

Pathologie des glandes endocrines

I. Micropréparations:

№ 132. Goitre colloïde. (coloration H-E)

Indications:

- 1. Follicules augmentés en taille, dilatés.**
- 2. Masses colloïdales dans la lumière des follicules.**

La plupart des follicules thyroïdiens sont augmentés en taille, dilatés, ressemblant à des kystes, l'épithélium est aplati, un colloïde intensément coloré.

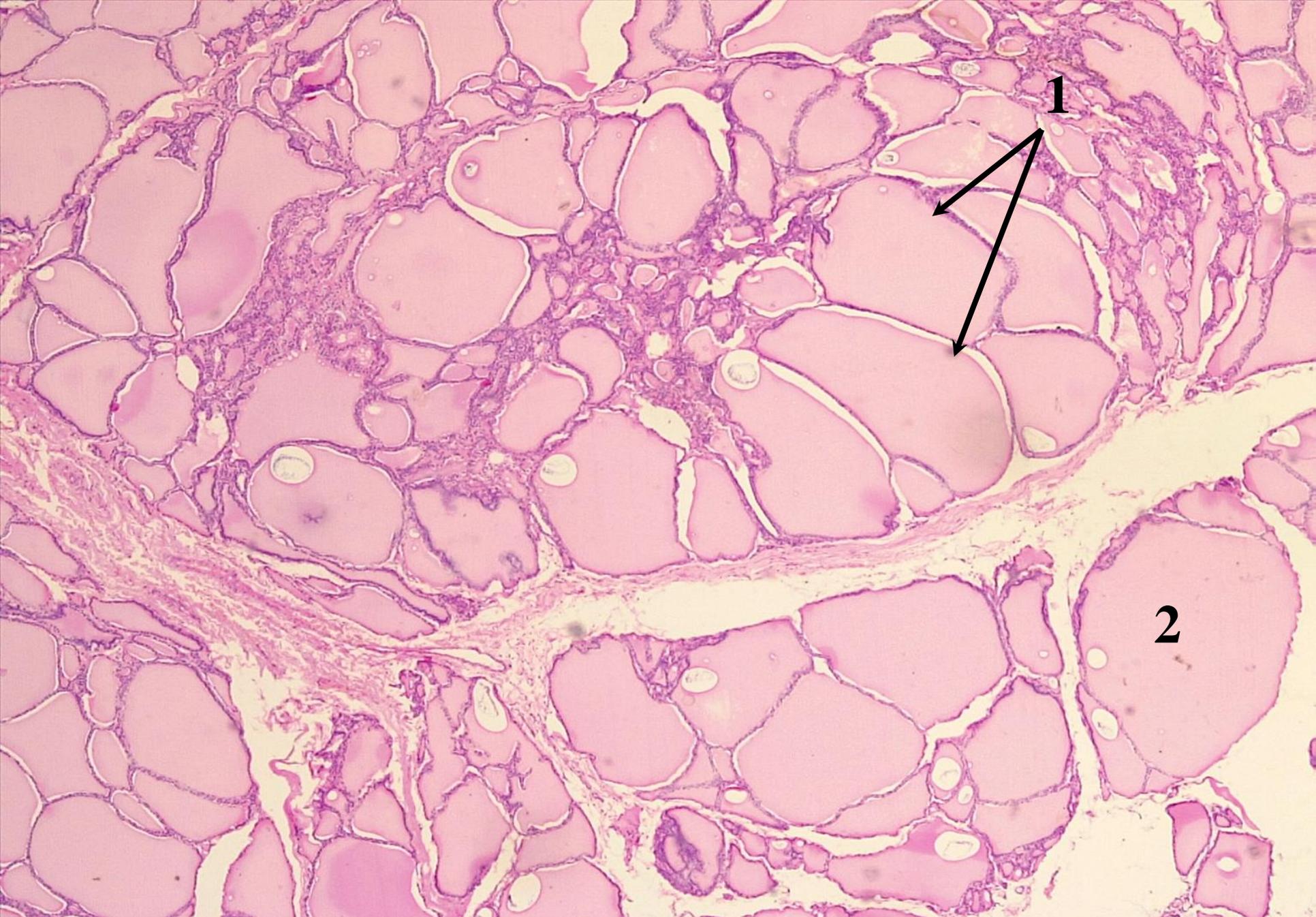
№ 115. Goitre diffus toxique (maladie de Graves). (coloration H-E)

Indications:

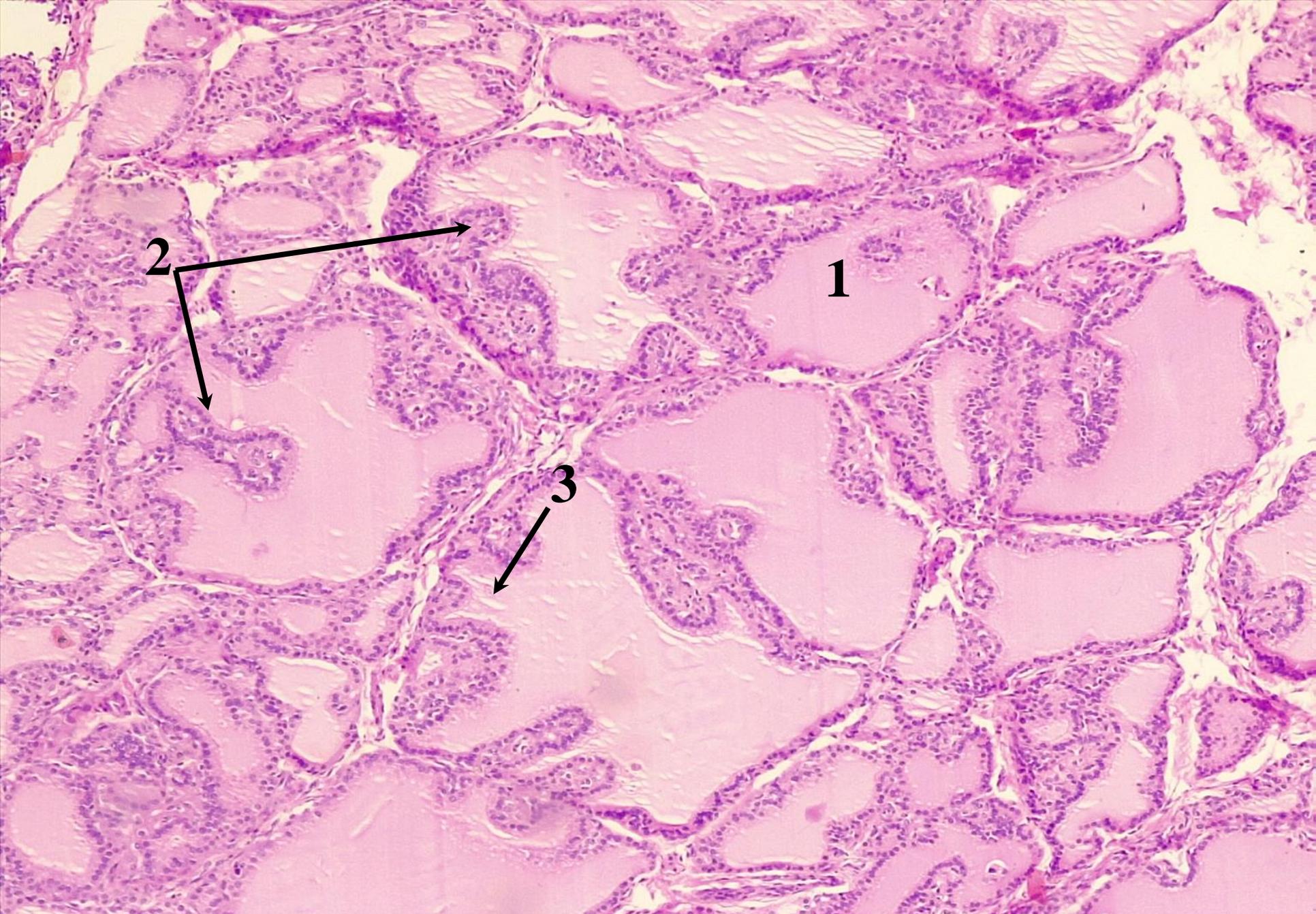
- 1. Follicules déformés.**
- 2. Prolifération de l'épithélium folliculaire avec formation de structures papillaires.**
- 3. Faible coloration et vacuolisation du colloïde.**
- 4. Infiltration lymphocytaire de la stroma.**

Les follicules sont déformés, à l'intérieur d'eux on observe des proliférations papillaires ramifiées, qui remplissent en partie la lumière, l'épithélium est haut, cylindrique, le colloïde est faiblement coloré, rose pâle, vacuolisé, a un aspect aqueux ; dans la stroma intrafolliculaire on observe une infiltration lymphocytaire, dans certaines zones des follicules lymphoïdes avec des centres germinatifs.

La thyrotoxicose se manifeste cliniquement par une tachycardie, des arythmies cardiaques, de la nervosité, de l'irritabilité, des sudations excessives, exophtalmie, diarrhée, perte de poids.



№ 132. Goitre colloïdal. (coloration H-E)



№ 115. Goitre toxique diffus (maladie de Graves) (coloration H-E)

Nº 210. Adénome hypophysaire corticotrope (basophile). (coloration H-E).

Indications:

- 1. Cellules tumorales avec cytoplasme basophile.**
- 2. Hémorragies dans la stroma de la tumeur.**

Section d'un nodule tumoral, constitué de groupes de cellules monomorphes avec un cytoplasme coloré basophile, les noyaux bien délimités, dans la stroma fibroconnective, de multiples foyers hémorragiques sont observés.

L'adénome hypophysaire chromotrope se manifeste cliniquement par une hyper sécrétion d'ACTH et un syndrome de Cushing dépendant de l'ACTH. Les tumeurs peuvent exercer une compression tumorale locale avec des signes et symptômes neurologiques.

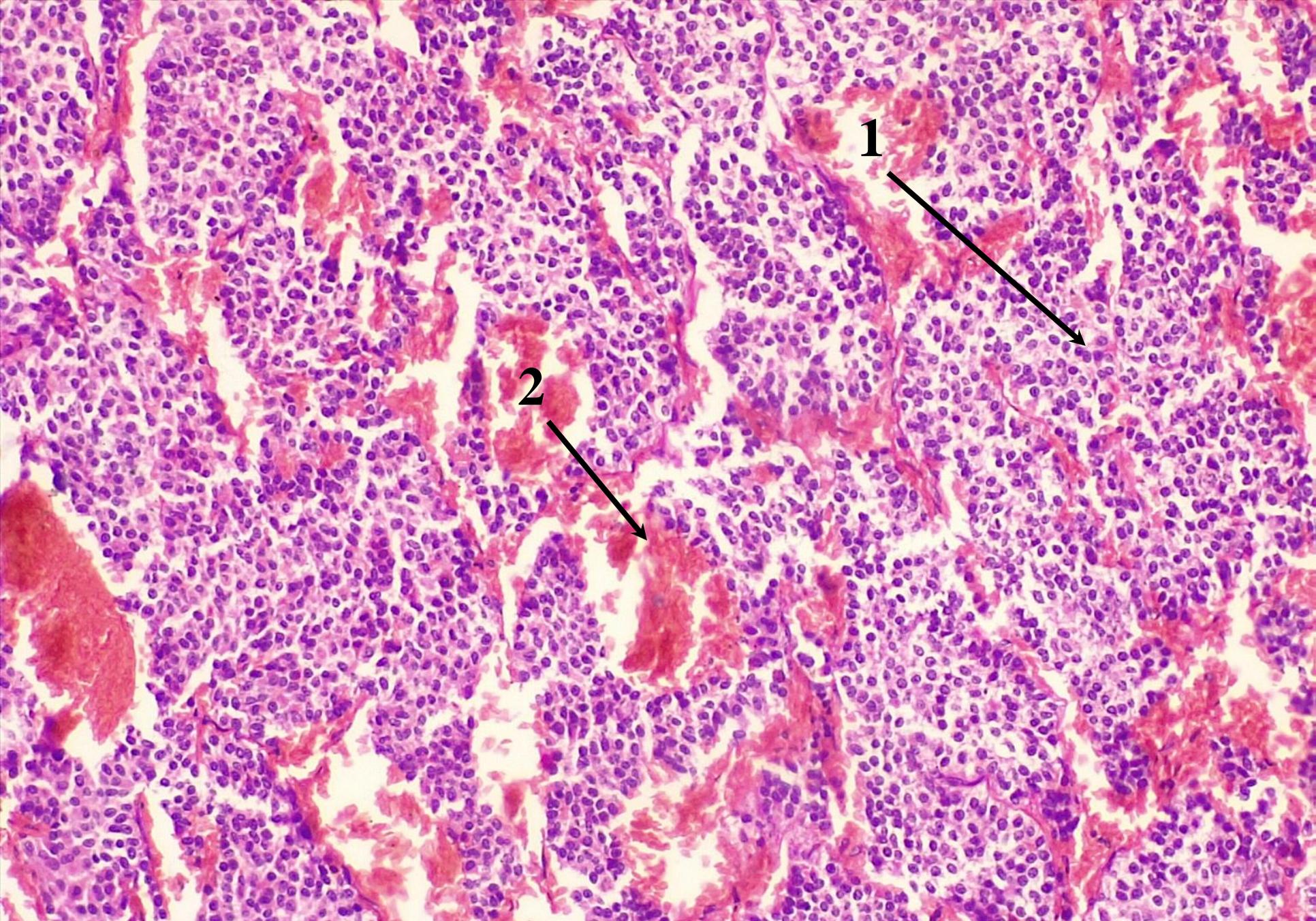
Nº 14. Phéochromocytome. (coloration H-E).

Indications:

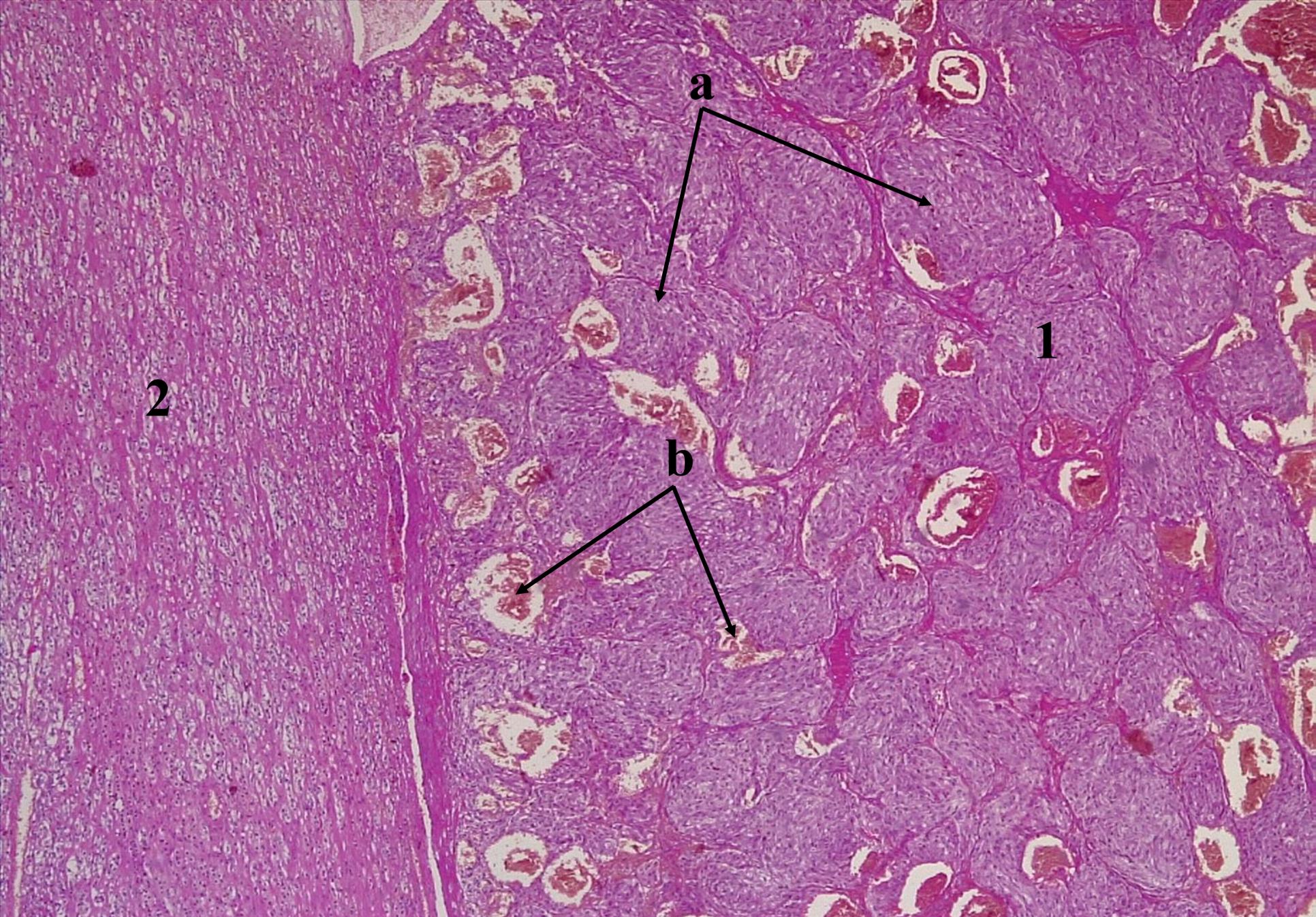
- 1. Nodule tumoral :**
 - a. nid d' cellules tumorales ;**
 - b. réseau vasculaire riche.**
- 2. Cortex surrénalien.**

Section d'un nodule tumoral bien délimité, constitué de nids/îlots de cellules polymorphes avec un cytoplasme clair, séparés par de fines faisceaux de tissu conjonctif avec de multiples vaisseaux sanguins dilatés, hyperémisés, le tissu cortical adjacent est intact.

Le phéochromocytome sécrète de grandes quantités de catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et se manifeste cliniquement par un syndrome hypertensif secondaire.



№ 210. Адéноме гипофизаире кортикотропе (басофиле). (coloration H-E)



N° 14. Féochromocytome. (coloration H-E)

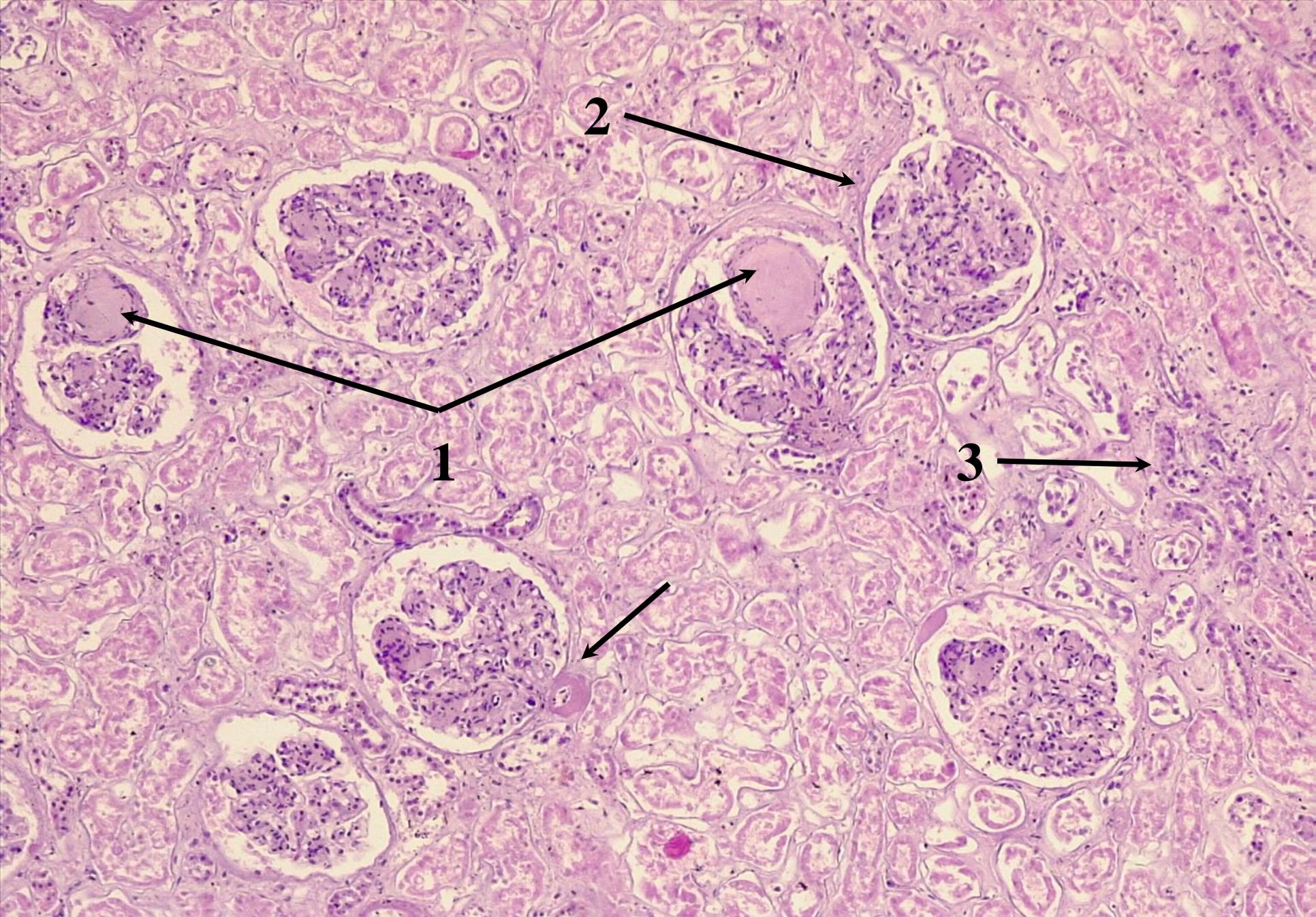
Nº 224. Sclérose nodulaire diabétique. (coloration H-E).

Indications:

- 1. Foyers de sclérose et d'hyalinose du glomérule rénal.**
- 2. Glomérule non modifié.**
- 3. Tubes contournés.**

Dans le tissu rénal cortical, il y a des glomérules avec des foyers de sclérose et d'hyalinose, colorés en homogène éosinophile ; les parois des artérioles sont épaissies, hyalinisées (microangiopathie diabétique), le cytoplasme des néphrocytes des tubes contournés a un aspect granulaire, noyaux pâles (dystrophie protéique), dans la lumière de certains tubes, on observe des masses protéiques éosinophiles, les tubes droits sont non modifiés.

La sclérose nodulaire diabétique est le substrat morphologique du syndrome de Kimmelstiel-Wilson, qui se manifeste cliniquement par une protéinurie prononcée, des œdèmes, une hypertension artérielle.



№ 224. Sclérose glomérulaire diabétique nodulaire (coloration H-E)

II. Macropréparations:

Nº 132. Goitre colloïde.

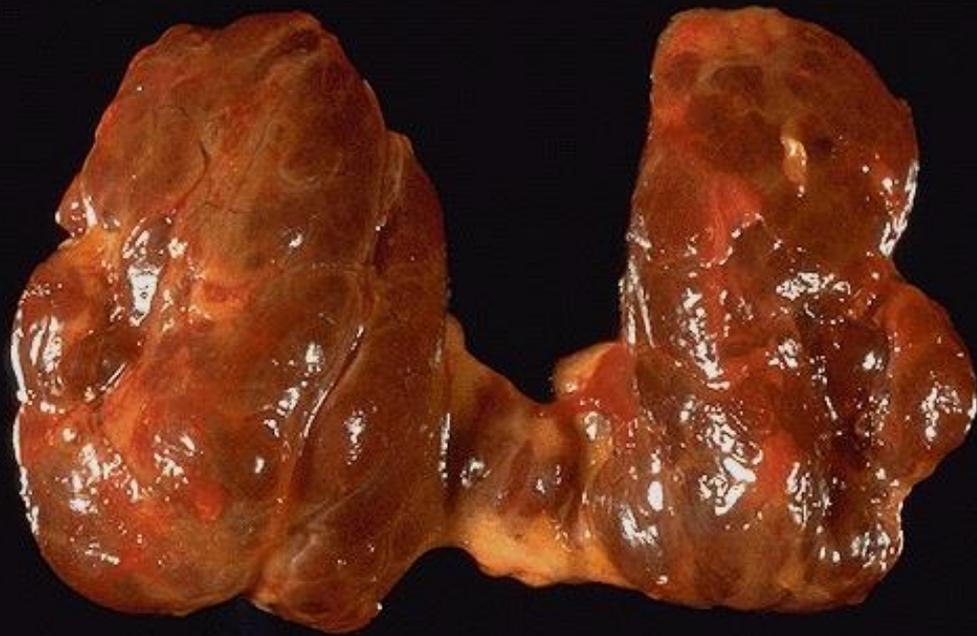
La glande thyroïde est augmentée en taille, sur la coupe on observe des nodules à structure microkystique, contenant un colloïde gélatineux riche, de couleur brunâtre.

