

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ MOULOUD MAMMÈRI DE TIZI-OUZOU
FACULTÉ DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE



Mémoire de fin d'études

En Vue d'Obtention d'un Diplôme De Master en Sciences Biologiques

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie des Populations et des Organismes

Thème :

Etude rétrospective du carcinome papillaire de la thyroïde réalisée au centre hospitalo-universitaire (C.H.U) Nedir Mohamed Tizi-Ouzou

Présenté par :

M^{lle} SI AHMED Amina

Mr. AKROUF Sofiane

Encadré par :

Dr. AMROUN Thilali Thanina

Devant les membres de jury :

Président : HAMMOUNI

MCA à L'UMMTO.

Promoteur: Dr. AMROUN Thilali Thanina

MCA à L'UMMTO.

Co-promoteur : Dr. DJEBAR Chafik

MCA à CHU

Examineur : SEBANE Hilal

MCA à L'UMMTO.

Année universitaire:2024/2025

Remerciement

En préambule à ce mémoire, nous remercions le Tout-Puissant qui nous a accordé la force, la santé, la patience et le courage nécessaires pour mener à bien ce travail et nous a guidés sur le droit chemin.

Nos plus sincères remerciements vont tout d'abord à nos Co-promotrices,

***Dr. AMROUN Thilali Thanina** et **Dr. DJEBAR Chafik**, pour leur disponibilité, leur bienveillance, leur rigueur scientifique et leurs précieux conseils. Leur accompagnement constant, leur patience et leurs encouragements ont été essentiels à la réalisation de ce mémoire.*

Nous exprimons également notre profonde gratitude à notre promotrice,

***Dr. AMROUN Thilali Thanina**, pour sa confiance, son encadrement attentif et toutes les orientations qu'elle nous a généreusement apportées tout au long de ce travail.*

*Nos remerciements les plus chaleureux s'adressent aussi à **Dr. MOHAMEDI** ainsi qu'à tout le personnel du service ORL, pour leur aide, leur accueil et leur disponibilité.*

*Nous tenons à adresser une mention particulière à la **doctorante Ben Idir Aziza**, pour son suivi attentif, ses conseils précieux et son aide bienveillante lors des corrections de ce mémoire.*

Nous tenons à remercier l'ensemble des enseignants du département Sciences de la Nature et de la Vie pour la qualité de leur enseignement et leur contribution à notre formation.

Nous remercions avec reconnaissance les membres du jury qui nous font l'honneur d'évaluer et de juger ce mémoire.

Enfin, nos pensées les plus sincères vont à nos familles, nos amis et nos collègues, pour leur soutien moral, leurs encouragements constants et leur présence bienveillante, qui ont constitué un appui indispensable tout au long de notre parcours.

Dédicace

À mon très cher père **SI-AHMED Youcef** et ma très chère mère **SADOUKI Fazia**, pour leur amour inconditionnel, leur soutien sans faille, leurs encouragements constants et leur confiance indéfectible. Ils ont toujours été ma plus grande source de force et de motivation pour surmonter les épreuves de la vie. Que Dieu leur accorde santé, bonheur et longue vie.

A mes chères et adorables sœurs : puisse Dieu vous combler de santé, de réussite et de prospérité.

À ma chère sœur **Imene** : pour son affection, ses conseils et son soutien précieux.

À ma chère sœur **Kenza** : pour sa tendresse, sa présence et ses encouragements.

À ma petite sœur adorée **Yasmine** : source de lumière et de joie, que Dieu te protège toujours et illumine ton avenir de réussite et de bonheur.

À tous les membres de ma famille, pour leur présence précieuse, leur affection et leurs prières.

À mes amis spéciaux **Amal, Karim, Arezki et Sarah**, pour leur présence, leur soutien sincère et leur amitié précieuse qui m'ont tant réconforté.

À mes chères amies **Manel et Nadia**, pour leur gentillesse, leur encouragement et les beaux moments partagés.

À mon binôme, pour avoir partagé avec moi cette étape de notre formation.

À mes chers **ami(e)s et collègues** de la promotion Biologie des Populations et des Organismes 2024, pour les moments de partage, de solidarité et d'amitié vécus ensemble.

Enfin, à toutes les personnes qui m'aiment et que j'aime, je vous dédie ce travail avec toute ma reconnaissance et mon affection.

Sommaire

Introduction	1
---------------------------	----------

Partie bibliographique

Chapitre I : La thyroïde et l'Étiopathologie

1. Anatomie.....	2
2. Histologie.....	2
3. Rôles	3
3.1. Métabolisme	3
3.2. Système nerveux central.....	4
3.3. Tissus.....	4
3.4. Système reproducteur	4
4. Régulation par le système nerveux central.....	4
5. Troubles thyroïdiens.....	5
5.1. Thyroïdite d'Hashimoto.....	5
5.2. Les dysthyroïdies.....	6
5.3. Thyroïdite lymphocytaire silencieuse.....	7
5.4. Goitre simple.....	7
5.5. Thyroïdite subaiguë	8
5.6. Cancer de la thyroïde.....	8
6. L'hyperthyroïdie.....	8
7. Thyroïde et dépression post partum.....	9
8. Avancées en chirurgie thyroïdiennes.....	9
9. Facteurs de risque des carcinomes papillaires de la thyroïde.....	9
9.1. Facteurs de risque généraux du carcinome papillaire de la thyroïde.....	10
9.2. Facteurs de risque spécifiques au carcinome papillaire de la thyroïde.....	11
9.3. Facteurs pronostiques et épidémiologiques.....	11
10. Effraction capsulaire et envahissement des tissus voisins.....	12

Chapitre 2 : Cancer de la thyroïde et épidémiologie

1. Tumeur.....	14
2. Formation de tumeur.....	14
3. Tumeur bénignes et malignes.....	14
4. La métastase et ses étapes.....	15

5. Les avancées scientifiques dans la détection des métastases.....	15
6. Angiogenèse dans la croissance tumorale.....	15
7. Rapport entre le cancer et la génétique.....	16
7.1. Classification générale des cancers.....	16
7.2. Progression tumorale par cascade d'événements génétiques	17
7.3. Télomères.....	17
7.4. Instabilité génétique.....	17
8. Transition épithélio-mésenchymateuse.....	18
9. Microbiote intestinal.....	18
9.1. Rapport entre microbiote intestinal et cancer.....	18
9.2. Impact du microbiote intestinal sur le développement du cancer	18
10. Les stratégies du traitement contre les tumeurs.....	18
11. Classification des cancers (Grade, TNM et Stade)	19
12. Etudes épidémiologiques.....	19
13. Epidémiologie	19

Chapitre 3 : Carcinome papillaire de la thyroïde

1. Introduction au concept du carcinome papillaire	20
2. Statuts et répartitions mondiaux des cancers thyroïdiens.....	20
3. Epidémiologie des cancers thyroïdiens en Algérie.....	20
4. Variants du CPT.....	21
4.1. Carcinome papillaire classique	21
4.2. Variante solide / trabéculaire	21
4.3. Carcinome papillaire variante folliculaire.....	21
4.4. CP dans sa variante cribriforme-morulaire.....	21
4.5. CP à cellules hautes.....	22
4.6. CP sclérosante diffuse	22
4.7. CP oncocytaire à cellules de Hurthle.....	22
5. Diagnostic précoce du cancer de la thyroïde.....	23
6. Rôle de la biopsie par aspiration à l'aiguille fine dans le diagnostic du CPT.....	23
7. Traitement du CPT.....	24
7.1. Chirurgie.....	24
7.2. Traitement à l'iode 131 (irathérapie).....	24
7.3. Radiothérapie.....	24
7.4. Suivi.....	24

8. L'impact des mutations génétiques sur le développement du CPT.....	25
8.1. Mutation BRAF p. V600E.....	25
8.2. Thérapies ciblées et médecine de précision.....	25
9. Métastases lymphatiques dans le CPT.....	25
9.1. Métastases axillaires d'un CPT.....	26
9.2. Métastases de Delphian.....	26
9.3. Métastases Jugulo-carotidiennes.....	26
9.4. Métastases rétro-pharyngées.....	26
9.5. Métastases médiastinales.....	26
9.6. Métastase paratrachéale.....	27
9.7. Métastases submandibulaire (sous-maxillaire).....	27
9.8. CP multifocal.....	27
10. Avancées en recherche sur le CPT.....	27

Matériel et méthodes

1. Objectif de l'étude.....	26
2. Cadre de l'étude.....	26
3. Matériel.....	26
4. Méthode.....	27
5. Critères de sélection.....	28
5.1. Critères d'inclusion.....	28
5.2. Critères d'exclusion.....	28
6. Analyse statistique des résultats.....	29

Résultats

1. Répartition des patients selon le sexe.....	35
2. Répartition des patients selon l'âge.....	35
3. Répartition des patients en fonction de l'âge et de sexe.....	36
4. Répartition des patients selon leur habitat.....	37
5. Répartition des patients selon les antécédents personnels.....	37
6. Répartition des patients en fonction des antécédents familiaux.....	38
7. Répartition des patients selon le siège des nodules tumoraux.....	39
8. Répartition des patients selon la classification histologique.....	39
9. Répartition des patients selon le type de résection chirurgicale.....	40
10. Répartition des patients selon le nombre des nodules tumoraux.....	40
11. Répartition des carcinomes papillaires thyroïdiens selon l'invasion vasculaire.....	41

Discussion

1. Incidence et exclusivité histologique.....	43
2. Données démographiques et géographiques.....	43
3. Biais de recrutement lié au centre hospitalier	44
4. Profil des antécédents personnels et familiaux.....	44
5. Localisation tumorale.....	44
6. Cytologie préopératoire (Classification Bethesda 2017)	44
7. Prise en charge chirurgicale.....	45
8. Invasion vasculaire et risques pronostiques.....	45
9. Particularités histologiques et implications.....	45
10. Discussion sur la dissémination et les métastases.....	45
Conclusion.....	48
Références bibliographiques.....	50
Résumés	

Liste des tableaux

Tableau 01 : Caractéristiques de la stadification TNM.....	14
Tableau 02 : Différence entre tumeurs bénignes et malignes.....	16
Tableau 03 : Classification générale des cancers.....	20
Tableau 04 : Principaux symptômes initiaux du cancer de la thyroïde.....	23

Liste des abréviations

- AINS : Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens.
- ALK : Anaplastic Lymphoma Kinase.
- BRAF: v-Raf murine sarcoma viral oncogene homolog B1.
- CIN : Chromosomal Instability.
- CPT : Carnitine Palmitoyl Transferase.
- CTCN : Critical Tumor Copy Number ou bien Comité Technique de cancérologie.
- DGAT1 : Diacylglycerol O-acyltransferase 1.
- NIFTP : Néoplasme Thyroïdien Folliculaire Non Invasif à aspect nucléaire Papillaire.
- NTRK: Neurotrophic Tyrosine Receptor Kinase.
- ORL : Oto-Rhino Laryngologie.
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
- P53 : Protéine codée par le gène TP53, impliquée dans la régulation du cycle cellulaire et l'apoptose.
- PAF : Platelet-Activating factor (Facteur d'Activation des Plaquettes).
- PRb : Protéine du Rétinoblastome (produit du gène RB1).
- PTC : Papillary Thyroid Carcinoma.
- RAS : Famille de proto-oncogènes codant des protéines GTPases (HRAS, KRAS, NRAS).
- RET : RE arranged during Transfection (proto-oncogène RET, impliqué dans les carcinomes thyroïdiens).
- TEP Scan : Tomographie par Emission de Positons.
- TP53 : Tumor protein 53 (gène suppresseur de tumeur codant la protéine 53).
- TSH : Thyroid Stimulating Hormone.
- UCP1 : Uncoupling Protein 1.
- V600E : Mutation ponctuelle spécifique du gène BRAF (substitution valine=> glutamate en position 600).
- VMH : Hypothalamus ventromédian.

Liste des Figures

Figure 01 : Anatomie essentielle de la thyroïde.....	2
Figure 02 : Histologie de la thyroïde.....	3
Figure 03 : Rôles de la glande thyroïdienne dans l'organisme.....	3
Figure 04 : Régulation de la thyroïde par le système nerveux central.....	5
Figure 05 : Différences entre hyperthyroïdie et hypothyroïdie.....	7
Figure 06 : Cancer de la thyroïde.....	8
Figure 07 : Les cancers de la thyroïde après un accident nucléaire.....	10
Figure 08 : Etapes précoces du processus métastatique.....	15
Figure 09 : Principe de l'oncogénèse.....	17
Figure 10 : Evaluation de l'exhaustivité et de la qualité des données du cancer de la thyroïde en Algérie. .	21
Figure 11 : Modèle d'une fiche d'un rapport du stage du carcinome papillaire de la thyroïde (photo personnelle).....	31
Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe.....	35
Figure 13 : Répartition des patients selon l'âge	36
Figure 14 : Répartition des patients en fonction de l'âge et sexe.....	36
Figure 15 : Répartition des patients en fonction de leur habitat.....	37
Figure 16 : Répartition des patients en fonction des antécédents personnels.....	38
Figure 17 : Répartition des patients en fonction des antécédents familiaux	38
Figure 18 : Répartition des patients selon le siège des nodules tumoraux.....	39
Figure 19 : Répartition des patients en fonction de la classification histologique..... (BETHESDA 2017).....	40
Figure 20 : Répartition des patients en fonction du nombre des nodules tumoraux.....	40
Figure 21 : Répartition des carcinomes papillaires thyroïdiens en fonction de l'invasion..... vasculaire.....	41



Introduction

Introduction

Le carcinome papillaire de la thyroïde (CPT) est la forme de cancer thyroïdien la plus répandue, représentant environ 75% des cas (Schlumberger, 2007). L'incidence de ces cancers a connu une augmentation notable depuis les années 1970, en grande partie grâce à l'amélioration des techniques d'imagerie et de diagnostic (Touati *et al.*, 2015).

En Algérie, l'épidémiologie de ces pathologies reste encore peu explorée. Le CPT touche majoritairement les femmes et sa prise en charge s'est modernisée, intégrant des recommandations internationales pour un traitement individualisé (Masson, 2025).

Ce mémoire s'inscrit dans cette problématique en visant à apporter un éclairage sur les aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques du carcinome papillaire thyroïdien (CPT) dans un contexte régional, en l'occurrence la wilaya de Tizi-Ouzou. L'étude repose sur une analyse rétrospective réalisée au sein du service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'hôpital de Sidi Balloua. Elle porte sur une série de 37 cas de CPT classique, diagnostiqués entre janvier 2024 et juin 2025.

Notre travail vise à analyser les données épidémiologiques et cliniques de cette cohorte, en mettant l'accent sur la répartition par âge et par sexe, les facteurs de risque potentiels comme les antécédents familiaux, ainsi que sur l'efficacité des outils diagnostiques et l'évaluation des protocoles thérapeutiques appliqués. Les résultats obtenus seront comparés aux données de la littérature internationale afin de dégager les similitudes et les spécificités propres à notre population locale.

Ce mémoire est structuré en deux grandes parties. La première est une partie bibliographique, qui fait le point sur les connaissances actuelles concernant le carcinome papillaire de la thyroïde. La seconde partie est consacrée à notre étude rétrospective. Elle comprend une description du matériel et des méthodes utilisées, la présentation des résultats obtenus à partir des dossiers des patients, ainsi qu'une discussion permettant de comparer ces résultats à ceux d'autres études réalisées dans le monde et enfin une conclusion clôturera ce mémoire. Cette structure vise à mieux comprendre les caractéristiques du CPT dans notre région et à évaluer la prise en charge actuelle au niveau local.



CHAPITRE I

1. Anatomie

La thyroïde est une glande endocrine localisée à la base du cou juste sous le cartilage cricoïde (Masson 2009) a une forme d'un papillon (Figure 1), la glande thyroïde est formée de deux lobes reliés par un isthme. Les cellules folliculaires de cette glande sécrètent principalement deux hormones : la tétraïodothyronine (ou thyroxine, T4) et la triiodothyronine (T3) (Glenn *et al.*,2024).

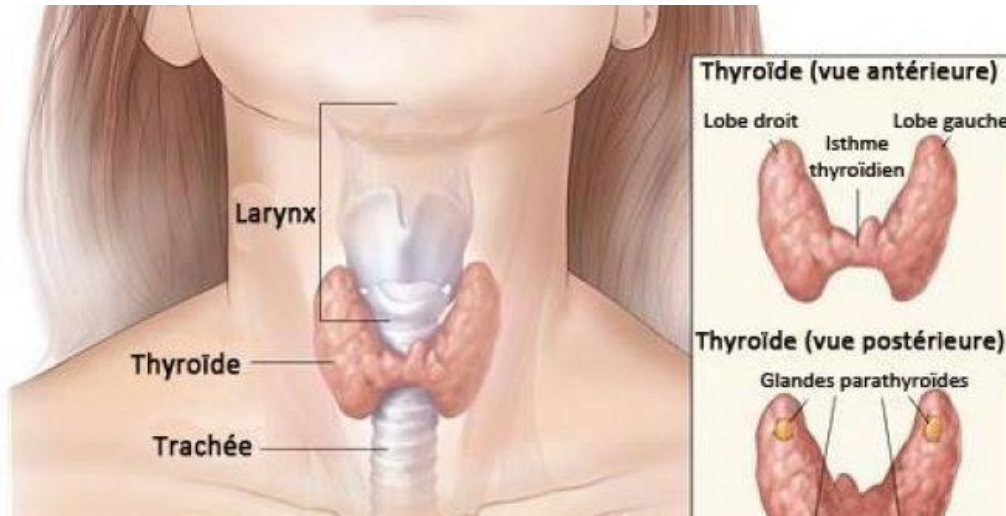


Figure 1 : Anatomie essentielle de la thyroïde (Duivon, 2021).

