

République Algérienne démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche
Scientifique Université de Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département de Biochimie-Microbiologie



Mémoire fin d'études



En vue d'obtention du diplôme de Master

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

THEME



Présenté et soutenu le 20/09/2023

Réalisé par :

M^{lle} MERZOU D Yasmine

M^{lle} LALI Sarah

Présenté devant le jury :

<i>Mme Iratni-Aïche Ghenima</i>	Présidente	MCA	UMMTO
<i>Mr. Bariz Karim</i>	Examineur	MCA	UMMTO
<i>Mr. HOUALI Karim</i>	Promoteur	Professeur	UMMTO
<i>Mr. MAMOU Marzouk</i>	Co-promoteur	Professeur	UMMTO

Année universitaire
2022-2023

Dédicaces

En premier lieu, Je remercie **ALLAH** tout puissant, De nous avoir donné la force et l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Je dédie ce travail à ma **FAMILLE**, elle qui m'a doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui :

C'est avec une grande modestie et un immense plaisir que je dédie ce travail de recherche A ma chère **MAMAN** d'amour, tu étais toujours présente à mes côtés pour me soutenir et m'inciter à avancer dans le bon chemin. T'as beaucoup sacrifié pour moi, tu étais la mère et le père merci beaucoup maman, tous les mots du monde ne pourraient exprimer l'immense amour que je vous porte. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie.

Je n'oublie pas aussi de le dédier à mes très chères et adorables **SŒURS** DYHIA, DJAMILA, KAHINA et SAMIRA et mes chers **FRÈRES** et leurs enfants, mes petits anges d'amour, vous avez essayé de m'attribuer l'atmosphère adéquat pour travailler, et vous m'avez toujours soutenu et encouragé Durant ces années d'étude,

Que **DIEU** vous garde

Je dédie cet événement marquant de ma vie à la mémoire de mon **PAPA** disparu trop tôt, Puisse dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde !

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible je vous dis merci infiniment, particulièrement : Mr BARIZ Karim, Mr BOUATELI Madjid, Mm BOUDAOUI, Mm CHALLAL, merci pour votre aide, vos conseils et vos encouragements,

Sans oublier ma binôme Sarah et le binôme Lydia et Lydia on a passé des moments d'or pendant la période de stage pratique a BELLOUA contente de votre connaissance **MERCI** 😊

Yasmine



Dédicace

En premier lieu, Je remercie ALLAH tout puissant, De nous avoir donner la force et l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

En premier lieu, Je remercie **ALLAH** tout puissant, De nous avoir donner la force et l'audace pour dépasser toutes les difficultés

Je profite de cette occasion pour dédier humblement ce travail :

A la mémoire de mon cher père Hocine, que la miséricorde de dieu repose sur son âme
Ma fierté, ma force et ma gloire, tu m'as appris à me connaître et donné l'envie de croire en l'avenir.

A ma chère mère Ourida aucune dédicace ne serait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour tes innombrables sacrifices, vous présentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse. Que dieu tout puissant vous protège du mal, vous procurer longue vie, santé et bonheur.

A mes chères sœurs Katia et Dehbia, vous êtes ma raison de vivre. Vous avez été à mes côtés toute ma vie et vous l'êtes toujours. Que dieu vous protège, vous garde et renforce notre fraternité.

A mes chers frères Yacine et Ali, mes adorables frères, que dieu nous garde unis pour toujours dans la joie et la prospérité.

A mon oncle Dr NEMMAR, qui a fait preuve d'une grande patience à mon égard et m'a apporté une aide inestimable lorsque j'en avais le plus besoin.

A Mr BARIZ qui a réussi à m'inspirer, à me donner confiance en moi et son soutien tout au long de cette année.

A ma binôme Yasmine, je n'oublierai jamais son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet.

A toute ma famille paternelle et maternelle, à tous ceux qui me sont chers,



Sarah

Remerciements

Tout d'abord, je remercie notre créateur **ALLAH** tout puissant Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé dans le bon chemin, pour continuer mes études, Merci **BON DIEU** pour m'avoir donné le courage et la force de réaliser ce mémoire, remerciements Pour votre clémence et Miséricorde

HASME

Nous tenons à exprimer nos immenses et vifs et sincères remerciements et notre profonde gratitude à notre promoteur **Mr HOUALI Karim**, professeur de microbiologie et biochimie à UMM70.