La cause principale du goitre colloïde est le déficit en iode dans l'alimentation. Les effets cliniques se manifestent par la compression des organes cervicaux adjacents, ce qui peut provoquer l'obstruction des voies respiratoires, la dysphagie, la compression des gros vaisseaux du cou et de la partie supérieure du thorax (syndrome de la veine cave supérieure).

Nº 133. Adénome cortico-surrénalien.

Dans la surrénale, sur la coupe, on observe un nodule tumoral de forme ronde ou ovale, d'un diamètre de 1-2-3 cm, bien délimité, de couleur jaune, situé dans la couche corticale.

Les adénomes cortico-surrénaux peuvent être fonctionnels ou non fonctionnels. Dans la plupart des cas, ils sont découverts par accident lors d'une autopsie, raison pour laquelle on les appelle aussi "incidentalome surrénalien". Le profil fonctionnel ne peut pas être déterminé à partir de l'apparence macroscopique ou microscopique. Les adénomes hormonaux actifs se manifestent cliniquement par une hypersecrétion de glucocorticoïdes (syndrome de Cushing surrénalien, indépendant de l'ACTH) ou d'aldostérone (syndrome de Conn – hyperaldostéronisme primaire).

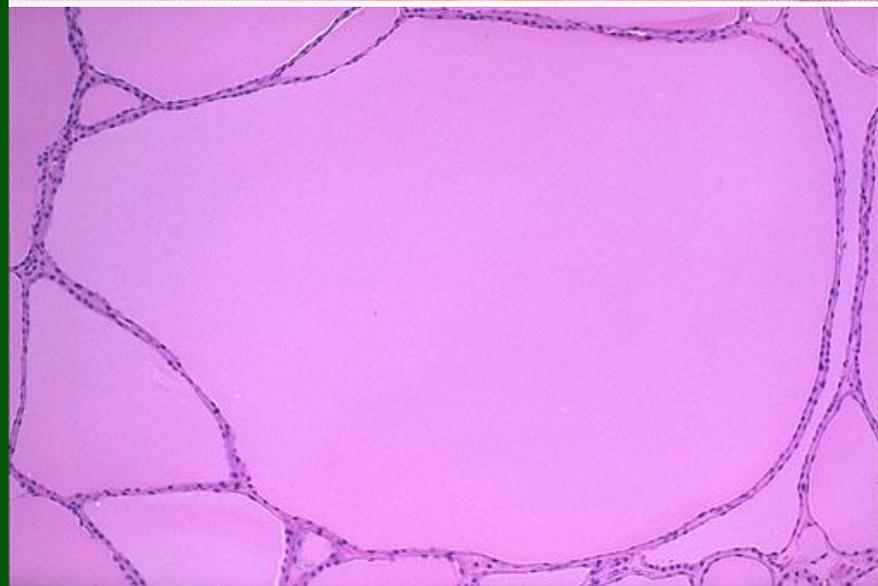
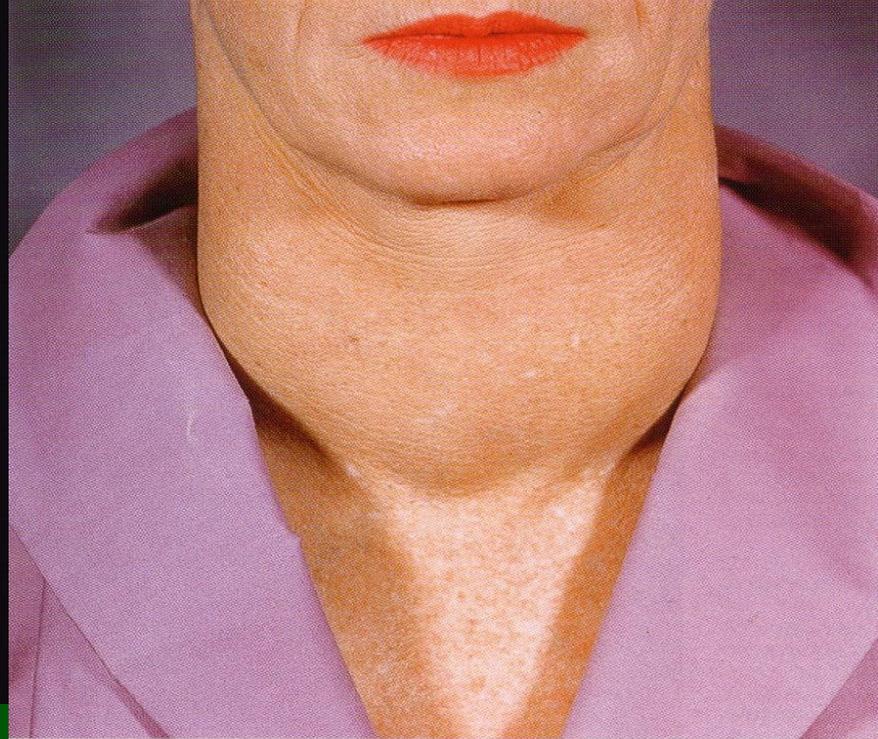
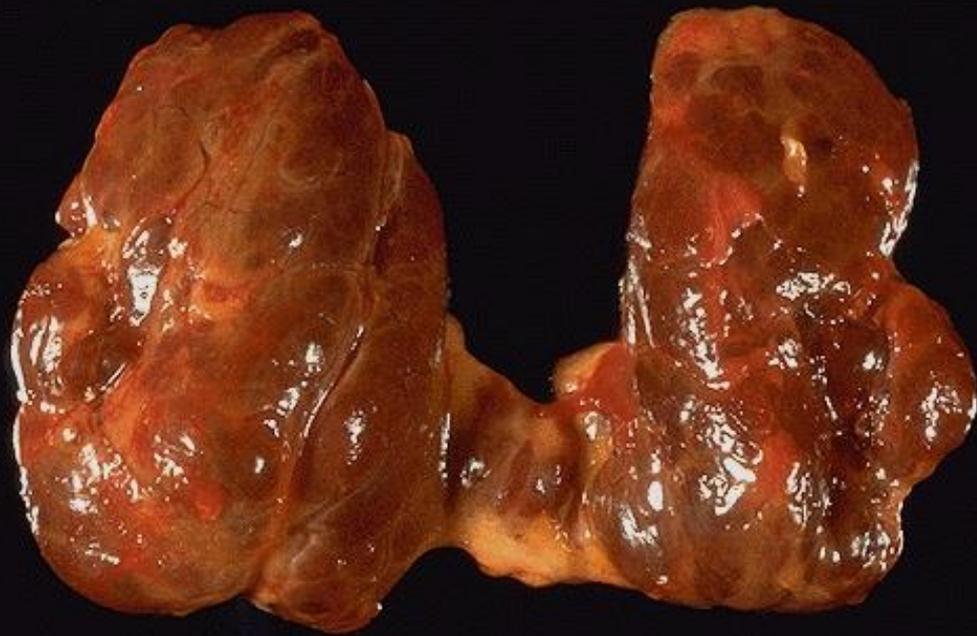


№ 132. Goitre colloïdal

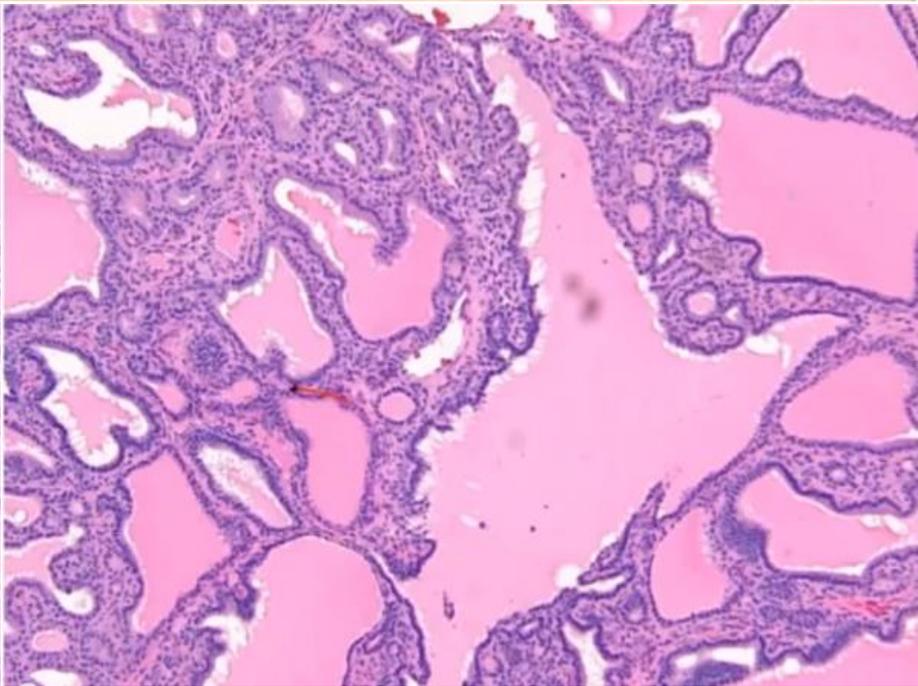
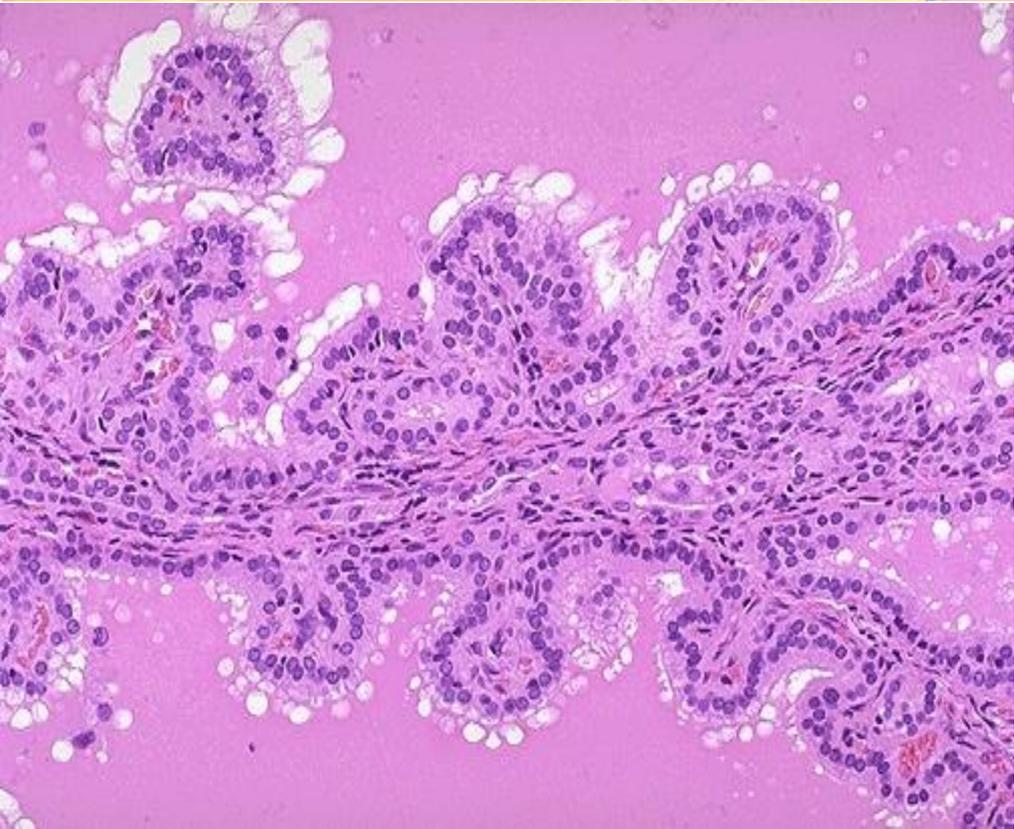




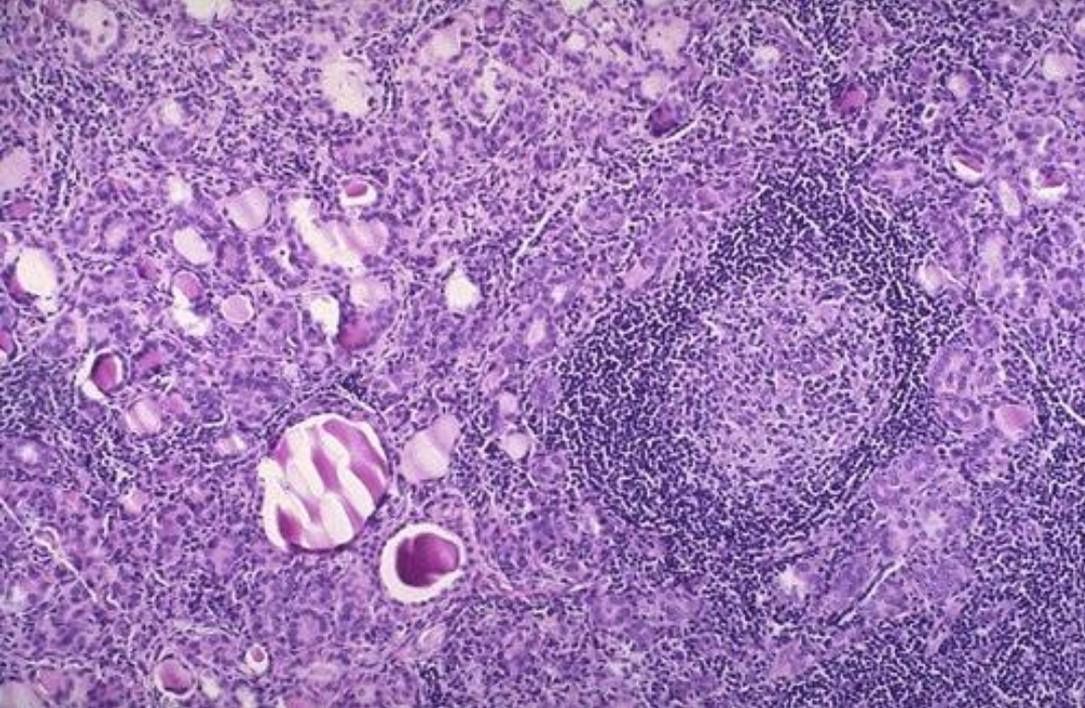
№ 133. Adénome cortico-surrénalien



Goitre colloïde



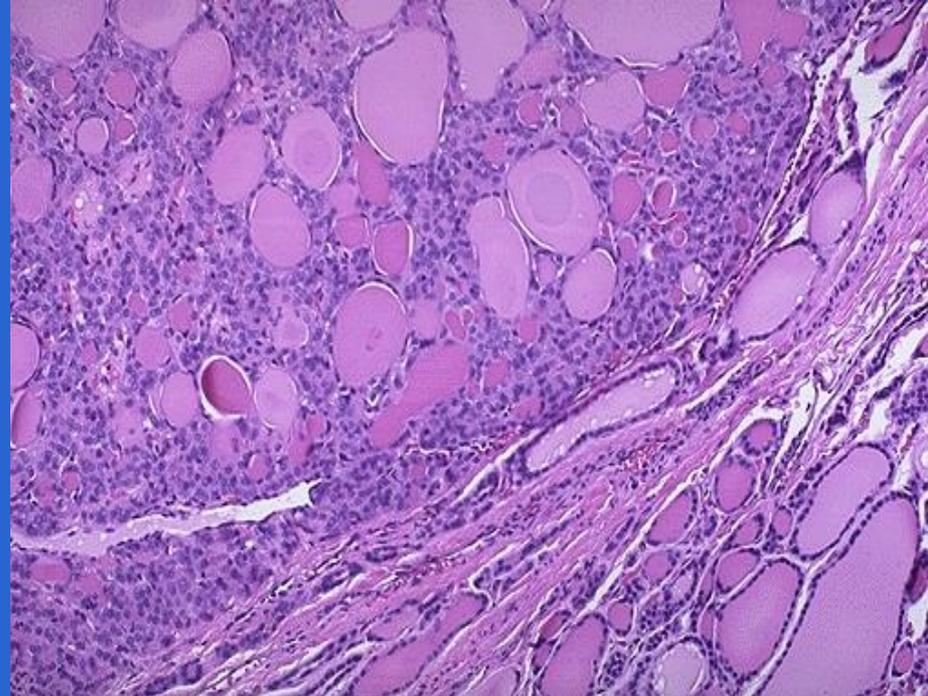
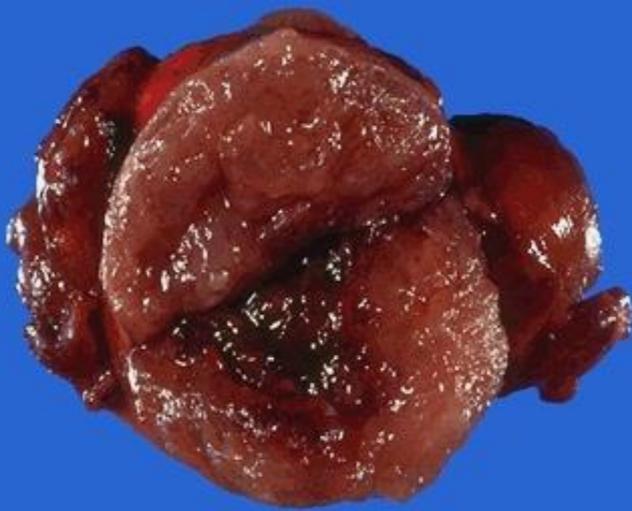
Goitre toxique diffus



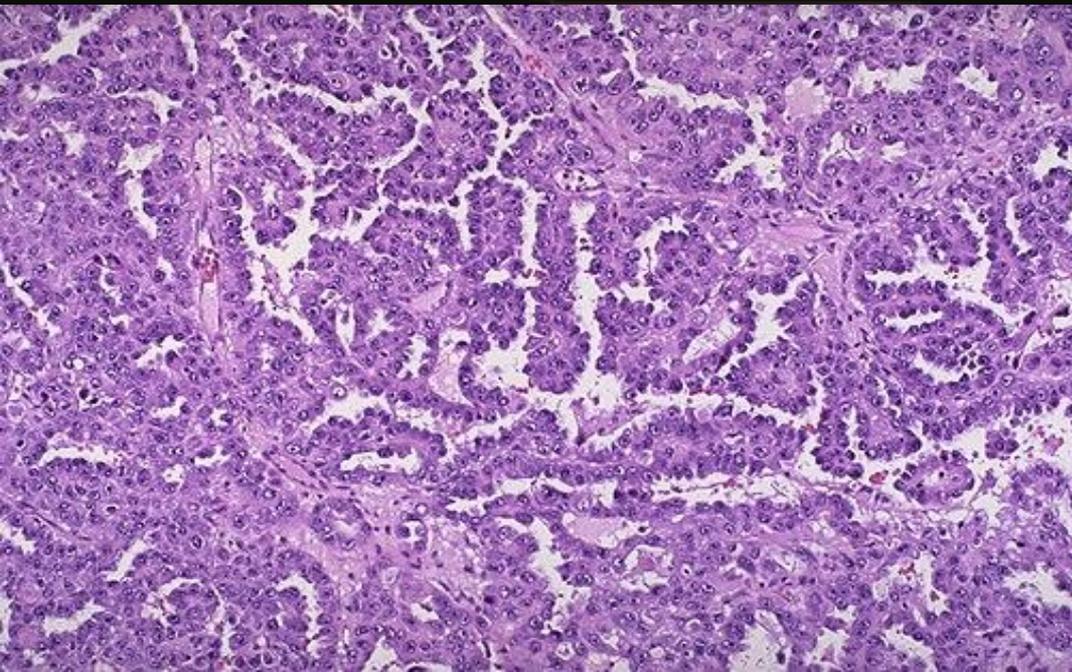
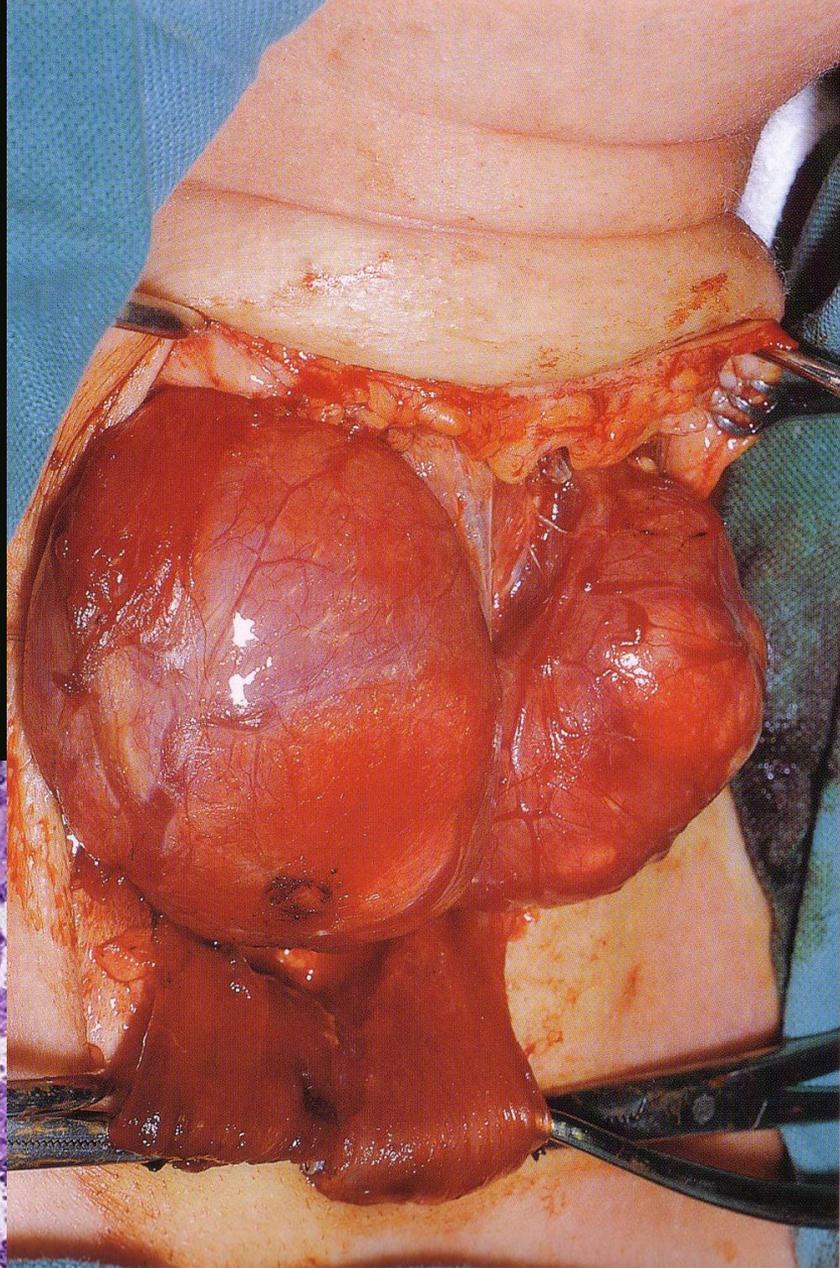
Tiridita Hashimoto



