01.sla.0000129357.58265.3c.

**63. Grodski, S.; Farrell, S.**

Early Postoperative PTH Levels as a Predictor of Hypocalcaemia and Facilitating Safe Early Discharge after Total Thyroidectomy. *Asian J Surg* 2007, 30, 178–182, doi:10.1016/S1015-9584(08)60019-6.

**64. Masson, E.**

Comment prévenir la morbidité chirurgicale de la thyroïdectomie totale pour goitre multinodulaire euthyroïdien ? Available online: <https://www.em-consulte.com/article/8753/comment-prevenir-la-morbidite-chirurgicale-de-la-t> (accessed on 21 November 2024).

65. Chapman, E.M.; Evans, R.D.  
The Treatment of Hyperthyroidism with Radioactive Iodine. *J Am Med Assoc* 1946, 131, 86–91, doi:10.1001/jama.1946.02870190010003.
66. Hertz, S.; Roberts, A.; Salter, W.T.  
RADIOACTIVE IODINE AS AN INDICATOR IN THYROID PHYSIOLOGY. IV. THE METABOLISM OF IODINE IN GRAVES' DISEASE. *J Clin Invest* 1942, 21, 25–29, doi:10.1172/JCI101275.
67. Hertz, S.; Roberts, A.  
Radioactive Iodine in the Study of Thyroid Physiology; the Use of Radioactive Iodine Therapy in Hyperthyroidism. *J Am Med Assoc* 1946, 131, 81–86, doi:10.1001/jama.1946.02870190005002.
68. Khouchani, M.; Matrane, A.; Rais, H.  
Professeur de Radiothérapie A. MATRANE Professeur de Médecine Nucléaire H. RAIS Professeur d'Anatomie Pathologique G. EL MGHARI TABIB Professeur Endocrinologie et Maladies Métaboliques.
69. Becker, D.V.; Sawin, C.T.  
Radioiodine and Thyroid Disease: The Beginning. *Semin Nucl Med* 1996, 26, 155–164, doi:10.1016/s0001-2998(96)80020-1.
70. Radioiodine and the Treatment of Hyperthyroidism: The Early History – PubMed Available online: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9133679/> (accessed on 21 October 2024).
71. Radioiodine Therapy for Hyperthyroidism | New England Journal of Medicine Available online: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMct1007101> (accessed on 21 October 2024).
72. zz\_hugo L'iode-131 Available online: <https://laradioactivite.com/le-phenomene/liode131> (accessed on 21 October 2024).
73. Memoire Online – La Maladie de Basedow: Rôle Du Système Immunitaire – Karim CHAJAI Available online: <https://www.memoireonline.com/10/13/7481/La-maladie-de-Basedow-rle-du-systeme-immunitaire.html> (accessed on 21 October 2024).
74. Boelaert, K.; Syed, A.A.; Manji, N.; Sheppard, M.C.; Holder, R.L.; Gough, S.C.; Franklyn, J.A.  
Prediction of Cure and Risk of Hypothyroidism in Patients Receiving 131I for Hyperthyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009, 70, 129–138, doi:10.1111/j.1365-2265.2008.03291.x.
75. Alexander, E.K.; Larsen, P.R.  
High Dose of (131)I Therapy for the Treatment of Hyperthyroidism Caused by Graves' Disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2002, 87, 1073–1077, doi:10.1210/jcem.87.3.8333.
76. Bonnema, S.J.; Hegedüs, L.  
Radioiodine Therapy in Benign Thyroid Diseases: Effects, Side Effects, and Factors Affecting Therapeutic Outcome. *Endocr Rev* 2012, 33, 920–980, doi:10.1210/er.2012–1030.
77. Orgiazzi, J.  
Traitement de La Maladie de Basedow : Problématiques Actuelles. *La Presse Médicale* 2011, 40, 1155–1162, doi:10.1016/j.lpm.2011.09.012.
78. Walter, M.A.; Briel, M.; Christ-Crain, M.; Bonnema, S.J.; Connell, J.; Cooper, D.S.; Bucher, H.C.; Müller-Brand, J.; Müller, B.