2. Histologie

La glande thyroïde est composée de lobules constitués de follicules, unités fonctionnelles entourées par une monocouche de thyrocytes (cellules folliculaires épithéliales cubiques), spécialisées dans la synthèse protéique. Le centre du follicule contient le colloïde riche en iode (Figure 2). Entre les follicules se trouvent des vaisseaux sanguins, des nerfs et des cellules parafolliculaires (cellules C), qui produisent la calcitonine, hormone impliquée dans la régulation du calcium et du phosphore (Bessaguet *et al.*,2023).

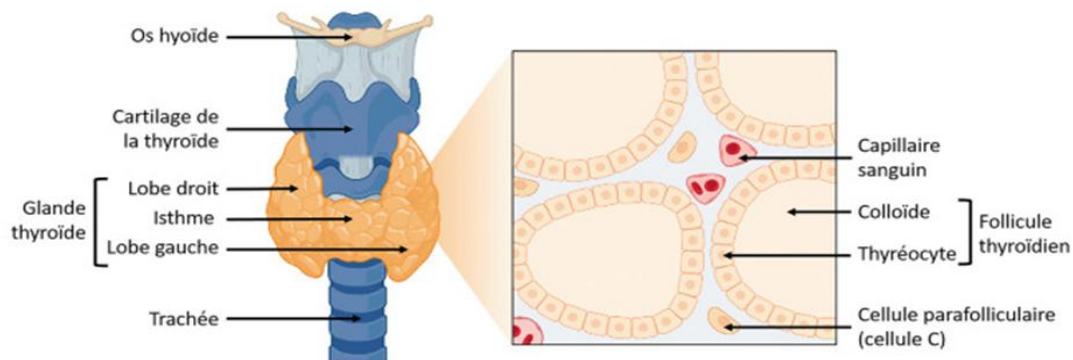


Figure 2 : histologie de la thyroïde (Bessaguet et al., 2023).

3. Rôles des hormones thyroïdiennes

La thyroïde joue un rôle essentiel dans la régulation de nombreuses fonctions vitales de l'organisme (figure 3).

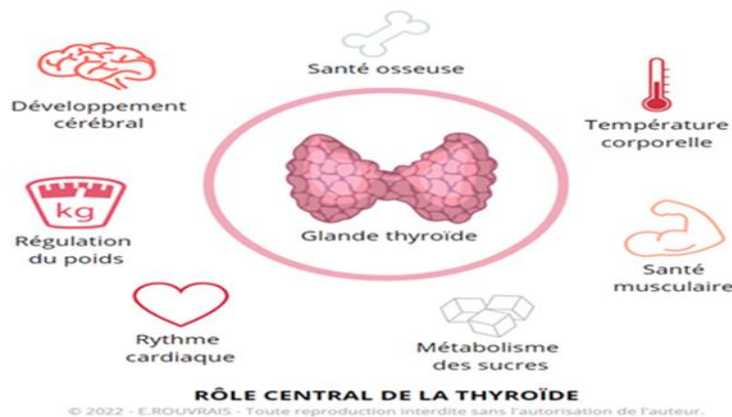


Figure 3 : Rôles de la glande thyroïdienne dans l'organisme (Rouvrais, 2022).

3.1 Métabolisme

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle central dans la régulation du métabolisme en contrôlant la transformation des nutriments en énergie. Elles influencent la vitesse à laquelle le corps utilise les calories et synthétise les molécules indispensables à son fonctionnement. En cas d'hypothyroïdie, ces processus ralentissent, tandis qu'en hyperthyroïdie, ils s'accélèrent. Elles interviennent dans le métabolisme des lipides, des protéines et des glucides. Concernant les glucides, ils modulent l'action de l'adrénaline et de l'insuline, favorisant à la fois la production de glucose et son stockage sous forme de glycogène. Ainsi, la thyroïde joue un rôle majeur dans

l'équilibre énergétique et métabolique de l'organisme. Son bon fonctionnement est donc essentiel pour la santé globale (Doridot, 2023).

3.2 Système nerveux central

La thyroïde et ses hormones permettent la croissance et le développement du système nerveux central. Chez le nourrisson, les hormones thyroïdiennes ont une place importante dans l'établissement des connexions entre les neurones ainsi que leur protection lors du processus de myélinisation. À l'âge adulte, ces hormones ont un rôle tout aussi important puisqu'elles assurent le bon fonctionnement du cerveau (Hottin *et al.*, 2019).

3.3 Tissus

Les hormones thyroïdiennes exercent une action sur les tissus cardiaques, musculaires et digestifs. En effet, elles ont une influence sur la fréquence cardiaque, la contraction musculaire et sur le transit intestinal (Doridot, 2023).

3.4 Système reproducteur

La glande thyroïde exerce une influence notable sur le système reproducteur. Chez la femme, elle participe à la régulation du cycle menstruel, tandis que chez l'homme, elle intervient dans le processus de la spermatogenèse. Un déséquilibre des hormones thyroïdiennes peut ainsi être à l'origine de troubles de la fertilité, se manifestant notamment par des irrégularités menstruelles ou une altération de la production spermatique (Doridot, 2023).

4. Régulation des hormones thyroïdiennes par le SNC

Les hormones thyroïdiennes régulent le métabolisme lipidique périphérique via le système nerveux autonome, en stimulant la lipogenèse hépatique (DGAT1) et la thermogenèse dans le tissu adipeux brun (UCP1, mitochondries). Elles présentent également l'entrée des acides gras dans le foie et le tissu adipeux brun. Au niveau cérébral, elles agissent sur l'hypothalamus, notamment le noyau arqué pour la prise de poids et le noyau ventro-médian (VMH) pour le métabolisme lipidique et glucidique. Le système nerveux central module ainsi la réponse aux hormones thyroïdiennes pour réguler l'homéostasie métabolique (Hottin *et al.*, 2019).

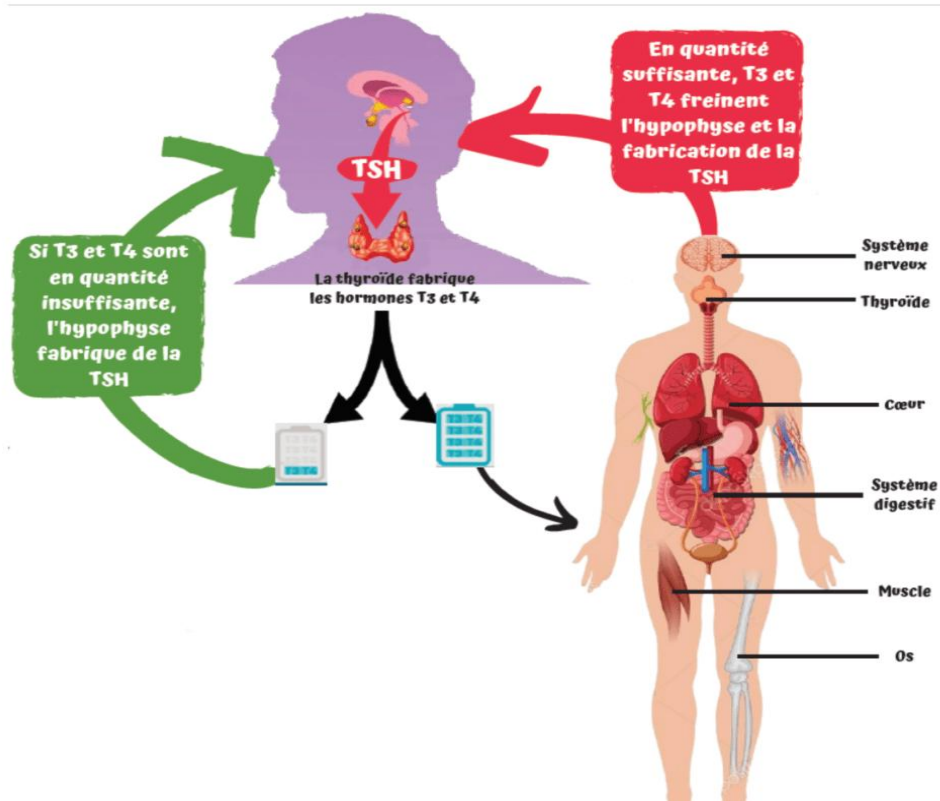


Figure 4 : Régulation de la thyroïde par le système nerveux central (Doridot, 2023).

5. Troubles thyroïdiennes

Les troubles thyroïdiens regroupent un ensemble de dysfonctionnements de la glande thyroïde qui entraînent une production anormale d'hormones thyroïdiennes, pouvant être soit insuffisante (hypothyroïdie), soit excessive (hyperthyroïdie), affectant ainsi de nombreuses fonctions vitales de l'organisme. Ces troubles peuvent résulter de causes variées, telles que des maladies auto-immunes, des inflammations, des facteurs génétiques ou des interventions médicales (Vidal,2024).

5.1 Thyroïdite d'Hashimoto

La thyroïdite, souvent une inflammation virale ou auto-immune, inclut la thyroïdite d'Hashimoto, la forme la plus fréquente. Cette dernière provoque une inflammation chronique conduisant à une hypothyroïdie avec symptômes progressifs comme fatigue, prise de poids et goitre. Le diagnostic repose sur la palpation, l'échographie et la mesure des hormones thyroïdiennes et des anticorps anti-thyroïdiens. Le traitement principal est une substitution

hormonale à vie, adaptée selon les symptômes et le taux de TSH, avec recommandation d'éviter les apports excessifs en iode(Boucai,2024).

5.2 Les dysthyroïdies

- Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est une production excessive d'hormones thyroïdiennes entraînant une accélération du métabolisme avec symptômes comme rythme cardiaque rapide, fatigue et perte de poids. Elle se présente en forme diffuse ou nodulaire. Le diagnostic repose sur des analyses sanguines (T3/T4 élevées, TSH basse) et des examens d'imagerie. Le traitement inclut antithyroïdiens, iode radioactif ou chirurgie si nécessaire. Un suivi régulier est crucial pour prévenir les complications (Vidal,2024).

- Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est une baisse de la production d'hormones thyroïdiennes, fréquente surtout chez les femmes et les personnes âgées. Elle provoque la fatigue, prise de poids, sensibilité au froid, constipation et ralentissement cardiaque. Le diagnostic est basé sur un bilan sanguin montrant une TSH élevée et des taux de T3/T4 bas. Le traitement consiste en une substitution hormonale à vie par lévothyroxine. Un suivi régulier est nécessaire pour ajuster la dose et prévenir les complications (Vidal, 2021).

5.2.1 Différences entre l'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie

En cas d'hyperthyroïdie, l'organisme s'accélère, à l'opposé du ralentissement observé en hypothyroïdie, ce qui permet généralement de les distinguer facilement. Cependant, un symptôme commun à ces deux affections est la fatigue intense (figure 5). Que les hormones thyroïdiennes soient en excès ou en manque, cette profonde asthénie est un point crucial à considérer dans la prise en charge des patients (Rouvrais, 2022).

Fonctions affectées	Hypothyroïdie (↓ T3, T4)	Hyperthyroïdie (↑ T3, T4)
Métabolisme	Prise de poids	Perte de poids
Cœur	Ralentissement Bat lentement hypertension	Accélération Bat rapidement
Intestin	Constipation Troubles digestifs divers (dysbiose, candidose, intolérance alimentaire, etc.)	Diarrhée
Muscle, Squelette	Crampes, douleur musculaire, raideur articulaire	Contraction + rapide/faiblesse musculaire Ostéoporose
Phanères	Chute de cheveux, ongle cassant	Cheveux cassants
Thermorégulation	Frilosité, peu de transpiration Extrémités froides, peau sèche et pâle	Intolérance à la chaleur Transpiration Peau chaude et moite
Psychisme, cognition	Ralentissement, fatigue intense et persistante, trou de mémoire, dépression, besoin de sommeil ++	Excitation, agressivité
Cycle menstruel	Arrêt des règles	Parfois : trouble des règles
Libido	Désir diminué	Désir sexuel accru

Figure 5 : Différences entre hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie (Rouvrais,2022).

5.3 Thyroïdite lymphocytaire silencieuse

La thyroïdite lymphocytaire silencieuse est une inflammation auto-immune indolore survenant 3 à 4 mois après l'accouchement, avec une augmentation non douloureuse de la thyroïde. Elle passe par trois phases : hyperthyroïdie transitoire, hypothyroïdie puis retour fréquent à la normale. Les symptômes incluent la fatigue, prise de poids et constipation, sans signes oculaires. Le diagnostic se fait par examen clinique et dosage hormonal. Le traitement est conservateur, parfois avec lévothyroxine temporaire, et la guérison est généralement spontanée.(Portman , 2005).

5.4 Goitre simple

Le goitre est une augmentation de la taille de la glande thyroïde, souvent causée par une carence en iode, des facteurs génétiques, hormonaux ou médicamenteux. Il peut être asymptomatique ou provoquer des symptômes ORL comme difficultés à avaler, voix rauque ou sensation d'étouffement. Le goitre est souvent lié à un dysfonctionnement thyroïdien, entraînant une hypothyroïdie ou hyperthyroïdie selon le cas. Sans traitement, il peut grossir et comprimer les organes voisins, causant des troubles respiratoires voire un risque d'asphyxie. Le diagnostic repose sur l'examen clinique et des bilans. Le traitement dépend de la cause et peut aller de la surveillance à la chirurgie ou à l'iode radioactif (Lumbroso, 1999) .

5.5 Thyroïdite subaiguë

La thyroïdite subaiguë de De Quervain est une inflammation aiguë, douloureuse et souvent d'origine virale de la thyroïde, touchant principalement les femmes. Elle débute par une hyperthyroïdie transitoire avec douleurs cervicales irradiantes, fatigue et fièvre légère. Après cette phase, elle évolue généralement vers une hypothyroïdie passagère. La guérison survient spontanément en 2 à 3 mois. Le diagnostic repose sur la clinique, la sensibilité douloureuse de la thyroïde et des bilans sanguins montrant des hormones élevées et inflammation. Le traitement repose sur les anti-inflammatoires (aspirine/AINS), les corticoïdes pour formes sévères, et parfois une substitution hormonale si l'hypothyroïdie persiste (Edens *et al.*, 2025).

5.6 Cancer de la thyroïde

Le cancer de la thyroïde est une tumeur maligne généralement à bon pronostic (94% de guérison). Les cancers différenciés, papillaires (80%) et folliculaires (10%), sont les plus fréquents, tandis que les formes médullaires et indifférenciées sont plus rares. Souvent asymptomatique, il peut se manifester par un nodule, une masse cervicale ou une modification vocale. Le diagnostic associe examen clinique, échographie et ponction cytologique. Le traitement principal combine une chirurgie, iode radioactif et traitement hormonal à vie. La radiothérapie et les thérapies ciblées sont réservées aux formes agressives, avec un suivi attentif (Manuels,2024).

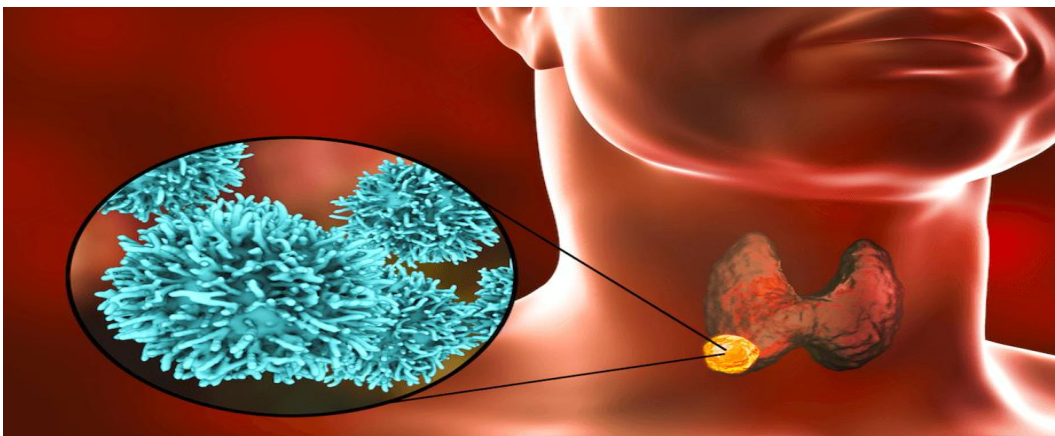


Figure 6 : Cancer de la thyroïde (Hisar, 2023).

6. L'hyperthyroïdie : symptômes et impacts

L'hyperthyroïdie, à l'opposé, signifie que la glande thyroïde produit trop d'hormones. Cela peut entraîner des palpitations, des bouffées de chaleur, des tremblements et des troubles du sommeil. Sur le plan psychologique, elle se manifeste souvent par une forte anxiété, de l'irritabilité, des sautes d'humeur et des difficultés à se concentrer. Chez les personnes âgées, l'hyperthyroïdie peut prendre une forme différente, se présentant comme une dépression, une apathie (perte d'émotions), ou même des problèmes cognitifs qui ressemblent à la démence (Vidal,2021).

7. Thyroïde et dépression post-partum

Des recherches ont montré une corrélation entre la présence d'anticorps qui attaquent la thyroïde et la dépression post-partum. Cependant, même si ce lien existe, les traitements actuels de la thyroïde n'ont pas encore prouvé leur efficacité pour prévenir ou atténuer ces épisodes dépressifs (Walfish,2025).

8. Avancées en chirurgie thyroïdiennes : Techniques et résultats

La chirurgie thyroïdienne (thyroïdectomie totale) a progressé grâce à une meilleure sélection des patients via échographie, cytologie et biologie moléculaire. Elle cible surtout les goitres multinodulaires. Les techniques modernes comme la thermofusion améliorent l'hémostase et suppriment les drains. L'incision cervicale traditionnelle reste la méthode principale malgré la vidéo-chirurgie et la robotique. La chirurgie ambulatoire est rare à cause du risque d'hématome compressif. Des alternatives non chirurgicales comme la thermo-destruction et l'iode radioactif se développent pour les nodules bénins (Peix *et al.*, 2017).