MERCI de nous avoir encadré, dirigé et accompagnée durant tout le long de la période de réalisation de ce mémoire, Merci de nous avoir tant appris ; merci pour votre disponibilité, vos conseils précieux, votre pertinence ainsi que de nous avoir inculqué la rigueur scientifique, et pour tout le temps que vous avez bien voulu nous consacrer et surtout pour votre encadrement exemplaire.

Vous nous avez fait la fierté et l'honneur de bien vouloir accepter de diriger notre travail durant toute cette période.

MERCI pour votre confiance **PROFESSEUR**

Nous tenons aussi à exprimer notre sincère reconnaissance envers le **Mr MAMOU Marzouk**, professeur hospitalo-universitaire en Chimie Analytique à l'UMM70 et chef de service de laboratoire biochimie à l'hôpital BALONA.

Vous avez bien voulu accepter de nous accueillir dans votre laboratoire biochimie afin de réaliser notre travail, nos sincères remerciements pour ce thème que vous avez proposé, pour le temps que vous avez consacré dans votre



emploi de temps très chargé, pour vos orientations, vos conseils et votre aide et surtout pour votre gentillesse.

*Nous sommes très honorés que vous ayez été notre Co-promoteur, MERCI
PROFESSEUR.*

Nous tenons à adresser nos sincères et vifs remerciements À Monsieur le président et Mesdames, Messieurs, les membres du jury pour avoir accepté de juger ce travail.

À Mm IRATNI-ARCHE GHENMA qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de ce mémoire. À Mr BARIZ KARIM d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail et de l'enrichir par ses propositions et ses corrections très intéressantes.

Nous tenons à remercier tous ceux et celles qui ont participé de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail de fin d'étude, notamment :

+ Notre FAMILLE qui nous a accompagné, encouragé, soutenu, aidé pendant tout le long de la durée de préparation de ce travail. Merci pour vôtres amours inconditionnels, vos sacrifices qu'ils ont faits pour nous voir réussir, merci d'avoir été toujours à nos côtés.

+ L'équipe de laboratoire biochimie BELLOUA Mm CHALLAL, Mm DIF, Mm ZERRAR, Mm CACED

Pour leur soutien et encouragement durant la période de stage

+ Nos remerciements s'étendent également à tous nos enseignants durant les années d'étude.

MERCI ☺...

BYNOME YASMINE ET SARAH



Abréviations

AIT : Transporteur apical de l'iode.

AMPc : Adénosine monophosphate cyclique

Anti-TG : Anticorps anti thyroglobuline.

Anti-TPO : Anticorps anti Thyropéroxydase.

CMIA : Architect immun-analyse par microparticule chimiluminescence

D1 : Désiodase 1.

D2 : Désiodase 2.

D3 : Désiodase

DGAT1 : Diacylglycérol O-acyltransferase 1.

DIT : Diiodotyrosine.

E411 : Entièrement automatique

ECL : Electro chimioluminescence

Ecolab : Energies conceptualisées et optimisées pour laboratoires

FT3L : Fraction Tri-iodothyronine libre.

FT4L : Fraction Thyroxine libre.

GH : Growth hormon (Hormone de croissance).

GNAS: Guanine Nucleoid binding protein, Alpha subunit.

hCG: Hormone gonadotrope chorionique.

HDH: High density lipoprotein.

HT : Hormones thyroïdiennes.

HTA : Hypertension artériel.

LDL: Low density lipoprotein.

MCT8: Mono carboxylate transporter 8.

MES : Acide 2-(N-morpholino) éthanosulfonique

MIT : Monoiodotyrosine.

NIS : Symporteur pour le sodium et l'iode.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

PAX8 : Paired box gene 8.

R (1, 2, 3) : Réactifs (1, 2, 3)

rT3: Tri-iodothyronine reverse.

RXR : Récepteur X rétinolique

SIL : Système d'information laboratoire

SNC : Système nerveux centrale.

SNC : Système nerveux central.

SR : Système représentatif

T0 : Thyroïdine.

T1 : Monoiodothyronine.

T2 : Diiodothyronone.

T3 : Tri-iodothyronine.

T3 : Tri-iodothyronine.

T3G : Tri-iodothyronine glucuronidée.

T3S : Tri-iodothyronine sulfatée.

T4 : Thyroxine.

T4G : Thyroxine glucuronidée.