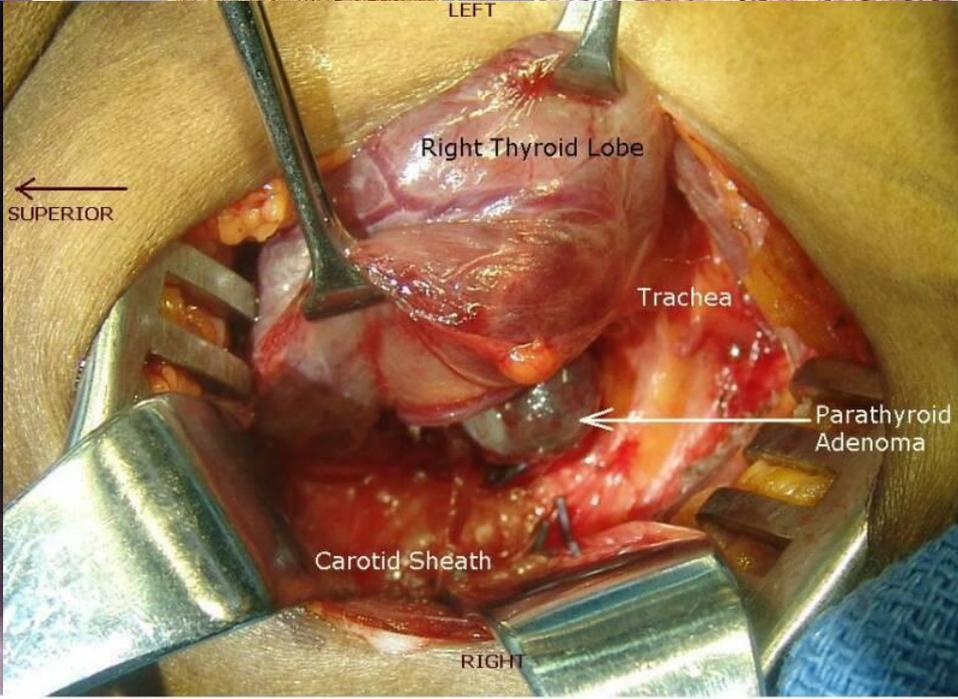
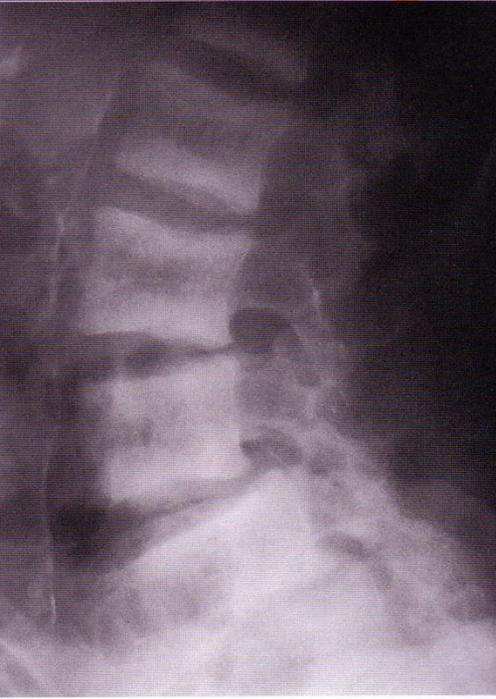
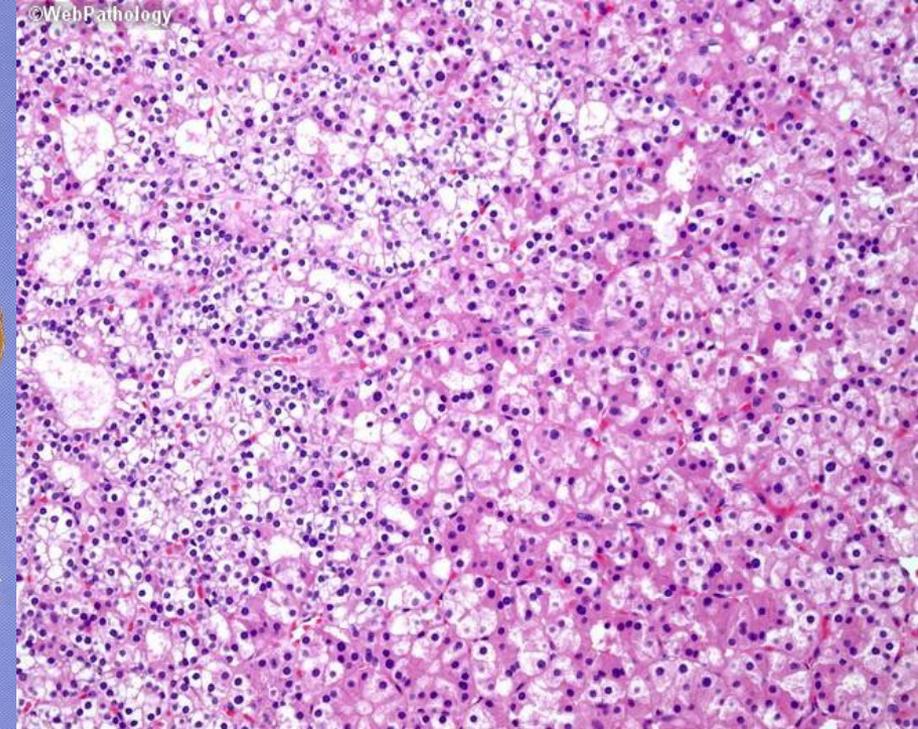
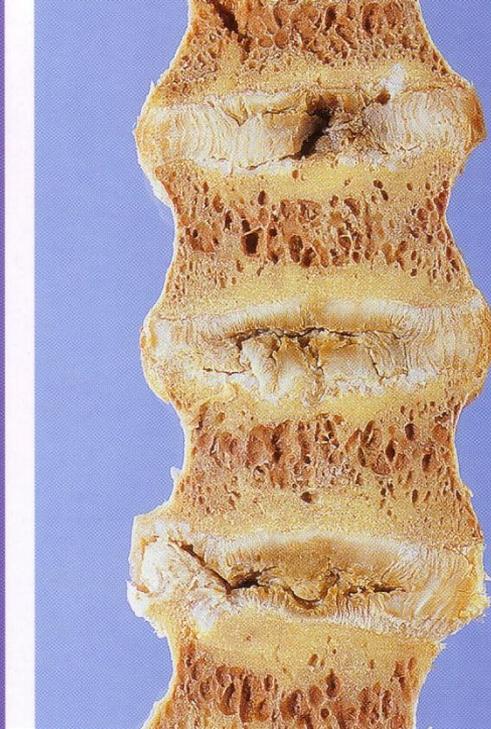
**macro – atrophie de la
glande thyroïde**



**Adénome thyroïdien
folliculaire**

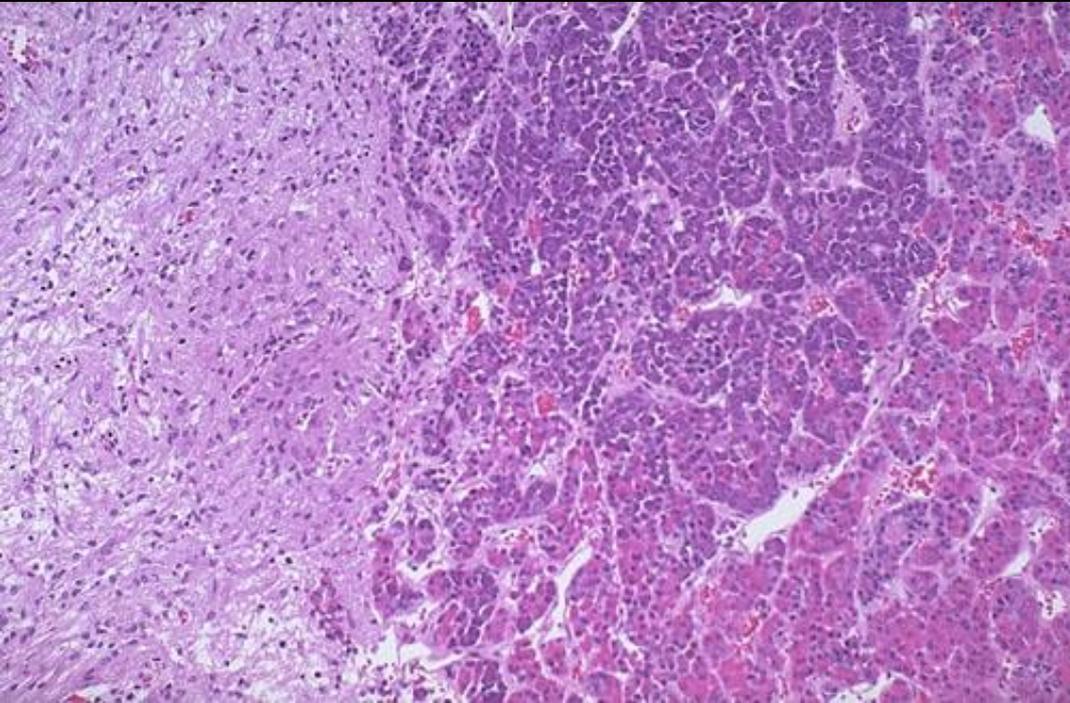
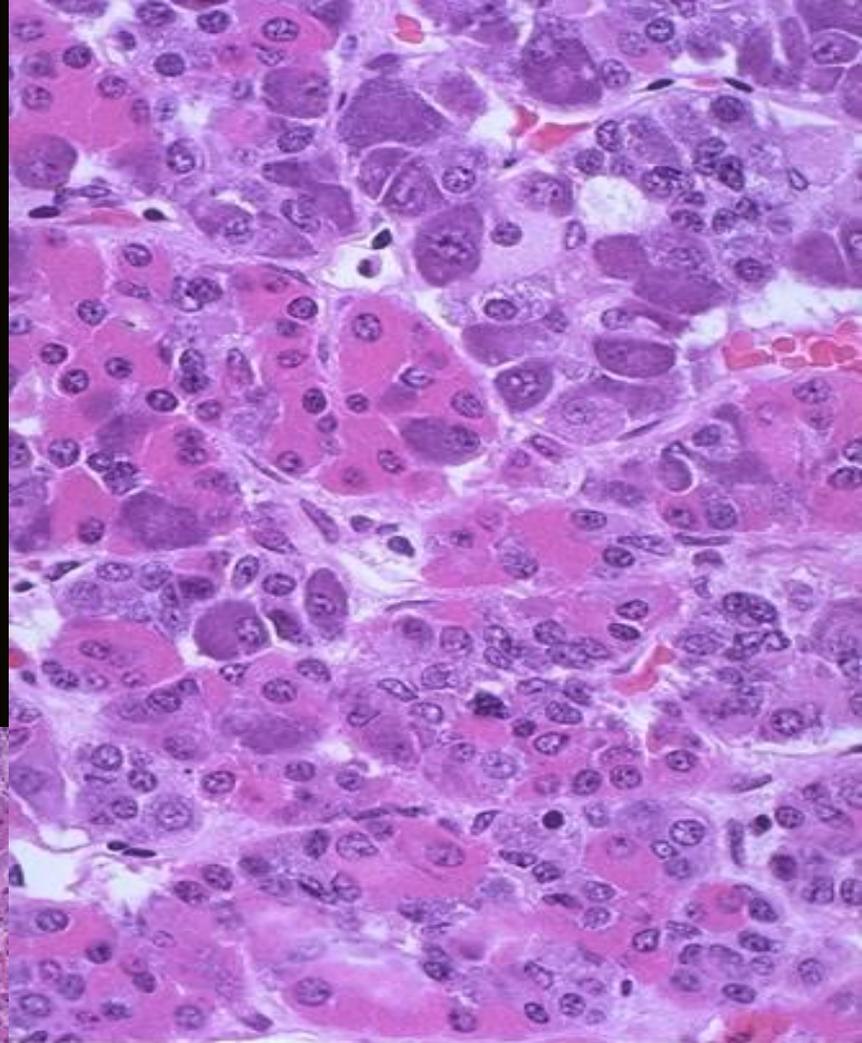
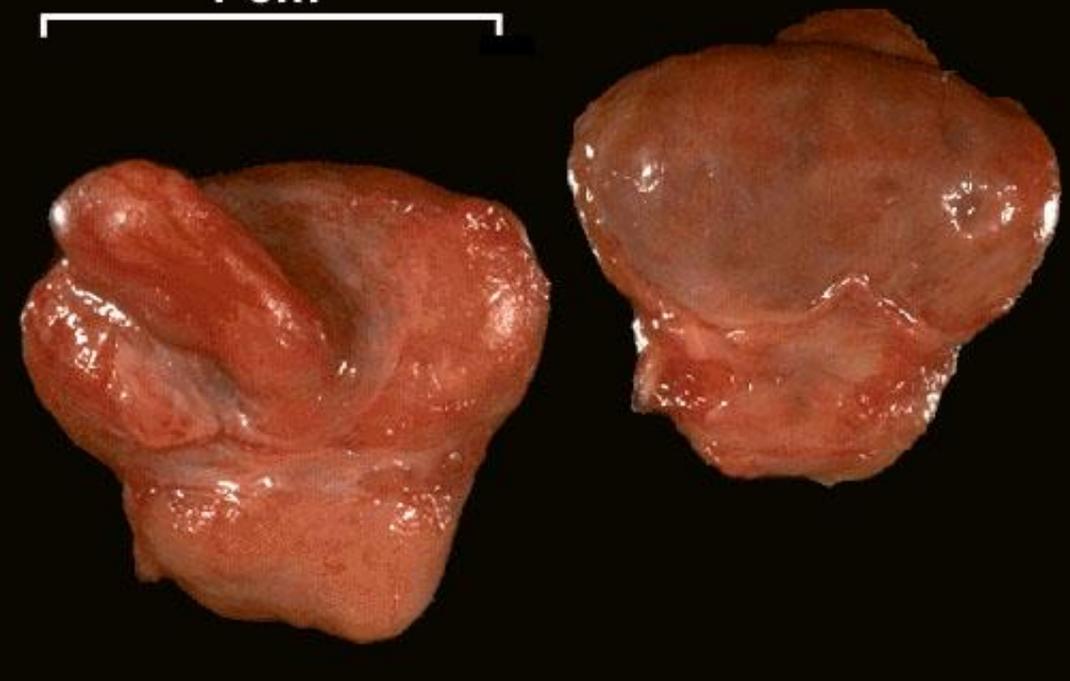


Carcinome de la thyroïde
⇐⇐ papillaire et médullaire ⇑

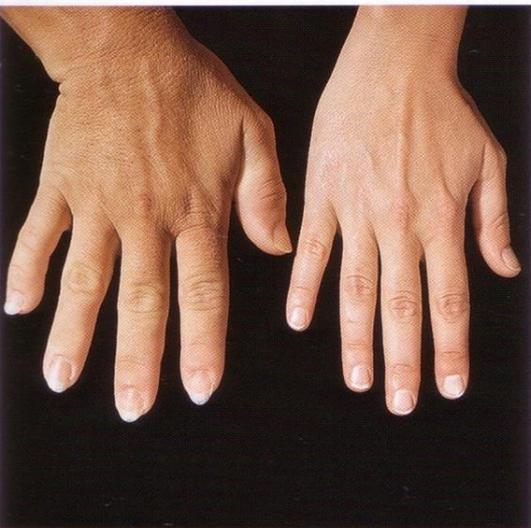
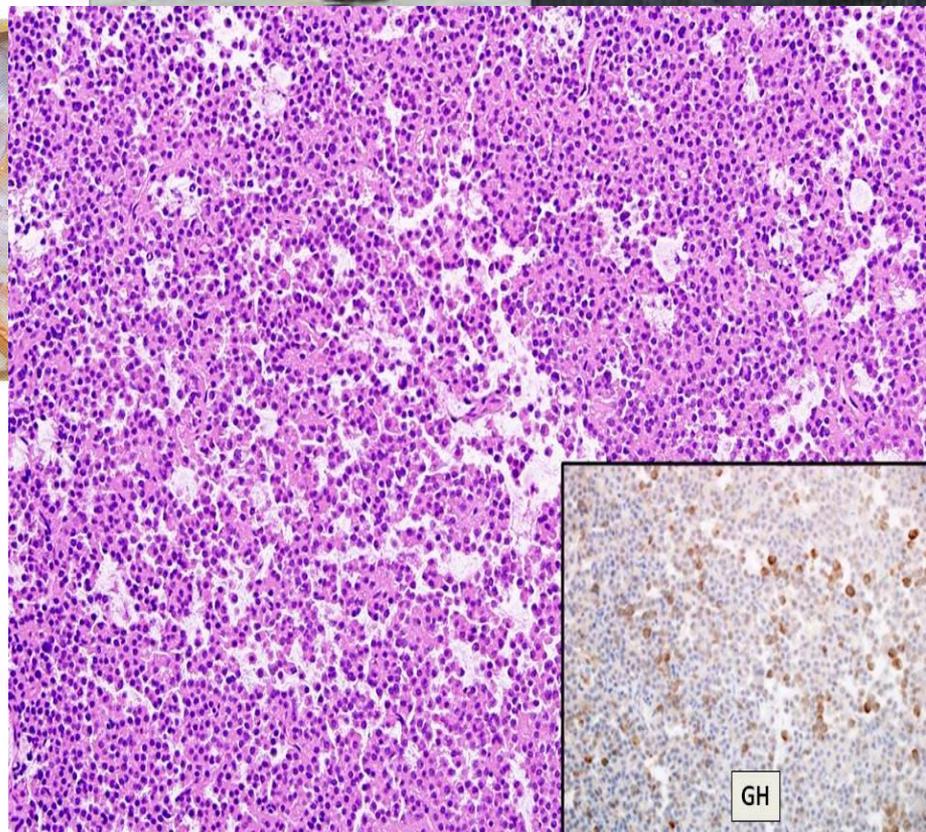


**Ostéodystrophie
parathyroïdienne,
adenom
parathyroïdien**

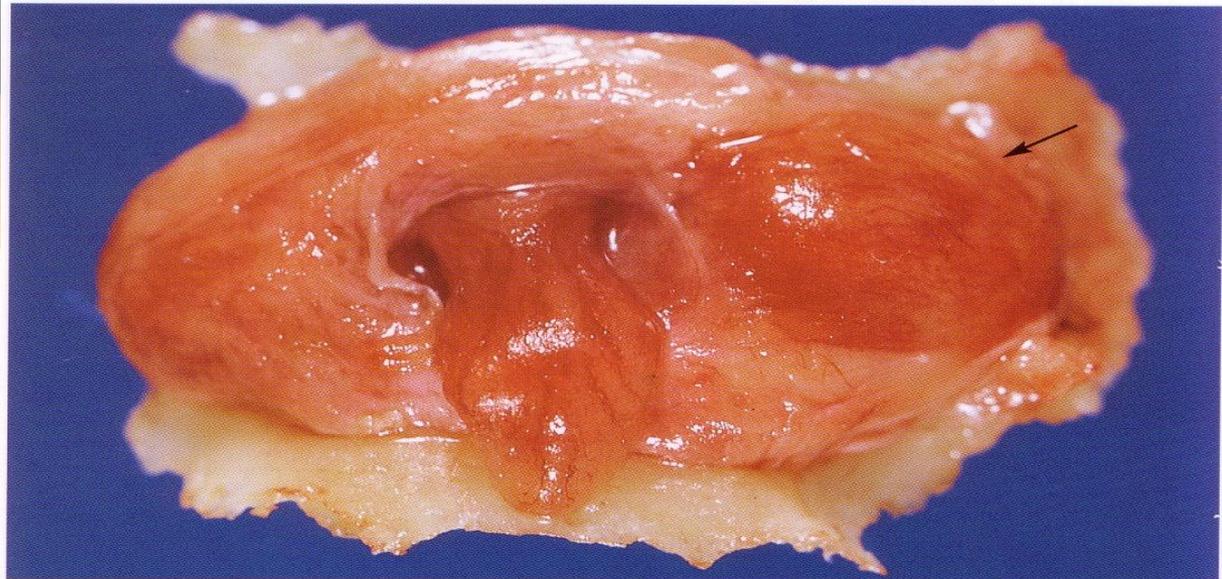
1 cm



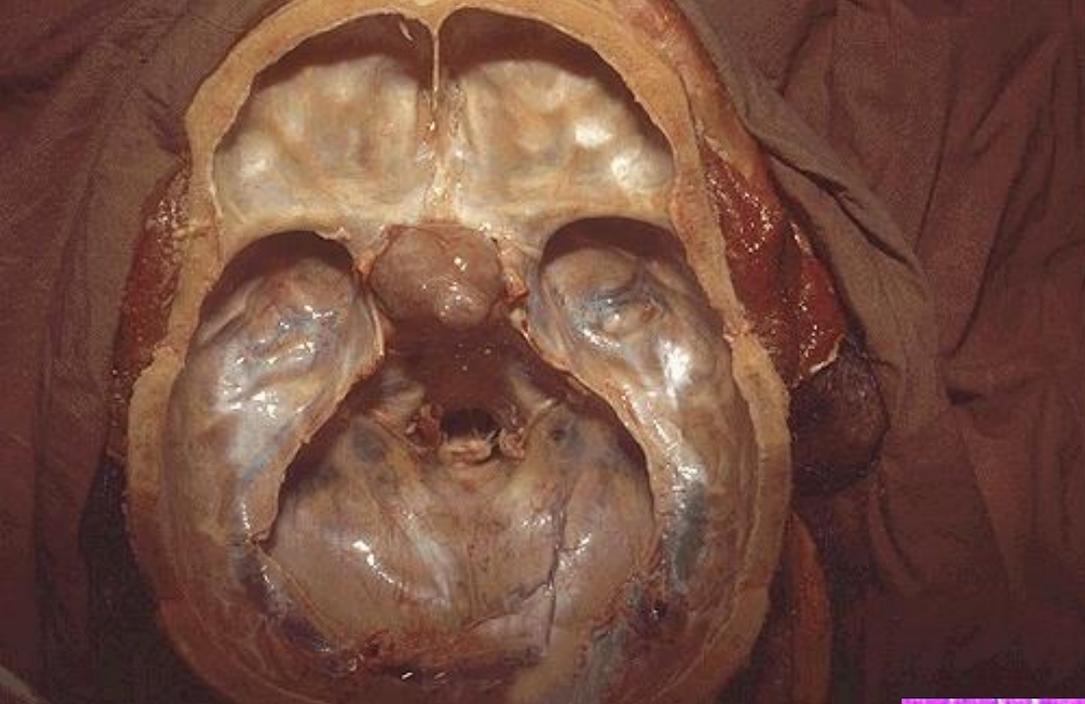
Hypophyse,
⇐ micro: gauche –
neurohypophyse,
droite – adénohypophyse, cellules
basophiles et acidophiles



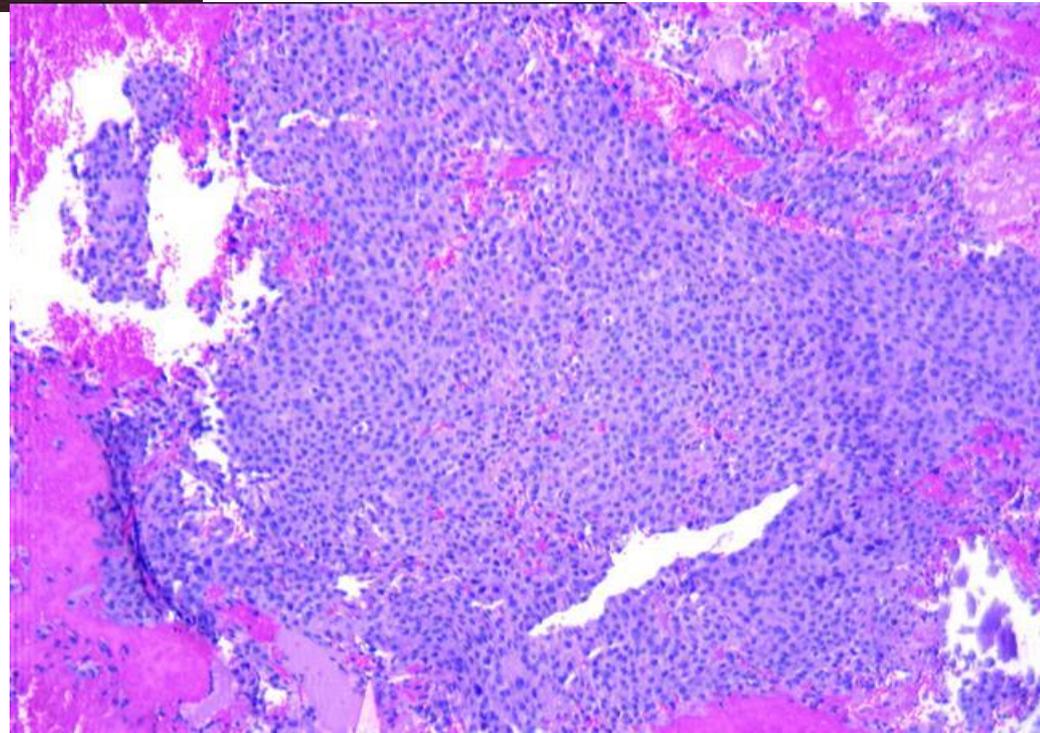
**Gigantisme,
(adénome
éosinophile
hypophysaire)**