9. Facteurs de risque des carcinomes papillaires de la thyroïde

Le carcinome papillaire de la thyroïde (CPT) est le cancer thyroïdien le plus fréquent (75%), caractérisé par des cellules folliculaires avec des anomalies nucléaires spécifiques. Il se présente généralement comme une masse solide et irrégulière, parfois kystique. Malgré son caractère malin, le pronostic est excellent, surtout chez les patients de moins de 45 ans. Le CPT peut envahir les tissus voisins et environ 10 % des patients ayant des métastases au diagnostic (Limaiem *et al.*, 2024).

9.1 Facteurs du risque généraux du cancer de la thyroïde

- Exposition aux radiations et impact sur cancer papillaire de la thyroïde

Les personnes ayant été exposées à des rayonnements ionisants intenses présentent un risque accru de développer un cancer papillaire de la thyroïde. L'exposition aux radiations pendant l'enfance, notamment la radiothérapie externe à faible dose utilisée entre les années 1940 et 1960, est un facteur de risque majeur pour le développement du cancer papillaire de la thyroïde (CPT). La tumeur peut apparaître en moyenne dix ans après l'exposition, avec un délai pouvant dépasser 30 ans. Des données de 1986 à 2015 montrent une prédominance féminine parmi les personnes atteintes de cancer papillaire de la thyroïde après un accident nucléaire. Ce risque est particulièrement observé dans le contexte de contaminations radiologiques (Aurengo *et al.*, 2012).

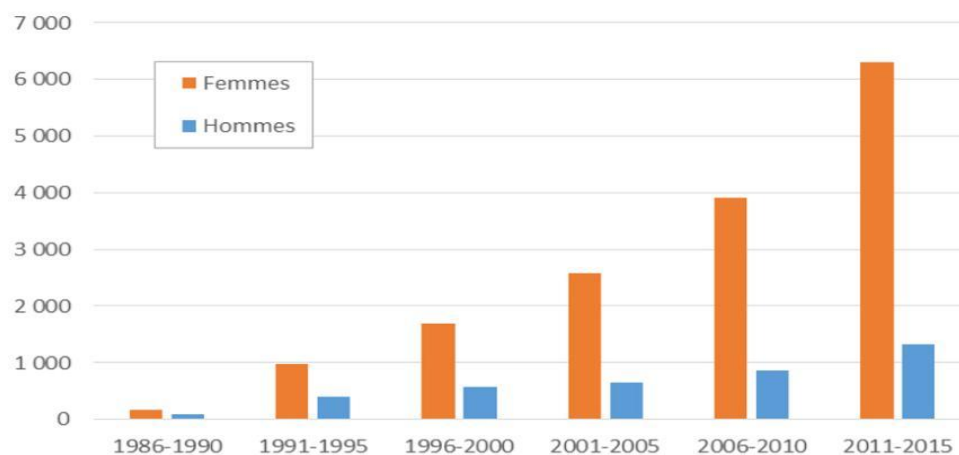


Figure 7 : Les cancers de la thyroïde après un accident nucléaire (IRSN, 2018).

- Antécédents familiaux

Certains syndromes familiaux sont associés au cancer papillaire de la thyroïde (CPT), tels que la polypose adénomateuse familiale (incluant le syndrome de Gardner), le syndrome de Werner, le syndrome de Cowden et le complexe de Carney de type 1. Il est également à noter que 5 % des patients atteints de CPT présentent des cas familiaux, ce qui pourrait indiquer une évolution plus agressive de la maladie (Limaiem *et al.*, 2024).

- Génétiques

Le cancer papillaire de la thyroïde est souvent causé par des mutations génétiques acquises. Les plus courantes sont les modifications du gène RET, présentes dans 10 à 30% des cas, surtout chez les enfants ou après exposition aux radiations. La mutation BRAF est moins fréquente chez ces patients mais associée à une croissance et propagation plus rapides. Il est rare que BRAF et RET/PTC coexistent simultanément, car elles favorisent toutes deux la prolifération cellulaire. D'autres mutations comme NTRK peuvent aussi être détectées. La détection de ces mutations aide au diagnostic, au pronostic et oriente les thérapies ciblées (Schlumberger, 2007).

- Autres

L'incidence du cancer papillaire de la thyroïde (CPT) est plus élevée dans les zones où l'apport alimentaire en iode est important et chez les personnes ayant déjà une maladie thyroïdienne bénigne. De plus, une augmentation de l'incidence du cancer de la thyroïde est également observée en lien avec le surpoids ou l'obésité, comme l'a révélé un rapport étudiant la fréquence de cette maladie entre 1995 et 2015 (Limaiem *et al.*, 2024).

9.2 Facteurs du risque spécifiques au carcinome papillaire

Bien que l'origine des cancers thyroïdiens ne soit pas entièrement comprise, la carence en iode est un facteur de risque avéré. Résider dans une zone où le goitre est endémique semble aussi accroître ce risque. Il est intéressant de noter que le cancer papillaire de la thyroïde est plus fréquent dans les régions riches en iode, comme les zones côtières. À l'inverse, le cancer vésiculaire est plus souvent rencontré dans les régions où la carence en iode est présente et où le goitre est endémique (Bard *et al.*, 2019). D'autres facteurs tels que la thyroïdite de Hashimoto est un facteur de risque pour les lymphomes thyroïdiens, sans lien avec les autres cancers. Un taux élevé de TSH favorise les cancers folliculaires, tandis qu'un excès d'iode est lié aux cancers papillaires. L'obésité augmente certains risques thyroïdiens, surtout chez l'homme. La prédominance féminine suggère un rôle des hormones, de la nutrition et de la reproduction. L'exposition aux pesticides est possible mais incertaine. Les rayonnements ionisants restent le principal facteur avéré, surtout en enfance (Arcagy, 2025).

9.3 Facteurs pronostiques et épidémiologiques

9.3.1 Facteurs pronostiques

L'âge (>45 ans) et le sexe masculin pourraient être liés à un pronostic moins favorable, mais les preuves restent contradictoires. En revanche, la taille de la tumeur, l'invasion de la

capsule et l'extension extra-thyroïdienne sont des facteurs pronostiques importants et indépendants (Achour *et al.*, 2023).

10. Effraction capsulaire et envahissement des tissus voisins

Le carcinome papillaire folliculaire encapsulé est une tumeur bien délimitée par une capsule fine. La forme mini-invasive présente de petites infiltrations au-delà de cette capsule, avec un pronostic favorable. Le NIFTP est non invasif et moins dangereux. Le carcinome infiltrant est plus agressif, se propageant souvent au-delà de la thyroïde (Wasserman,2024).



CHAPITRE II

1. Tumeur

Une tumeur, ou néoplasme, est une masse de tissu résultant d'une prolifération cellulaire excessive et autonome qui perturbe l'équilibre normal des cellules. Elle provient généralement d'une cellule unique dont les descendants accumulent des altérations génétiques ou épigénétiques, modifiant leur apparence et leur fonctionnement. Selon leur nature, les tumeurs peuvent être bénignes ou malignes (cancers), affectant ainsi la structure et l'organisation des cellules (Hanahan *et al.*,2011).

2. Formation de tumeur

Le cancer débute par une mutation cellulaire due à des facteurs comme les cancérigènes ou les radiations, suivie d'une promotion qui transforme la cellule en cellule cancéreuse. La tumeur se propage localement via les systèmes lymphatique et sanguin. Un affaiblissement du système immunitaire augmente le risque de développer un cancer (Weinberg *et al.*,2011).

3. Tumeurs bénignes et malignes

Une tumeur bénigne est localisée et non invasive, nécessitant souvent une simple surveillance, tandis qu'une tumeur maligne est agressive et elle envahit les tissus et se propage (tableau 1), imposant une prise en charge rapide (Diallo, 2019).

Tableau 1 : Différence entre tumeurs bénignes et malignes (Diallo, 2019).

Tumeur bénigne	Tumeur maligne
<p>Croissance lente.</p> <p>Bien délimitées par une capsule.</p> <p>Non invasives et ne donnent pas de métastases.</p> <p>Généralement peu dangereuses, même si elles peuvent causer des symptômes comme douleur ou compression. Dans le sein, les fibroadénomes sont des masses solides, mobiles et indolores, tandis que les kystes sont des poches remplies de liquide, souvent sensibles au toucher.</p>	<p>Développement généralement rapide.</p> <p>Envahissent les tissus adjacents sans limites définies, et peuvent produire des métastases.</p> <p>Potentiellement dangereuses et peuvent mettre la vie en danger. Par exemple, le carcinome canalaire infiltrant naît dans les canaux lactifères et envahit les tissus proches, tandis que le carcinome lobulaire infiltrant se forme dans les lobules et a tendance à se propager aux deux seins.</p>

4. La métastase et ses étapes

Les métastases sont des tumeurs secondaires formées par des cellules cancéreuses qui se détachent d'une tumeur initiale, circulent via le sang ou la lymphe, puis s'implantent et prolifèrent dans des organes éloignés. Ce processus, complexe, n'est réussi que par une minorité de cellules tumorales capables de survivre en circulation et de s'adapter à leur nouvel environnement. Les métastases sont à l'origine de 90% des décès liés au cancer (Deplanque *et al.*,2012).

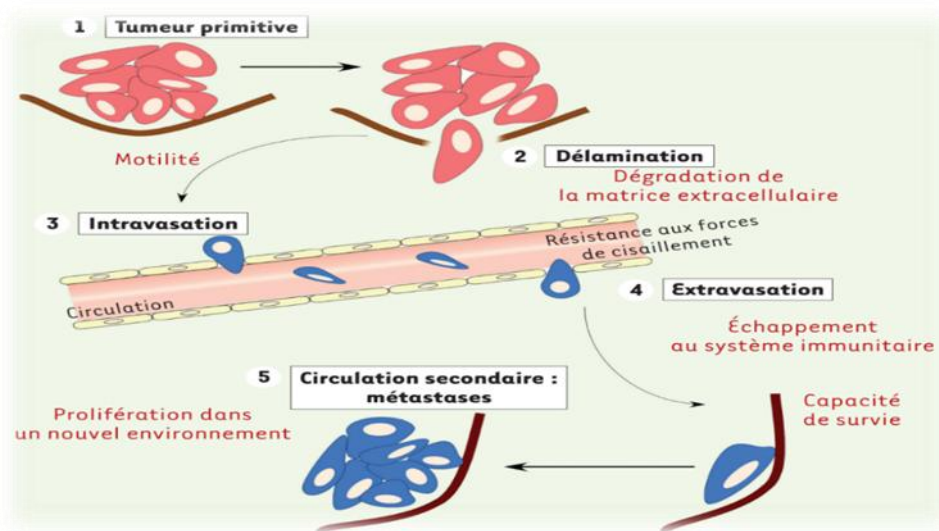


Figure 8 : Etapes précoces du processus métastatique (Hubert *et al.*, 2014).

5. Les avancées scientifiques dans la détection des métastases

Pour détecter les métastases, plusieurs examens sont utilisés comme l'étude des ganglions sentinelles, des imagerie (scanner, TEPscan, etc.) et des tests biologiques mesurant les marqueurs tumoraux, les cellules tumorales circulantes et l'ADN tumoral. Ces méthodes permettent de suivre la propagation du cancer et l'efficacité des traitements (Deplanque *et al.*,2012).

6. Angiogenèse dans la croissance tumorale

L'angiogenèse est un processus régulé qui forme les vaisseaux sanguins nécessaires au développement normal. Dans les tumeurs, ce mécanisme est détourné pour alimenter la croissance tumorale, mais les vaisseaux formés sont souvent désorganisés, inefficaces et fragiles. Cette vascularisation anormale perturbe l'oxygénation et favorise un microenvironnement tumoral particulier. Malgré cela, les avancées thérapeutiques permettent

désormais de cibler spécifiquement l'angiogenèse tumorale pour freiner la progression du cancer (Treps *et al.*,2015).

7. Rapport entre le cancer et la génétique

Le cancer est une maladie génétique due à des altérations de gènes, qui peuvent être congénitales (héritées) ou acquises au cours de la vie. Les mutations héritées sont présentes dans toutes les cellules dès la naissance et créent une prédisposition génétique au cancer. Chaque enfant d'un parent porteur a 50% de chance d'hériter de cette mutation, mais cela ne signifie pas qu'il développera forcément un cancer (le risque est transmis, pas la maladie elle-même). Cette mutation innée représente une étape précoce dans le développement tumoral (Arcagy, 2025).

7.1 Classification générale des cancers

Les chercheurs classent généralement les cancers en deux catégories principales selon le nombre de ces altérations génétiques (tableau 2).

Tableau 2 : Classification générale des cancers (Arcagy, 2025).

Tumeurs pauci-génétiques (pauci=peu)	Tumeurs à oncogenèse complexe
<ul style="list-style-type: none"> -Elles ont une ou très peu de mutations génétiques. -Ces mutations surviennent tôt dans la vie. -Elles entraînent une prolifération cellulaire rapide des tumeurs. -Des exemples incluent le rétinoblastome, certains autres cancers de l'enfant, et la plupart des leucémies aiguës. 	<ul style="list-style-type: none"> -Mécanismes hérités du vivant unicellulaire -Contrôle du cycle cellulaire. -Réparation de l'ADN. -Résistance aux xénobiotiques (substances étrangères à l'organisme). -Mécanismes acquis par les organismes plus élaborés. -Processus d'intégration de l'information -Réponse aux hormones et aux facteurs de croissance. -Réponse adaptative aux modifications du micro-environnement. -Communications intercellulaires. Acquisition de fonctions biologiques particulières.

7.2 Progression tumorale par cascade d'événements génétiques

Les gènes suppresseurs de tumeurs agissent comme des freins à la prolifération cellulaire et empêchent la transformation cancéreuse. Leur perte de fonction favorise le développement tumoral, contrairement aux oncogènes activés. Leur découverte a enrichi la compréhension de l'oncogenèse (Figure4) en démontrant l'importance des mécanismes antioxydants dans la prévention du cancer (Theillet, 2010).

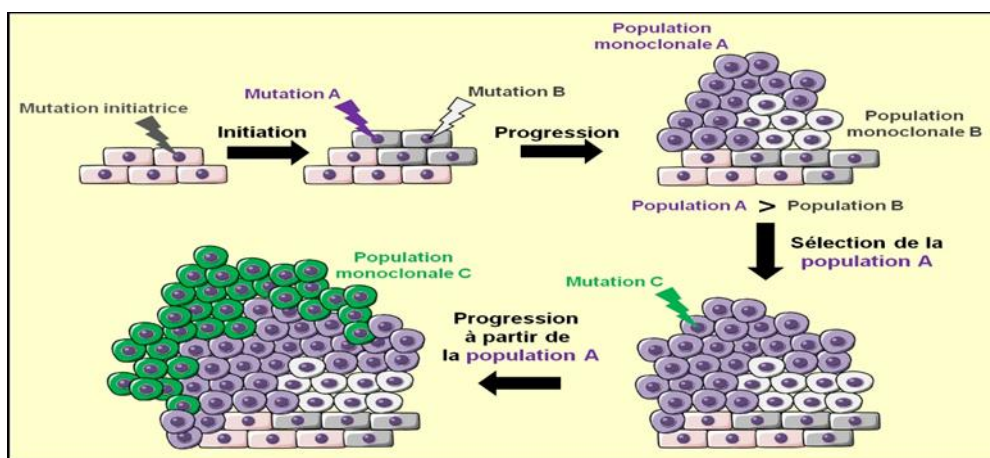


Figure 9 : Principe de l'oncogenèse (Futura, 2025).

7.3 Télomères

Les télomères sont des séquences protectrices d'ADN qui raccourcissent à chaque division cellulaire, conduisant à la sénescence et limitant la prolifération cellulaire. Pour devenir immortelles, les cellules cancéreuses stabilisent leurs télomères grâce à la télomérase ou au mécanisme ALT. Un dysfonctionnement des télomères, surtout en cas d'inactivation de p53 et pRb, provoque une instabilité génomique. Cette instabilité favorise la progression tumorale tout en contribuant au vieillissement et à diverses pathologies (Gire, 2005).

7.4 Instabilité génétique

L'instabilité chromosomique désigne des anomalies dans le nombre et la structure des chromosomes, causant aneuploïdie et hétérogénéité tumorale. Elle favorise l'accumulation de mutations qui rendent les cellules cancéreuses plus agressives et résistantes aux traitements. La CIN est associée à un mauvais pronostic dans plusieurs cancers comme ceux du poumon, du sein et du côlon. Ce phénomène est un facteur clé dans la progression tumorale et la rechute après traitement(Theillet,2010).

8. Transition épithélio-mésenchymateuse (clé de la métastase)

La Transition Épithélio-Mésenchymateuse (TEM) est un processus par lequel les cellules épithéliales perdent leur adhésion et leur organisation pour devenir plus mobiles et capables d'envahir d'autres tissus (Mezni *et al.*, 2015). La TEM favorise la progression tumorale et la formation de métastases en rendant les cellules plus mobiles et résistantes aux traitements. Elle bloque également l'élimination naturelle des cellules anormales (apoptose, sénescence) métaboliquement pour améliorer leur survie. Ces effets, souvent régulés par le gène p53, contribuent à la progression agressive du cancer (Thiery *et al.*, 2009).

9. Microbiote intestinal

Le microbiote humain, principalement intestinal, joue un rôle clé dans le métabolisme et le système immunitaire. Un déséquilibre de ce microbiote, appelé dysbiose, est lié aux maladies inflammatoires et à certains cancers. Il influence ainsi la santé globale et l'apparition de pathologies (Pagé, 2020).

9.1 Rapport entre microbiote intestinal et cancer

Le microbiote intestinal régule la physiologie et le système immunitaire, et sa dysbiose favorise le cancer en perturbant la barrière intestinale et en déclenchant l'inflammation. Il influence également l'efficacité des traitements anticancéreux, notamment l'immunothérapie. Ainsi, sa modulation offre de nouvelles perspectives pour prévenir et traiter le cancer (Meriggi *et al.*, 2024).