T4S : Thyroxine sulfatée.

TATA : séquence promotrice d'ADN constituée de nucléotides T et A.

TBG: Thyroxin-binding globulin.

TBPA: Thyroxine Binding préalbumin.

Tétrac : Tétrathyroacétique

Tg: thyroglobine.

THR α : Thyroid hormone receptor α

TPO : Thyroperoxydase.

TPP : Thyroïdite de post-partum.

TR: Thyroid hormone.

Tr: Tour

TRAK: Thyroid stimulating hormone receptor auto-anticorps k.

TRE : Eléments de réponse aux HT.

TRH: Thyrotropin-releasing hormone.

TRHR: Thyroid stimulating hormone receptor.

TRIAC : L'acide tri-iodothyroacétique.

Triac : Triiodothyroacétique.

TRIS: Trisaminométhane

TR α 1: Thyroid hormone receptor α 1.

TR α 2: Thyroid hormone receptor α 2.

TR β 1: Thyroid hormone receptor β 1

TSH: Thyroid stimulating hormone

TSH-like: Thyroid stimulating hormone like.

TSHr: Thyroid stimulating hormone receptor

TTF-1: Thyroid transcription factor1.

TTF-2: Thyroid transcription factor 2.

TTR: Transthyréline.

UCP1: Uncoupling protein 1.

UDP-GT: Uridine diphosphate glucose-Glucuronosyltransférases.

URL: Unité relative de lumière

Liste des figures

Figure	Titre	Page
01	Localisation et morphologie de la glande thyroïde.	03
02	Les dimensions des lobes thyroïdiens.	04
03	A et B Coupes histologiques de la glande thyroïde.	04
04	Un Schéma représentatif des follicules thyroïdiens et une coupe histologique micrographique en activité (A) et au repos (B)	05
05	Structure de la tyrosine et des hormones thyroïdiennes	06
06	Structure chimique des précurseurs des hormones thyroïdiennes.	08
07	Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes.	08
08	La localisation des sites d'actions des désiodases sur la thyroxine	08
09	Métabolisme des hormones thyroïdiennes.	11
10	Mécanisme de régulation des hormones thyroïdiennes.	12
11	Structure des récepteurs aux hormones thyroïdiennes	13
12	Régulation de la transcription de gènes cibles par T3	13
13	Fonctions des hormones thyroïdiennes.	17
14	Goitre thyroïdienne chez l'enfant	20
15	Glande thyroïde atrophie.	21
16	Schéma d'une hypothyroïdie auto-immune (Hashimoto)	22
17	Schéma représentatif de la thyroïdite subaiguë de De Quervain.	23
18	Coupe histologique d'une la pièce thyroïdienne montrant une fibrose dense et mutilante associe a des vésicules thyroïdiennes totalement détruites.	24
19	La morphologie d'une thyroïde goitreuse et aspect d'un goitre endémique.	25
20	Aspect d'un goitre endémique.	27
21	Thyroïde à uni et multiple nodules.	28
22	Structures chimiques des hormones thyroïdiennes (T4 et T3) et de l'amiodarone.	29
23	Image de l'automate ARCHITECT i1000SR	33
24	Image de l'automate COBAS e411.	34
25	Image de la centrifuge	38
26	Représentation graphique de la répartition des patients en % selon les résultats de dosage des paramètres de bilan thyroïdien demandé.	40
27	Représentation graphique de la répartition des patients de la catégorie euthyroidie en % selon l'état fonctionnel de la thyroïde en fonction de leurs données (antécédents personnels et traitement suivi).	41
28	Représentation graphique de la répartition des patients de la catégorie négative en % selon les résultats de leurs bilans thyroïdiens.	41
29	Représentation graphique de la répartition des patients selon les types de dysthyroïdie chez la catégorie positive en % en fonction de sexe.	42
30	Représentation graphique de la répartition des patients (sexe féminin) selon les types de dysthyroïdie en % en fonction de différentes tranches d'âge.	43
31	Représentation graphique de la répartition des patients (sexe masculin) selon les types de dysthyroïdie en % en fonction de différentes tranches d'âge.	44