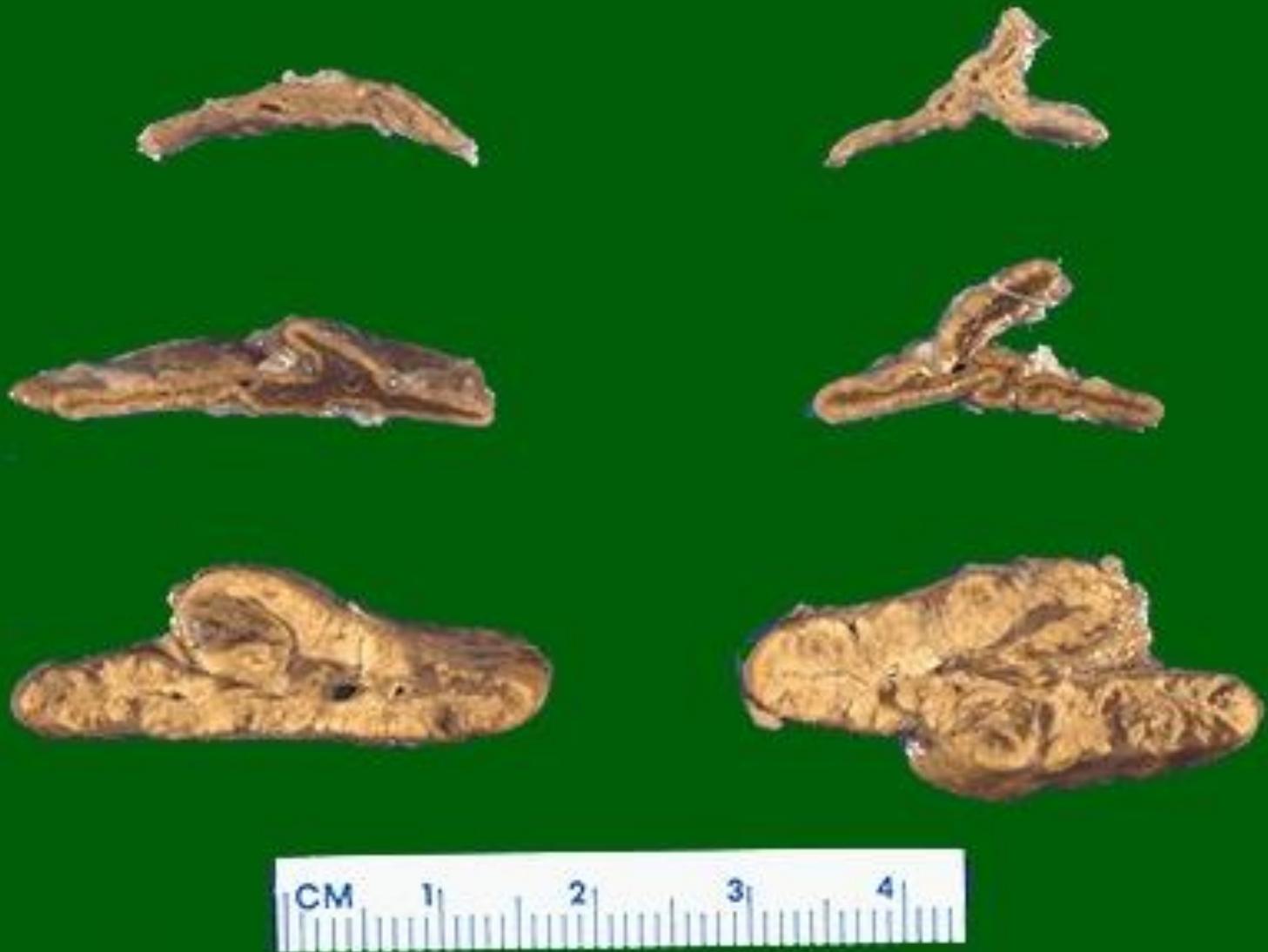


**Syndrôme de Cushing
(adénome surrénalien et adénome basophile
hypophysaire)**

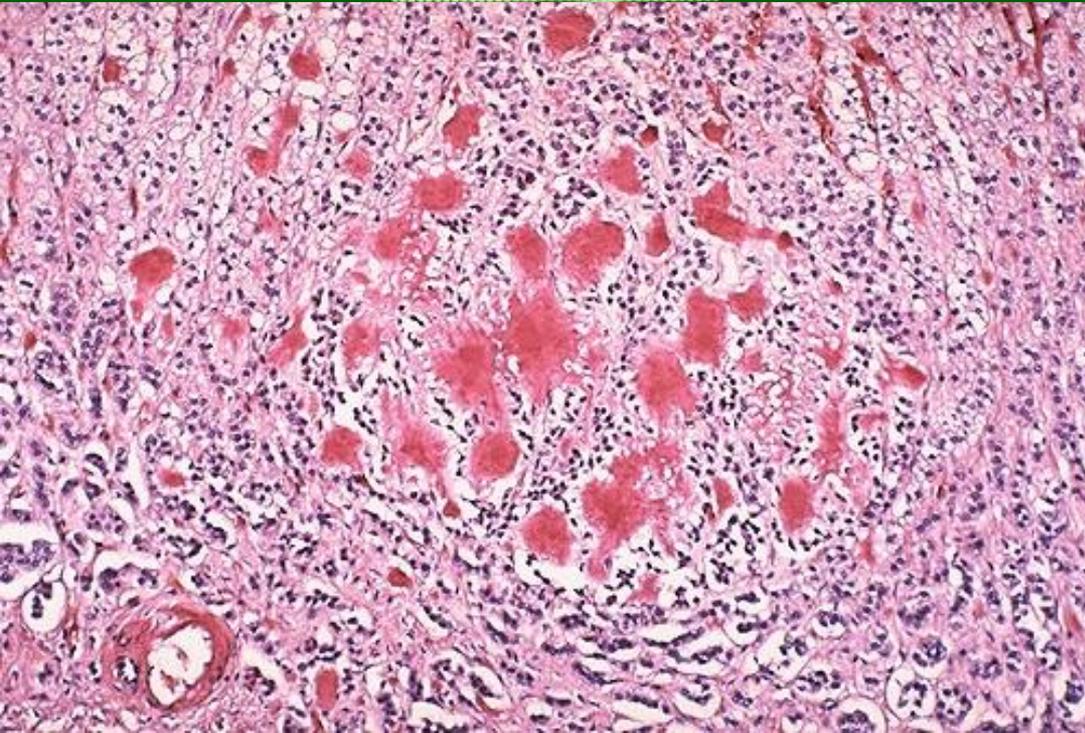
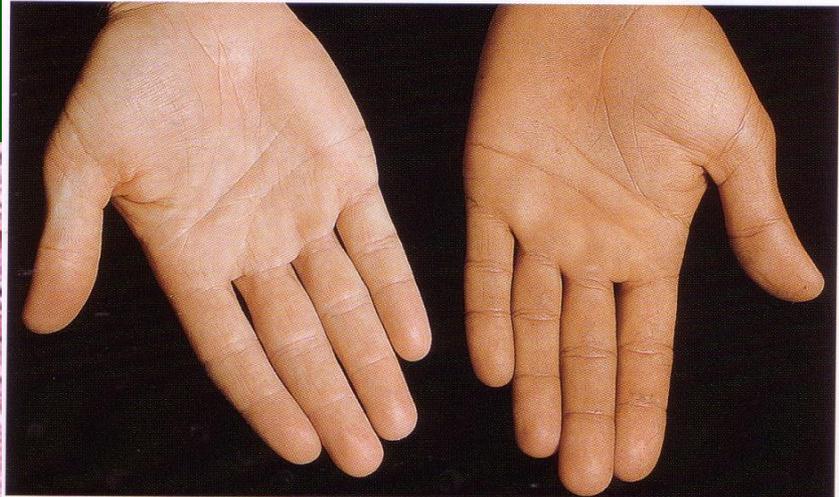
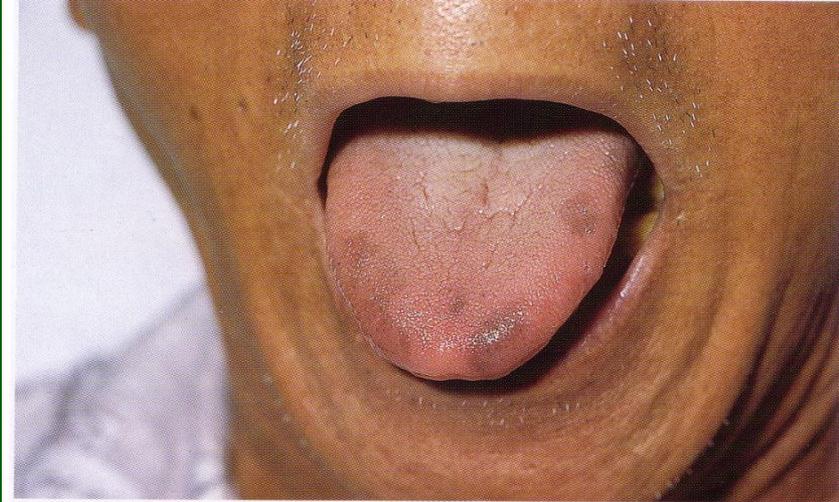


**Adénome hypophysaire
basophile**



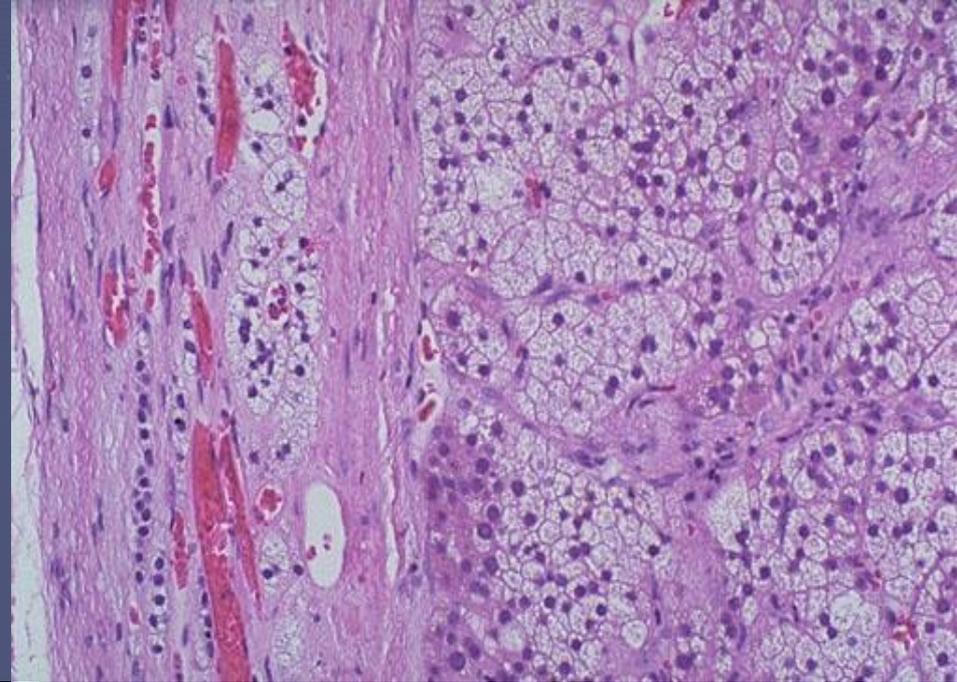


- Atrophie des glandes surrénales dans la maladie d'Addison.
- Glandes surrénales normales.
- Adénome surrénalien dans le syndrome de Cushing.



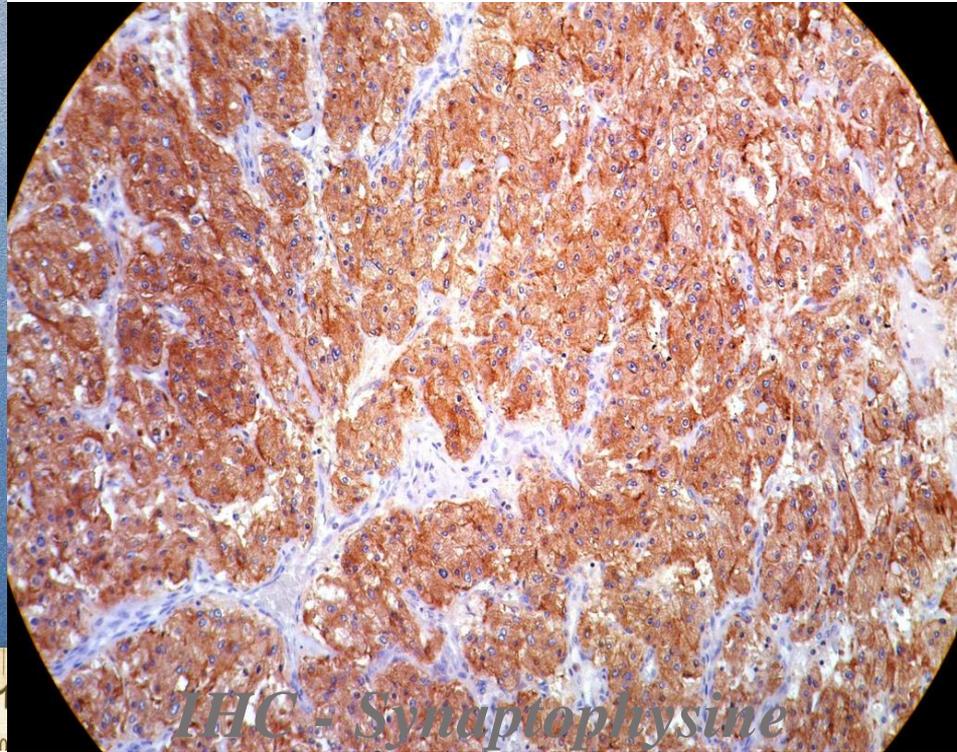
Tuberculose (nécrose caseuse) et amyloïdose (coloration au rouge Congo) des glandes surrénales

Clinique – maladie d'Addison



Adenome surrénalien

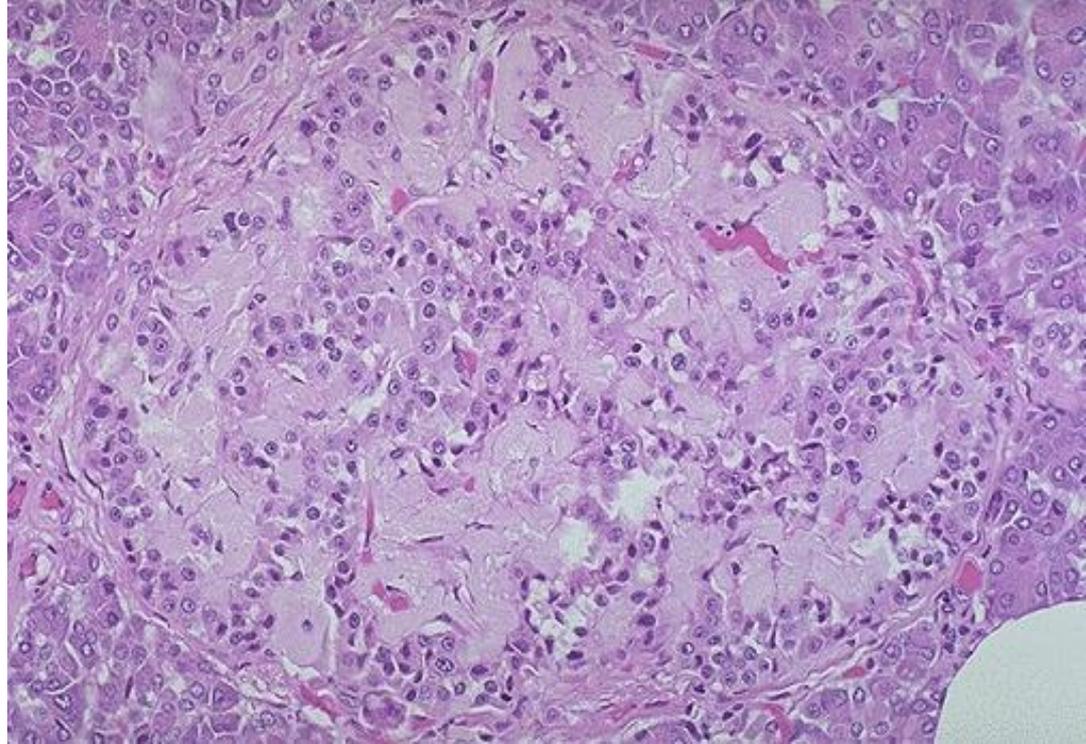
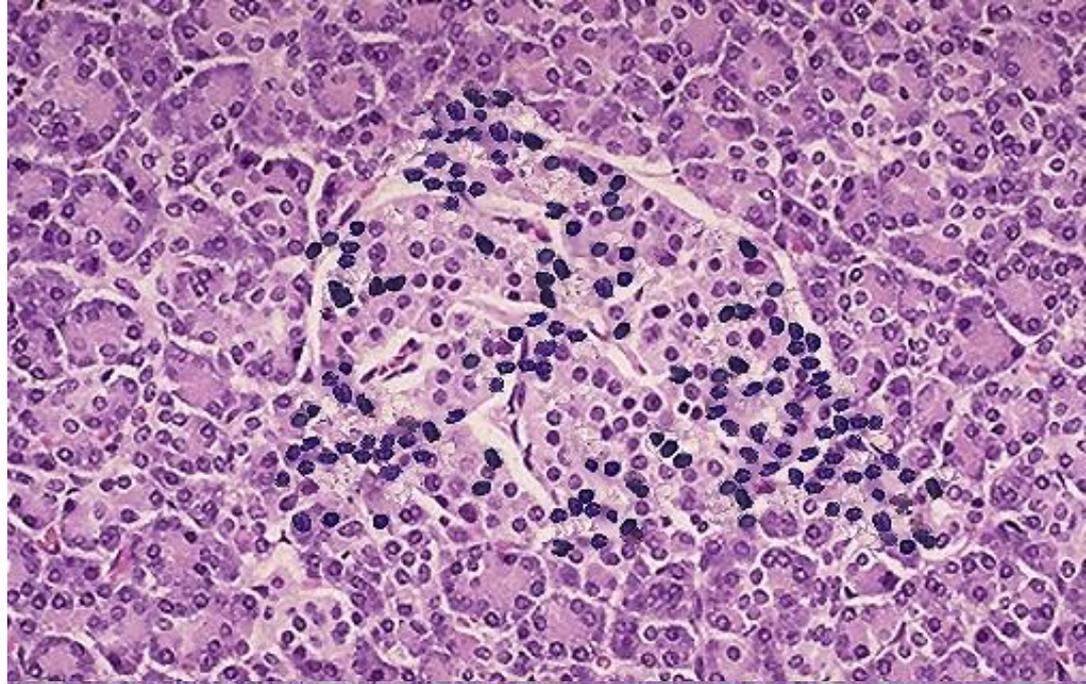
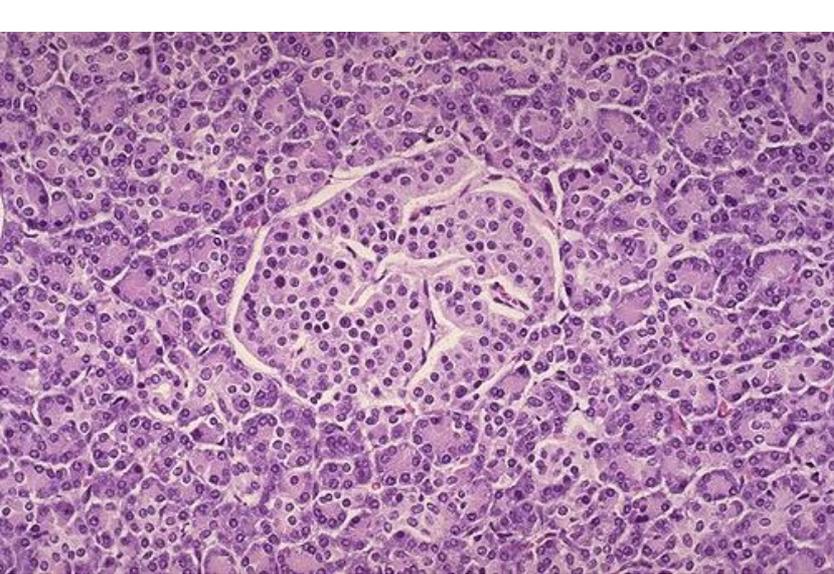
**(syndrome de Cushing –
corticos térone,
syndrome de Conn -
aldostérone)**



+++



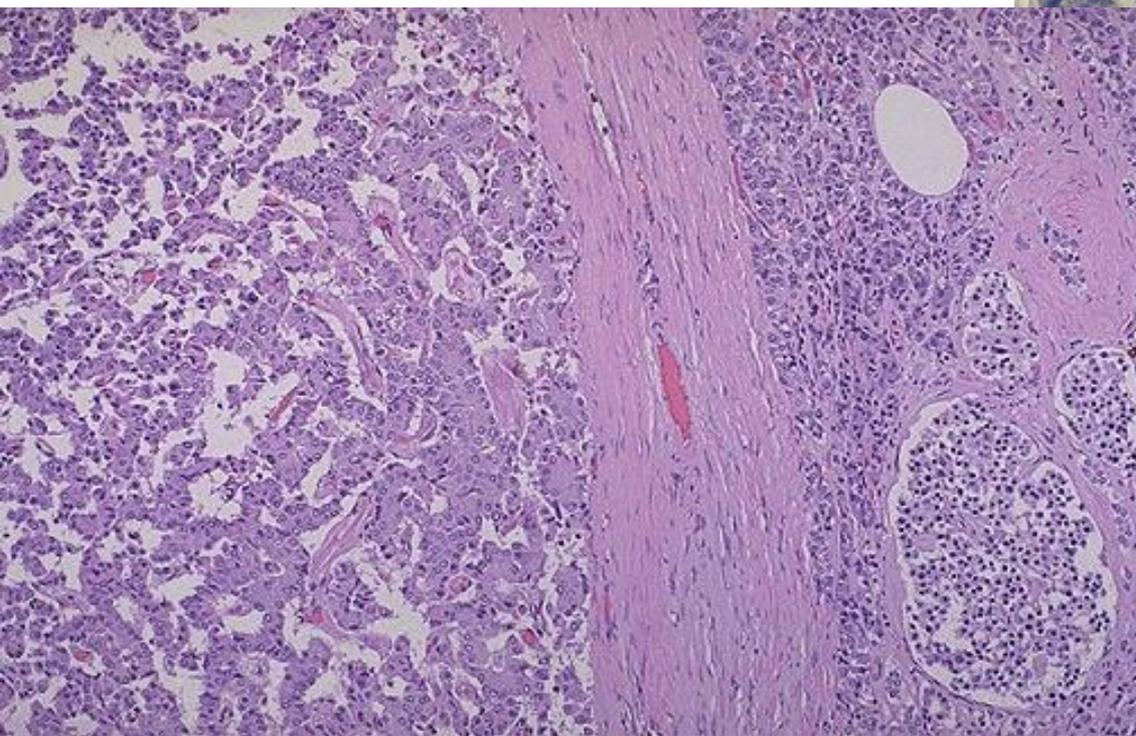
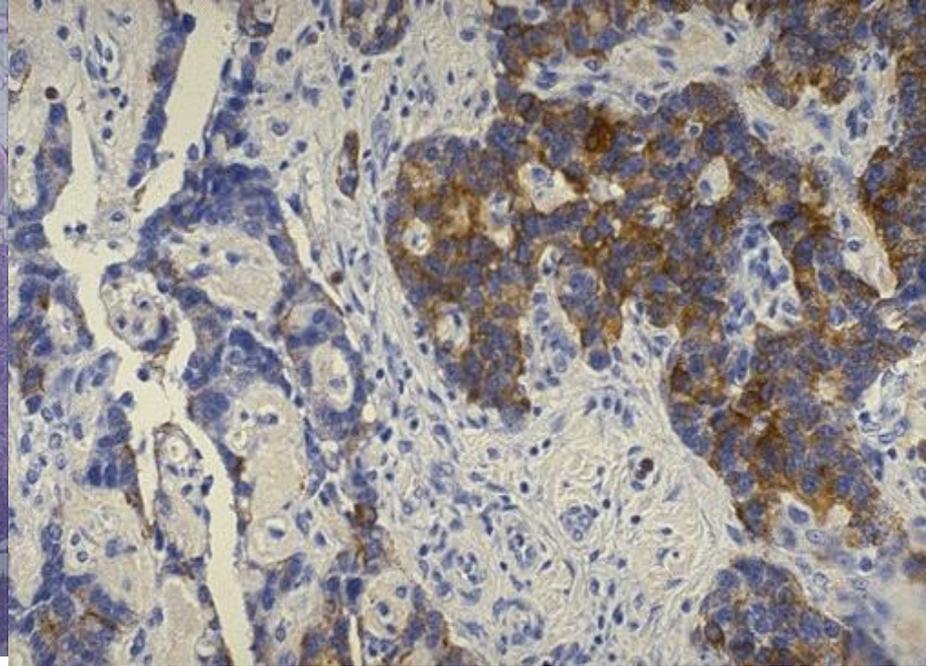
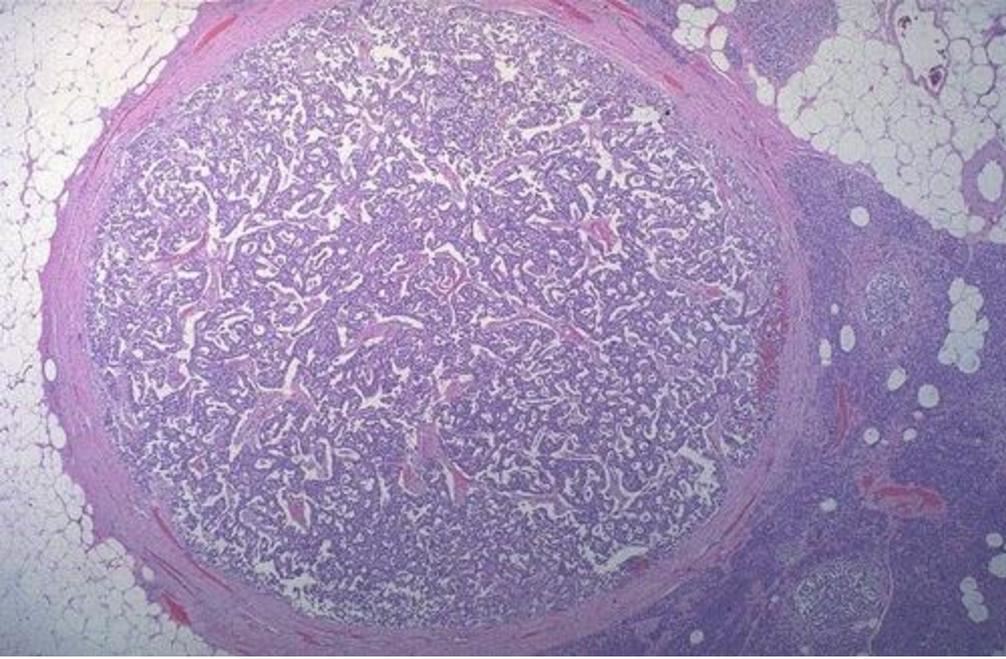
Phéochromocytom



↑ Île de Langerhans normale;

**Insulite autoimune, diabète de
type I; →**

**Amyloïdose des îles
pancréatiques,
diabète de type II →→**



**Insulinome pancréatique,
sus droite – réaction
immunohistochimique
à l'insuline (insulinome β)**

La pathologie des glandes endocrines

- Le rôle du système endocrin est difficile à surestimer. Il comprend un groupe d'organes spéciaux dont la masse totale ne représente que 0,1 % du poids total du corps.
- Ces organes produisent seulement 0,5 - 0,6 g par jour de substances biologiquement actives\ hormones\ qui influencent tous les processus vitaux dans l'organisme.

