

N° 44  
Novembre 2016

## Sommaire

- p.1 Ferritinémie élevée : faut-il s'en inquiéter ?
- p.2 Baisse de l'audition : quelle conduite pratique ?
- p.3 Contention veineuse et vols aériens
- p.4 Les nodules thyroïdiens

Le CIEM  
15, rue Jean Bart  
75006 Paris  
Tél. : +33 (0)1 42 22 54 90  
Fax : +33 (0)1 42 22 30 10

[www.leciem.com](http://www.leciem.com)

## Ferritinémie élevée : faut-il s'en inquiéter ?

**Lors de votre bilan au CIEM**, le médecin interniste vous commente vos résultats, en particulier votre concentration en ferritine dans le sang. Cette concentration est normale lorsqu'elle est inférieure à 300 µg/l, au-delà de cette valeur une démarche diagnostique doit être envisagée. Il faudra alors déterminer s'il s'agit d'une perturbation dans un contexte particulier ou d'un indice de prémices à une pathologie métabolique (hyperferritinémie secondaire) ou d'une élévation inquiétante (hyperferritinémie primaire). La ferritine est une protéine reflétant la réserve en fer de notre organisme. Elle se trouve au sein de certaines cellules, en particulier au niveau des cellules hépatiques, musculaires et sanguines. Pour interpréter une élévation de la ferritinémie (qui doit être confirmée par deux dosages différents), il faut y adjoindre la mesure du coefficient de saturation du transporteur du fer nommé transferrine. **Dans un premier temps il faut rechercher une hyperferritinémie secondaire** principalement décrite dans 4 situations :

- **le syndrome inflammatoire**,
  - **la destruction cellulaire**, dite lyse cellulaire, qui entraîne un largage de ferritine dans le sang. Par exemple, la destruction de cellules du foie lors d'une hépatite virale aiguë ou la destruction de cellules musculaires lors d'un violent effort physique,
  - **la consommation excessive d'alcool**,
  - **le syndrome d'hépatosidrose dysmétabolique (HSD)** (ferritinémie inférieure à 500 µg/l) se rencontre chez les patients souffrant d'hypertension artérielle, de surpoids, d'élévation de l'acide urique et d'une altération du bilan lipidique (hypertriglycéridémie) et glycémique (diabète). La prise en charge de ce syndrome HSD passe par la mise en œuvre d'un régime équilibré et d'une activité physique régulière (selon l'OMS 30 min de sport 3 fois par semaine).
- Ce n'est qu'après avoir éliminé une hyperferritinémie secondaire qu'une **hyperferritinémie primaire** doit être recherchée. Dans ce contexte, 2 groupes de pathologies d'origine génétique différentes sont déterminés en fonction d'une ferritinémie supérieure à 600 µg/l et d'un coefficient de saturation de la transferrine (CST), soit supérieur ou soit inférieur à 45 %.

- **Si le CST est supérieur à 45 %**
  - **Il faut rechercher une hémochromatose**, il s'agit d'une maladie génétique liée le plus souvent à la mutation d'un gène HFE sur le chromosome 6. Actuellement, 2 types principaux de mutations

sont possibles : C282Y ou H63D. Pour que la maladie soit déclarée, il faut être homozygote c'est-à-dire avoir les 2 gènes atteints. Sinon on parle d'hétérozygote, un seul chromosome a la mutation, cela est anodin mais la maladie peut être transmise. En France, cette maladie est relativement fréquente (1 à 4 pour 1000) et touche plus particulièrement les Bretons. Le diagnostic repose sur la détermination à l'IRM hépatique, de la teneur en fer dans le foie (supérieure à 120 µmol/l) et sur un test génétique. Le traitement consiste à éliminer le fer en trop grande quantité par des saignées. En l'absence de traitement, les conséquences peuvent être désastreuses. Non seulement cette surcharge en fer détruit le foie, mais entraîne une cirrhose voire un cancer du foie. Elle peut aussi atteindre les articulations, le cœur et le pancréas et déclencher ainsi un diabète insulino-dépendant.

- **Si le CST est inférieur à 45 %** différentes maladies sont à rechercher en fonction de la teneur en fer dans le foie à l'IRM.

- **Si la teneur en fer dans le foie est supérieure à 120 µmol/l**, il s'agit d'une mutation du gène de la ferroportine, maladie très rare à transmission autosomique dominante. Le traitement est celui de l'hémochromatose.
- **Si la teneur en fer dans le foie est inférieure à 120 µmol/l ou sans surcharge**, cela suggère d'autres maladies génétiques avec des mutations du transporteur spécifique dont l'une d'entre elles associe hyperferritinémie et cataracte.