32	la représentation graphique de la répartition des patients en % selon l'association ou non de dysthyroïdie a d'autres pathologies.	45
33	Représentation graphique de la répartition des patients selon le type de la pathologie associée à la dysthyroïdie (hypo ou hyperthyroïdie)	46
34	La représentation graphique de la répartition des patients en % selon la présence ou l'absence des anticorps antithyroïdiens (anti TPO et anti Tg).	46
35	représentation graphique de la répartition des patients selon le type de dysthyroïdie en % en fonction d'anticorps antithyroïdiens (anti TPO et anti Tg).	47
36	La représentation graphique de la répartition des patients en % selon le type de la dysthyroïdie en fonction des antécédents familiaux.	47
37	La représentation graphique de la répartition des femmes enceintes en % selon le type de la dysthyroïdie	48

Liste des tableaux

Tableaux	Titre	Page
I	Besoins d'iode quotidien selon les tranches d'âge, le sexe et les situations physiologiques.	6
II	Principales manifestations fonctionnelles et complications des dysthyroïdies.	30
III	Réactifs ARCHITECT i1000SR de (TSH, T3L, T4L, anti TPO et anti Tg).	36
IV	Réactifs COBAS e411 de la TSH.	37
V	Répartition des patients (sexe féminin) selon les types de dysthyroïdie en nombre et en % en fonction de différentes tranches d'âges	43
VI	Répartition des patients (sexe masculin) selon les types de dysthyroïdie en nombre et en % en fonction de différentes tranches d'âges.	44
VII	Répartition des patients selon le type la pathologie associée à la dysthyroïdie (hypo ou hyperthyroïdie).	45

TABLE DES MATIERES

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

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

Partie bibliographique

Chapitre I: La thyroïde et le système endocrinien

1. Aperçu sur la glande thyroïdienne	3
1.1. Anatomie de la glande thyroïdienne	3
1.1.1. Localisation et Morphologie de la glande thyroïde	3
1.1.2. Poids et dimensions de la glande thyroïdienne	3
1.1.3. Histologie de la glande thyroïdienne	4
2. Hormones thyroïdiennes	5
2.1. Structure des hormones thyroïdiennes	5
2.2. Les étapes de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes	7
2.2.1. Métabolisme de l'iode	7
2.2.2. Synthèse hormonale	7
2.3. Catabolisme des hormones thyroïdiennes	9
2.4. La régulation des hormones thyroïdiennes	11
2.5. Mode d'action des hormones thyroïdiennes	12
2.6. Rôles physiologique des hormones thyroïdiennes	14
2.6.2. Effets métabolique	14
2.6.3. Effets tissulaires	15

Chapitre II: Les dysthyroïdies

II. Les dysthyroïdies	18
1. L'hypothyroïdie	18

1.1. Etiologie.....	18
1.1.1. Causes de l'hypothyroïdie chez l'enfant	18
1.1.1.1. Hypothyroïdie congénitale	18
II.1.1.1.2. Hypothyroïdie acquise	20
II.1.1.2. Causes d'hypothyroïdie chez l'adulte	21
II.1.1.2.1. Hypothyroïdie Primitivement thyroïdienne	21
1.1.2.2. L'hypothyroïdie centrale (déficit thyroïdienne)	26
1.1.2.3. Etat de résistance à la TSH	26
2. L'hyperthyroïdie.....	26
2.1. Etiologie.....	26
2.1.1. Causes d'hyperthyroïdie chez l'enfant	26
2.1.1.1. Hyperthyroïdie périphérique.....	26
2.1.2. Causes d'hyperthyroïdie chez l'adulte	28
2.1.2.1. Hyperthyroïdie périphérique.....	28
2.1.2.2. Hyperthyroïdie centrale	29
II. 3. Autres causes	29
II.3.1. Dysthyroïdie sous amiodarone.....	29
II.4. Manifestations et signes cliniques	30
3. Femme enceinte	31
4. La place de la biologie dans le diagnostic et le traitement des dysthyroïdies	32

Partie expérimentale

1. Matériels et méthodes.....	32
1.1. Matériel.....	32
1.1.1. Population d'étude	32
1.1.2. Fiche de renseignement	32
1.1.3. Matériel du prélèvement.....	32
1.1.4. Matériel d'analyse (automate, réactifs)	33