Le système endocrin comprend 9 organes

- 1 \ Hypothalamus
- 2 \ Glande pituitaire
- 3 \ Glandes parathyroïdes
- 4 \ Glandes surrénales
- 5 \ Gonades
- 6 \ Îlots pancréatiques
- 7 \ Thyroïde
- 8 \ Système endocrin diffus
- 9 \ Épiphyse.

Pathologie du système endocrin

Caractéristiques

- dommages, dyscirculation, inflammation, dysrégénération, tumeurs \ avec des signes clinico-morphologiques inhabituels.

- Contrairement à d'autres systèmes, les maladies du système endocrin se manifestent non seulement par hypoFonction, mais aussi par hyperFonction.

Hypoph

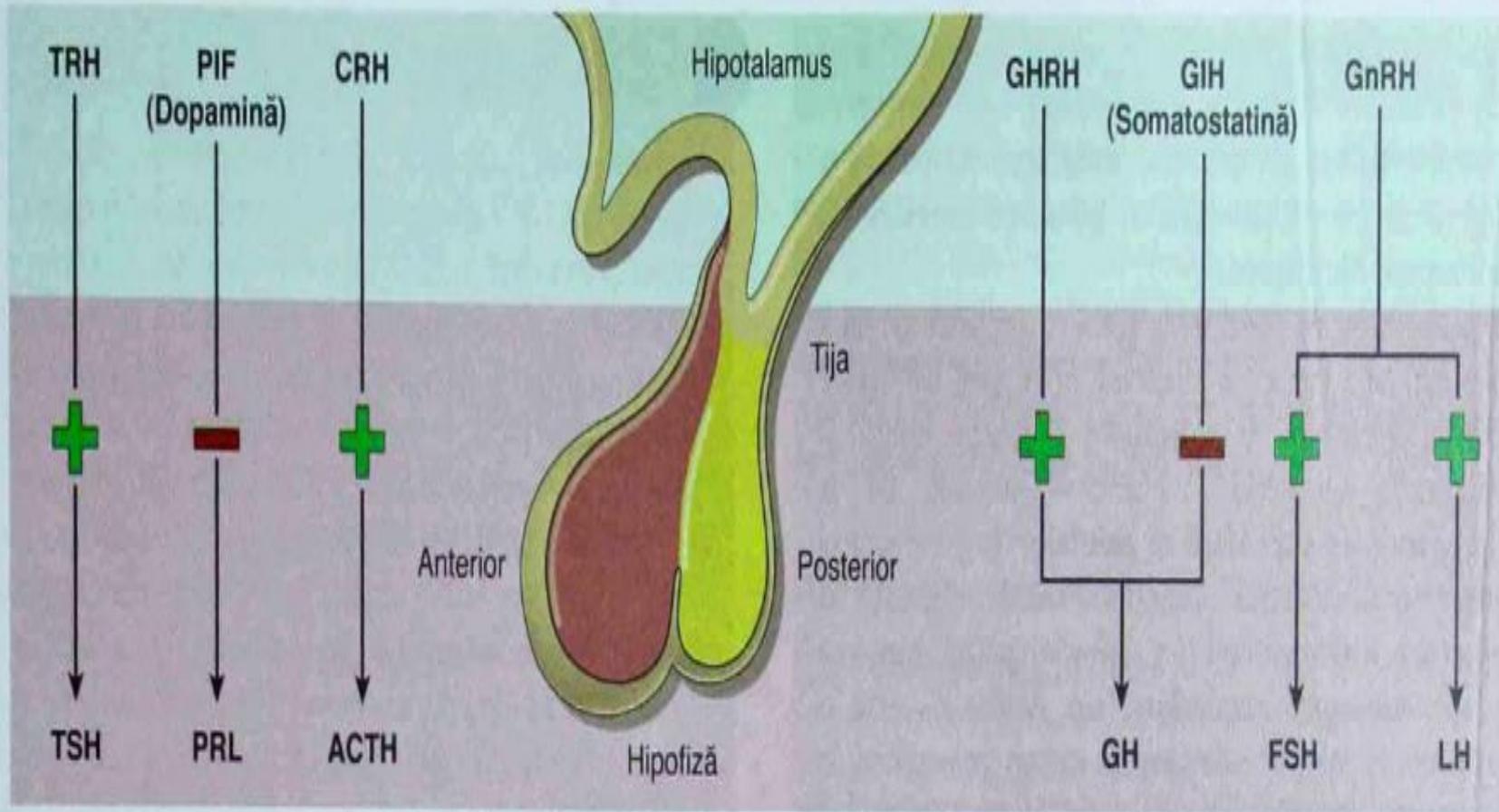


Figura 19-2 Adenohipofiza (hipofiza anterioară) secretă șase hormoni: hormonul adrenocorticotrop (ACTH) sau corticotropina; hormonul foliculostimulant (FSH); hormonul de creștere (GH) sau somatotrop (STH); hormonul luteinizant (LH); prolactina (PRL); și hormonul stimulator tiroidian (TSH) sau tireotropina. Acești hormoni se află la rândul lor sub controlul unor factori eliberatori hipotalamici stimulatori și inhibitori. Factorii eliberatori *stimulatori* sunt hormonul eliberator al corticotropinei (CRH), hormonul eliberator al hormonului de creștere (GHRH), hormonul eliberator al gonadotropinei (GnRH) și hormonul eliberator al tireotropinei (TRH). Factorii hipotalamici *inhibitori* sunt hormonul inhibitor al hormonului de creștere (GIH) sau somatostatina și factorul inhibitor al prolactinei (PIF), care este dopamina.

Hypophyse

Les manifestations cliniques suivantes sont caractéristiques des maladies de l'hypophyse:

- **Hyperpituitarisme.** On observe une sécrétion excessive d'hormones trophiques. Les causes peuvent être l'adénome hypophysaire, l'hyperplasie et le carcinome de l'adénohypophyse, la production d'hormones par des tumeurs situées en dehors de la glande hypophysaire et certaines lésions de l'hypothalamus.

Hypophyse

- **Hypopituitarisme.** Déficit d'hormones trophiques. Peut être causé par une variété de processus destructeurs, y compris des lésions ischémiques, des interventions chirurgicales, une exposition aux radiations, des inflammations et un adénome hypophysaire non fonctionnel.

Hypophyse

- Effet de masse (l'effet des formations volumineuses). Les premières modifications dues à l'effet de masse sont les changements dans la selle turcique détectés par radiographie, y compris son expansion, l'érosion osseuse et la rupture du diaphragme de la selle turcique. Étant donné que les nerfs optiques et le chiasma optique sont situés à proximité immédiate de la selle turcique, la croissance expansive des tumeurs hypophysaires entraîne souvent une compression des fibres dans la zone de l'intersection visuelle. Cela provoque des troubles du champ visuel, généralement des défauts dans les champs de vision latéraux (temporaux) (hémianopsie temporale bilatérale).

Hiperpituitarisme

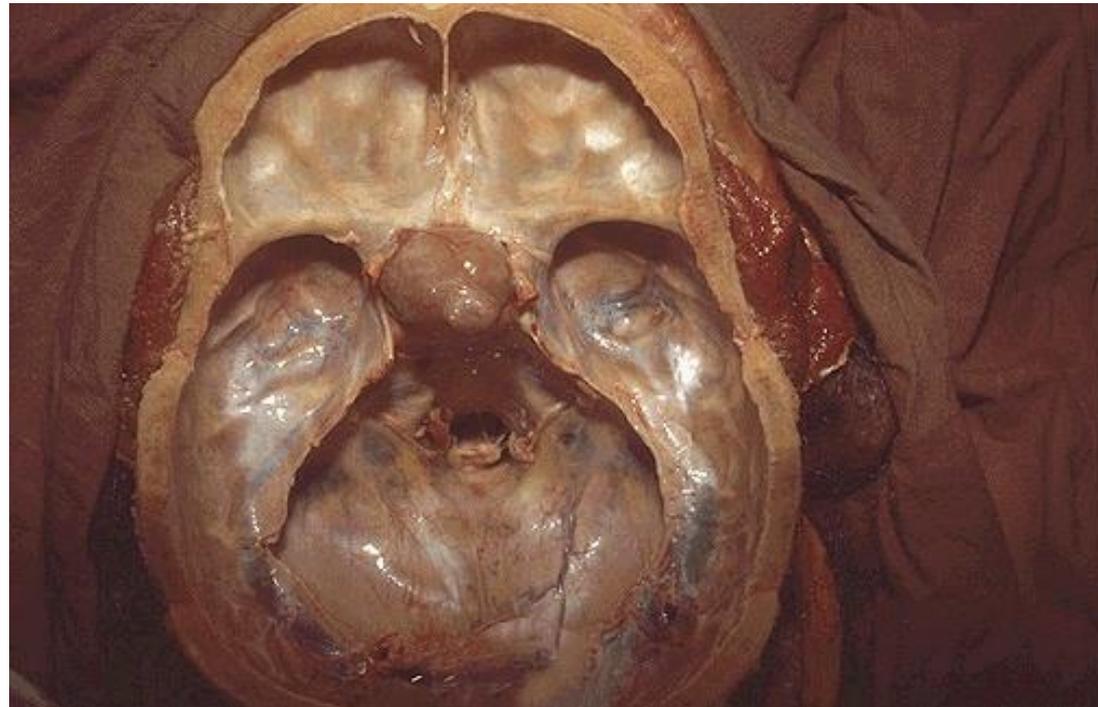
La cause la plus fréquente de l'hyperpituitarisme est l'adénome hypophysaire. Les adénomes hypophysaires sont classés en fonction de l'hormone ou des hormones produites par les cellules tumorales.

Classification des adénomes hypophysaires

Tip de celulă hipofizară	Hormon	Tip de tumoră	Sindrom asociat*
Celule corticotrope	ACTH și alte peptide derivate din POMC	Dens granulare Fin granulare	Sindrom Cushing Sindrom Nelson
Celule somatotrope	GH	Dens granulare Fin granulare	Gigantism (copii) Acromegalie (adulti)
Celule lactotrope	Prolactină	Dens granulare Fin granulare	Galactoree și amenoree (la femei) Disfuncție sexuală, infertilitate
Celule mamosomatotrope	Prolactină, GH	Mamosomatotrope	Semne combinate ale excesului de GH și prolactină
Celule tireotrope	TSH	Tireotrope	Hipertiroidism
Celule gonadotrope	FSH, LH	Gonadotrope, adenoame cu „celule nule”, adenoame oncocitare	Hipogonadism, efecte de compresiune tumorală și hipopituitarism

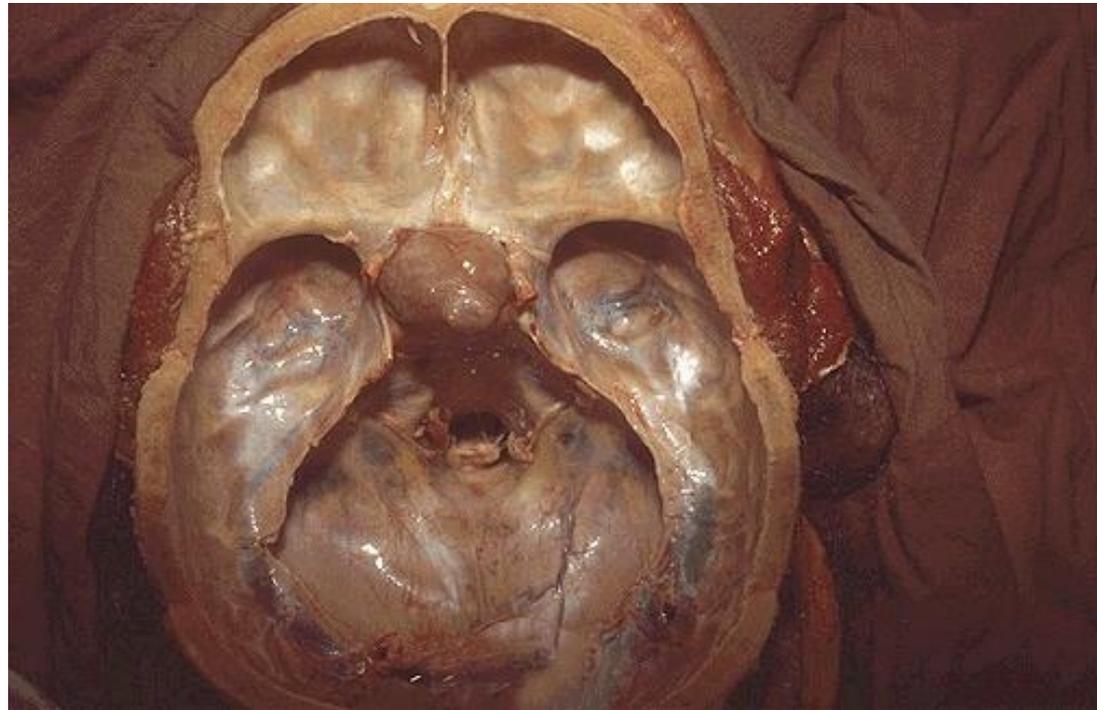
Hiperpituitarisme

Morphologie. L'adénome hypophysaire typique est une formation molle, bien délimitée, située dans la selle turcique. Les grandes formations s'étendent généralement vers le haut à travers le diaphragme de la selle turcique dans la région suprasellaire et compriment le chiasma optique et les structures adjacentes, comme les nerfs crâniens.



Hyperpituitarisme

Dans 30% des cas lors de l'examen macroscopique, les adénomes n'ont pas de capsule et infiltrent les tissus adjacents : les sinus caverneux et sphénoïdaux, la dure-mère et parfois le cerveau. De telles formations sont désignées par le terme « adénome invasif ». Il n'est pas surprenant que les macroadénomes soient plus souvent invasifs que les petites tumeurs. De plus, dans les grandes tumeurs, des hémorragies et des zones de nécrose sont plus souvent observées.

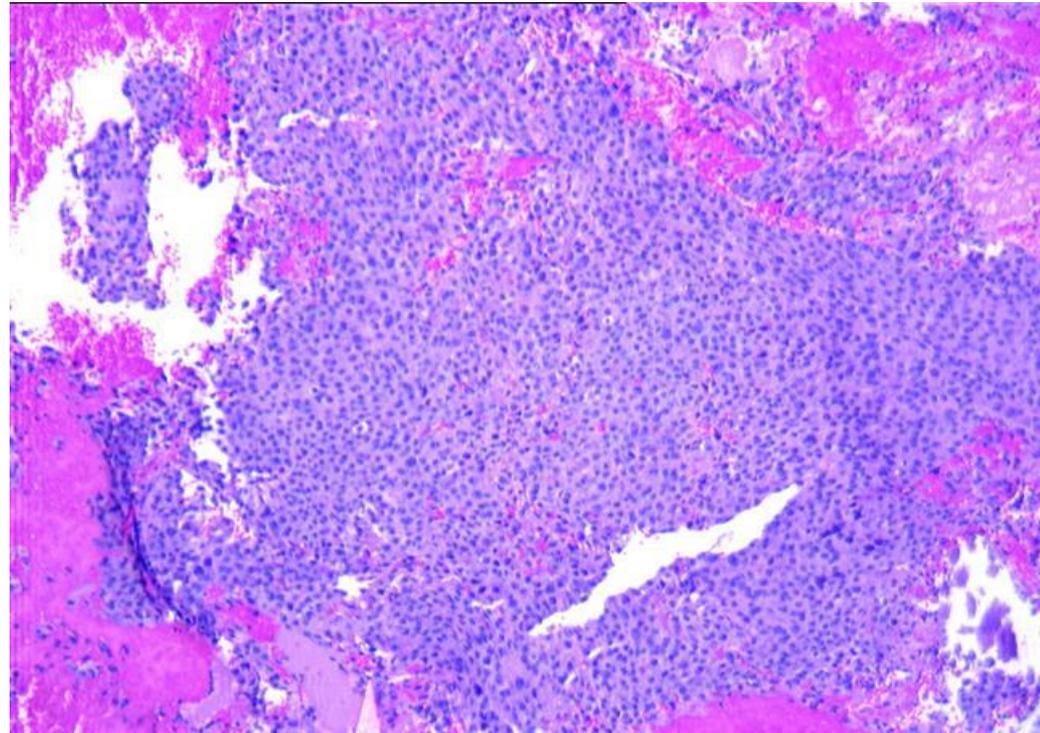


Adénome hypophysaire non fonctionnel qui s'étend au-delà de la selle turcique et déforme les structures adjacentes du cerveau. Les adénomes non fonctionnels au moment du diagnostic sont généralement plus grands que les adénomes fonctionnels.



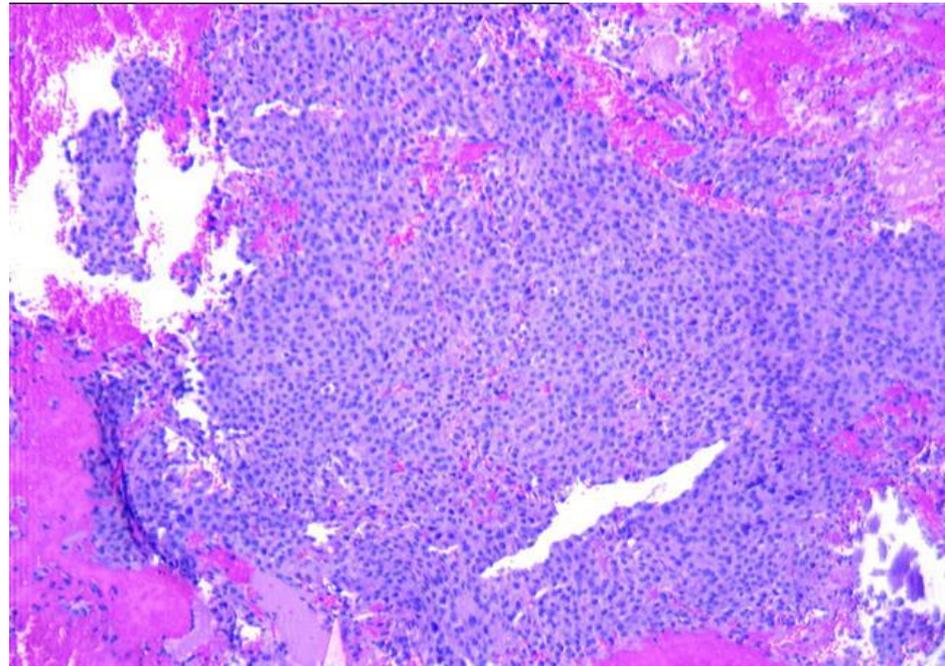
Hiperpituitarisme

Lors de l'examen histologique, les adénomes hypophysaires typiques sont constitués de cellules polygonales relativement homogènes, organisées sous forme de couches ou de cordons. Le tissu conjonctif faiblement exprimé autour de ces cellules, ou réticuline, détermine la consistance molle et gélatineuse de nombreuses formations de ce type.

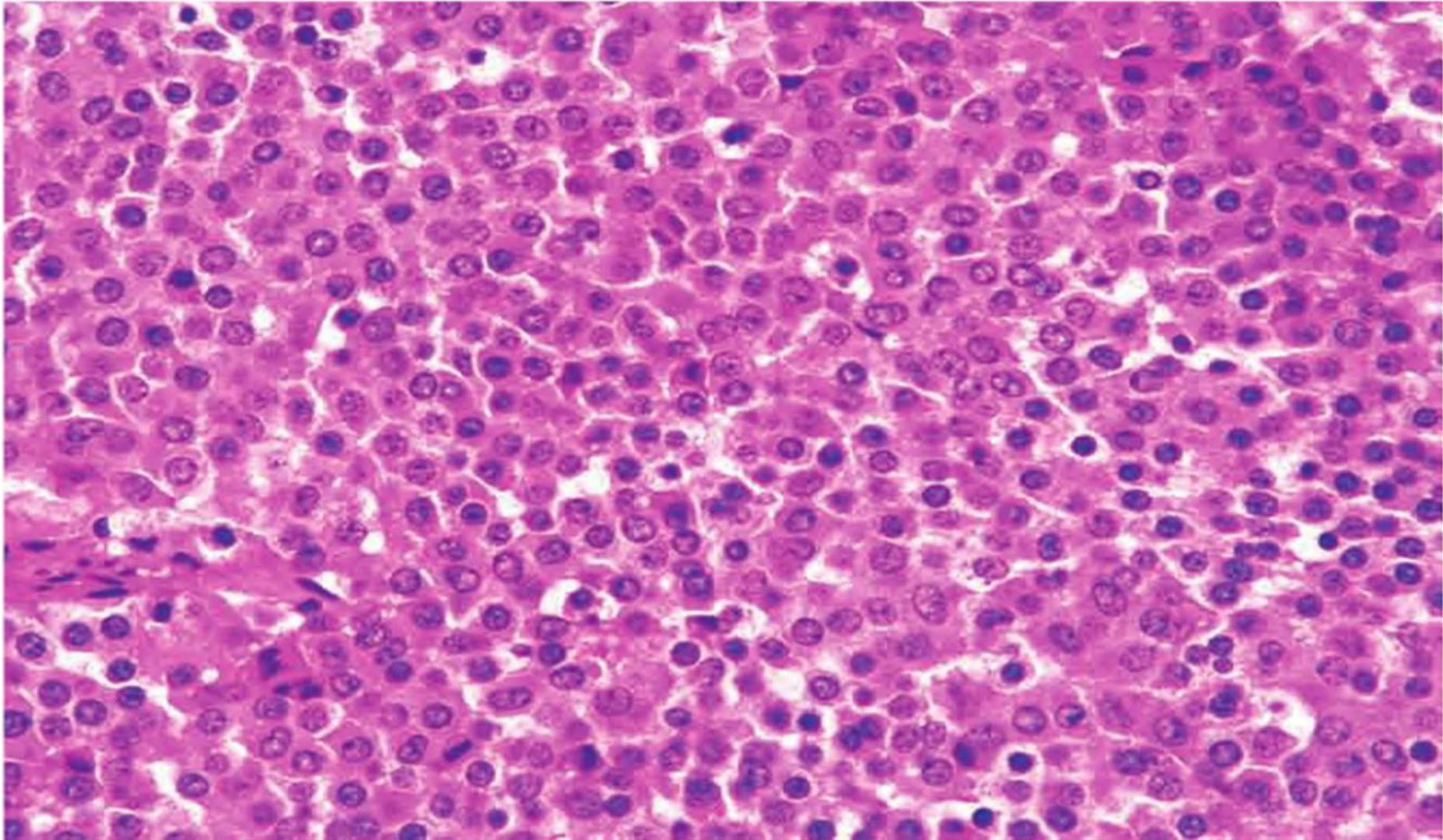


Hyperpituitarisme

L'activité mitotique des cellules tumorales est généralement faible, le cytoplasme peut être acide, basique ou chromophile en fonction du type et de la quantité de sécrétion dans les cellules, mais il est généralement le même dans toutes les cellules tumorales. Un tel monomorphisme des cellules et l'absence d'un réseau de réticuline prononcé distinguent les adénomes hypophysaires du parenchyme normal de l'hypophyse antérieure.



Adénome hypophysaire. L'accumulation de cellules monomorphes contraste brusquement avec les cellules hétérogènes de l'hypophyse antérieure normale. Le réseau réticuline est absent.