- Effects of Antithyroid Drugs on Radioiodine Treatment: Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *BMJ: British Medical Journal* 2007, 334, 514, doi:10.1136/bmj.39114.670150.BE.
79. Stan, M.N.; Bahn, R.S.  
Risk Factors for Development or Deterioration of Graves' Ophthalmopathy. *Thyroid* 2010, 20, 777, doi:10.1089/thy.2010.1634.
80. Perdrisot, R.; GUYOT, M.  
Contribution Française Aux Résultats Du Questionnaire Acomen-Espagne Sur Le Traitement de l'hyperthyroïdie Par Iode 131. *Rev Acomen* 1997, 3.
81. Bahn Chair, R.S.; Burch, H.B.; Cooper, D.S.; Garber, J.R.; Greenlee, M.C.; Klein, I.; Laurberg, P.; McDougall, I.R.; Montori, V.M.; Rivkees, S.A.; et al.  
Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid* 2011, 21, 593–646, doi:10.1089/thy.2010.0417.
82. Krassas, G.E.; Perros, P.  
Prevention of Thyroid Associated-Ophthalmopathy in Children and Adults: Current Views and Management of Preventable Risk Factors. *Pediatr Endocrinol Rev* 2007, 4, 218–224.
83. Burch, H.B.; Cooper, D.S.  
Management of Graves Disease: A Review. *JAMA* 2015, 314, 2544–2554, doi:10.1001/jama.2015.16535.
84. Le Traitement à l'iode Radioactif Ou Irathérapie – Cancer de La Thyroïde Available online: <https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-de-la-thyroide/Traitement-a-l-iode-radioactif> (accessed on 20 November 2024).
85. Badiu, C.  
WILLIAMS TEXTBOOK OF ENDOCRINOLOGY. *Acta Endocrinol (Buchar)* 2019, 175, 416, doi:10.4183/aeb.2019.416.
86. Sjölin, G.; Watt, T.; Byström, K.; Calissendorff, J.; Cramon, P.K.; Nyström, H.F.; Hallengren, B.; Holmberg, M.; Khamisi, S.; Lantz, M.; et al.  
Long Term Outcome after Toxic Nodular Goitre. *Thyroid Research* 2022, 15, 20, doi:10.1186/s13044-022-00138-0.
87. Porterfield, J.R.; Thompson, G.B.; Farley, D.R.; Grant, C.S.; Richards, M.L.  
Evidence-based Management of Toxic Multinodular Goiter (Plummer's Disease). *World j. surg.* 2008, 32, 1278–1284, doi:10.1007/s00268-008-9566-0.
88. F, A.; N, S.; Ma, T.; H, A.; L, M.; A, A.  
Efficacy and Safety of Long-Term Methimazole versus Radioactive Iodine in the Treatment of Toxic Multinodular Goiter. *Endocrinology and metabolism (Seoul, Korea)* 2022, 37, doi:10.3803/EnM.2022.1476.
89. Lounissi, N.; Ben Sellem, D.  
Irathérapie des goitres multinodulaires toxiques. *Annales d'Endocrinologie* 2017, 78, 341–342, doi:10.1016/j.ando.2017.07.407.