**En conclusion**, devant une hyperferritinémie contrôlée à 2 reprises, si celle-ci est inférieure à 500 µmol/l avec un CST inférieur à 45 %, il s'agit le plus souvent d'une hyperferritinémie secondaire dont la principale cause est le syndrome HSD pour lequel des mesures hygiéno-diététiques devront être mises en place, les autres causes étant la destruction cellulaire, le syndrome inflammatoire et une consommation excessive d'alcool. Lorsque la ferritinémie est supérieure à 600 µmol/l une hyperferritinémie primaire de cause génétique doit être recherchée. Le bilan est alors orienté par la détermination du taux de CST, la recherche de mutation génétique et par la mesure de la teneur en fer dans le foie par une IRM.



**Docteur  
Franck IGLICKI**  
Médecin interniste  
au CIEM

# En bref

## Forte hausse des taux de cancer de la prostate métastatique aux États-Unis

Le nombre de nouveaux cas de cancer de la prostate métastatique aux États-Unis a connu une augmentation de 72 % entre 2004 et 2013, avec une hausse atteignant 92 % constatée chez les patients âgés de 55 à 69 ans. Les résultats font suite à une analyse des données issues de la base de données nationales du cancer. Cette analyse a porté sur des informations provenant de 767 550 hommes qui avaient reçu un diagnostic de cancer de la prostate entre 2004 et 2013. Les chercheurs ont également identifié une augmentation du taux moyen de l'antigène prostatique spécifique (PSA) chez les hommes ayant reçu un diagnostic de cancer de la prostate métastatique. En 2013, ce taux était de 49 ng/ml, près du double de celui des hommes diagnostiqués en 2004 qui présentaient un taux moyen de PSA de 25 ng/ml, ce qui indique une plus grande étendue de la maladie au moment du diagnostic. Les auteurs ont formulé les hypothèses selon lesquelles l'augmentation des chiffres pourrait refléter le fait que la maladie devient plus agressive ou que les directives de dépistage sont devenues plus souples, ce qui signifie que lorsque les hommes sont diagnostiqués, la maladie est à un stade plus avancé. En conclusion, il ne faut pas relâcher le principe du dépistage du cancer de la prostate par le dosage du PSA.

## Des morts subites (MS) inexplicables... explicables

Pour mieux connaître la fréquence et les causes de ces MS du sujet jeune, une équipe regroupant des chercheurs australiens et néozélandais a entrepris une étude de grande envergure. Celle-ci a inclus de façon prospective, entre 2010 et 2012, tous les cas de MS autopsiées survenues avant 35 ans. La mort subite était définie comme un décès moins d'une heure après le début d'éventuels symptômes chez un sujet jusque-là en bonne santé apparente. 490 cas répondant à ces critères ont été identifiés, soit une incidence annuelle de 1,3 cas pour 100 000 dont 72 % de sujets de sexe masculin. À l'issue de l'autopsie et des analyses toxicologiques, un diagnostic étiologique était porté dans 60 % des observations avec en première position les coronaropathies (en cause dans la majorité des MS entre 30 et 35 ans). Dans 40 % des cas la cause restait inexplicable. Des analyses génétiques plus ou moins poussées ont pu être pratiquées sur 113 de ces sujets. Dans 27 % de ces observations de MS « inexplicables » une mutation pouvant être à l'origine d'une pathologie cardiaque ayant entraîné le décès a pu être mise en évidence. De plus, lorsque le suivi de la famille d'un sujet ayant été victime d'une MS « inexplicable » était possible, le diagnostic d'une affection cardiovasculaire héréditaire a pu être porté dans 13 % des familles concernées. Les principales pathologies identifiées par ces études génétiques familiales étaient des troubles du rythme héréditaire et des cardiomyopathies héréditaires.

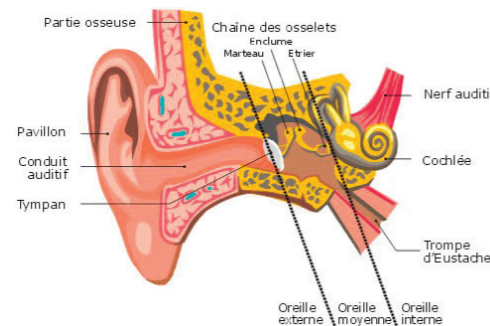
## Baisse de l'audition : quelle conduite pratique ?