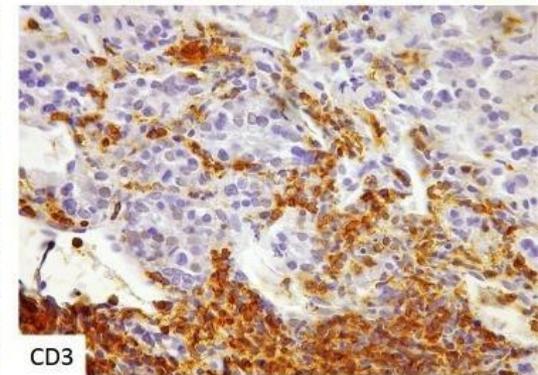
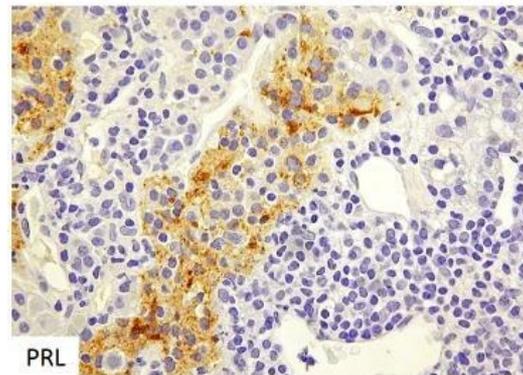
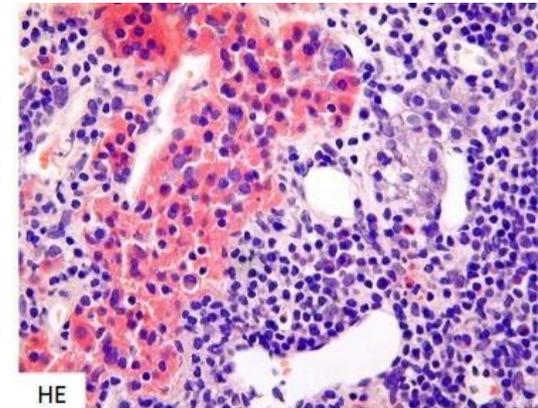
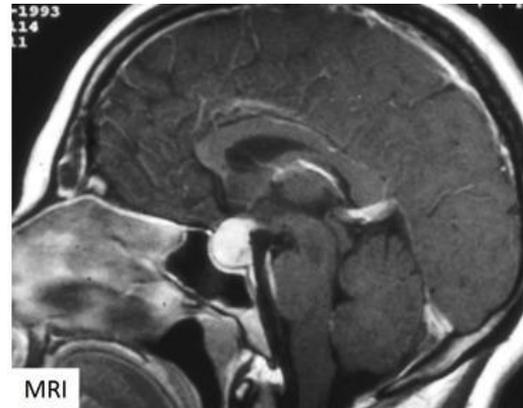


Adénomes lactotropes hypophysaires

Les adénomes lactotropes (prolactinomes) sont le type d'adénome hyperfonctionnel le plus fréquent, représentant ~ 30% de tous les adénomes hypophysaires cliniquement significatifs. Ces formations peuvent être des microadénomes ou de grandes tumeurs étendues, accompagnées de signes marqués d'effet de masse.

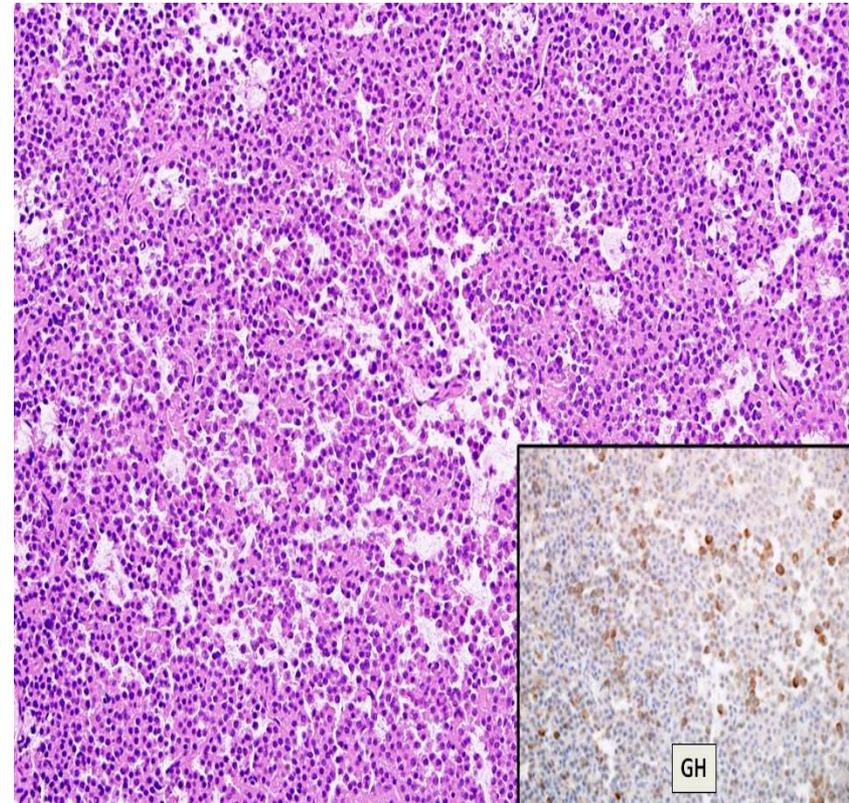
Adénomes lactotrope hypophysaire

La prolactinémie (concentration élevée de prolactine sérique) entraîne aménorrhée, galactorrhée, baisse de la libido et infertilité. Les adénomes lactotropes sont généralement diagnostiqués chez les femmes âgées de 20 à 40 ans, car l'hyperprolactinémie induit une dysfonction menstruelle.



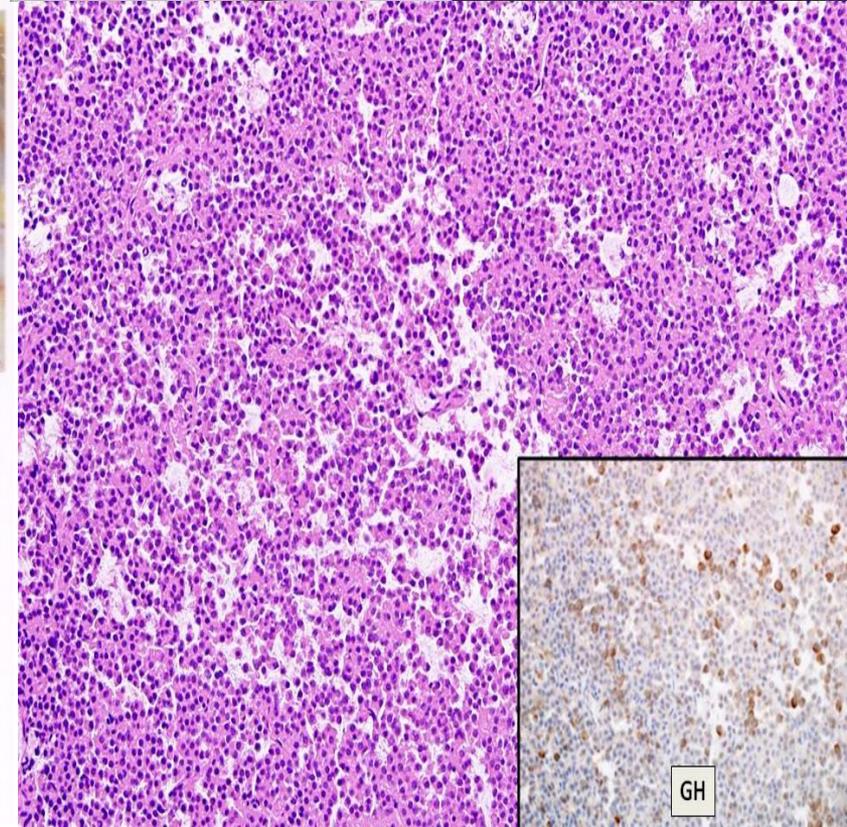
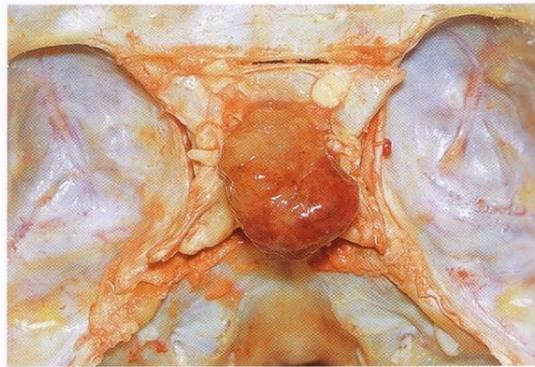
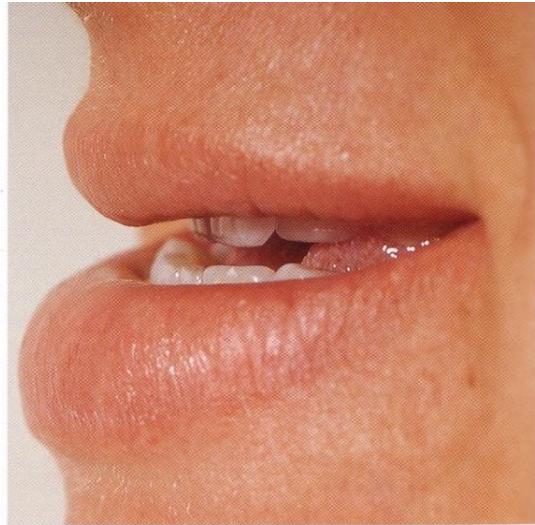
ADÉNOAMES SOMATOTROPES DE L'HYPOPHYSE

Les tumeurs productrices de GH sont le deuxième type le plus fréquent d'adénome hypophysaire fonctionnel. Les adénomes somatotropes peuvent atteindre des tailles très importantes au moment du diagnostic, car l'augmentation de la sécrétion de GH et les symptômes associés peuvent être mineurs.



ADÉNOME SOMATOTROPE DE L'HYPHYPHYSE

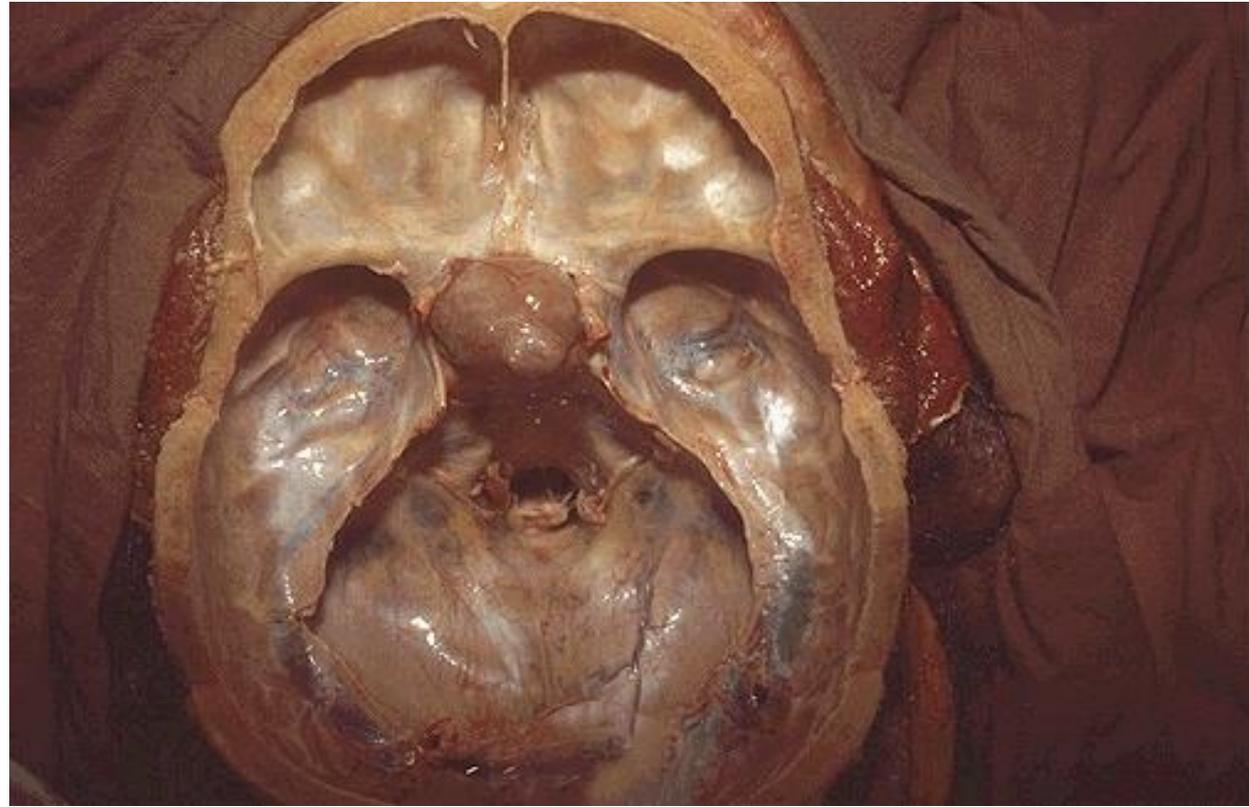
Si un adénome somatotrope se développe chez un enfant avant la fermeture des zones de croissance dans les épiphyses des os tubulaires, un niveau élevé de GH (et IGF-1) entraîne le gigantisme. Le gigantisme se caractérise par une augmentation générale de la taille du corps et des membres, qui deviennent longs et disproportionnés. Si le niveau de GH augmente après la fermeture des zones de croissance, l'acromégalie se développe.



GH

ADÉNOMES SOMATOTROPIQUES DE L'HYPOPHYSE

Au moment du diagnostic, les adénomes corticotropes sont généralement des microadénomes. Ces tumeurs sont le plus souvent basophiles, parfois chromophobes, légèrement granulaires.



ADENOME SOMATOTROPE DE L'HYPOPHYSE

Une production excessive d'ACTH par un adénome corticotrope conduit à une hypersécrétion de cortisol surrénalien et au développement de la maladie de Cushing. Chez les patients après l'ablation chirurgicale des glandes surrénales pour le traitement du syndrome de Cushing, de grands adénomes hypophysaires peuvent se former avec une croissance destructive. Cette condition, appelée syndrome de Nelson, se développe le plus souvent en raison du manque d'effets inhibiteurs des corticostéroïdes sur les microadénomes corticotropes.

L'hypopituitarisme

L'hypopituitarisme est le résultat d'une pathologie de l'hypothalamus ou de la glande pituitaire. L'hypofonction de la glande pituitaire antérieure est observée lorsque ~ 25 % du parenchyme reste.

Tumeurs et autres formations volumineuses. L'hypopituitarisme peut être déclenché par des adénomes pituitaires, d'autres tumeurs bénignes dans la selle turcique, des malignités primaires et métastatiques, ainsi que des kystes. Toute formation volumineuse dans la région de la selle turcique peut provoquer des dommages à la glande pituitaire en raison de la compression de ses cellules.



Hypopituitarisme

Les lésions traumatiques du cerveau et les hémorragies sous-arachnoïdiennes sont des causes courantes de dysfonctionnement hypophysaire.

Les interventions chirurgicales au niveau de la glande pituitaire ou l'exposition aux radiations. Lors de l'excision chirurgicale de l'adénome hypophysaire, le tissu hypophysaire intact peut être retiré ou lésé accidentellement. L'irradiation de la zone hypophysaire pour prévenir la récurrence de la tumeur après excision chirurgicale peut également entraîner des lésions de l'organe.



Hypopituitarisme

L'apoplexie hypophysaire. Elle représente une hémorragie survenue brusquement dans un adénome hypophysaire. Le tableau clinique classique est le suivant: céphalée lancinante apparue brusquement, diplopie due à la compression des nerfs oculomoteurs et hypopituitarisme. Dans les cas graves, l'apoplexie hypophysaire peut provoquer un effondrement cardiovasculaire, une perte de conscience et même la mort subite. Ainsi, l'apoplexie hypophysaire est une affection nécessitant une intervention neurochirurgicale urgente.



L'hypopituitarisme

Nécrose hypophysaire ischémique et syndrome de Sheehan (nécrose postpartum de l'hypophyse antérieure) — Pendant la grossesse, la masse de l'hypophyse antérieure augmente d'environ 2 fois. Une telle augmentation physiologique de la glande n'est pas accompagnée d'une augmentation du flux sanguin du système veineux avec une pression artérielle basse. Ainsi, pendant la grossesse, on observe une hypoxie relative de l'hypophyse. Une diminution aiguë du volume sanguin circulant, causée, par exemple, par des saignements utérins ou un choc, peut entraîner un infarctus de l'adénohypophyse.



L'hypopituitarisme

e

La neurohypophyse, qui reçoit le sang des artères, est beaucoup moins sensible aux lésions ischémiques, donc elle n'est généralement pas affectée. La nécrose hypophysaire est également observée dans le syndrome de coagulation intravasculaire disséminée et plus rarement dans la drépanocytose, l'hypertension intracrânienne, les traumatismes et le choc de toute origine.



Syndromes neurohypophysaires

Les syndromes cliniques importants de la neurohypophyse sont causés par un dérèglement de la sécrétion d'ADH et incluent le diabète insipide et le syndrome de sécrétion excessive d'ADH.

Syndromes neurohypophysaires

Le déficit en ADH entraîne le développement du diabète insipide, une affection caractérisée par des mictions fréquentes et abondantes (polyurie) en raison d'un trouble de la fonction rénale à réabsorber l'eau dans l'urine. Les causes du diabète insipide peuvent également inclure: des traumatismes crâniens, des tumeurs et des inflammations de l'hypothalamus et de l'hypophyse, ainsi que des interventions chirurgicales sur ces organes. Le diabète sucré insipide avec déficit en ADH est appelé central, contrairement au diabète insipide néphrogénique, qui résulte de la perte de sensibilité des récepteurs des tubules rénaux à l'ADH circulant dans le sang.

Syndromes neurohypophysaires

Le syndrome de sécrétion excessive d'ADH entraîne la réabsorption par les reins d'une grande quantité d'eau, ce qui conduit à l'hyponatrémie. Les causes les plus courantes de ce syndrome sont la sécrétion ectopique d'ADH par des tumeurs malignes (en particulier, le carcinome pulmonaire à petites cellules), l'utilisation de médicaments qui augmentent la sécrétion d'ADH, ainsi que diverses maladies du système nerveux central, y compris les infections et les traumatismes. Parmi les manifestations cliniques du syndrome de sécrétion excessive d'ADH, on trouve l'hyponatrémie, l'œdème cérébral avec le développement de troubles neurologiques ultérieurs. Malgré le fait que le volume total de liquide dans le corps augmente, le volume sanguin reste normal et l'œdème périphérique ne se développe pas.

I. Pathologie thyroïdienne

- ❖ thyroïdite

- ❖ gusile

- ❖ Maladie de Graves

- ❖ Adénome thyroïdien

- ❖ Cancer thyroïdien

- ❖ II. Pathologie de la glande surrénale

- ❖ Maladie d'Addison – insuffisance de CSR

- ❖ Tumeurs du cortex surrénal (CSR)

- ❖ Tumeurs de la médullosurrénale (MSR)

THYROÏDITE

Définition: Inflammations infectieuses ou non infectieuses de la glande thyroïdienne

❖ Thyroïdite de Hashimoto

Définition: Maladie inflammatoire de la thyroïde caractérisée par un infiltrat lympho-plasmocytaire intense remplaçant le parenchyme thyroïdien.

Pathogénie:

❖ Maladie auto-immune

Souvent associée à d'autres maladies auto-immunes:

❖ Syndrome de Sjögren

❖ Anémie de Biermer (gastrite auto-immune)

❖ Arthrite rhumatoïde

Macroscopique:

✓ Goitre modéré (60-299 g), ferme à la palpation
En section: aspect lobulé, gris-blanchâtre

Microscopique:

✓ Le parenchyme thyroïdien est remplacé par un infiltrat lymphoplasmocytaire avec formation de follicules lymphoïdes avec des centres germinatifs.
✓ Les follicules thyroïdiens restants ont une quantité faible de colloïde.

Clinique:

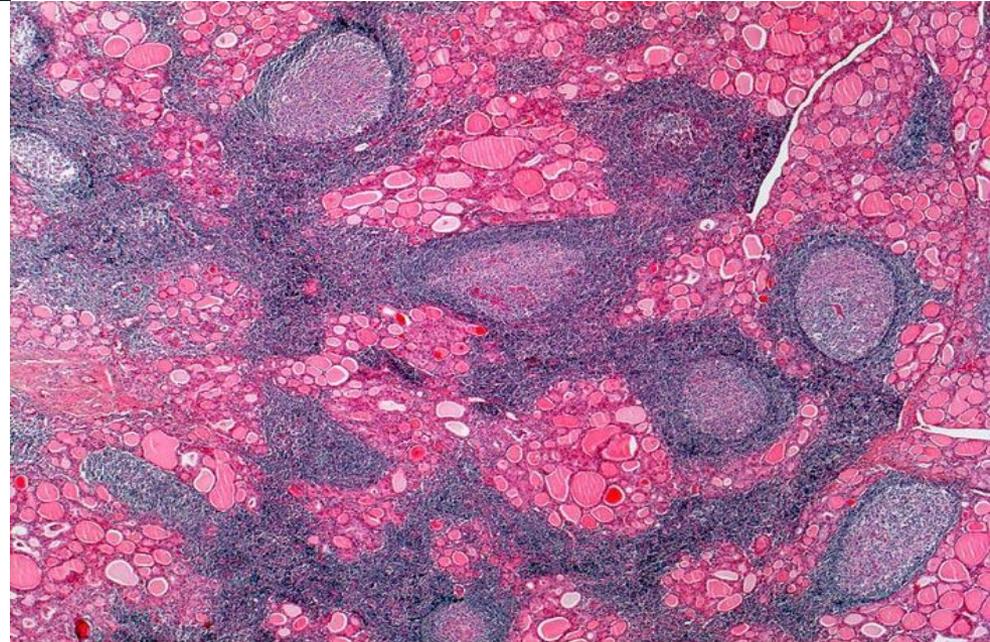
✓ Hypothyroïdie

Évolution:

✓ Risque de lymphome



Thyroidite de Hashimoto



Thyroïdite de Quervain (subaiguë, granulomateuse, avec cellules géantes)

❖ Inflammation granulomateuse de la thyroïde

Étiologie: virale ?

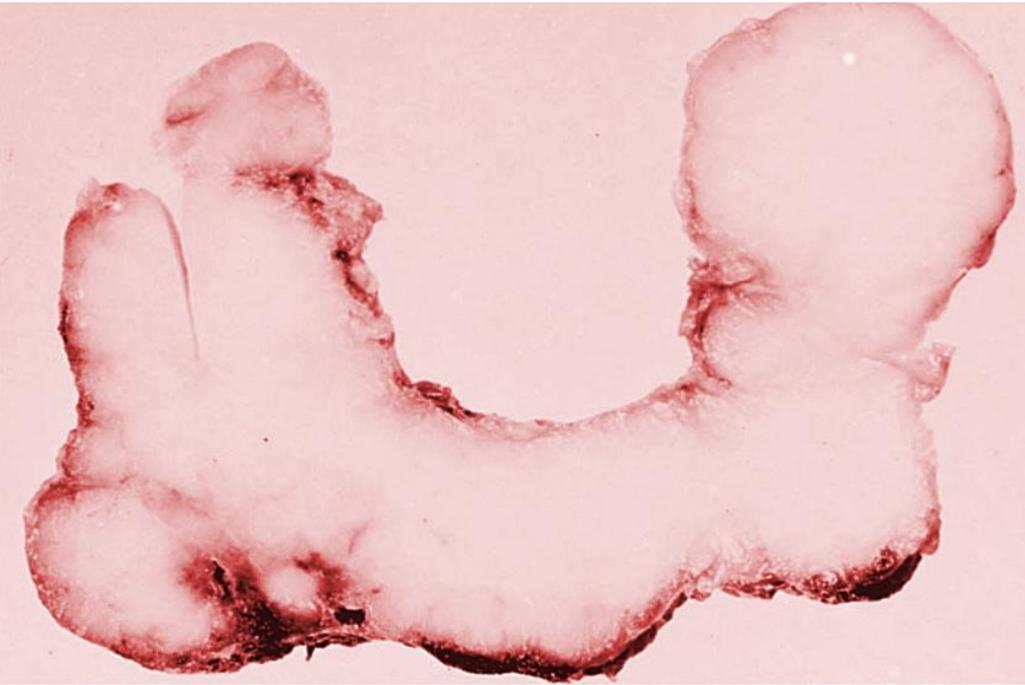
❖ Précédée d'un épisode infectieux viral (parotidite, rubéole, grippe)

❖ 50% des patients ont des anticorps antiviraux présents

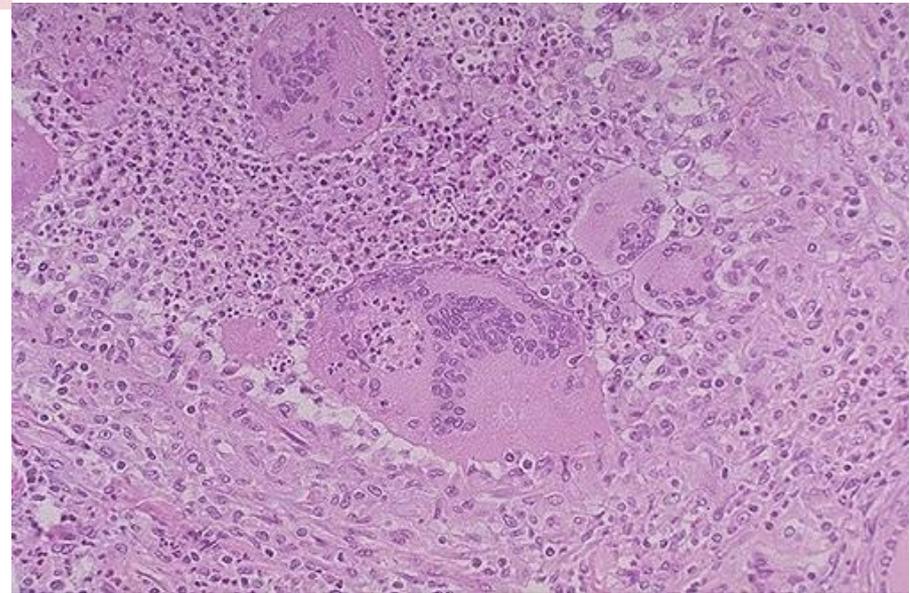
Aspect macroscopique:

❖ Hypertrophie modérée de la glande (40-60 grammes), de manière asymétrique, nodulaire.