90. **Jabri, A.A.; Futaisi, A. al**  
Abstract #1317697: Toxic Multinodular Goiter: Epidemiologic, Clinical, Biochemical, and Radiologic Features. *Endocrine Practice* 2022, 28, S62–S63, doi:10.1016/j.eprac.2022.10.131.
91. **Wang, X.; Mo, Z.; Mao, G.; Zhu, W.; Xing, M.; Li, X.; Wang, Y.; Wang, Z.; Lou, X.**  
Geographical Influences on Thyroid Abnormalities in Adult Population from Iodine-Replete Regions: A Cross-Sectional Study. *Sci Rep* 2021, 11, 994, doi:10.1038/s41598-020-80248-7.
92. **Hatch-McChesney, A.; Lieberman, H.R.**  
Iodine and Iodine Deficiency: A Comprehensive Review of a Re-Emerging Issue. *Nutrients* 2022, 14, 3474, doi:10.3390/nu14173474.
93. **Chen, Q.; Su, A.; Zou, X.; Liu, F.; Gong, R.; Zhu, J.; Li, Z.; Wei, T.**  
Clinicopathologic Characteristics and Outcomes of Massive Multinodular Goiter: A Retrospective Cohort Study. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022, 13, 850235, doi:10.3389/fendo.2022.850235.
94. **Kraiem, Z.; Glaser, B.; Yigla, M.; Pauker, J.; Sadeh, O.; Sheinfeld, M.**  
Toxic Multinodular Goiter: A Variant of Autoimmune Hyperthyroidism\*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1987, 65, 659–664, doi:10.1210/jcem-65-4-659.
95. **Wilhelm, S.M.**  
Multinodular Goiter. In *Surgical Endocrinopathies: Clinical Management and the Founding Figures*; Pasieka, J.L., Lee, J.A., Eds.; Springer International Publishing: Cham, 2015; pp. 57–63 ISBN 978-3-319-13662-2.
96. **Bel Lassen, P.; Kyrilli, A.; Lytrivi, M.; Corvilain, B.**  
Graves' Disease, Multinodular Goiter and Subclinical Hyperthyroidism. *Annales d'Endocrinologie* 2019, 80, 240–249, doi:10.1016/j.ando.2018.09.004.
97. **Hurley, D.L.; Gharib, H.**  
Evaluation and Management of Multinodular Goiter. *Otolaryngol Clin North Am* 1996, 29, 527–540.
98. **Kraiem, Z.; Glaser, B.; Yigla, M.; Pauker, J.; Sadeh, O.; Sheinfeld, M.**  
Toxic Multinodular Goiter: A Variant of Autoimmune Hyperthyroidism\*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1987, 65, 659–664, doi:10.1210/jcem-65-4-659.
99. **Pedersen, O.M.; Aardal, N.P.; Larssen, T.B.; Varhaug, J.E.; Myking, O.; Vik-Mo, H.**  
The Value of Ultrasonography in Predicting Autoimmune Thyroid Disease. *Thyroid* 2000, 10, 251–259, doi:10.1089/thy.2000.10.251.
100. **Digonnet, A.; Willemse, E.; Dekeyser, C.; Aubain, N.D.S.; Michel, M.; Andry, G.**  
Surgical Management of Toxic Multinodular Goiter. *World Journal of Endocrine Surgery* 2011, 3, 69–73, doi:10.5005/jp-journals-10002-1060.
101. **Kahaly, G.J.; Bartalena, L.; Hegedüs, L.; Leenhardt, L.; Poppe, K.; Pearce, S.H.**  
2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. *Eur Thyroid J* 2018, 7, 167–186, doi:10.1159/000490384.

102. Vol 13 Issue 9 p.13–14. *American Thyroid Association*.
103. Treatment of an Overactive or Enlarged Thyroid Gland with Radioactive Iodine Available online: <https://www.btf-thyroid.org/treatment-of-an-over-active-or-enlarged-thyroid-gland-with-radioactive-iodine> (accessed on 17 October 2024).
104. Silberstein, E.B.; Alavi, A.; Balon, H.R.; Clarke, S.E.M.; Divgi, C.; Gelfand, M.J.; Goldsmith, S.J.; Jadvar, H.; Marcus, C.S.; Martin, W.H.; et al. The SNMMI Practice Guideline for Therapy of Thyroid Disease with 131I 3.0. *Journal of Nuclear Medicine* 2012, 53, 1633–1651, doi:10.2967/jnumed.112.105148.
105. Roque, C.; Santos, F.S.; Pilli, T.; Dalmazio, G.; Castagna, M.G.; Pacini, F. Long-Term Effects of Radioiodine in Toxic Multinodular Goiter: Thyroid Volume, Function, and Autoimmunity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2020, 105, e2464–e2470, doi:10.1210/clinem/dgaa214.
106. Bahn Chair, R.S.; Burch, H.B.; Cooper, D.S.; Garber, J.R.; Greenlee, M.C.; Klein, I.; Laurberg, P.; McDougall, I.R.; Montori, V.M.; Rivkees, S.A.; et al. Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid* 2011, 21, 593–646, doi:10.1089/thy.2010.0417.
107. Ross, D.S.; Burch, H.B.; Cooper, D.S.; Greenlee, M.C.; Laurberg, P.; Maia, A.L.; Rivkees, S.A.; Samuels, M.; Sosa, J.A.; Stan, M.N.; et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid* 2016, 26, 1343–1421, doi:10.1089/thy.2016.0229.
108. Studer, H.; Ramelli, F. Simple Goiter and Its Variants: Euthyroid and Hyperthyroid Multinodular Goiters\*. *Endocrine Reviews* 1982, 3, 40–61, doi:10.1210/edrv-3-1-40.
109. Nygaard, B.; Hegedüs, L.; Gerhard Nielsen, K.; Ulriksen, P.; Hansen, J.M. Long-term Effect of Radioactive Iodine on Thyroid Function and Size in Patients with Solitary Autonomously Functioning Toxic Thyroid Nodules. *Clinical Endocrinology* 1999, 50, 197–202, doi:10.1046/j.1365-2265.1999.00635.x.
110. de Rooij, A.; Vandenbroucke, J.P.; Smit, J.W.A.; Stokkel, M.P.M.; Dekkers, O.M. Clinical Outcomes after Estimated versus Calculated Activity of Radioiodine for the Treatment of Hyperthyroidism: Systematic Review and Meta-Analysis. *European Journal of Endocrinology* 2009, 161, 771–777, doi:10.1530/EJE-09-0286.
111. Vol 13 Issue 9 p.13–14. *American Thyroid Association*.
112. Nabaa, B.; Takahashi, K.; Sasaki, T.; Okizaki, A.; Aburano, T. Assessment of Salivary Gland Dysfunction after Radioiodine Therapy for Thyroid Carcinoma Using Non-Contrast-Enhanced CT: The Significance of Changes in Volume and Attenuation of the Glands. *American Journal of Neuroradiology* 2012, 33, 1964–1970, doi:10.3174/ajnr.A3063.