9.2 Impact du microbiote intestinal sur le développement du cancer

Le microbiote intestinal influencé par l'alimentation et l'environnement impacte le développement du cancer et la réponse aux traitements. La pharmacomicrobiomique étudie comment il modifie l'efficacité et l'influence des chimiothérapies, notamment via l'activation du 5-fluoro-uracile (5-FU). La chimiothérapie peut réduire la diversité microbienne, ouvrant la voie à une médecine personnalisée pour optimiser les soins (Osswald, 2023).

10. Les stratégies de traitement contre les tumeurs

Les traitements du cancer, souvent combinés, incluent la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie, l'hormonothérapie, les thérapies ciblées, l'immunothérapie, et parfois une greffe de moelle osseuse, adaptée à chaque patient (Lawrence, 2019). En parallèle, les soins de

soutien sont proposés pour atténuer les effets secondaires et améliorer la qualité de vie des patients et de leurs proches, que ce soit à l'hôpital ou à domicile.

(Oncorif, 2018).

11. Classification des cancers : Grade, TNM et stade

Les cancers sont nommés selon leur origine, avec des suffixes comme « -ome » pour les tumeurs bénignes et « carcinome » ou « sarcome » pour les malignes, sauf exceptions (lymphome, mélanome). Le grade mesure la différenciation cellulaire, un grade élevé indiquant une tumeur agressive. Le système TNM évalue la taille de la tumeur (T), l'atteinte des ganglions lymphatiques (N) et la présence de métastases (M) (tableau 3). Le stade, allant de 1 à 4, indique le degré de dissémination du cancer. Ces éléments sont essentiels pour établir le pronostic. Ils orientent aussi le choix du traitement le plus adéquat (Denoix,1952).

Tableau 3 : Caractéristiques de la stadification TNM (Arcagy,2025)

Tumeur	Ganglion	Métastase
Tx non évaluée	NX : non évalué	MX : La présence ou l'absence des métastases distantes ne peut pas être établie
T1 ≤ 2 cm ne dépassant pas la capsule thyroïdienne	N0 : absence de métastase dans les ganglions voisins	M0 : Pas de métastases
T1a : < 1 cm	N1a : adénopathies métastatiques régionales dans le compartiment central du cou	M1 : Métastases
T1b : 1 à 2 cm	N1b : adénopathies métastatiques régionales, cervicales uni-, bi- ou controlatérales ou médiastinales supérieure	
T1m : tumeur multifocale		
T2 : 2 à 4 cm		
T3 > 4 cm		
T3a > 4 cm dans sa plus grande dimension mais limitée à la thyroïde		
T3b : toute taille avec extension extra-thyroïdienne touchant seulement les muscles avoisinant la thyroïde		
T4 dépassant largement la capsule thyroïdienne		
T4a : vers tissu sous-cutané, larynx, trachée, œsophage, récurrent		
T4b : vers aponévrose prévertébrale ou des vaisseaux médiastinaux ou englobant l'artère carotide		

12. Etudes épidémiologiques

Une étude portant sur 32 hommes atteints de carcinome papillaire thyroïdien avec un âge moyen de 47 ans, souligne que ce cancer est rare mais souvent agressif chez l'homme. Cette

agressivité influence significativement la prise en charge des patients. Ces résultats sont également confirmés par d'autres publications scientifiques (Driouich et al., 2018).

Une étude rétrospective à Marrakech, portant sur 102 carcinomes thyroïdiens, montre que ces cancers touchent surtout les femmes de moins de 50 ans. L'incidence mondiale augmente, notamment grâce aux progrès en imagerie et diagnostic qui permettent la détection précoce des microcarcinomes. Cette détection précoce favorise la thyroïdectomie totale, limitant la progression vers des stades avancés (Touati et al., 2015).

13. Epidémiologie

L'incidence du cancer de la thyroïde a augmenté en France et dans le monde, surtout à cause de la détection accumulée des microcancers papillaires grâce aux progrès de l'échographie, de la cytoponction et de l'augmentation des thyroïdectomies totales. Cette hausse pourrait également être liée à des facteurs environnementaux, notamment des perturbateurs endocriniens. La multifocalité tumorale, fréquente dans les cancers différenciés, aggrave le pronostic en augmentant le risque de récurrence. Plus de trois foyers tumoraux sont associés à une mortalité plus élevée. L'envahissement des ganglions lymphatiques, leur nombre et la rupture ganglionnaire sont des facteurs pronostiques majeurs, liés à des récurrences et métastases accumulées (Leenhardt et al., 2011).



CHAPITRE III

1. Introduction au concept du carcinome papillaire de la thyroïde

Le carcinome papillaire de la thyroïde (CPT) est la forme la plus fréquente de cancer thyroïdien, représentant environ 75 % des cas. Il est particulièrement fréquent chez les femmes et souvent associé à des maladies auto-immunes thyroïdiennes, comme la maladie de Basedow et la thyroïdite d'Hashimoto (Schlumberger, 2007).

2. Statut et répartition mondiaux des cancers thyroïdiens

Les carcinomes thyroïdiens, représentant environ 1% des cancers, sont généralement de bon pronostic avec une grande diversité clinique et évolutionnelle selon leur origine histologique. Leur incidence a augmenté depuis les années 1970, ce qui s'explique par une meilleure imagerie, une sensibilisation médicale, un suivi accumulé des populations à risque, et des critères histologiques évolutifs (Touati *et al.*, 2015).

3. Epidémiologie des cancers thyroïdiens en Algérie

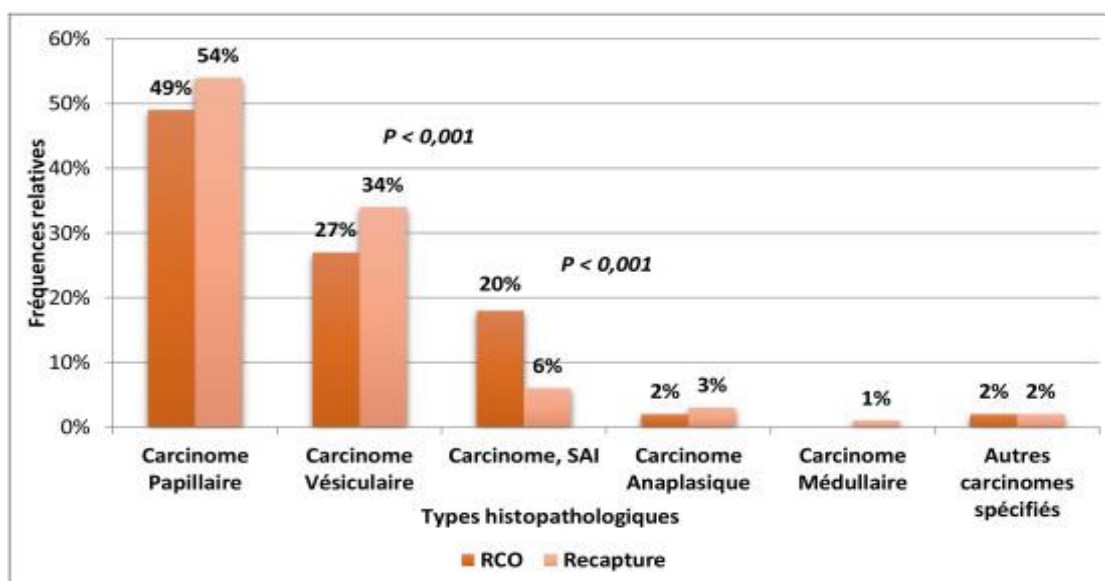


Figure 10 : Evaluation de l'exhaustivité et de la qualité des données du cancer de la thyroïde en Algérie (Boukheris *et al.*, 2023).

Les cancers thyroïdiens, rares et représentant 1% des tumeurs malignes, touchent plus fréquemment les femmes avec un sex-ratio de 3/1. Ils surviennent à tout âge, surtout après 30 ans, et sont souvent détectés suite à la présence d'un nodule thyroïdien. En Algérie, notamment à Oran, cette pathologie reste peu étudiée, avec une prédominance du carcinome différencié (papillaire, vésiculaire), tandis que le carcinome anaplasique, plus rare, a un pronostic défavorable (Masson, 2025).

4. Variants du carcinome papillaire de la thyroïde

Le cancer de la thyroïde se présente sous plusieurs formes, avec les carcinomes papillaires, les plus fréquents (environ 80% des cas) et comprenant 15 sous-types microscopiques. Les carcinomes vésiculaires et peu différenciés sont moins courants, constituant respectivement 5 à 10% et 2 à 5% des diagnostics. Les carcinomes anaplasiques et médullaires, issus des cellules C, sont rares, représentant moins de 1% et moins de 5% des cancers thyroïdiens (Bazire *et al.*, 2018).

4.1 Carcinome papillaire classique

Le CPT de sous-type classique, aussi appelé sous-type conventionnel, est le type le plus fréquemment rencontré. Cette tumeur se caractérise par la présence de multiples papilles, qui sont des excroissances tissulaires en forme de doigts. Il est courant que les cellules tumorales de ce sous-type se propagent aux ganglions lymphatiques du cou (Arcagy, 2025).

4.2 Variante solide /trabéculaire

La variante solide/trabéculaire du carcinome papillaire thyroïdien, plus fréquente chez l'enfant, le jeune adulte et exposé aux radiations, présente un pronostic légèrement moins favorable. Elle se caractérise par une architecture solide avec des risques accumulés d'invasion et de métastases. Le traitement principal repose sur la chirurgie, parfois complétée par de l'iode radioactif (Ravella *et al.*, 2018).

4.3 Carcinome papillaire variante folliculaire

Le CPT de sous-type folliculaire infiltre sans capsule, contrairement à la variante encapsulée. Le carcinome folliculaire est un cancer différencié fréquent en augmentation grâce au dépistage, se manifeste souvent par un nodule confirmé par ponction. Le traitement associe thyroïdectomie totale, iode 131 et substitution en thyroxine, avec un suivi régulier conduisant généralement à la guérison (Schlumberger, 2007).

4.4 Carcinome papillaire dans sa variante Cribriforme-morulaire

Le CPT du sous-type cribriforme-morulaire (CTCM) est rare, touchant surtout les jeunes femmes, présente une architecture spécifique et une expression nucléaire de la bêta-caténine. Il est souvent associé à la polypose adénomateuse familiale (PAF) liée à une mutation du gène APC, nécessitant une recherche systématique. Son pronostic est favorable avec un traitement principalement chirurgical, parfois complété par une irathérapie (Bazire *et al.*, 2018).

4.5 Carcinome papillaire à cellules hautes

La variante à cellules hautes est une forme agressive de carcinome papillaire fréquente chez les sujets âgés et rare chez les enfants. Les cellules tumorales sont définies comme étant au moins trois fois plus hautes que larges. Cette variante présente un risque d'accumulation de métastases ganglionnaires et de propagation au-delà de la thyroïde. Le pronostic est plus réservé comparé au carcinome papillaire classique (Ben Ammar *et al.*, 2024).

4.6 Carcinome papillaire sclérosante diffuse

Le carcinome sclérosant diffus de la thyroïde (CSDT) est une forme rare et agressive du carcinome papillaire, caractérisé par une atteinte bilatérale, multifocale et une extension fréquente au-delà de la thyroïde avec métastases ganglionnaires et pulmonaires. Le taux de récurrence est élevé et lié au nombre de lésions et à l'envahissement ganglionnaire central. Le traitement principal est une thyroïdectomie totale associée à un curage ganglionnaire bilatéral extensif (Idref, 2017).

4.7 Carcinome papillaire oncocytaire à cellules de Hurthle

Les tumeurs oncocytaires de la thyroïde (TOT) représentent 3 à 10% des tumeurs thyroïdiennes et se caractérisent par au moins 70% de cellules oncocytaires à cytoplasme granuleux et éosinophile. Classées depuis 2017 par l'OMS comme une entité distincte, elles incluent des formes bénignes (adénomes) et malignes (carcinomes). Le carcinome oncocytaire est moins sensible à l'iode 131, avec un risque accumulé de métastases ganglionnaires et une mortalité plus élevée. Ce profil spécifique nécessite une prise en charge adaptée (Abdulhaleem *et al.*, 2023).

4.8 Carcinome papillaire cribriforme-morulaire

Le CPT de type cribriforme-morulaire est une forme rare touchant surtout les jeunes femmes, caractérisée par une architecture spécifique et un diagnostic précoce. Il est souvent lié à la polypose adénomateuse familiale (PAF), justifiant une recherche systématique de cette maladie. Le pronostic est favorable, avec un traitement principalement chirurgical, parfois complété par une irathérapie (Bazire *et al.*, 2018).

5. Diagnostic précoce du cancer de la thyroïde

Le cancer de la thyroïde se manifeste généralement par des symptômes peu marqués, ce qui complique son identification à un stade initial (tableau 4). Toutefois, repérer ces signes

précoces peut permettre un diagnostic et une prise en charge plus rapides (Tableau 4). Dans le cas d'un cancer thyroïdien qui s'est métastasé à d'autres parties du corps, des symptômes tels que :la fatigue, perte d'appétit, nausées et vomissements ainsi qu'une perte de poids inattendue peuvent s'apparaitre (Vaidam, 2025).

Tableau 4 : Principaux symptômes initiaux du cancer de la thyroïde (Vidam,2025).

Grosseur ou hypertrophie du cou	Signe précoce le plus fréquent du cancer de la thyroïde est une bosse indolore dans le cou.
Enrouement ou changement de voix	Les nodules thyroïdiens peuvent comprimer un nerf, causant des changements de voix ou un enrouement durable.
Difficulté à avaler	Lorsqu'un nodule thyroïdien atteint une taille importante, il peut entraîner des difficultés à avaler ou une sensation de gêne dans la gorge.
La douleur du cou	Certaines personnes peuvent éprouver des douleurs au cou ou à la gorge sans cause apparente.
Ganglions lymphatiques hypertrophiés	Des ganglions lymphatiques enflés ou hypertrophiés dans le cou peuvent constituer un signe possible de cancer de la thyroïde, indiquant souvent une dissémination locale de la maladie.
Modifications de la respiration	Dans certains cas rares, des tumeurs thyroïdiennes volumineuses peuvent bloquer les voies respiratoires, entraînant des difficultés à respirer.
Douleur à la gorge ou au cou	Certaines personnes peuvent avoir des douleurs au cou ou à la gorge sans raison évidente.
Fatigue et faiblesse	Une fatigue générale, une faiblesse et une perte de poids inexplicée peuvent être liées au cancer de la thyroïde, même si ces symptômes sont moins spécifiques.

6. Rôle de la biopsie par aspiration à l'aiguille fine dans le diagnostic du CPT

Le diagnostic des nodules thyroïdiens repose principalement sur l'échographie, qui importe des signes évocateurs de malignité tels que l'hypoéchogénicité, les microcalcifications, les bords irréguliers et une forme plus haute que large. Le dosage de la TSH complète l'évaluation dont un taux élevé étant un facteur de risque. La confirmation se fait par une biopsie par aspiration à l'aiguille fine guidée par échographie, tandis que d'autres examens (scintigraphie, scanner) sont utilisés pour évaluer l'extension tumorale (Song *et al.*, 2018).

7. Traitement du CPT

Le traitement principal du cancer de la thyroïde est chirurgical et consiste à enlever la glande thyroïde. Cette intervention peut être suivie d'un traitement à l'iode radioactif. La prise en charge complète se déroule généralement en quelques mois (Cooper *et al.*, 2006).

7.1 Chirurgie

La chirurgie est le traitement principal du cancer de la thyroïde, souvent réalisé par thyroïdectomie totale pour éliminer toute la glande et faciliter le suivi. Une lobectomie peut être pratiquée si le diagnostic est incertain, avec analyse immédiate pour décider d'une ablation complète. En cas d'atteinte ganglionnaire, un curage cervical est réalisé pour retirer les ganglions affectés. L'intervention se fait sous anesthésie générale, par une incision discrète au cou, pendant environ deux heures selon son étendue (Bernard, 2014).

7.2 Traitement à l'iode 131 ou irathérapie

Le traitement à l'iode 131 est utilisé après thyroïdectomie totale pour éliminer les résidus thyroïdiens chez les patients atteints de carcinome thyroïdien. Il est administré par voie orale, en hospitalisation, afin de limiter l'exposition de l'entourage. Après sortie, le patient doit réduire temporairement ses contacts sociaux pour respecter la radioprotection. En cas de non-respect, il convient d'évaluer les risques d'exposition pour les proches, surtout dans certains contextes socio-économiques (Cooper *et al.*, 2006).

7.3 Radiothérapie

La radiothérapie qui utilise des rayons énergétiques puissants pour détruire les cellules anormales, est rarement employée pour traiter le cancer de la thyroïde. Elle est réservée aux patients qui ne répondent pas ou ne peuvent pas être traités par l'iode 131. Les rayonnements sont ciblés sur la région de la thyroïde et le médiastin (zone entre les poumons). La dose totale de rayons nécessaire, exprimée en Gray (Gy), est déterminée par le radiothérapeute et administrée en plusieurs séances, généralement cinq par semaine, pendant cinq semaines consécutives (ARC, 2025).

7.4 Suivi

Le suivi après un traitement du cancer de la thyroïde est crucial pour détecter toute récurrence. Il comprend un examen clinique, des examens d'imagerie (échographie,

scintigraphie) et des analyses sanguines (hormones thyroïdiennes, TSH, thyroglobuline, anticorps). Les consultations sont programmées à 3, 6 jusqu'à 12 mois puis annuellement pendant au moins dix ans, voire à vie pour les cancers médullaires. Une surveillance spécifique est prévue pour l'ostéoporose et les troubles du rythme cardiaque selon le profil du patient (Vidal, 2020).

8. L'impact des mutations génétiques sur le développement du CPT

Les mutations génétiques les plus fréquentes dans le cancer de la thyroïde concernent les gènes BRAF, RAS et RET. La mutation BRAF V600E est particulièrement courante dans le carcinome papillaire et aide à confirmer le diagnostic. D'autres mutations et fusions, comme TERT, RET/PTC, TP53, ALK et NTRK, sont associées à une forme plus agressive et un pronostic moins favorable (admin, 2023).