❖ À la section, elle apparaît blanche-jaune et très dure



Thyroidite de Quervain



Microscopique:

✓ Évolution en 3 stades:

a. Stade inflammatoire: destruction focale de la glande avec formation de microabcès

b. Stade granulomateux: apparition de granulomes formés de macrophages et de cellules géantes multinucléées contenant du colloïde phagocyté

c. Stade avancé: infiltration inflammatoire chronique (polynucléaire) et fibrose diffuse

Clinique:

✓ Maladie fébrile avec douleurs et augmentation du volume de la thyroïde. T3 et T4 augmentent dans le sang à cause des destructions folliculaires.

Évolution:

✓ Maladie auto-limitée: après quelques semaines d'évolution, elle cesse, la fonction thyroïdienne revenant à la normale.

Thyroïdite lymphocytaire non spécifique

Étiologie:

- ❖ Inconnue (ni virale, ni auto-immune)

Macroscopique:

- ❖ Épaissie

Microscopique:

- ❖ Infiltrat lymphocytaire diffus (sans formation de follicules) et fibrose interstitielle

Évolution:

- ❖ Auto-limitée

Thyroïdite de Riedel

Maladie thyroïdienne rare qui entraîne une atrophie thyroïdienne sévère, un hypothyroïdie et un remplacement fibreux de la glande avec développement d'adhérences avec les structures environnantes

Étiologie: inconnue

Macroscopique:

❖ Thyroïde petite, dure, blanchâtre, adhérente

Microscopique:

❖ Bandes de tissu conjonctif qui dissèquent la glande en passant au-delà de la capsule de la glande

❖ Fibromatose thyroïdienne

Clinique:

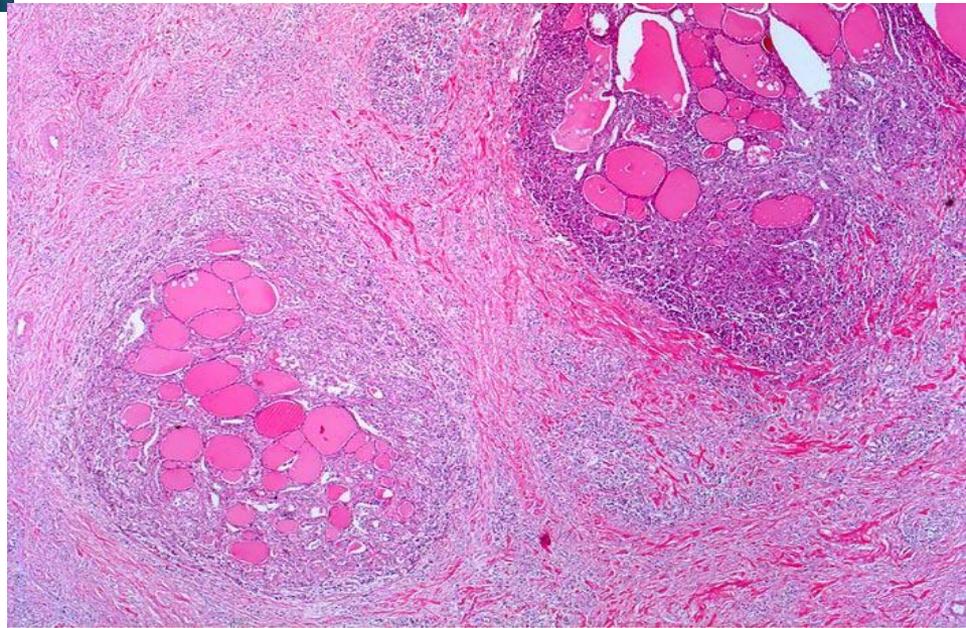
❖ dysphagie, étouffement

❖ Diagnostic différentiel avec le carcinome

❖ Fréquemment associé à des fibromatoses dans d'autres localisations: médiastinales, rétropéritonéales, cholangite sclérosante



Thyroidite de Riedel



GOITRE

Définition: Augmentation du volume de la glande thyroïdienne

I. Goître simple (colloïde) ou non toxique

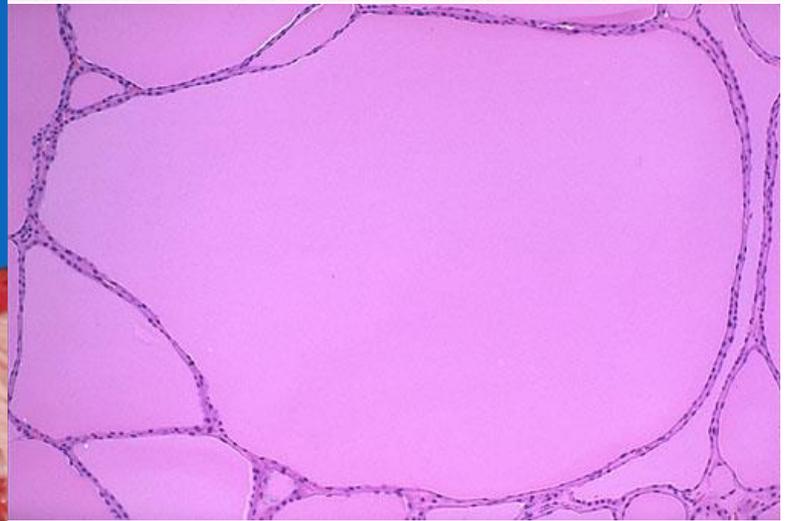
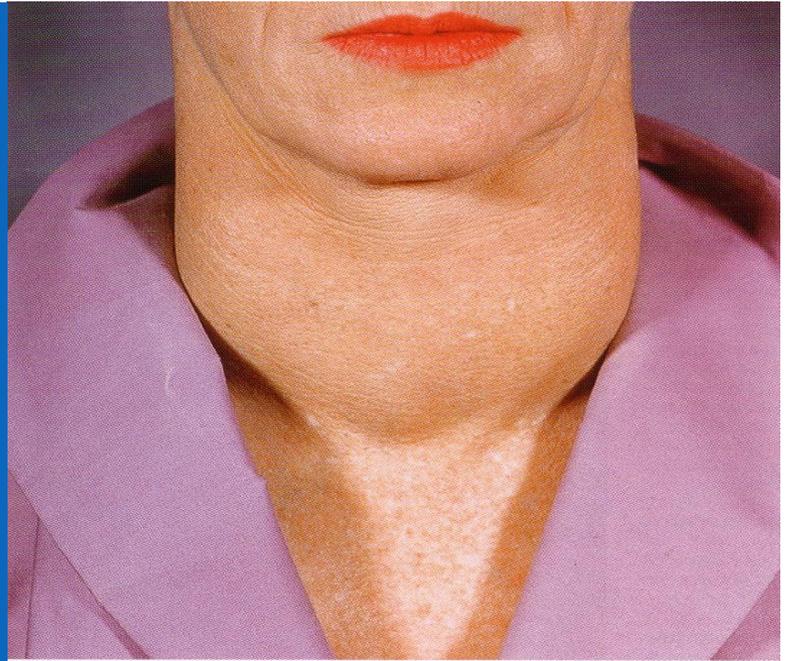
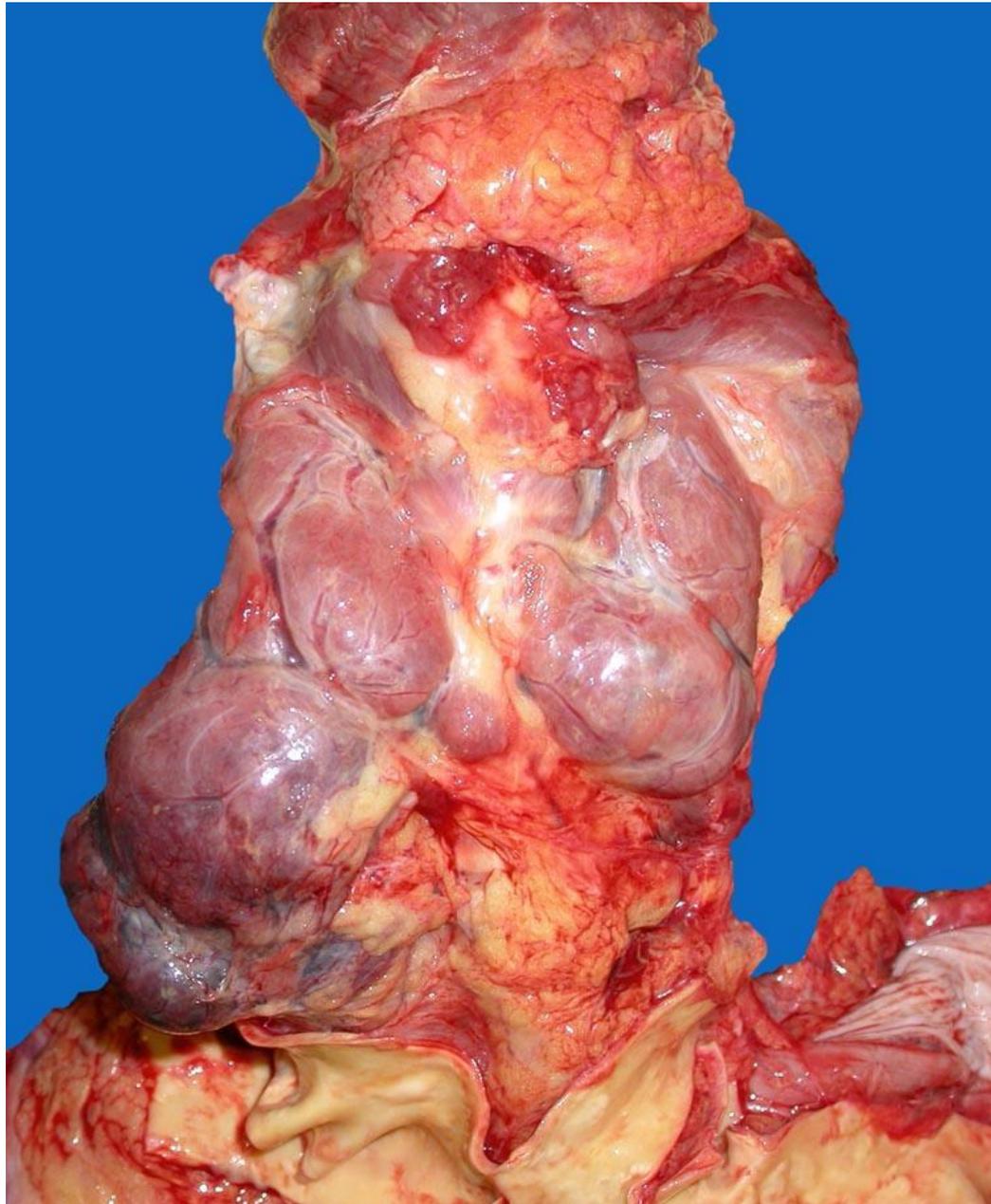
Définition: Augmentation diffuse du volume de la glande thyroïdienne, sans nodularité et sans modifications de fonction

II. Goître endémique

❖ Dans les zones déficitaires en iode (Monts Apuseni)

Étiologie: apport insuffisant en iode

Pathogenèse: iode insuffisant → diminution de la sécrétion des hormones → augmentation réactive de la production de TSH → hypertrophie/hyperplasie de la glande → goitre avec accumulation de colloïde dans les follicules thyroïdiens



III. Goitre non endémique

- ❖ Fréquent chez les filles pubères et les jeunes femmes

Étiologie:

- ❖ Insuffisance relative de l'apport en iode par rapport aux besoins accrus de l'organisme pendant la période de croissance pubertaire ou de grossesse
- ❖ Consommation excessive d'aliments chélateurs d'iode (chou, chou-fleur)
- ❖ Prédisposition génétique

Clinique: Euthyroïdie, rare hypothyroïdie

Évolution: vers le goitre nodulaire

IV. Goître nodulaire

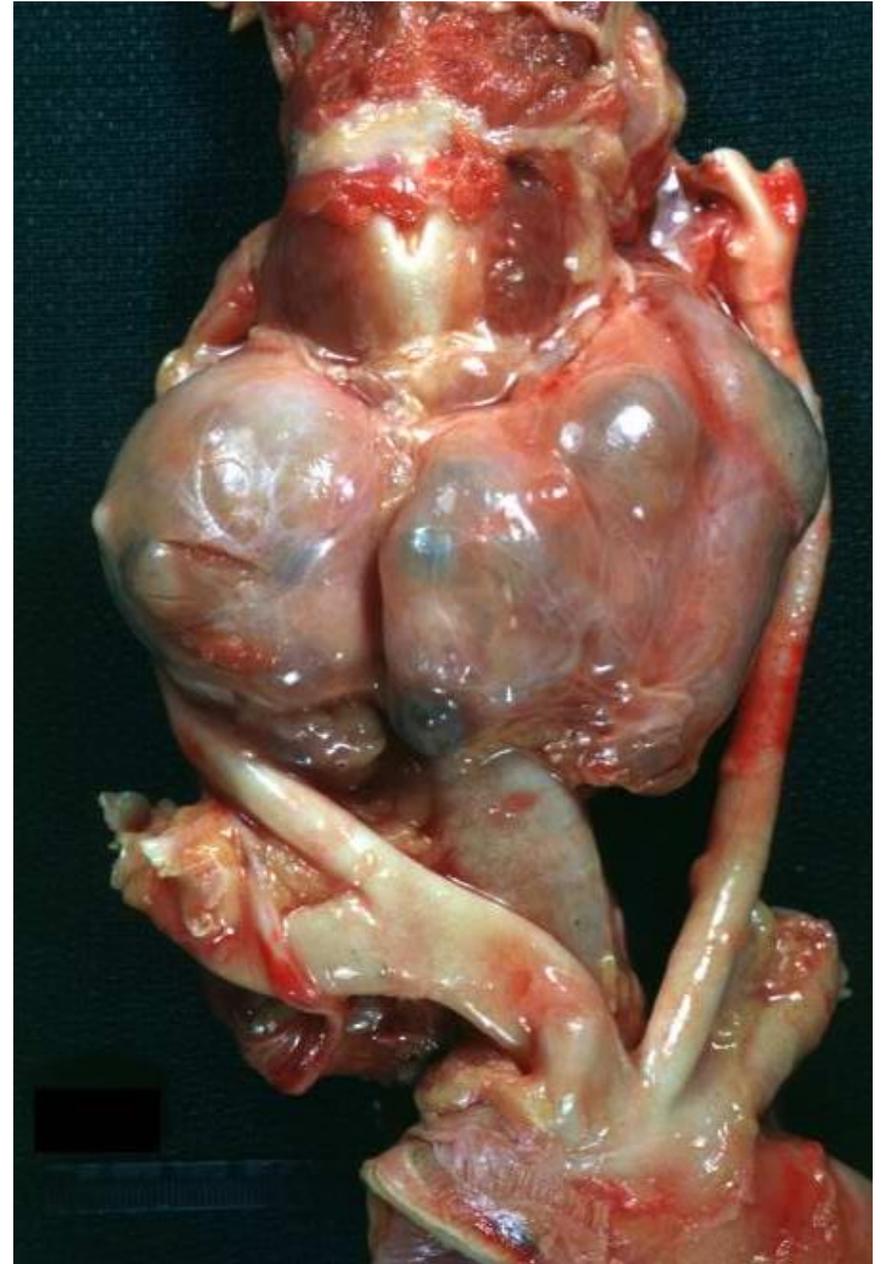
- ❖ La lésion thyroïdienne opérée la plus fréquente

Pathogénèse:

- ❖ Dérive de l'évolution du goitre simple colloïde par la rupture de follicules trop pleins de colloïde. Des microhémorragies, fibrose et modification de l'architecture de la glande apparaissent secondairement.

Macroscopique:

- ❖ Goître de grande taille-géant (500g-2 Kg), asymétrique.
- ❖ Parfois évolue de manière rétrosternale (goître plongeant) où il comprime les voies respiratoires et digestives supérieures.
- ❖ Sur la section, composée de multiples nodules avec fibrose et hémorragies, zones kystiques et calcifications.



Microscopique:

Les nodules sont constitués de follicules thyroïdiens remplis de colloïde. Des hémorragies (\pm sidérophages), des calcifications, des cellules xantomateuses peuvent apparaître dans le colloïde.

Clinique:

hyperthyroïdie \rightarrow thyrotoxicose

dysphagie, dyspnée



**Goitre nodulaire avec
modifications stromales
secondaires: fibrose, cristaux
de cholestérol**



Maladie de Basedow/Graves

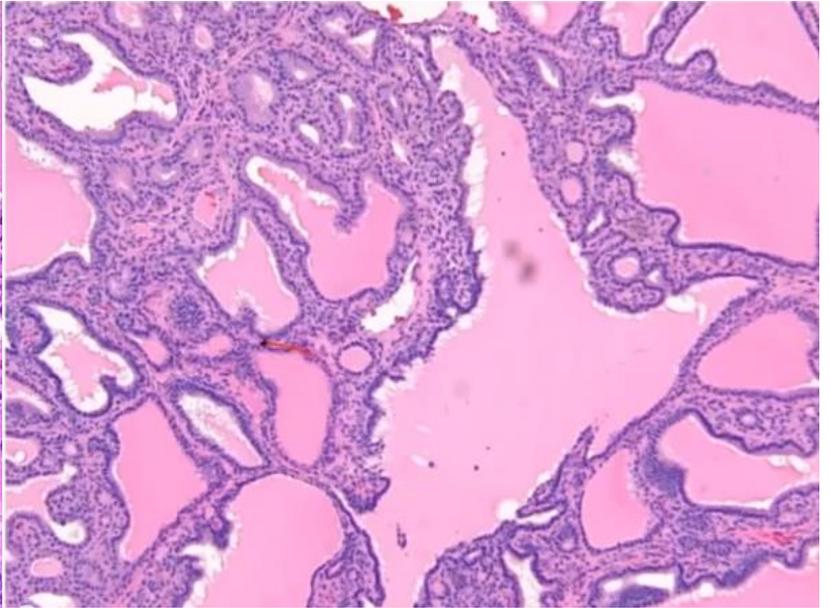
Syndrome caractérisé par un hyperthyroïdie intense causée par un goitre diffus, parfois associée à une exophtalmie et une dermatopathie infiltrative

Étiopathogénie

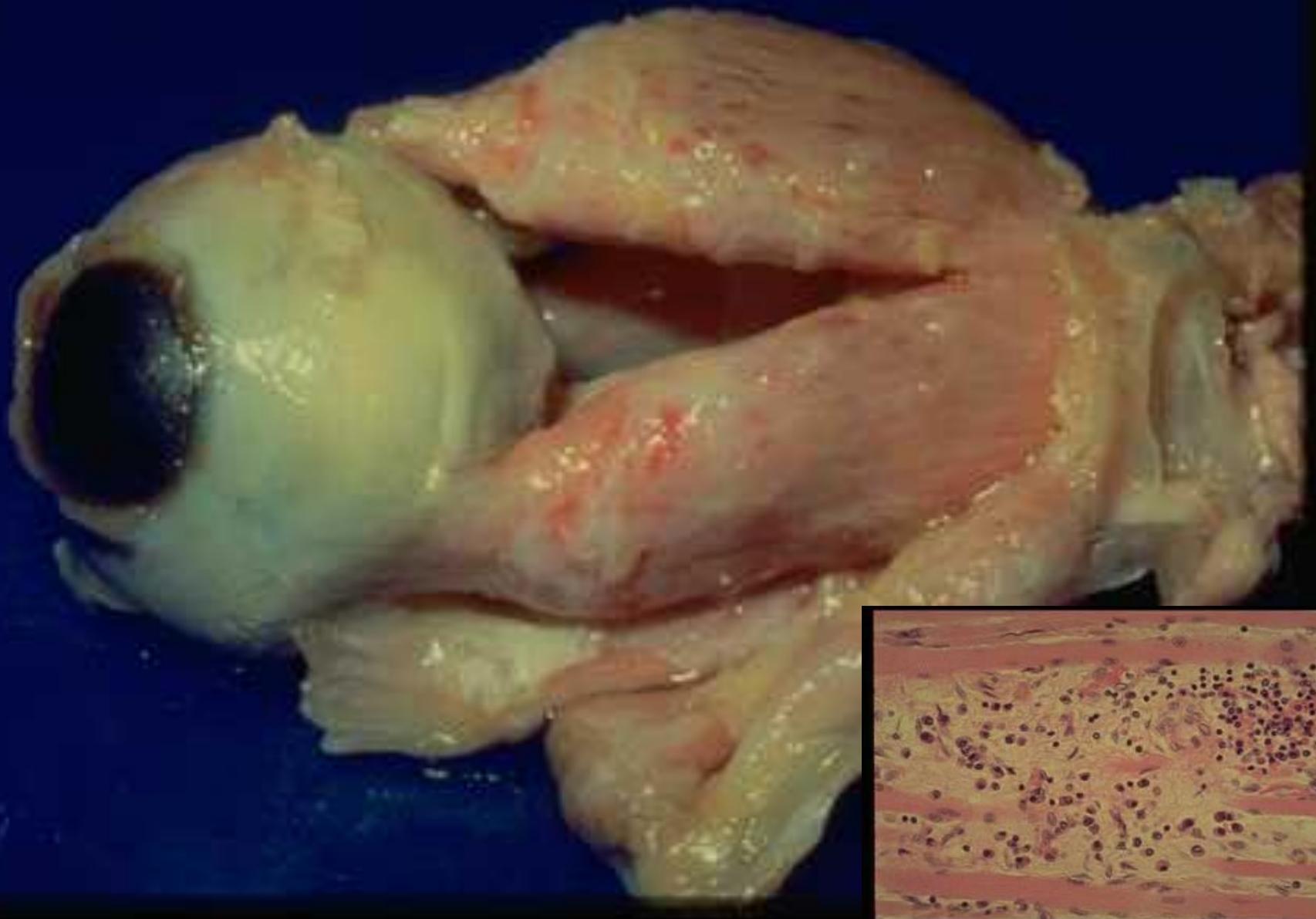
- ✓ Thyroïdite auto-immune + hyperthyroïdie
- ✓ Prédisposition familiale
- ✓ Souvent associée à la thyroïdite de Hashimoto et à d'autres maladies auto-immunes
- ✓ Auto-anticorps IgG agissant comme la TSH en stimulant la thyroïde

Macroscopique:

- ✓ Goitre modéré et symétrique
- ✓ Capsule intacte, sans adhérences
- ✓ À la section, aspect charnu homogène



Goitre toxique diffus



Microscopique:

- ❖ Follicules larges hyperplasiques avec formation de pseudopapilles (sans axe conjonctivo-vasculaire) à l'intérieur du follicule
- ❖ Colloïde avec des vacuoles de résorption
- ❖ Infiltrat lymphoïde avec formation de follicules avec centres germinatifs dans l'interstice
- ❖ Congestion

Clinique:

- ❖ Femmes jeunes
- ❖ Triade: goitre diffus avec hyperthyroïdie, exophtalmie, myxœdème pré-tibial

Évolution

- ❖ Complications cardiaques (thyrotoxicose) et oculaires (ulcères cornée)