À l'occasion de l'acquisition par le CIEM de cabines d'évaluation de l'audition de qualité optimale et homogène, il nous a semblé important de faire une mise au point sur les troubles de l'audition.

**La surdité ou hypoacousie** désigne toute diminution de l'audition quelle qu'en soit l'importance. Une surdité peut être de transmission ou de perception en fonction du niveau d'atteinte anatomique.

• **Une surdité de transmission** correspond à une atteinte du conduit auditif externe et/ou du tympan et/ou du système des osselets situés juste après le tympan.

• **Une surdité de perception** correspond à l'ensemble des autres surdités dont l'origine est située entre les osselets et le système nerveux central.



**La conduite pratique initiale** consiste à déterminer le mode d'installation (brutal ou progressif), le caractère uni ou bilatéral de la surdité, et recherchera la notion de traumatisme sonore, crânien ou pressionnel, des antécédents otologiques et héréditaires, la prise d'un traitement connu pour être toxique pour l'audition.

Des signes associés tels que des vertiges, des acouphènes orienteront vers une pathologie de l'oreille interne alors qu'un saignement, un écoulement de l'oreille, une obstruction nasale et un écoulement nasal apportent des arguments en faveur d'une atteinte de l'oreille moyenne. L'examen de l'oreille, mené avec un otoscope, étudie tout d'abord le conduit auditif externe. Il permet d'éliminer facilement un bouchon de cérumen ou épidermique, un corps étranger, une otite externe, une malformation congénitale et éventuellement une tumeur. L'acoumétrie au diapason permet alors d'orienter le diagnostic entre une surdité de transmission et de perception. L'audiométrie confirme le caractère unilatéral ou bilatéral, apprécie la gravité de la perte d'audition et suit son évolution.

**Dans un contexte de surdité brutale, le recours à l'ORL est systématique pour réaliser une audiométrie complémentaire.**

**Une surdité brutale de transmission avec tympan normal** fait évoquer une dysperméabilité de la trompe d'Eustache

secondaire à une rhino-pharyngite ou à un barotraumatisme.

**En cas de surdité progressive**, le diagnostic est moins urgent. Il existe un nombre important de causes mais certains réflexes diagnostics doivent être connus :

• **une surdité unilatérale de transmission à tympan normal**, le diagnostic est alors dominé par l'otospongiose, maladie génétique relativement fréquente (0,2 à 1 %) correspondant à une ankylose des petits osselets de l'oreille aboutissant à un défaut de transmission des sons vers l'oreille interne. Le scanner affirme le diagnostic et le traitement chirurgical,

• **une surdité de perception unilatérale progressive** doit faire rechercher un neurinome de l'acoustique, tumeur bénigne d'un nerf crânien, le diagnostic est fait par l'IRM,

• **une surdité de perception bilatérale survenant par crise** et associée à des vertiges et des acouphènes doit faire évoquer une maladie de Ménière,

• **une surdité de perception bilatérale et progressive** fait évoquer le plus souvent une presbycusie, liée à une atteinte multi-étagée de l'appareil auditif chez un sujet de plus de 50-60 ans. Au stade infra-clinique, il existe une difficulté de perception de certains sons aigus. Puis les troubles vont se manifester par des difficultés de compréhension en milieu bruyant : "j'entends, mais ne comprends pas bien", correspondant au stade de retentissement social (seuils audiométriques  $\geq$  à 30 dB pour la fréquence 2 000 Hz), l'aggravation sera ensuite progressive sur plusieurs années. Des acouphènes sont présents dans 10 à 40 % des cas.

**La prise en charge de la presbycusie** comporte au stade initial quelques conseils pour limiter l'aggravation du trouble. Ainsi les médicaments suivants sont à proscrire : la quinine, les salicylates et leurs dérivés (l'aspirine est permise mais pas à haute dose), les antibiotiques du groupe des aminosides. Il faut éviter les variations de pression brutale et/ou importante (plongeon de haut vol, plongées au-dessous de 3 mètres, la montagne au-dessus de 3000 m, l'aviation dans des appareils non pressurisés, le parachutisme). Les bruits de forte intensité doivent être évités.

L'appareillage constitue le seul traitement de la presbycusie. Il doit être entrepris notamment pour éviter l'isolement et les difficultés d'apprentissage plus grandes avec le grand âge. Dans l'idéal, l'appareillage doit être bilatéral pour une meilleure efficacité.