8.1 Mutation BRAF p. V600E

La mutation activatrice BRAF p. V600E est la plus fréquente et spécifique du carcinome papillaire de la thyroïde (CPT). Elle a été associée à des formes plus agressives de la maladie et à un mauvais pronostic. Cependant, des études récentes remettent en question son impact réel sur l'évolution du CPT (Zoghiami *et al.*, 2014). La mutation BRAF V600E est détectable par cytoponction complétant le diagnostic cytologique des nodules thyroïdiens indéterminés ou suspects (catégories 3 à 5 de Bethesda). Elle permet de confirmer le cancer dans de nombreux cas incertains. Cette analyse améliore la précision du diagnostic et oriente la prise en charge (Masson, 2025).

8.2 Thérapies ciblées et médecine de précision

La compréhension des mutations génétiques, comme BRAF p. V600E, a permis le développement de thérapies ciblées adaptées aux profils moléculaires des cancers thyroïdiens. Le profilage génétique personnalise les traitements et prédit la réponse ainsi que le risque de récurrence. Ces tests sont essentiels au diagnostic, au pronostic et au choix thérapeutique pour améliorer les résultats (admin, 2023).

9. Métastases lymphatiques dans le CPT

La diffusion métastatique du carcinome papillaire de la thyroïde se fait principalement par voie lymphatique, sous forme de métastases ganglionnaires localisées au niveau cervical et sus-claviculaire (Masson, 2025).

9.1 Métastases axillaires d'un CPT

Les métastases ganglionnaires axillaires dans le cancer de la thyroïde sont rares et peuvent s'expliquer par une communication entre les systèmes lymphatiques cervical et axillaire, un drainage lymphatique rétrograde en cas d'obstruction, ou une dissémination hémotogène. Ces situations sont exceptionnelles et signalent souvent un pronostic défavorable. Une prise en charge spécifique est nécessaire dans ces cas (El Khiati *et al.*, 2013).

9.2 Métastase de Delphian

Le ganglion de Delphian, ou ganglion pré-laryngé/pré-cricoïdien, est situé au-dessus de l'isthme thyroïdien, entre les cartilages thyroïde et cricoïde. Il draine la lymphe du larynx, du sinus piriforme et de la glande thyroïde. Son augmentation de volume est souvent liée aux métastases de cancers de ces régions. Cependant, cette atteinte est rarement palpable et est le plus souvent confirmée par examen anatomopathologique (Muroño *et al.* 2009).

9.3 Métastase jugulo-carotidienne

Les ganglions lymphatiques, éléments clés du système immunitaire, sont répartis le long des vaisseaux lymphatiques et participent à l'élimination des déchets cellulaires. Dans les cancers ORL, les ganglions jugulo-carotidiens, situés le long de la veine jugulaire et de l'artère carotide à l'avant du cou, sont les premiers touchés par la propagation tumorale. Ces chaînes comprennent 20 à 30 ganglions de chaque côté du cou (Corasso, 2021).

9.4 Métastase rétro-pharyngée

Environ 40% des CPT présentent un envahissement ganglionnaire, principalement au niveau des chaînes jugulaires internes et récurrentes. L'atteinte des ganglions rétropharyngiens est rare, avec une trentaine de cas rapportés. Ces ganglions, bien limités, peuvent être retirés chirurgicalement par voie cervicale ou transorale, facilitant ainsi leur exérèse (Laccourreye *et al.*, 2008).

9.5 Métastase médiastinale

Les adénopathies médiastinales ont des causes diverses, principalement des lymphomes ou des métastases de carcinomes thoraciques ou extrathoraciques, parfois sans cancer primitif

identifié. Elles peuvent également entraîner des infections ou des maladies inflammatoires. La prise en charge nécessite une évaluation précise pour différencier ces origines et adapter le traitement, la chirurgie étant envisageable en cas de maladie localisée (Bagan *et al.*, 2013).

9.6 Métastase paratrachéale

Les cancers trachéaux sont rares et hétérogènes, présentent une dissémination ganglionnaire inégale et peu documentée en raison d'un manque d'études récentes sur l'anatomie lymphatique de la trachée. Deux cas de carcinome épidermoïde trachéal ont montré des métastases dans la chaîne para-trachéale droite et les ganglions récurrents droits, reflétant l'anatomie du drainage lymphatique trachéal. Le pronostic dépend de la localisation tumorale, et ces cancers doivent nécessiter des recherches multicentriques pour mieux comprendre leur dissémination ganglionnaire et améliorer la prise en charge (Borik *et al.*, 2014).

9.7 Métastase submandibulaire (sous-maxillaire)

Les glandes salivaires, composées des parotides, sous-maxillaires, sublinguales et glandes accessoires, produisent la salive nécessaire à la digestion et à la santé bucco-dentaire. Les cancers de ces glandes sont rares (5% des tumeurs ORL), concernent principalement les hommes mais augmentent chez les femmes. Un tiers des tumeurs sont malignes, surtout dans les parotides, avec un âge moyen de diagnostic autour de 67 ans (Arcagy 2025).

9.8 Carcinome papillaire multifocal

Le CPT multifocal se manifeste par plusieurs foyers tumoraux dans la thyroïde, ce qui aggrave le pronostic. L'hyperparathyroïdie primaire associée, souvent due à un adénome parathyroïdien, est une complication rare. Cette association clinique exceptionnelle nécessite une prise en charge spécifique et adaptée (Bakari *et al.*, 2024).

10. Avancées en recherche sur le CPT

La prise en charge des cancers thyroïdiens s'est modernisée avec des recommandations internationales et l'amélioration des outils de diagnostic et de suivi, intégrant désormais les réunions multidisciplinaires comme standard (Masson, 2025). Le traitement est individualisé selon la stadification du risque, allant de la surveillance active et de la lobectomie chez les bas risques, à des thérapies ciblées et interventions locales pour les formes avancées, notamment les iodoréfractaires. La recherche systématique des altérations moléculaires, comme la mutation BRAF p. V600E, oriente les traitements, tandis que des approches innovantes

comme l'immunothérapie et la redifférenciation par ARN messenger sont en développement pour les cancers avancés (MUST,2023).



Matériel et méthodes

1. Objectif de l'étude

Cette étude rétrospective vise à analyser statistiquement, à partir des données recueillies, les aspects cliniques, biologiques, cytologiques, radiologiques et thérapeutiques des patients atteints de carcinome papillaire de la thyroïde.

2. Cadre d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective menée au service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'hôpital de Sidi Balloua à Tizi-Ouzou, couvrant la période de Avril au Juin 2025. Cette étude a porté sur 37 patients parmi 109 ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale (du janvier 2024 au 2025) pour un carcinome papillaire de la thyroïde, confirmé par examen anatomopathologique.

3. Matériel

Des dossiers étudiés et des données collectées au niveau du service d'Oto-Rhino-Laryngologie.

4. Méthode

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients hospitalisés, disponibles dans les services d'ORL. L'analyse a porté sur les caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe), cliniques, cytologiques, radiologiques, ainsi que sur le stade tumoral selon la classification TNM, consignées sur des fiches comportant différents paramètres spécifiques (Figure 1).

Toutes les données ainsi recueillies ont été traitées et analysées à l'aide d'Excel 2016.

Les paramètres pris en compte sont :

- L'identification du patient.
- L'âge et le sexe.
- L'habitat
- Les antécédents personnels.
- Les antécédents familiaux.
- La classification histologique (BETHESDA 2017).
- Le type d'ablation chirurgicale pratiqué.
- Le nombre des nodules tumoraux.

- Le siège des nodules tumoraux.
- L'invasion vasculaire.

N° tél

NUM DE DOSSIER /

Nom et prénom :

Age :

Sexe :

Profession :

adresse:

Date d'hospitalisation :

Antécédents

Personnels : prise médicamenteuse: oui non laquelle :

Irradiation cervical : oui non

Chirurgie cervicale : oui non laquelle :

Autre :

Familiaux :

Pathologie thyroïdienne : oui non laquelle :

Autre :

Histoire de la maladie

Motif de consultation :

Début des signes :

Délai de consultation :

Clinique

Dysphagie : oui non **dysphonie :** oui non **Dyspnée :** oui non **exophtalmie :** oui non

Dysthyroïdie : oui non

Tuméfaction cervicale : oui non ; **consistance :** ferme dure molle

Douleur cervical : oui non

Mobilité glande thyroïde : /axe tracheolaryngé oui non ; /à la peau : oui non

État peau en regard : saine infiltrée

NODULES :

Nombre..... **siège.....** **taille**

Consistance ferme dure molle

ADENOPATHIES : oui non

Territoire..... douloureux **taille :.....**

Consistance : ferme dure molle

Nasofibroscopie.....

Biologie : TSHus : , calcitonine : , anti TPO : , ANTI TG : , TRAK : , calcémie :

Échographie : EU-TIRADS /TIRADS :

Taille de la thyroïde : normal

atrophique augmentée

Échogenicité thyroïde : Hypo,

hyper, iso

Homogène

hétérogène

Nombre de nodule :.....

siège de nodule	taille du nodule en mm	Echogenicité Hypo, hyper, iso	Calcifications Macro, micro	vascularisation intra, perinodulaire	Contours Nets, flous

Lesion kystique oui non

présence de tissu ectopique oui non

Scintigraphie non oui si oui :

Cytologie / Bethesda :

Présence oncocytes anisocytose C.hurthle autre

Traitement chirurgical

- Indication : suspect compressif toxique inesthétique autre
- Geste effectué :

Lobectomie lobectomie partielle Lobo-Isthmectomie thyroïdectomie totale
 subtotaie Isthmectomie Biopsie thyroïdienne autre

Curage ganglionnaire oui non

Territoire :

- Bilan lésionnel per op
-

Suite post op

Crise de tétanie : oui non

Hématome compressif : oui non

Dysphonie oui non

Mortalité oui non

Histologie

TYPE HISTOLOGIQUE

Carcinome vésiculaire Carcinome papillaire Carcinome peu différencié insulaire

Carcinome médullaire anaplasique

Autre

LOCALISAION DE LA TM DANS LA GLANDE

Droite , gauche , isthme , plurifocal , autre

Taille de la tumeur :

Multifocalité : oui non

Extension extra thyroïdienne

Envahissement : tissus sous-cutané larynx trachée œsophage

nerf récurrent aponévrose prevertebrale des vaisseaux médiastinaux

Extension tumorale

État de la capsule de la lésion

Emboles vasculaire

Autre :

Critères relatifs aux ganglions régionaux envahis

Nombre

Localisation

Figure 11 : Modèle d'une fiche du rapport de stage : Carcinome papillaire de la thyroïde (Photo personnelle).

5. Critères de sélection :

5.1 Critères d'inclusion

Les 37 dossiers inclus répondaient aux critères suivants : la disponibilité de données complètes sur les aspects cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques. Ainsi qu'un diagnostic confirmé de carcinome papillaire de la thyroïde par examen histologique (BETHESDA 2017) qui est un système international standardisé à six catégories utilisé pour rapporter les résultats de la cytoponction thyroïdienne à l'aiguille fine (FNA). Chaque catégorie est associée à un risque de malignité (probabilité de cancer) spécifique et à des recommandations de prise en charge clinique actualisée.

5.2 Critères d'exclusion

Les 72 dossiers exclus de l'étude ont été retirés en raison de plusieurs critères essentiels visant à garantir la qualité et la fiabilité des analyses menées. Tout d'abord, certains de ces dossiers concernaient des cas sans confirmation histologique formelle de carcinome papillaire de la thyroïde, qui est une étape cruciale car elle permet de vérifier précisément la nature tumorale, assurant ainsi que les patients inclus dans l'étude présentent bien la pathologie ciblée. Ensuite, plusieurs dossiers comprenaient des microcarcinomes thyroïdiens de moins de 1 cm. Ces petites lésions, bien que techniquement cancéreuses, ne nécessitent pas toujours une intervention chirurgicale selon les recommandations actuelles. Leur inclusion aurait pu introduire une variabilité importante dans les résultats, réduisant la pertinence des conclusions spécifiques à la prise en charge chirurgicale. Par ailleurs, d'autres types de cancers thyroïdiens, tels que les carcinomes folliculaires, médullaires ou anaplasiques, ont été systématiquement exclus. Ces formes tumorales présentent des caractéristiques biologiques, des profils évolutifs et des stratégies thérapeutiques très distincts du carcinome papillaire classique. La limitation à ce seul type histologique assure une homogénéité indispensable pour une analyse ciblée, évitant les biais liés à la diversité des sous-types tumoraux. Enfin, une part non négligeable des dossiers comportait des données médicales incomplètes, manquantes ou non exploitables. Une documentation insuffisante empêche une évaluation rigoureuse des critères cliniques, histopathologiques ou thérapeutiques, et compromet la qualité statistique de l'étude, cette sélection rigoureuse des dossiers inclus avait pour but d'obtenir une population bien décrite, homogène et représentative du carcinome papillaire classique de la thyroïde, ce qui est fondamental pour assurer la validité interne de l'étude et la fiabilité des résultats.

6. Analyse statistique des résultats

L'analyse statistique a été réalisée afin d'évaluer la distribution et la signification des données obtenues. Plusieurs paramètres et tests statistiques ont été utilisés selon la nature des variables étudiées (quantitatives ou qualitatives).

6.1 Paramètres statistiques descriptifs

Pour chaque variable mesurée, les paramètres suivants ont été calculés :

- La moyenne arithmétique (X) des valeurs individuelles : $X = \sum x_i / N$
- L'écart-type : $\sigma = \sqrt{\sum [(x_i - X)^2 / (N - 1)]}$
- Le Sex-ratio noté : $\frac{n_1}{n_2}$ avec n_1 = nombre des hommes, et n_2 = nombre des femmes.

6.2 Tests statistiques inférentiels

Les tests statistiques ont été appliqués en fonction du type de variable étudiée :

1-Test du Chi-deux (χ^2) de Pearson pour les variables qualitatives

Ce test permet d'évaluer la relation entre deux variables qualitatives (par exemple : sexe et type de cancer) : $\chi^2 = \sum (O_i - E_i)^2 / E_i$

Avec O_i : nombre observé dans chaque catégorie. E_i : effectif attendu sous l'hypothèse d'indépendance avec degré de liberté $ddl = (r - 1) \times (c - 1)$.

2-Test de Student (t) pour les variables quantitatives

Ce test a été utilisé pour comparer les moyennes de deux groupes indépendants et évaluer la validité statistique des résultats

La statistique t est calculée selon la formule :

$$t = \frac{X_1 - X_2}{S_p} \sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}}$$

Où : S_p représente l'écart-type combiné des deux groupes.

La p-value obtenue à partir de la table de la loi de Student permet d'interpréter la significativité de la différence observée :

On résume :

- Si $p\text{-value} > 0,05$: la différence n'est pas significative.
- Si $p\text{-value} \leq 0,05$: la différence est significative.
- Si $p\text{-value} \leq 0,01$: la différence est très significative.
- Si $p\text{-value} \leq 0,001$: la différence est hautement significative.
- Si $p\text{-value} \leq 0,0001$: la différence est hautement significative.



Résultats et discussions

Entre le 1er janvier 2024 et le 30 juin 2025, le service d'Oto-Rhino-Laryngologie a recensé un total de 109 thyroïdectomies. Parmi ces interventions, 37 cas ont été confirmés histologiquement comme des néoplasies malignes, soit une incidence de 33,94%. Tous ces cas malins étaient exclusivement des carcinomes papillaires, représentant ainsi 100% des néoplasies malignes diagnostiquées.

1. Répartition des patients selon le sexe

Parmi les 37 patients étudiés, 26 cas de carcinome papillaire de la thyroïde concernaient des femmes, soit 70,27% des cas, tandis que 11 cas concernaient des hommes, représentant 29,73%. L'analyse statistique a révélé une différence hautement significative entre les sexes

($P <$

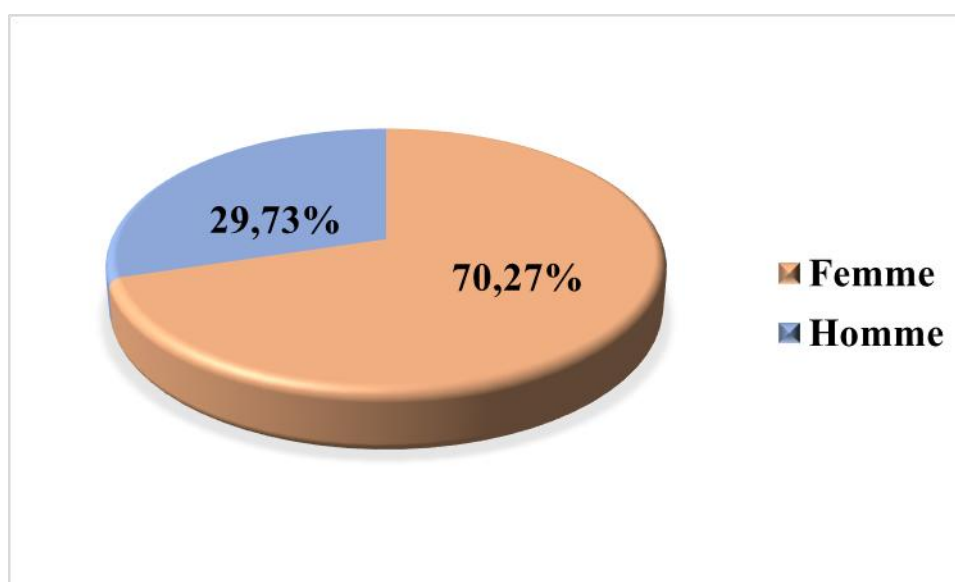
0,001).

sex-ratio,

calculé

comme le

rapport



homme/femme, était de 0,42.

Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe.

2. Répartition des patients selon l'âge

Sur un total de 37 cas étudiés, l'âge d'un patient n'a pas pu être déterminé. Parmi les 36 patients restants, l'âge varie de 19 à 79 ans, avec une moyenne d'âge de 47,28 ans. La tranche d'âge Inférieure à 55 ans regroupe 24 patients, soit 64,87% de l'échantillon, tandis que la tranche égale ou supérieure à 55 ans comprend 12 patients, représentant 32,43%. La différence entre ces deux groupes d'âge est hautement significative, avec une valeur $p < 0,001$.

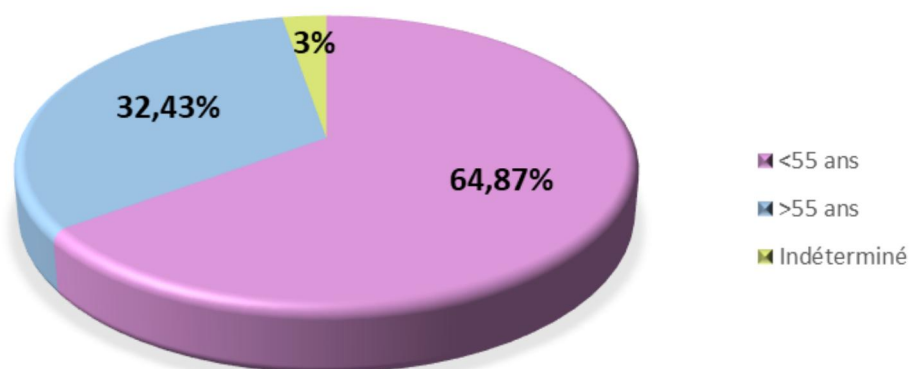


Figure 13 : Répartition des patients selon l'âge.

3. Répartition des patients en fonction de l'âge et de sexe

La tranche d'âge de moins de 55 ans (66,67%) est composée de 17 femmes et 7 hommes tandis que la tranche d'âge supérieure ou égale à 55 ans (33,33%) comporte 8 femmes et 4 hommes.

La moyenne d'âge chez les femmes est de 47,2 ans, et chez les hommes est de 51,73 ans, avec une valeur $p > 0,05$, ce qui signifie que la différence de moyenne d'âge entre les deux sexes est probablement due au hasard et non à une vraie différence entre les hommes et les femmes en général.

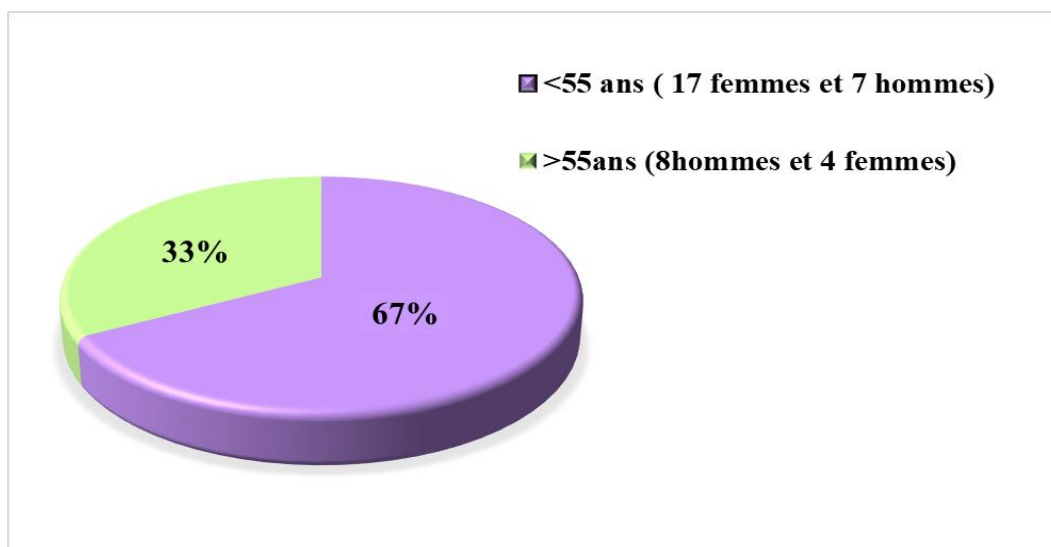


Figure14 : Répartition des patients en fonction de l'âge et sexe

Résultats

4. Répartition des patients selon leur habitat

Parmi les 37 cas étudiés, 33 proviennent de la wilaya de Tizi-Ouzou, représentant ainsi 89,19% du total. Les régions concernées dans cette wilaya sont Tizi Ghenif, Tadmait, Freha, DBK, Azazga et Ouadhia. Les quatre cas restants se répartissent ainsi : deux à Djelfa (5,41%), un à Boumerdès (2,70%) et un à Bouira (2,70%), avec une valeur $p < 0,0001$, ce qui signifie qu'il existe une différence hautement significative dans la répartition des cas entre les wilayas.

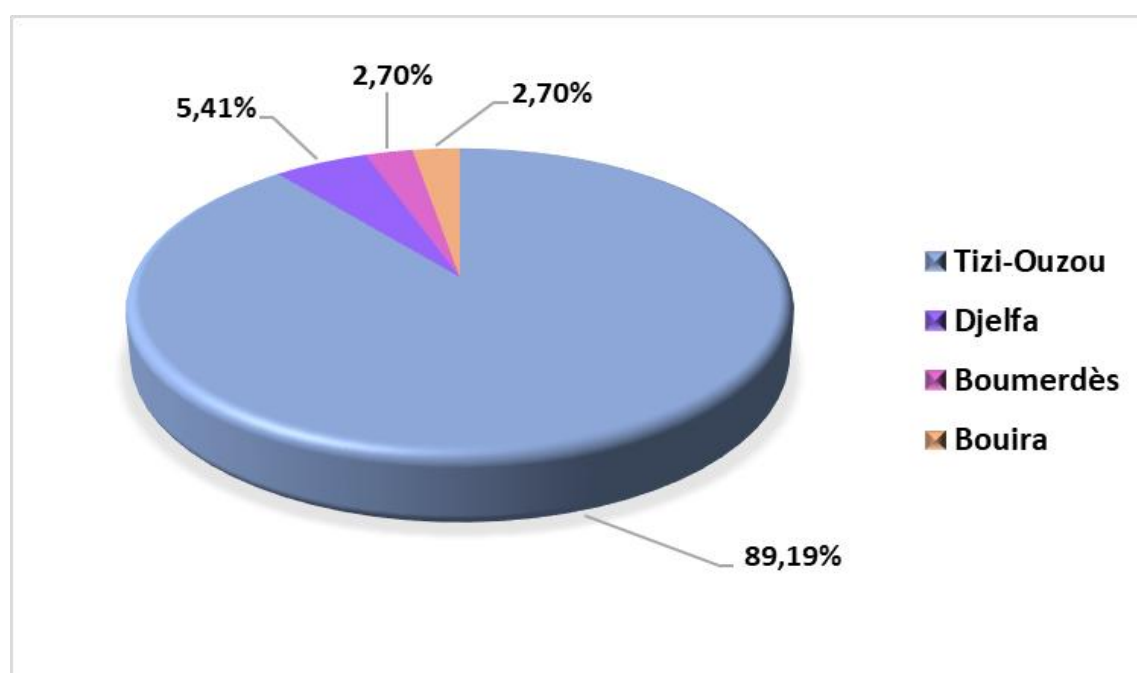


Figure 15 : Répartition des patients en fonction de leur habitat.

5. Répartition des patients selon les antécédents personnels

Parmi les 37 cas étudiés, une patiente de 47 ans (soit 2,70%) présentait une hypothyroïdie durant toutes ses grossesses. 7 cas présentent d'autres antécédents, dont 4 cas (10,81%) souffraient d'allergies, tandis que deux cas (5,41%) avaient subi une cholécystectomie. Un cas particulièrement critique concernait un homme de 34 ans atteint de plusieurs pathologies, notamment la maladie de Biermer, un trouble bipolaire et une infection à *Helicobacter pylori* (2,70%). Les 29 cas restants, soit 78,38%, ne présentaient aucun antécédent personnel médical.

Résultats

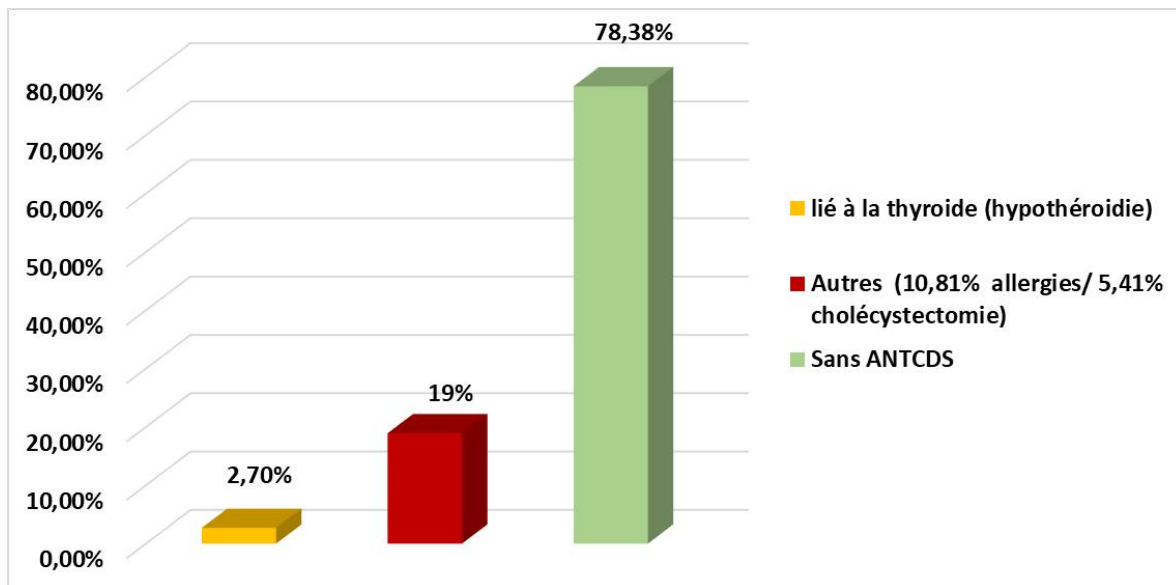
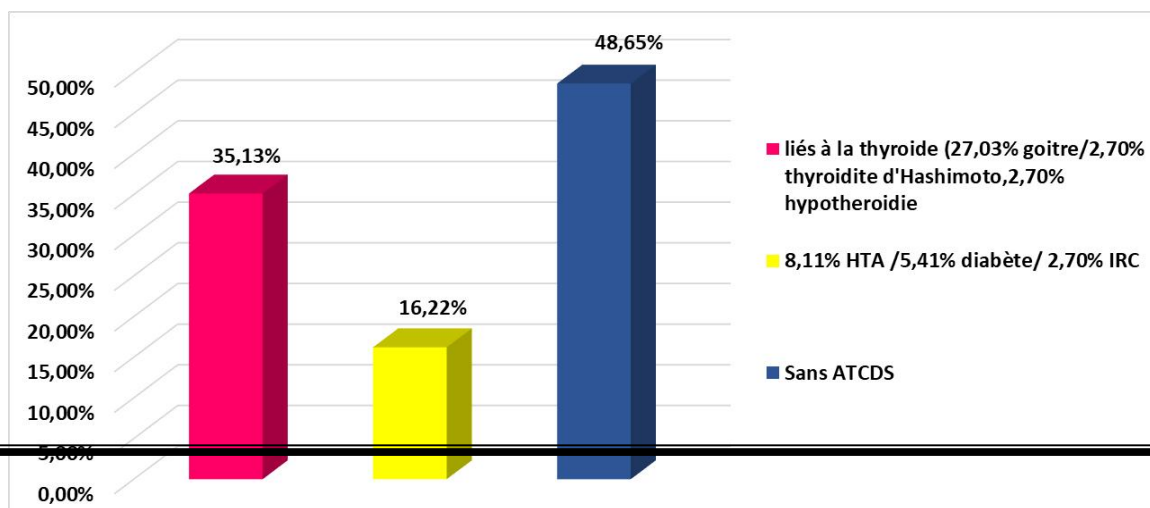


Figure 16 : Répartition des patients en fonction des antécédents personnels

6. Répartition des patients en fonction des antécédents familiaux :

Parmi les 37 cas étudiés, 13 patients (35,13%) présentent des antécédents familiaux liés à la thyroïde. Parmi eux, 10 patients (27,03%) ont un goitre chez des membres de la famille tels que parents, sœurs ou grand-mère du côté maternel. Un patient souffre d'une thyroïdite de Hashimoto et un autre d'une hypothyroïdie, représentant 2,70% chacun des cas. Par ailleurs, 6



patients (16,22%) ont d'autres antécédents familiaux, comprenant 3 cas d'hypertension artérielle (HTA) (8,11%), un cas d'insuffisance respiratoire chronique (IRC) (2,7%) et 2 cas de diabète (5,41%) chez les parents (mère et père). Enfin, 18 cas (48,65%) ne présentent aucun antécédent familial connu.

Résultats

7. Répartition des patients selon le siège des nodules tumoraux

Parmi les 37 cas étudiés, 17 patients (soit 45,95%) présentent des nodules tumoraux au niveau du lobe droit, tandis que 20 patients (soit 54,05%) ont des nodules tumoraux localisés dans le lobe gauche.

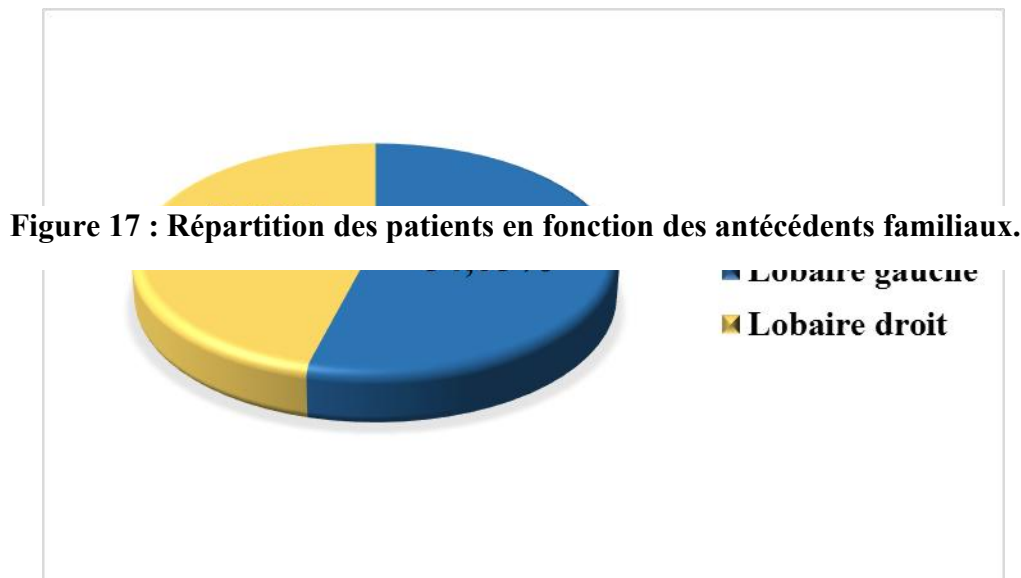


Figure 18 : Répartition des patients selon le siège des nodules tumoraux.

8. Répartition des patients selon la classification histologique (BETHESDA 2017)

Système international permet de classer les nodules thyroïdiens ponctionnés en fonction du risque de malignité. Parmi les 37 patients étudiés, les nodules thyroïdiens ont été répartis comme suit : 12 patients (32,43 %) étaient porteurs de nodules classés Bethesda V, 18 patients (48,66 %) avaient des nodules classés Bethesda VI, 6 patients (16,21 %) présentaient des nodules classés Bethesda III, 1 patients (2,7 %) avait un nodule classé Bethesda II.

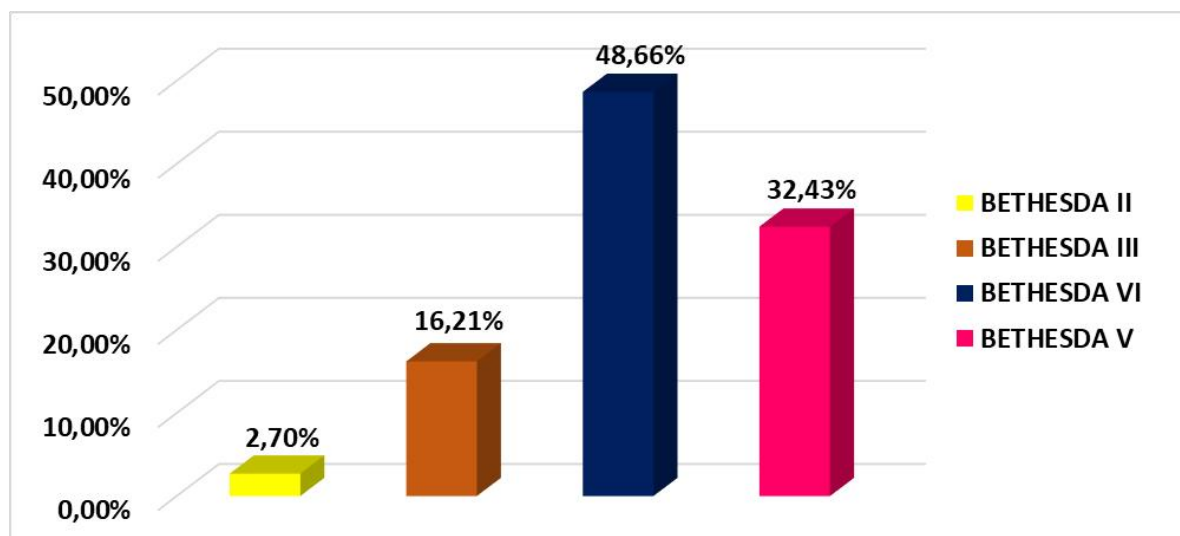


Figure 19 : Répartition des patients en fonction de la classification histologique (BETHESDA 2017).