ADENOME THYROÏDIEN

ADENOME FOLICULAIRE THYROÏDIEN

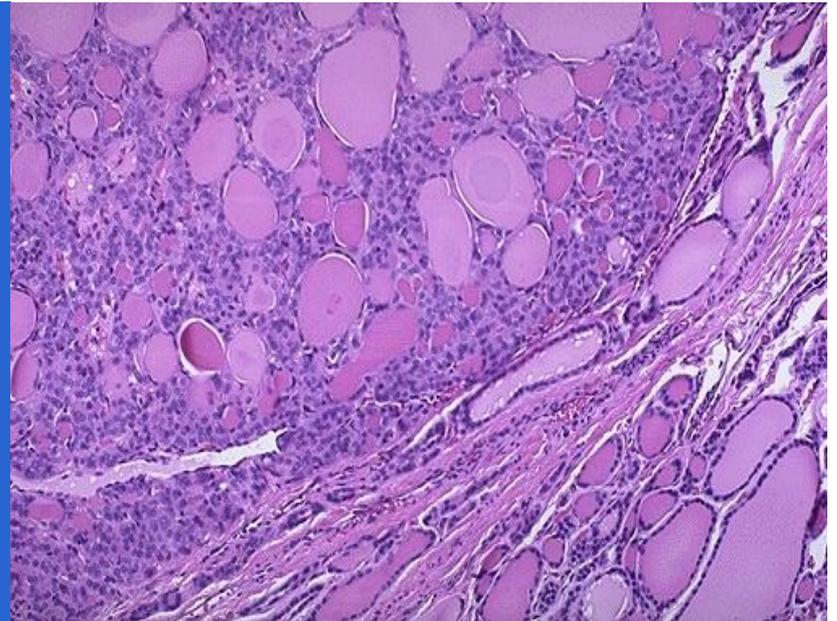
✓ La tumeur la plus fréquente de la thyroïde

Clinique:

- ✓ Nodule unique qui croît en comprimant les structures environnantes
- ✓ À la scintigraphie, il apparaît comme un nodule «froid» - non fonctionnel

Macroscopique:

- ✓ Nodule encapsulé de 1-2 mm jusqu'à 10 cm
- ✓ En coupe: homogène, charnu. Peut présenter des zones hémorragiques, une dégénérescence kystique et des calcifications (diagnostic différentiel avec le cancer)



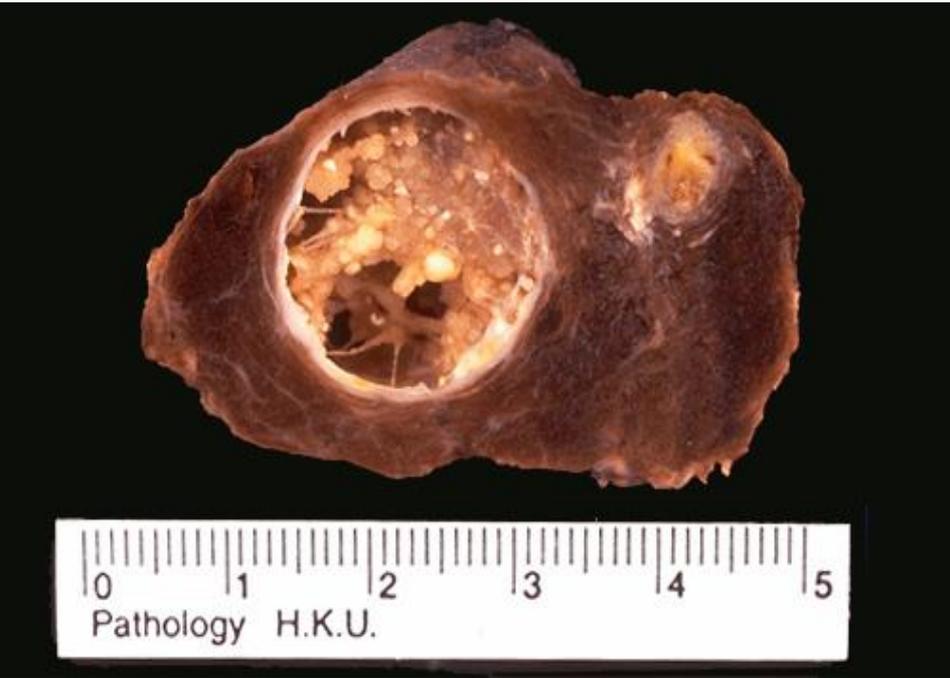
**Adénome thyroïdien
folliculaire**

CANCER THYROÏDIEN

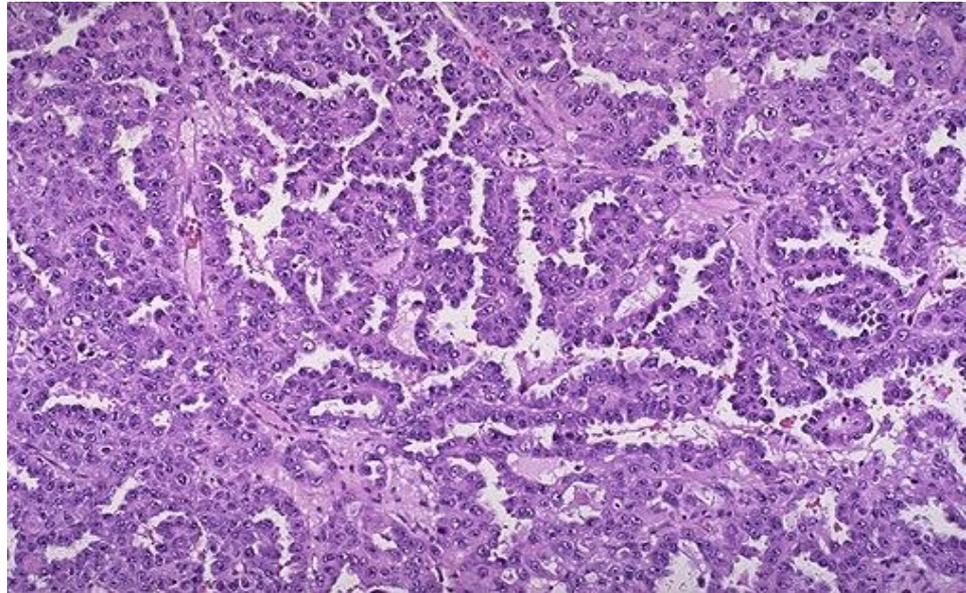
- ✓ 1% du total des tumeurs
- ✓ à tout âge, plus fréquent surtout chez les enfants
- ✓ Lié à l'irradiation
- ✓ Le carcinome papillaire thyroïdien
- ✓ La forme la plus fréquente de cancer thyroïdien

Macroscopique:

- ✓ De dimensions microscopiques → 2,5 cm -> 10 cm
- ✓ solide ou kystique, unifocal ou multifocal (20%)



**Carcinome papillaire de la
thyroïde**

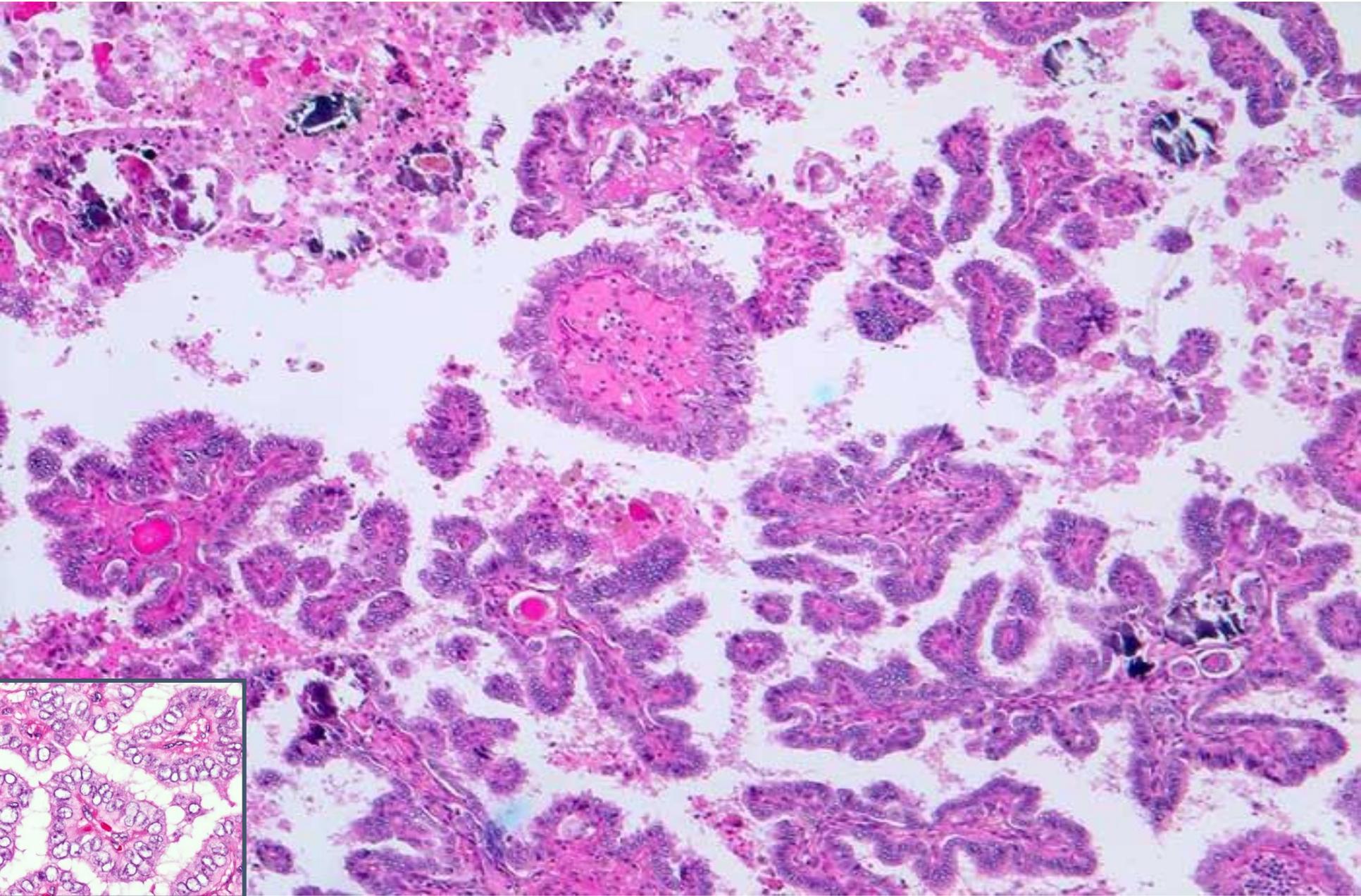


Microscopique:

- ✓ 50% sont purement papillaires, 50% sont mixtes (mêlés avec des zones de carcinome folliculaire)
- ✓ Prolifération papillaire (vraies papilles avec un axe conjonctivo-vasculaire) recouvert d'un épithélium dense stratifié
- ✓ Les cellules ont un noyau optique vide
- ✓ Corps psammomateux

Pronostic:

- ✓ Bon, même en cas de métastase



Carcinome folliculaire

- ❖ 25 % des carcinomes thyroïdiens
- ❖ Fréquent chez les femmes, rare chez les enfants
- ❖ Lié à une carence en iode
- ❖ Nodule «chaud» à la scintigraphie
- ❖ Métastase par voie hématogène, en particulier dans les os (la fracture pathologique est parfois le premier signe clinique)

1. Carcinome folliculaire minimalement invasif

Macroscopique:

- ❖ Nodule encapsulé

Microscopique

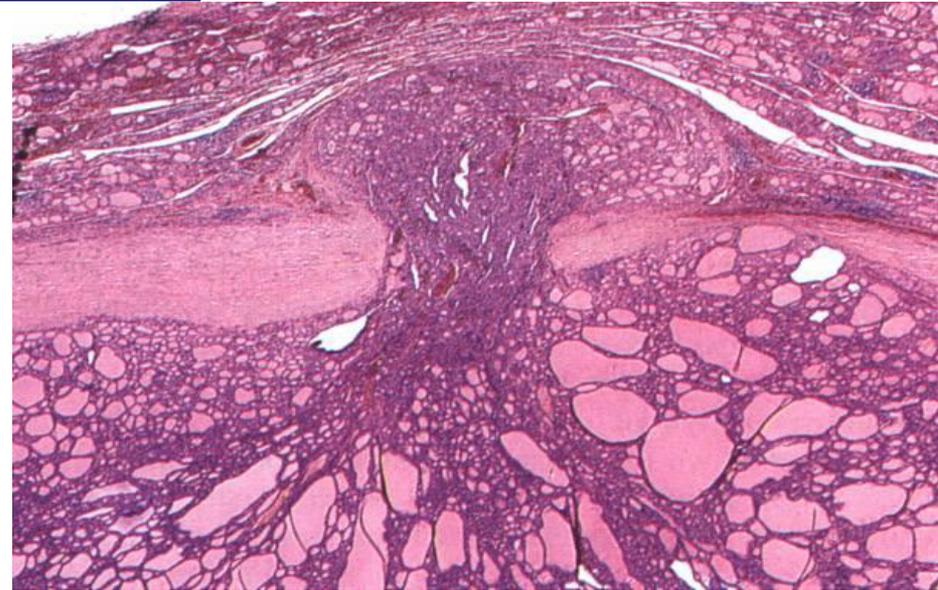
- ❖ Semblable à l'adénome folliculaire \pm atypies et mitoses
- ❖ Le caractère malin est démontré par l'invasion capsulaire et/ou vasculaire

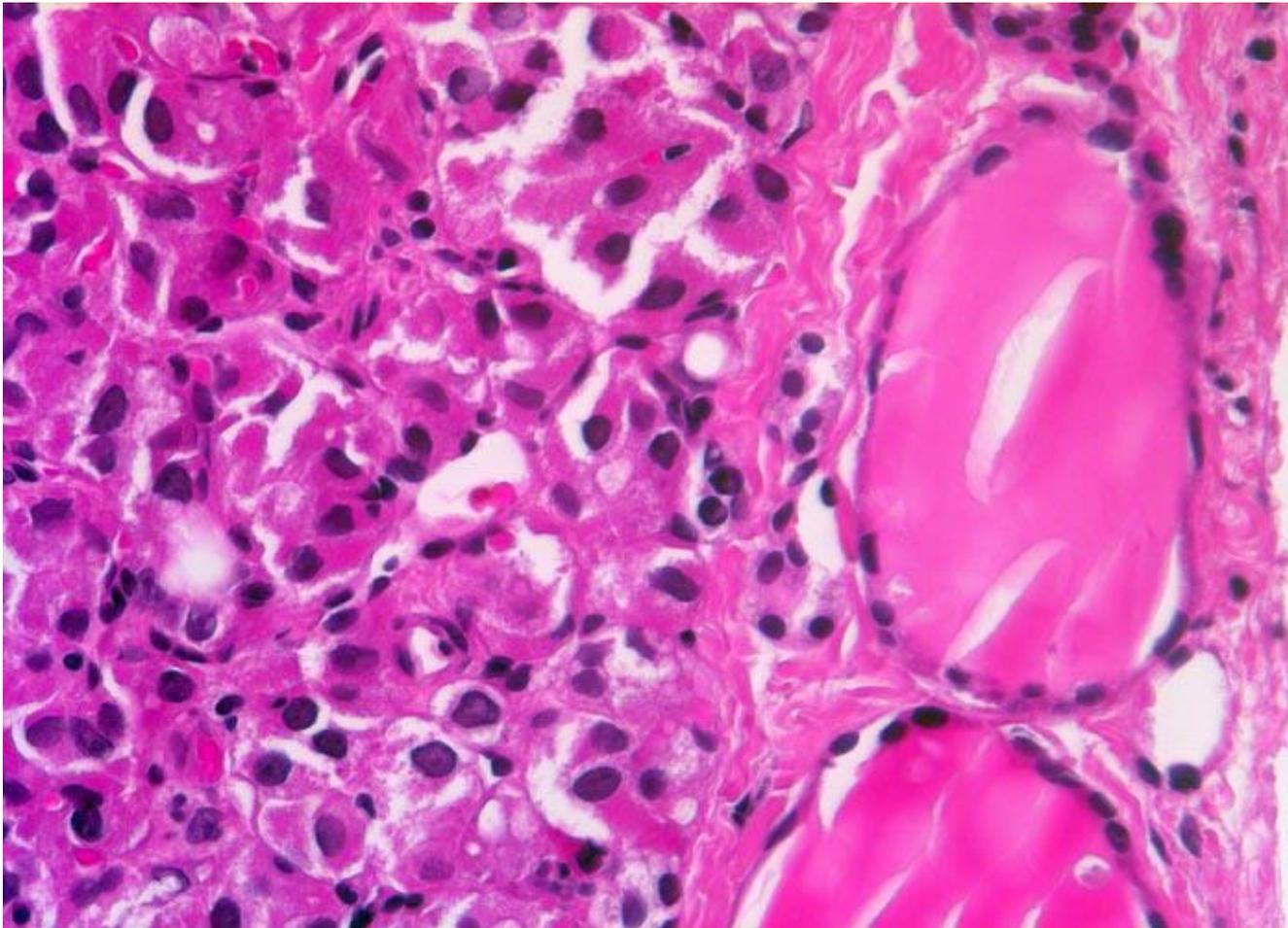
2. Carcinome folliculaire invasif

- ❖ Pas de capsule
- ❖ Croît de manière infiltrative dans la glande thyroïdienne et les vaisseaux
- ❖ Atypies microscopiques évidentes + invasion
- ❖ Métastases présentes au moment du diagnostic dans 80 % des cas



**Carcinome folliculaire invasif
avec invasion capsulaire**





À droite, deux follicules normaux avec un épithélium plat et un colloïde abondant. Les follicules néoplasiques à gauche de l'image sont très petits et contiennent peu de colloïde. Les cellules tumorales ont des noyaux agrandis et un cytoplasme abondant

Carcinome thyroïdien indifférencié (anaplasique)

- ❖ rare
- ❖ Associé à un goitre plongeant

Clinique:

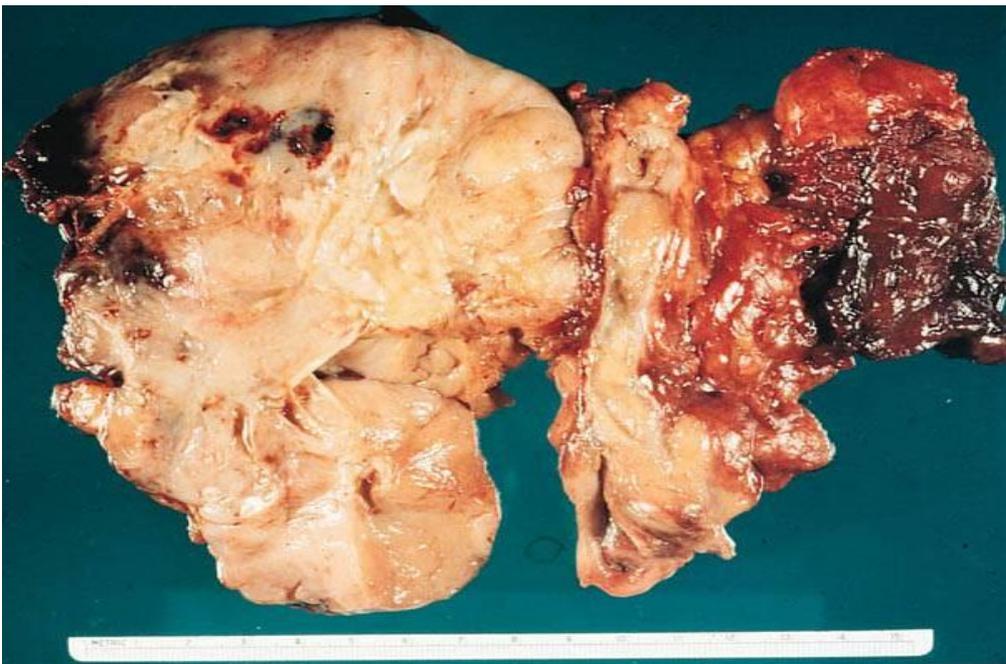
- ❖ Masse cervicale qui croît rapidement provoquant une dysphagie, une dysphonie et une dyspnée
- ❖ Croit rapidement et métastase de manière sauvage

Macroscopique:

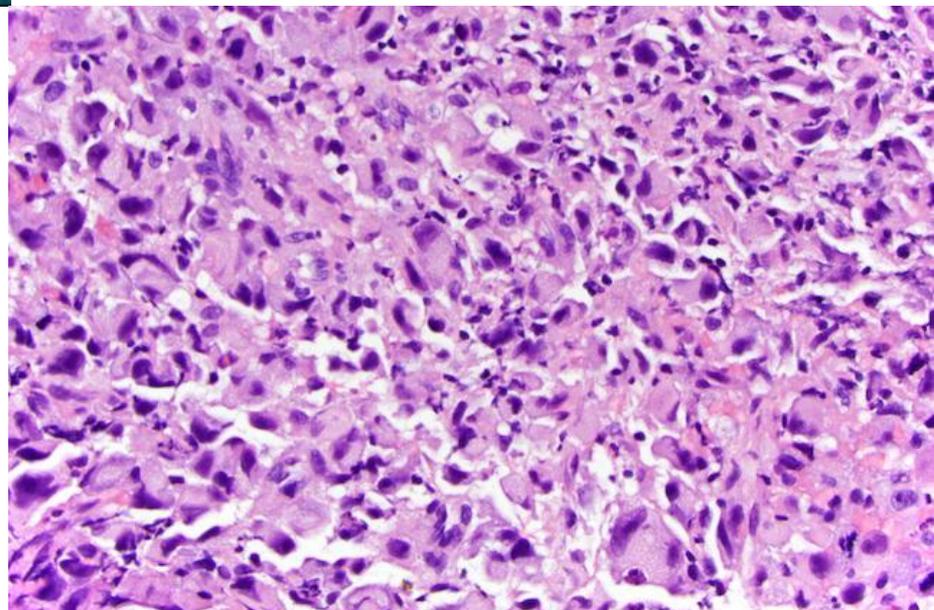
- ❖ Tumeur massive, dure avec des zones de nécrose
- ❖ Envahit la thyroïde, la trachée et l'œsophage

Microscopique:

- ❖ fusocellulaire, géantocellulaire, avec des petites cellules
- ❖ Mauvais pronostic



**Carcinome Thyroïdien
indifférencié (anaplasique)**



Le carcinome thyroïdien médullaire

- ❖ Il a pour origine les cellules parafolliculaires C productrices de calcitonine

1. *La forme sporadique*

- ❖ Chez les adultes d'âge moyen
- ❖ Unilatéral

2. *La forme familiale*

- ❖ Isolement ou dans le cadre des syndromes MEN (néoplasies endocriniennes multiples)
- ❖ bilatéral, multicentrique

Macroscopique:

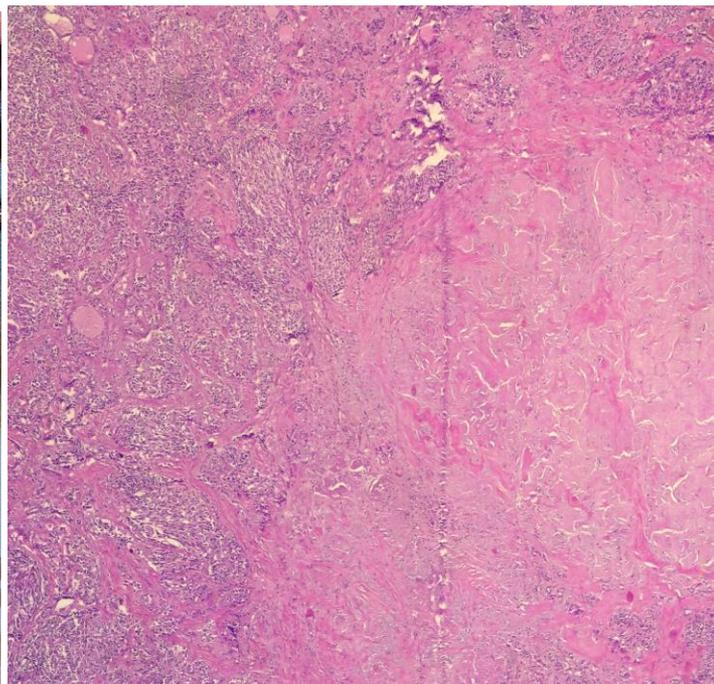
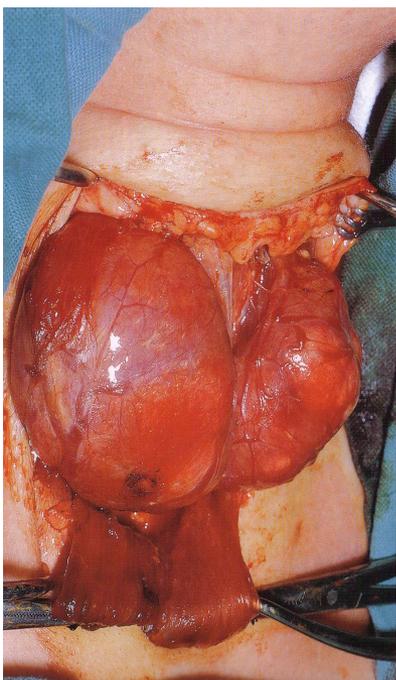
- ❖ Masse tumorale avec nécroses et hémorragies

Microscopique:

- ❖ Prolifération des cellules C (marquage immunohistochimique pour la calcitonine)
- ❖ Agencées en îlots solides
- ❖ 80 % des cas présentent des dépôts d'amyloïde

Pronostic:

- ❖ Relativement bon, en particulier si l'âge de début est inférieur à 40 ans



**Carcinome thyroïdien médullaire
avec amyloïdose stromale,
réaction histochimique positive
au Rouge Congo**