**Docteur Guy SCEMAMA**  
Directeur Médical du CIEM

## Contention veineuse et vols aériens

Le risque le plus redouté chez le sujet sain lors des vols en avion est celui de la survenue d'une **thrombose veineuse profonde (TVP)**, c'est-à-dire une phlébite ou une embolie pulmonaire. Il s'agit d'un caillot qui se forme dans les veines (phlébite), le plus souvent dans les veines des jambes et qui peut secondairement migrer dans les artères pulmonaires, créant une embolie pulmonaire, potentiellement fatale.

**Cette maladie est devenue un problème de santé publique en raison de l'augmentation du trafic aérien mondial, qui est passé de 534 millions de passagers en 1975 à 2,5 milliards en 2008.**

Parallèlement, les progrès du transport aérien ayant permis de multiplier les vols sans escale avec des durées de 8 à 15h, on note une nette recrudescence de phlébite et d'embolie pulmonaire qui peuvent apparaître immédiatement ou dans les trois jours qui suivent le retour. S'il est difficile de donner un chiffre précis concernant l'incidence des TVP après un vol, on estime d'après les études réalisées qu'une TVP survient tous les 5000 vols environ. L'existence de facteurs favorisants augmente ce risque.

### Quels sont les facteurs favorisants de la survenue de TVP ?

**Le principal facteur favorisant est la position assise prolongée**, empêchant les veines des mollets de se vider correctement, favorisant la stase sanguine dans les jambes ; c'est la raison pour laquelle cette complication des vols est également appelée « syndrome de la classe économique », les voyageurs de cette classe ayant moins de possibilité d'étendre leurs jambes. Le risque est également majoré par la **prise de somnifères**, qui limiterait la mobilisation passive et inconsciente qui existe lors d'un sommeil « naturel ».

Une autre cause des TVP en avion est la **déshydratation** inhérente à la faible humidité de l'air ambiant dans l'habitacle, qui peut être aggravée par la prise d'alcool pendant le vol.

Le risque relatif global (quel que soit le temps de vol) de TVP lors d'un voyage en avion est multiplié par 2,8 chez un sujet sain par rapport à un sujet sain ne voyageant pas. Ce risque augmente de façon exponentielle avec la durée du vol. Il augmente également avec la répétition de vols successifs.

Enfin, **d'autres facteurs liés au voyageur lui-même** peuvent favoriser la survenue de TVP : antécédent personnel ou familial de TVP, obésité, troubles de la coagulation sanguine, cancer évolutif, traitement hormonal, chirurgie récente...



**Le tableau suivant récapitule les facteurs favorisants de TVP, permettant de classer les voyageurs à plus ou moins haut risque.**

### Score de risque de thrombose veineuse profonde (TVP) en avion

Antécédents de TVP en avion Cancer évolutif Troubles de coagulation	5
Chirurgie récente Antécédent de TVP Durée du vol > 10 heures	4
Œdèmes des membres inférieurs Varices	3
Traitement hormonal oestro-progestatif (contraception, traitement substitutif de la ménopause) Durée de vol > 4 heures Surcharge pondérale Grossesse	2
Durée du vol < 4 heures Age > 70 ans	1

**À partir de ce score, on définit 3 niveaux de risque :**

- risque faible : score entre 0 à 3,
- risque moyen : score entre 4 à 6,
- risque élevé : score supérieur à 6.

### Comment prévenir la survenue de TVP ?

**La contention veineuse** : le bénéfice attendu le plus important de la contention veineuse est de diminuer le risque, potentiellement léthal, de TVP, en limitant la stase sanguine dans les veines, et donc le risque de formation de caillot sanguin à ce niveau.

Le confort est également nettement amélioré, la contention veineuse empêchant les jambes de gonfler, diminuant la sensation de jambes lourdes et limitant le développement d'une dilatation des veines et donc de varices. Une contention de « classe 1 », dite légère, peut suffire à améliorer le confort, en revanche une contention de « classe 2 » dite modérée est nécessaire en cas d'insuffisance veineuse chronique, ou d'antécédent de TVP.

**Les autres mesures de prévention sont :**

- lutter contre la déshydratation en buvant de l'eau (équivalent de 1 litre toutes les six heures de vol), éviter la consommation d'alcool,
- lutter contre la stase veineuse secondaire liée à l'immobilisation. Se déplacer de temps en temps dans l'avion (au moins toutes les 2 heures),

contracter les mollets, effectuer des petits mouvements de flexion-extension des pieds, éviter la prise de somnifères,

- lutter contre la compression des membres inférieurs en portant des vêtements amples, des chaussures confortables et en évitant de croiser les jambes au cours du vol.