9. Répartition des patients selon le type de résection chirurgicale

Tous les 37 patients (100% des cas) ont bénéficié d'une thyroïdectomie totale.

10. Répartition des patients selon le nombre des nodules tumoraux

Parmi les 37 cas étudiés, 15 patients présentent un nodule tumoral unique, ce qui fait un pourcentage de 40,54 % et 22 patients présentent des tumeurs multiples, avec un pourcentage de 59,46 %, La différence entre la proportion de patients ayant un nodule tumoral unique et ceux ayant des tumeurs multiples n'est pas statistiquement significative au seuil de 5% ($p \approx 0,10$). Cela signifie que la différence observée peut être due au hasard.

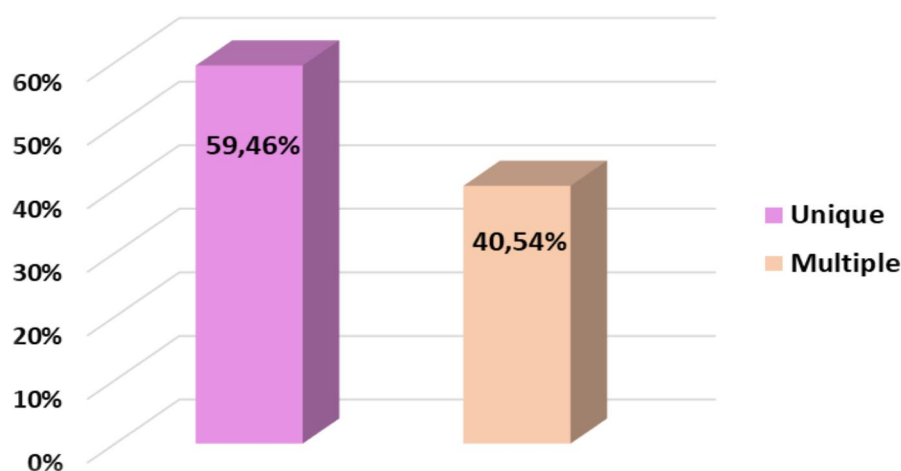


Figure 20 : Répartition des patients en fonction du nombre des nodules tumoraux.

11. Répartition des carcinomes papillaires thyroïdiens selon l'invasion vasculaire

Parmi les 37 cas étudiés, 10 cas présentent une invasion vasculaire, faisant un pourcentage de 27,03 % et 27 cas ne présentent pas une invasion vasculaire, faisant un pourcentage 72,97 %. La différence est très significative avec une valeur $p < 0,01$, ce qui montre que cette répartition est statistiquement différente d'une distribution équilibrée, cela suggère que l'invasion vasculaire est une caractéristique moins fréquente mais potentiellement discriminante.

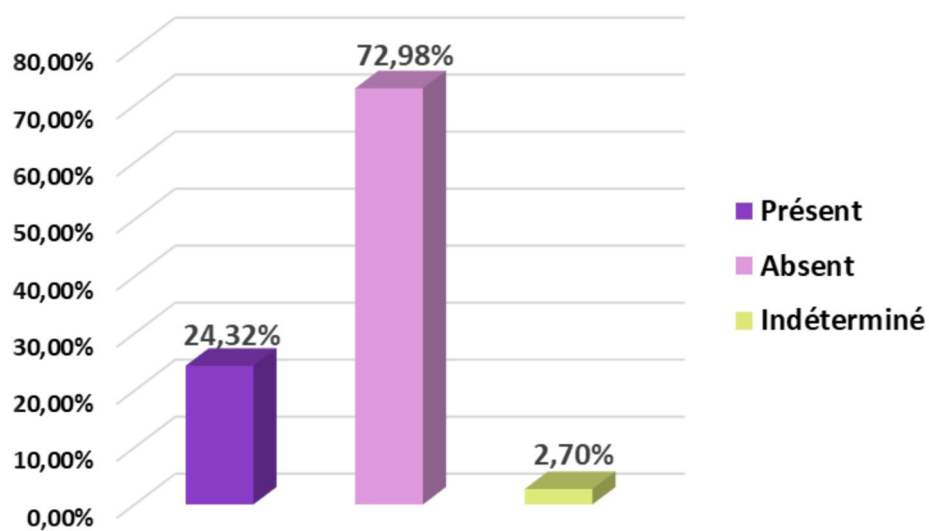


Figure 21 : Répartition des carcinomes papillaires thyroïdiens en fonction de l'invasion vasculaire.



Discussion

1. Incidence et exclusivité histologique

Dans notre étude, réalisée entre janvier 2024 et juin 2025, sur un total de 109 thyroïdectomies effectuées, 37 cas de néoplasies malignes ont été diagnostiqués, soit une incidence de 33,94 %. Il est important de souligner que l'ensemble de ces cas (100 %) correspondait exclusivement à des carcinomes papillaires de la thyroïde. Nos résultats sont en accord avec les données rapportées par Schlumberger (2007), ainsi que Leenhardt et Grosclaude (2011), qui ont montré que le carcinome papillaire constitue la forme la plus fréquente des cancers thyroïdiens, représentant environ 70 à 75 % des cas.

2. Données démographiques et géographiques

La population étudiée montre une majorité féminine, avec une moyenne d'âge de 47,2ans chez les femmes et 51,7ans chez les hommes ($p < 0,05$). Notre étude confirme la prédominance féminine et l'atteinte préférentielle des jeunes adultes dans le carcinome papillaire de la thyroïde (CPT), en accord avec les données de Masson (2025). Selon cette étude, l'âge moyen des patients était de 40 ans, avec des extrêmes allant de 22 à 55 ans, soulignant une concentration de cas dans la population jeune adulte, plus encore que dans notre cohorte. Le sex-ratio signalé était de 1,3 en faveur des femmes, ce qui confirme une prépondérance féminine qui pourrait s'expliquer par l'influence des hormones sexuelles, notamment les œstrogènes, qui favoriseraient la prolifération des cellules thyroïdiennes. Il est également possible que les maladies auto-immunes thyroïdiennes, plus fréquentes chez les femmes, jouent un rôle favorisant et enfin, le dépistage plus régulier chez les femmes pourrait contribuer à une détection plus précoce du CPT.

L'analyse de notre série révèle que 89,19% des patients diagnostiqués avec un carcinome papillaire de la thyroïde proviennent de la wilaya de Tizi-Ouzou. Il est important de préciser que notre étude a été menée au sein du service d'Oto-Rhino-Laryngologie (ORL) de Sidi Beloua à Tizi-Ouzou, ce qui confère un cadre territorial précis à la population étudiée. Nos résultats, montrant une concentration géographique élevée des cas de CPT dans certaines localités de Tizi-Ouzou (Tizi Ghenif, Tadmaït, Freha, DBK, Azazga et Ouadhia), rejoignent les observations de *Marcello et al.*, (2014), qui soulignent l'influence potentielle de facteurs environnementaux dans la répartition des cancers thyroïdiens. Cette concordance suggère que des éléments locaux, tels que l'alimentation, l'exposition à des polluants ou des particularités géographiques, pourraient contribuer à cette incidence accrue.

3. Biais de recrutement lié au centre hospitalier

L'étude étant conduite dans le service ORL de Sidi Beloua à Tizi-Ouzou, la concentration des cas provenant majoritairement de cette wilaya peut aussi traduire un effet de biais de recrutement inhérent à ce centre de référence régional. Cette situation pourrait limiter la représentativité des cas d'autres régions limitrophes et induire une surreprésentation locale dans l'échantillon.

4. Profil des antécédents personnels et familiaux

Dans notre cohorte, 78,4 % des patients ne présentaient pas d'antécédents personnels notables, tandis que seulement 2,7 % avaient des antécédents thyroïdiens. Ces données sont cohérentes avec les résultats de *Santosh et al., (2014)*, qui ont également observé une faible proportion de patients avec des antécédents thyroïdiens avant le diagnostic de carcinome papillaire. Cela suggère que le CPT peut survenir indépendamment d'une histoire médicale évocatrice, soulignant l'importance d'une surveillance attentive même chez les patients sans facteurs de risque apparents.

Dans notre série, 35,1 % des patients présentaient des antécédents familiaux liés à la thyroïde, mettant en évidence l'importance du facteur génétique. Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par *Leenhardt et Gros claude (2011)*, qui soulignent également le rôle prépondérant de la génétique dans la survenue du carcinome papillaire. Toutefois, la proportion significative de cas sporadiques dans notre étude (48,7 % sans antécédents familiaux) rejoint les observations de *Nikiforov (2011)* et *Faam et al., (2014)* suggérant une contribution importante des facteurs environnementaux ou épigénétiques dans le développement de la maladie.

5. Localisation tumorale

Dans notre étude, les nodules tumoraux étaient légèrement plus fréquents dans le lobe gauche (54,05 %) que dans le lobe droit (45,95 %). Nos résultats rejoignent les données générales rapportées par *Haugen et al., (2016)*, qui notent une répartition variable des nodules thyroïdiens au sein des lobes, sans qu'une prédominance claire ne soit systématiquement établie. Cela suggère que la localisation lobaire peut varier selon les populations étudiées, et que d'autres facteurs locaux ou biologiques pourraient influencer cette répartition.

6. Cytologie préopératoire (Classification Bethesda 2017)

Dans notre étude, la classification Bethesda révèle une prédominance marquée des cas à haut risque, avec 32,43 % de patients classés en Bethesda V et 48,66 % en Bethesda VI, représentant ainsi plus de 81 % des cas. Nos résultats confirment l'efficacité diagnostique de cette classification dans l'identification des cancers thyroïdiens, en accord avec les conclusions de Song et Hart (2018), qui soulignent l'importance de la cytoponction à l'aiguille fine (FNA) pour le diagnostic des nodules suspects.

7. Prise en charge chirurgicale

Dans notre série, tous les patients ont subi une thyroïdectomie totale (100%), ce qui correspond parfaitement aux recommandations internationales, notamment celles de Cooper (2006) et Pacini *et al.*, (2006), qui préconisent cette approche chirurgicale pour les formes multifocales et les tumeurs présentant un risque accru de récurrence ou de métastases. Cette concordance souligne l'importance d'une prise en charge chirurgicale complète pour optimiser les résultats cliniques.

8. Invasion vasculaire et risques pronostiques

Dans notre cohorte, 24,32 % des carcinomes papillaires présentaient une invasion vasculaire, soulignant son importance en tant que facteur pronostique. Nos résultats sont en accord avec ceux de Ravella *et al.*, (2018), qui ont montré que l'invasion lymphovasculaire, en particulier dans les variants solides ou trabéculaires du CPT, est significativement associée à un risque plus élevé de dissémination ganglionnaire et de métastases à distance. Cette concordance renforce la nécessité d'un suivi prolongé et, dans certains cas, d'un traitement adjuvant à l'iode radioactif.

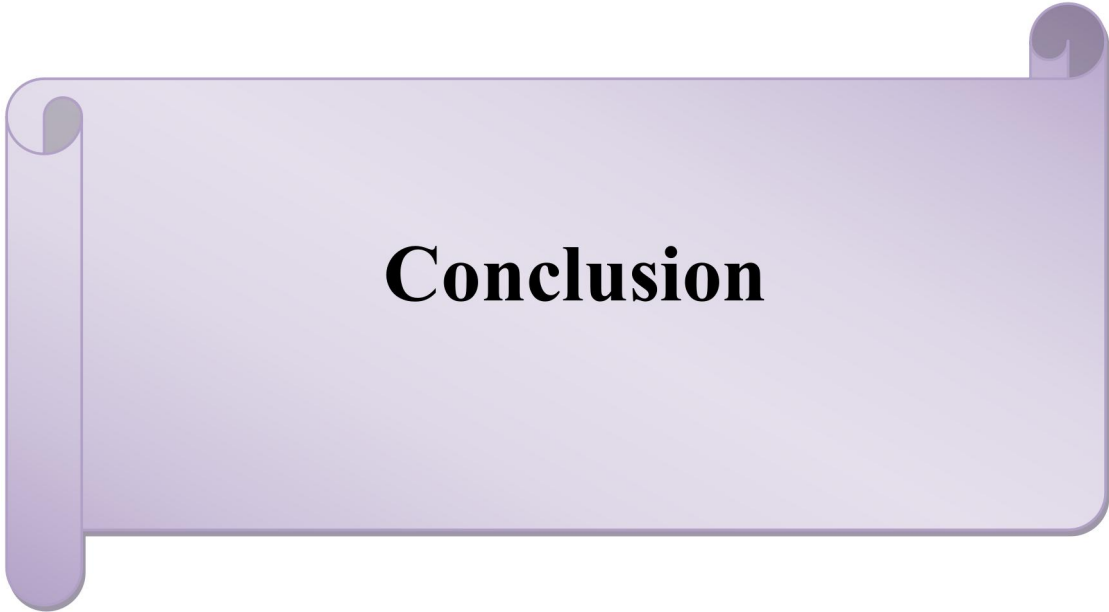
9. Particularités histologiques et implications

Dans notre étude, aucun variant histologique rare du carcinome papillaire de la thyroïde, tel que les sous-types cribriforme-morulaire, oncocytaire à cellules de Hürthle ou à cellules hautes, n'a été observé. Toutefois, comme le soulignent Nikiforova (2011), certains variants, notamment les formes solides/trabéculaires ou à cellules hautes, sont associés à un pronostic plus défavorable et à des profils moléculaires particuliers. Bien que notre série n'ait pas inclus d'analyse génétique, plusieurs auteurs, dont Nikiforov (2011), insistent sur l'intérêt croissant des altérations moléculaires (mutations BRAF, RAS, RET/PTC, DICER1) dans la stratification pronostique et l'adaptation thérapeutique. L'intégration future de ces analyses pourrait ainsi affiner la prise en charge des formes atypiques ou agressives.

10. Discussion sur la dissémination et les métastases

Aucune métastase axillaire ni médiastinale n'a été observée dans notre cohorte, ce qui concorde avec les données rapportées par El Khiami *et al.*, (2013), qui soulignent l'extrême

rareté de ces localisations dans le carcinome papillaire de la thyroïde. Toutefois, comme le rappellent ces auteurs, leur survenue reste possible, notamment en cas d'obstruction lymphatique liée à une atteinte tumorale étendue ou à des antécédents chirurgicaux, justifiant une vigilance clinique adaptée.



Conclusion

Notre étude rétrospective, menée au service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'hôpital de Sidi Balloua à Tizi-Ouzou, a permis d'analyser les aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques du carcinome papillaire de la thyroïde dans cette région.

Les résultats ont montré une nette prédominance féminine avec 70,27% des cas, et une moyenne d'âge de 47,28 ans, la majorité des patients étant âgés de moins de 55 ans. Une concentration géographique importante des cas (89,19%) a été observée au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou, suggérant un rôle probable des facteurs environnementaux locaux.

Par ailleurs, 35,13% des patients présentaient des antécédents familiaux de pathologies thyroïdiennes, soulignant l'importance du facteur génétique. Tous les patients ont bénéficié d'une thyroïdectomie totale, et la classification Bethesda a révélé une prédominance de cas à haut risque (plus de 81% en Bethesda V ou VI), confirmant l'efficacité de la cytoponction à l'aiguille fine pour un diagnostic précis.

L'absence d'antécédents médicaux personnels chez 78% des patients, témoignant que le carcinome papillaire peut survenir indépendamment de facteurs de risque évidents, ce qui souligne la nécessité d'un dépistage systématique même chez les patients à faible risque apparent.

On peut conclure que le carcinome papillaire de la thyroïde touche majoritairement la population féminine jeune de la région de Tizi-Ouzou, avec une incidence élevée probablement liée à des facteurs génétiques et environnementaux spécifiques.

La forte concentration régionale des cas mérite une enquête approfondie des facteurs environnementaux et alimentaires susceptibles d'influencer la survenue de la maladie. La prédominance de diagnostics à des stades cytologiques avancés (Bethesda V et VI) plaide pour un renforcement des stratégies de dépistage et de sensibilisation, particulièrement dans les zones les plus touchées, afin de permettre une prise en charge plus précoce et efficace.

Enfin, cette étude met en lumière l'importance d'une chirurgie totale et invite à approfondir les recherches épidémiologiques et biologiques pour mieux orienter la prévention, la détection précoce, et optimiser les protocoles thérapeutiques dans ce contexte régional. Des études futures pourraient explorer plus en détail les facteurs environnementaux locaux et renforcer les programmes de dépistage ciblé



Références bibliographiques

1. **Albores-Saavedra, J., Henson, D. E., Glazer, E., & Schwartz, A. M. (2007).** Changing patterns in the incidence and survival of thyroid cancer with follicular phenotype—Papillary, follicular, and anaplastic: A morphological and epidemiological study. *Endocrine Pathology*, 18(1), 1–7.
2. **Al-Dhahri, S. F., Mubasher, M., Al-Ghonaim, Y., Terkawi, A. S., & Al-Muhanna, F. (2012).** Papillary thyroid microcarcinoma: The Saudi experience. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 269(5), 1515–1520.
3. **Al-Qurayshi, Z., Robins, R., Hauch, A., Randolph, G., & Kandil, E. (2017).** Association of lymph node density with survival of patients with papillary thyroid cancer. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 143(6), 569–575.
4. **Andersson, L., & Johansson, L. (2013).** Papillary thyroid carcinoma: Clinical and pathological aspects. *Diagnostic Histopathology*, 19(3), 91–98.
5. **Aschebrook-Kilfoy, B., Ward, M. H., Sabra, M. M., & Devesa, S. S. (2011).** Thyroid cancer incidence patterns in the United States by histologic type, 1992–2006. *Thyroid*, 21(2), 125–134.
6. **Bai, Y., Kakudo, K., Jung, C. K., Bychkov, A., Lam, A. K., & Liu, Z. (2016).** Updates in the pathological classification of thyroid neoplasms: A review of the World Health Organization classification. *Endocrine Pathology*, 27(3), 254–262.
7. **Brito, J. P., Morris, J. C., & Montori, V. M. (2013).** Thyroid cancer: Zealous imaging has increased detection and treatment of low-risk tumours. *BMJ*, 347, f4706.
8. **Cabanillas, M. E., McFadden, D. G., & Durante, C. (2016).** Thyroid cancer. *Lancet*, 388(10061), 2783–2795.
9. **Carling, T., Carty, S. E., Ciarleglio, M. M., Cooper, D. S., Doherty, G. M., Kim, L. T., ... & Sosa, J. A. (2012).** American Thyroid Association design and feasibility of a prospective randomized controlled trial of prophylactic central lymph node dissection for papillary thyroid carcinoma. *Thyroid*, 22(3), 237–244.
10. **Castro, M. R., & Gharib, H. (2005).** Thyroid fine-needle aspiration biopsy: Progress, practice, and pitfalls. *Endocrine Practice*, 9(2), 128–136.
11. **Chen, A. Y., Jemal, A., & Ward, E. M. (2009).** Increasing incidence of differentiated thyroid cancer in the United States, 1988–2005. *Cancer*, 115(16), 3801–3807.
12. **Choi, Y. J., Kim, T. Y., Jang, J., & Kim, W. B. (2019).** Long-term oncologic outcomes of papillary thyroid microcarcinoma according to the presence of clinically apparent lymph node metastasis. *Endocrine Journal*, 66(2), 137–145.