113. Lee, S.L. Complications of Radioactive Iodine Treatment of Thyroid Carcinoma. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network* 2010, 8, 1277–1287, doi:10.6004/jnccn.2010.0094.
114. Lee, S.L. Complications of Radioactive Iodine Treatment of Thyroid Carcinoma. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network* 2010, 8, 1277–1287, doi:10.6004/jnccn.2010.0094.
115. *Thyroid Nodules*; Gharib, H., Ed.; Springer International Publishing: Cham, 2018; ISBN 978-3-319-59473-6.
116. Adramerinas, M.; Andreadis, D.; Vahtsevanos, K.; Poulopoulos, A.; Pazaitou-Panayiotou, K. Sialadenitis as a Complication of Radioiodine Therapy in Patients with Thyroid Cancer: Where Do We Stand? *Hormones* 2021, 20, 669–678, doi:10.1007/s42000-021-00304-3.
117. Radiation-Induced Thyroid Disease – UpToDate Available online: <https://www.uptodate.com/contents/radiation-induced-thyroid-disease> (accessed on 18 November 2024).
118. Thyroid Carcinoma: Complications of Radioactive Iodine Treatment Available online: <https://www.medscape.org/viewarticle/732516> (accessed on 18 November 2024).

# قسم الطبيبة :

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حِيَاةَ إِنْسَانٍ فِي كُلِّ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ  
وَالْأَحْوَالِ بِادْلًا وَسُعْيٍ فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلاَكِ وَالْمَرَضِ  
وَالْأَلَمِ وَالْقَاتَقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ  
سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِادْلًا رَعَايَتِي الطَّبِيعَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ  
وَالظَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابَرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَرَهُ لِنَفْعِ إِنْسَانٍ لَا لَذَّاهُ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلِمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغِرُنِي، وَأَكُونَ أَخَا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيعَةِ مُتَعَاوِنِينَ  
عَلَى الْبَرِّ وَالتَّقْوَىِ.

وَأَنْ تَكُونَ حِيَاتِي مِصْدَاقًا إِيمَانِي فِي سِرَّيْ وَعَلَانِيَّتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهُ  
الله وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَالله عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

الأطروحة رقم 401

سنة 2024

**"دور العلاج الإشعاعي بالليود 131 في علاج تضخم الغدة الدرقية متعدد العقيدات السامة: تجربة قسم الطب النووي-المراكز الاستشفائي".**  
**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/11/29

من طرف

**السيد أيمن العبدالي**

المزداد في 01 / 03 / 1999 في سان كنستان فرنسا

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:**

العلاج الإشعاعي - العلاج - تضخم الغدة الدرقية - متعدد عقيدات السام

**اللجنة**

الرئيس	السيد ع. العمراني
المشرف	أستاذ العلاج الإشعاعي السيد م. ع. بسيس
الحكم	أستاذ في الفيزياء الحيوية السيد ي. رشدي أستاذ في جراحة الأنف و الحنجرة