**ATTENTION ! Il est indispensable de demander conseil immédiatement si vous avez mal dans les mollets (suspicion de phlébite), ou éprouvez du mal à respirer ou ressentez une douleur dans la poitrine (suspicion d'embolie pulmonaire) pendant le voyage ou dans les heures suivant l'atterrissage.**



**Docteur Raphaëlle DUMAINE**  
Cardiologue

# En bref

## Pour 8 h en position assise, il faut une heure d'activité

Une revue d'études, parue dans une édition spéciale du Lancet, confirme qu'une personne qui reste assise huit heures par jour peut réduire son risque de mortalité prématurée si elle pratique une heure d'activité physique quotidiennement. A l'occasion des Jeux Olympiques de Rio, une commission spécialisée du Lancet s'est penchée sur l'état de la planète en matière d'activité physique. Une première étude a fait état du coût colossal de la sédentarité, qui a atteint le stade d'épidémie mondiale. En 2013, elle a pesé 67,5 milliards de dollars sur l'économie internationale, principalement en dépenses de santé, mais aussi en perte de productivité. Une autre étude a rassemblé les données relatives à un million de personnes de pays occidentalisés puis a séparé cet ensemble en quatre groupes en fonction de l'activité physique, de 5 minutes ou moins, à 60-75 minutes ou plus. Seuls 25 % des participants ont atteint ce palier. Il se trouve que les plus actifs tirent un réel bénéfice de leur motivation. Les personnes qui bougent le moins sont 12 à 59 % plus à risque de décès prématuré. En revanche, une heure de marche rapide ou de vélo réduit à néant les effets délétères de la sédentarité professionnelle.

## Plusieurs milliers de décès supplémentaires imputables aux polémiques contre les statines

En février 2013, le très controversé Philippe Even, profitant de l'appétit des médias pour toutes les polémiques possibles sur les médicaments, publiait un livre à succès, La vérité sur le cholestérol (titre qui aurait mérité d'être Ma vérité sur le cholestérol). Cet ouvrage réfutait notamment le bénéfice des statines en prévention cardiovasculaire, suscitant l'émoi et l'ire de la communauté cardiologique, effrayée par les conséquences d'un tel message. Pour estimer l'impact de cet événement médiatique sur l'utilisation des statines, une étude de cohorte a été réalisée comparant l'incidence de l'arrêt des statines chez les utilisateurs réguliers après février 2013 à celle des années précédentes (2011 et 2012). L'arrêt des statines a été défini comme une absence de délivrance d'au moins 2 mois après une période d'exposition aux statines. Les résultats observés dans le groupe à risque intermédiaire (soit les 2/3 des dossiers examinés), l'augmentation des arrêts de traitement s'est accompagnée d'une surmortalité de 13 %, soit 54 décès supplémentaires. Dans le groupe à haut risque, 36 décès supplémentaires ont été répertoriés mais ce groupe étant nettement moins nombreux que le précédent, ce résultat est à interpréter avec davantage de prudence. Compte tenu de la taille de l'échantillon, une extrapolation à l'ensemble de la population française permet d'estimer la mortalité supplémentaire à près de 10 000 morts. C'est un exercice que les auteurs ne font pas mais qu'il serait intéressant de faire afin de pouvoir apprécier sans contestation possible si de telles polémiques ont effectivement des conséquences aussi désastreuses pour la santé publique.

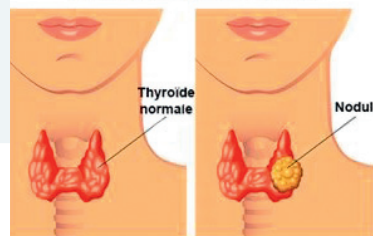
# Les nodules thyroïdiens

Défini comme une hypertrophie focale de la glande thyroïde, c'est-à-dire comme une « grosseur » lorsqu'il est palpable, le nodule thyroïdien est une éventualité très fréquente, qui prédomine chez les femmes. Les nodules correspondent le plus souvent à des lésions bénignes : adénome, kyste, foyer de thyroïdite. Les causes malignes sont rares (5 % des cas).