13. **Davies, L., & Welch, H. G. (2006).**Increasing incidence of thyroid cancer in the United States, 1973–2002. *JAMA*, 295(18), 2164–2167.
14. **Durante, C., Grani, G., Lamartina, L., Filetti, S., Mandel, S. J., & Cooper, D. S. (2018).**The diagnosis and management of thyroid nodules: A review. *JAMA*, 319(9), 914–924.
15. **Elisei, R., & Pinchera, A. (2012).** Advances in the follow-up of differentiated or medullary thyroid cancer. *Nature Reviews Endocrinology*, 8(8), 466–475.
16. **Ferlay, J., Colombet, M., Soerjomataram, I., Mathers, C., Parkin, D. M., Piñeros, M., ... & Bray, F. (2019).** Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018: GLOBOCAN sources and methods. *International Journal of Cancer*, 144(8), 1941–1953.
17. **Furuya-Kanamori, L., Bell, K. J., Clark, J., Glasziou, P., Doi, S. A. R. (2016).** Prevalence of differentiated thyroid cancer in autopsy studies over six decades: A meta-analysis. *Journal of Clinical Oncology*, 34(30), 3672–3679.
18. **Gandolfi, P. P., Frisina, A., Raffa, M., Renda, F., Rocchetti, O., Ruggeri, C., & Tombolini, A. (2004).**The incidence of thyroid carcinoma in multinodular goiter: A retrospective analysis. *Acta Biomedica*, 75(2), 114–117.
19. **Gharib, H., Papini, E., Garber, J. R., Duick, D. S., Harrell, R. M., Hegedüs, L., ... & American Association of Clinical Endocrinologists. (2016).** AACE/ACE/AME guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules. *Endocrine Practice*, 22(5), 622–639.
20. **Haugen, B. R., Sawka, A. M., Alexander, E. K., Bible, K. C., Caturegli, P., Doherty, G. M., ... & Tuttle, R. M. (2016).**American Thyroid Association guidelines on the management of thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid*, 26(1), 1–133.
21. **Howlander, N., Noone, A. M., Krapcho, M., Miller, D., Brest, A., Yu, M., ... & Cronin, K. A. (2020).**SEER cancer statistics review, 1975–2017. National Cancer Institute.
22. **Hundahl, S. A., Fleming, I. D., Fremgen, A. M., & Menck, H. R. (1998).** A National Cancer Data Base report on 53,856 cases of thyroid carcinoma treated in the U.S., 1985–1995. *Cancer*, 83(12), 2638–2648.
23. **Ito, Y., Miyauchi, A., Kihara, M., Higashiyama, T., Kobayashi, K., Miya, A. (2014).** Patient age is significantly related to the progression of papillary microcarcinoma of the thyroid under observation. *Thyroid*, 24(1), 27–34.

24. Jemal, A., Siegel, R., Ward, E., Murray, T., Xu, J., Smigal, C., & Thun, M. J. (2006). Cancer statistics, 2006. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 56(2), 106–130.
25. Jung, C. K., Bychkov, A., & Kakudo, K. (2017). Update from the 2017 WHO classification of tumors of endocrine organs: A standardization for pathology reporting in thyroid cancer. *Endocrinology and Metabolism*, 32(3), 327–333.
26. Kitahara, C. M., & Sosa, J. A. (2016). The changing incidence of thyroid cancer. *Nature Reviews Endocrinology*, 12(11), 646–653.
27. La Vecchia, C., Malvezzi, M., Bosetti, C., Garavello, W., Bertuccio, P., Levi, F., & Negri, E. (2015). Thyroid cancer mortality and incidence: A global overview. *International Journal of Cancer*, 136(9), 2187–2195.
28. Lamartina, L., & Cooper, D. S. (2015). Diagnostic approaches to thyroid nodules. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 44(4), 591–608.
29. Landa, I., Ibrahimasic, T., Boucai, L., Sinha, R., Knauf, J. A., Shah, R. H., ... & Fagin, J. A. (2016). Genomic and transcriptomic hallmarks of poorly differentiated and anaplastic thyroid cancers. *Journal of Clinical Investigation*, 126(3), 1052–1066.
30. Lim, H., Devesa, S. S., Sosa, J. A., Check, D., & Kitahara, C. M. (2017). Trends in thyroid cancer incidence and mortality in the United States, 1974–2013. *JAMA*, 317(13), 1338–1348.
31. Lloyd, R. V., Osamura, R. Y., Klöppel, G., & Rosai, J. (Eds.). (2017). WHO classification of tumours of endocrine organs (4th ed.). IARC Press.
32. Lundgren, C. I., Hall, P., Dickman, P. W., & Zedenius, J. (2006). Clinically significant prognostic factors for differentiated thyroid carcinoma: A population-based, nested case-control study. *Cancer*, 106(3), 524–531.
33. Mazzaferri, E. L., & Jhiang, S. M. (1994). Long-term impact of initial surgical and medical therapy on papillary and follicular thyroid cancer. *American Journal of Medicine*, 97(5), 418–428.
34. Mazzaferri, E. L., & Kloos, R. T. (2001). Clinical review 128: Current approaches to primary therapy for papillary and follicular thyroid cancer. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(4), 1447–1463.
35. McLeod, D. S., Sawka, A. M., & Cooper, D. S. (2012). Controversies in primary treatment of low-risk papillary thyroid cancer. *Lancet*, 379(9821), 1143–1152.
36. Miller, K. D., Siegel, R. L., Lin, C. C., Mariotto, A. B., Kramer, J. L., Rowland, J. H., ... & Jemal, A. (2016). Cancer treatment and survivorship statistics, 2016. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 66(4), 271–289.

37. **Miyauchi, A., Ito, Y., & Oda, H. (2018).** Insights into the management of papillary microcarcinoma of the thyroid. *Thyroid*, 28(1), 23–31.
38. **Nikiforov, Y. E., Seethala, R. R., Tallini, G., Baloch, Z. W., Basolo, F., Thompson, L. D., ... & Ghossein, R. A. (2016).** Nomenclature revision for encapsulated follicular variant of papillary thyroid carcinoma: A paradigm shift to reduce overtreatment of indolent tumors. *JAMA Oncology*, 2(8), 1023–1029.
39. **Pacini, F., Castagna, M. G., Brilli, L., & Pentheroudakis, G. (2012).** Thyroid cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*, 23(7), vii110–vii119.
40. **Park, S., Oh, C. M., Cho, H., Lee, J. Y., Jung, K. W., Jun, J. K., ... & Won, Y. J. (2016).** Association between screening and the thyroid cancer "epidemic" in South Korea: Evidence from a nationwide study. *BMJ*, 355, i5745.
41. **Pellegriti, G., Frasca, F., Regalbuto, C., Squatrito, S., & Vigneri, R. (2013).** Worldwide increasing incidence of thyroid cancer : Update on epidemiology and risk factors. *Journal of Cancer Epidemiology*, 2013, 965212.
42. **Rahib, L., Smith, B. D., Aizenberg, R., Rosenzweig, A. B., Fleshman, J. M., & Matrisian, L. M. (2014).** Projecting cancer incidence and deaths to 2030: The unexpected burden of thyroid, liver, and pancreas cancers in the United States. *Cancer Research*, 74(11), 2913–2921.
43. **Randolph, G. W., Duh, Q. Y., Heller, K. S., LiVolsi, V. A., Mandel, S. J., Steward, D. L., ... & American Thyroid Association Surgical Affairs Committee's Taskforce on Thyroid Cancer Nodal Surgery. (2012).** The prognostic significance of nodal metastases from papillary thyroid carcinoma can be stratified based on the size and number of metastatic lymph nodes, as well as the presence of extranodal extension. *Thyroid*, 22(11), 1144–1152.
44. **Schlumberger, M., & Leboulleux, S. (2021).** Current practice in patients with differentiated thyroid cancer. *Nature Reviews Endocrinology*, 17(3), 176–188.
45. **Schneider, D. F., & Chen, H. (2013).** New developments in the diagnosis and treatment of thyroid cancer. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 63(6), 374–394.
46. **Sherman, S. I. (2003).** Thyroid carcinoma. *Lancet*, 361(9356), 501–511.
47. **Siegel, R. L., Miller, K. D., & Jemal, A. (2020).** Cancer statistics, 2020. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 70(1), 7–30.
48. **Siegel, R. L., Miller, K. D., & Jemal, A. (2022).** Cancer statistics, 2022. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 72(1), 7–33.

49. **Singh Ospina, N., Maraka, S., Espinosa De Ycaza, A. E., Castaneda-Guarderas, A., & Brito, J. P. (2016).** Prognosis of differentiated thyroid carcinoma in relation to histological variants: A systematic review and meta-analysis. *Thyroid*, 26(3), 350–361.
50. **Smallridge, R. C., Copland, J. A. (2010).** Anaplastic thyroid carcinoma: Pathogenesis and emerging therapies. *Clinical Oncology*, 22(6), 486–497.
51. **Sobin, L. H., Gospodarowicz, M. K., & Wittekind, C. (Eds.). (2010).** TNM Classification of Malignant Tumours (7th ed.). Wiley-Blackwell.
52. **Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R. L., Laversanne, M., Soerjomataram, I., Jemal, A., & Bray, F. (2021).** Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 71(3), 209–249.
53. **Takano, T. (2014).** Natural history of thyroid cancer. *Endocrine Journal*, 61(12), 1219–1228.
54. **Tuttle, R. M., Haugen, B., & Perrier, N. D. (2017).** Updated American Joint Committee on Cancer/Tumor-Node-Metastasis staging system for differentiated and anaplastic thyroid cancer (eighth edition): What changed and why? *Thyroid*, 27(6), 751–756.
55. **Vaccarella, S., Franceschi, S., Bray, F., Wild, C. P., Plummer, M., & Dal Maso, L. (2016).** Worldwide thyroid-cancer epidemic? The increasing impact of overdiagnosis. *New England Journal of Medicine*, 375(7), 614–617.
56. **Vigneri, R., Malandrino, P., & Vigneri, P. (2020).** The changing epidemiology of thyroid cancer: Why is incidence increasing? *Current Opinion in Oncology*, 32(1), 1–7.
57. **Vuong, H. G., Kondo, T., Pham, T. Q., Oishi, N., Nakazawa, T., Mochizuki, K., ... & Katoh, R. (2017).** Prognostic impact of BRAF mutation in papillary thyroid carcinoma: Systematic review and meta-analysis. *Endocrine-Related Cancer*, 24(3), 163–171.
58. **Welch, H. G., Doherty, G. M. (2018).** Saving thyroids — Overtreatment of small papillary cancers. *New England Journal of Medicine*, 379(4), 310–312.
59. **Wells, S. A., Asa, S. L., Dralle, H., Elisei, R., Evans, D. B., Gagel, R. F., ... & American Thyroid Association Guidelines Task Force on Medullary Thyroid Carcinoma. (2015).** Revised ATA guidelines for the management of medullary thyroid carcinoma. *Thyroid*, 25(6), 567–610.
60. **Williams, D. (2008).** Radiation carcinogenesis: Lessons from Chernobyl. *Oncogene*, 27(Suppl 2), S9–S18.

- 61. Xing, M. (2013).** Molecular pathogenesis and mechanisms of thyroid cancer. *Nature Reviews Cancer*, 13(3), 184–199.
- 62. Yoon, J. H., Kwon, H. J., Kim, E. K., Moon, H. J., & Kwak, J. Y. (2016).** Subcategorization of intermediate suspicion thyroid nodules according to ultrasonography features and size: Validation of the Korean thyroid imaging reporting and data system. *Thyroid*, 26(3), 395–403.
- 63. Yu, X. M., Wan, Y., Sippel, R. S., & Chen, H. (2011).** Should all papillary thyroid microcarcinomas be aggressively treated? An analysis of 18,445 cases. *Annals of Surgery*, 254(4), 653–660.
- 64. Zafon, C., Obiols, G., & Mesa, J. (2019).** Clinical features of thyroid cancer. *Annals of Medicine*, 51(3–4), 165–176.
- 65. Zheng, T., Holford, T. R., Chen, Y., Ma, J. Z., Flannery, J., Liu, W., ... & Boyle, P. (1996).** Risk of thyroid cancer associated with history of benign thyroid diseases. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 5(6), 425–431.
- 66. Zhu, C., Zheng, T., Kilfoy, B. A., Han, X., Ma, S., Ba, Y., ... & Zhang, Y. (2009).** A birth cohort analysis of the incidence of papillary thyroid cancer in the United States, 1973–2004. *Thyroid*, 19(10), 1061–1066.
- 67. Zimmermann, M. B., & Galetti, V. (2015).** Iodine intake as a risk factor for thyroid cancer: A comprehensive review of animal and human studies. *Thyroid Research*, 8(1), 8.
- 68. Zivaljevic, V., Slijepcevic, N., Sipetic, S., Paunovic, I., Diklic, A., Kalezic, N., ... & Paunovic, Z. (2013).** Risk factors for well-differentiated thyroid cancer in men. *Thyroid*, 23(1), 59–64.
- 69. Zou, M., Baitei, E. Y., Al-Rijjal, R. A., Parhar, R. S., Al-Mohanna, F. A., Kimura, S., ... & Shi, Y. (2009).** Concomitant RAS, RET/PTC, or BRAF mutations in thyroid carcinomas: A comprehensive analysis of 608 tumors. *Endocrine-Related Cancer*, 16(2), 531–539.
- 70. Zhang, Q.-y., Wang, Y., Zhang, Q., Huo, D.-w., Li, Y., Gao, D., Wang, P.-p., & Yan, H.-c. (2024).** Construction of thyroid cancer classification and iodine metabolism-related diagnostic model using thyroid differentiation score and bioinformatics. *Medicine*, 103(36), e39464.
- 71. Zhang, K., Wang, X., Wei, T., Li, Z., Zhu, J., & Chen, Y.-W. (2024).** Comparative study between poorly differentiated thyroid cancer and anaplastic thyroid cancer:

Real-world pathological distribution, death attribution, and prognostic factor estimation. *Frontiers in Endocrinology*, 15, 1347362.



Résumé

Résumé :

En Algérie, le carcinome papillaire de la thyroïde représente la forme la plus fréquente des cancers thyroïdiens, touchant principalement les femmes jeunes et d'âge moyen. Dans la wilaya de Tizi-Ouzou, cette pathologie reste peu étudiée malgré une demande croissante de données locales permettant d'améliorer la prise en charge et la prévention. Notre étude s'est donc fixé pour objectif d'analyser les aspects cliniques, cytologiques, radiologiques et thérapeutiques du CPT dans la région de Tizi-Ouzou. L'étude rétrospective a été menée au service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'hôpital de Sidi Beloua entre Avril et juin 2025. Sur 109 thyroïdectomies, 37 cas de CPT confirmés histologiquement ont été inclus. Les résultats ont montré une incidence de 33,94 %, avec une prédominance féminine (70,27 %, sex-ratio = 0,42) et un âge moyen de 47,28 ans. La majorité des patients étaient âgés de moins de 55 ans et 89,19 % provenaient de la wilaya de Tizi-Ouzou. La classification Bethesda a révélé une prédominance de cas à haut risque (V et VI = 81 %). Tous les patients ont bénéficié d'une thyroïdectomie totale, et une invasion vasculaire a été observée dans 27 % des cas.

Mots clés : Etude rétrospective, Algérie, Tizi-Ouzou, Carcinome papillaire de la thyroïde.

Abstract :

In Algeria, papillary thyroid carcinoma represents the most common form of thyroid cancer, mainly affecting young and middle-aged women. In the Wilaya of Tizi-Ouzou, this pathology remains little studied despite a growing demand for local data to improve management and prevention. Our study therefore aimed to analyze the clinical, cytological, radiological, and therapeutic aspects of PTC in the Tizi-Ouzou region. The retrospective study was conducted in the Otorhinolaryngology Department of Sidi Beloua Hospital between April and June 2025. Out of 109 thyroidectomies, 37 histologically confirmed PTC cases were included. The results showed an incidence of 33.94%, with a female predominance (70.27%, sex ratio = 0.42) and a mean age of 47.28 years. Most patients were under 55 years old, and 89.19% originated from the Wilaya of Tizi-Ouzou. The Bethesda classification revealed a predominance of high-risk cases (categories V and VI = 81%). All patients underwent total thyroidectomy, and vascular invasion was observed in 27% of cases.

Keywords: Retrospective study, Algeria, Tizi-Ouzou, Papillary thyroid carcinoma.