**La prévalence du nodule thyroïdien échographique en pourcentage chez les femmes à partir de 40 ans est de l'ordre de la décennie moins 10, ainsi chez 100 femmes de 50 ans, 40 % présentent au moins un nodule échographique.**

Autrefois, c'était lors d'une palpation systématique de la thyroïde. Aujourd'hui, les nodules sont le plus souvent mis en évidence lors d'une échographie avec pour conséquence la diminution considérable du volume des nodules découverts (la palpation ne détecte que des nodules de taille supérieure à 10 mm alors que le seuil de détection de l'échographie est de l'ordre de 2 à 3 mm). **L'exploration des nodules** repose sur l'échographie, le dosage de la TSH (fonctionnalité de la thyroïde) et selon les cas, la cytoponction, la scintigraphie et le dosage de thyrocalcitonine. L'indication opératoire repose sur un faisceau d'arguments dominés par les résultats de la cytoponction. Les nodules non opérés doivent être surveillés.

## Nodule thyroïdien



### • Dosage de la TSH

Si la plupart des nodules n'entraînent pas de retentissement sur la fonction thyroïdienne, certains peuvent sécréter des hormones thyroïdiennes avec comme première conséquence l'abaissement de la TSH (nodule toxique ou pré-toxique). Enfin, certains nodules peuvent correspondre à des foyers de thyroïdite dans le cadre d'une maladie de Hashimoto en phase d'hypothyroïdie et s'accompagner alors d'une hypothyroïdie avec élévation de la TSH : le dosage de la TSH est donc systématiquement recommandé lors de la découverte d'un nodule thyroïdien.

• **L'échographie thyroïdienne** est désormais l'examen clef dans l'exploration d'un nodule, permettant sa mesure, sa caractérisation (échogénicité, limites, vascularisation, présence de calcification, homogénéité, solide ou liquide, association à des adénopathies suspectes), la détermination de son score TIRADS. L'analyse de l'ensemble de ces éléments permet de déterminer :

- s'il existe une indication à une ponction,

- l'établissement d'une cartographie,
- le suivi de l'évolution.

### Cytoponction thyroïdienne : pour qui ?

La cytoponction est l'examen de référence pour déterminer quels nodules doivent être opérés. Elle se fait le plus souvent sous échographie, de façon à bien cibler le nodule, ou sa partie solide dans les formes mixtes. Elle permet d'affecter un risque de malignité pour chaque catégorie lésionnelle du nodule. Elle est proposée :

- systématiquement pour les nodules de plus de 20 mm,
- entre 7 et 19 mm elle ne sera pratiquée qu'en cas de score TIRADS au moins égal à 4a ou si le contexte clinique est particulier (antécédent d'irradiation cervicale, histoire familiale de cancer de la thyroïde).

### • Scintigraphie thyroïdienne

La scintigraphie thyroïdienne n'est plus systématique, sauf lorsque la TSH est basse : elle reste le seul examen permettant de poser le diagnostic de nodule toxique ou pré-toxique s'il fixe l'iode avec extinction ou non du reste du parenchyme thyroïdien. Ces nodules sont bénins.

### • Dosage de la thyrocalcitonine

Élevée en cas d'exceptionnel cancer médullaire de la thyroïde (CMT), le dosage de la thyrocalcitonine est à pratiquer en cas d'antécédent familial de CMT, de flush, de diarrhée, de nodule suspect, avant toute intervention chirurgicale pour nodule car la chirurgie du CMT est spécifique et doit être idéalement anticipée.

### Quels nodules opérer ?

Les résultats de la cytoponction, conduisent à proposer la vérification chirurgicale du nodule dans 4 cas indiscutables, dans la terminologie de la classification de Bethesda :

- suspect de néoplasie folliculaire,
- suspect de néoplasie à cellules de Hürthle,
- suspect de malignité,
- malin.

La terminologie « Atypies/ Lésions vésiculaires de signification indéterminée » conduit à répéter la ponction dans les 6 mois et à proposer la chirurgie en cas de confirmation de cet aspect. Des nodules suspects cliniquement ou échographiquement, une élévation de la thyrocalcitonine, des signes compressifs de la région cervicale (dysphonie, dyspnée, dysphagie), des nodules non accessibles à la ponction sont également des indications opératoires. Un traitement par l'évothroxine est parfois proposé dans un but de diminution de la TSH sachant que son efficacité reste inconstante sur la régression ou le ralentissement de la croissance des nodules. La surveillance des nodules thyroïdiens repose sur la palpation, l'évolution échographique, la répétition éventuelle de la cytoponction, le dosage de TSH à des fréquences variables selon l'évolution : 6 mois, 12 mois, 18 mois puis tous les 2 à 3 ans.



**Docteur  
Bruno LISSAK**  
Médecin au CIEM