1.1.4.1. Appareillage (automate)	33
1.1.4.1.1. ARCHITECT i1000SR.....	33
1.1.4.1.2. COBAS e411	34
1.1.4.2. Réactifs de dosage :	35
1.1.4.2. Réactifs de ARCHITECT i1000SR.....	35
1.1.4.2. Réactifs COBAS e411.....	37
1.2. Méthodes	37
1.2.1. Conditions de réalisation d'un bilan thyroïdien	37
1.2.1.1. Vérification des tubes	37
1.2.1.2. Centrifugation des tubes	37
1.2.1.3. L'organisation des tubes dans les portoirs.....	38
1.2.1.4. Programmation des tubes (Logiciel (SIL logiciel ecolab).....	38
1.2.1.5. Etiquetage des tubes	38
1.2.1.6. Mise en place des tubes dans les automates	38
1.2.2. Dosage des paramètres thyroïdiens utilisés pour l'étude.....	39
2) Résultats et discussion.....	40
2.1. Résultats.....	40
2.1.1. Répartition des patients selon la perturbation du bilan thyroïdien (Euthyroidie, dysthyroïdie).....	40
2.1.2. Répartition des patients de la catégorie eu-thyroidie en % selon l'état fonctionnel de la thyroïde en fonction de leurs données (antécédents personnels et traitement suivi).....	40
2.1.3. Répartition des patients de la catégorie dysthyroïdie selon le type de la dysthyroïdie en fonction des résultats de leur bilan thyroïdien	41
2.1.4. Répartition des patients de catégorie dysthyroïdie selon le type en %, en fonction de sexe	41
2.1.5. Répartition des patients (sexe féminin) selon les types de dysthyroïdie en % en fonction des différentes tranches d'âges :.....	43

2.1.6. Répartition des patients (sexe masculin) selon les types de dysthyroïdie en % en fonction les différentes catégories d'âges :.....	43
2.1.7. Répartition des patients en % selon l'association ou non des autres pathologies à la dysthyroïdie :	44
2.1.8. Répartition des patients en % selon le type de la pathologie associée à la dysthyroïdie (hypo et hyperthyroïdie)	45
2.1.9. Répartition des patients selon la présence ou l'absence des anticorps antithyroïdiens (anti TPO et anti Tg).....	46
2.1.10. Répartition des patients en % selon le type de la dysthyroïdie en fonction des anticorps antithyroïdiens (anti TPO et anti Tg)	47
2.1.11. Répartition des patients en % selon le type de la dysthyroïdie en fonction des antécédents familiaux	47
2.1.12. Répartition des femmes enceintes en % selon le type de la dysthyroïdie	48
2.3. Discussion.....	49
Conclusion	52

Références bibliographiques

Annexes

Résumé

INTRODUCTION

Introduction

Le corps humain est un système complexe d'organes liés qui doivent fonctionner ensemble. Les glandes endocrines contrôlent les fonctions du corps avec des substances chimiques qui sont les hormones (**HERSHMAN, 2022**).

La thyroïde est considérée comme l'une des plus grandes glandes endocriniennes, moulée sur l'arbre laryngo-trachéal, Elle agit sur tout l'organisme grâce à deux hormones, T_3 (tri-iodothyronine) et T_4 (tétra-iodothyronine ou thyroxine) qui est l'hormone inactive et peut être désiodée en T_3 l'hormone active ou en rT_3 inactive, selon les besoins de l'organisme.

La production des hormones thyroïdiennes est stimulée et mise sous contrôle avec la Thyroéstimuline (TSH) synthétisé par l'hypophyse, qui est régulée par un mécanisme de rétrocontrôle c'est à dire sa libération est en fonction de taux de HT circulantes (**BERGMAN et al, 2012**).

Les hormones thyroïdiennes sont considérées comme le chef d'orchestre de notre organisme, d'où leurs indispensabilités à la croissance et, au développement de tous les tissus (squelette, système nerveux et cardiovasculaire...). Elles participent également au métabolisme des glucides et des lipides et stimulent les fonctions végétatives et le métabolisme général de l'organisme (**NYS, 2016**).

La grande sensibilité de la glande thyroïde aux multiples perturbations internes et externes provoquant un dysfonctionnement hormonal, ce qui peut induire le déclenchement de l'un des deux grands types d'affections thyroïdiennes, les pathologies fonctionnelles (dysthyroïdies) représentés par :

L'hypothyroïdie : se traduit par l'hypofonctionnement de la thyroïde, qui s'accompagne d'une insuffisance de la synthèse des HT, ce déficit hormonal favorise un ralentissement presque de toutes les fonctions vitales.

L'hyperthyroïdie : se traduit par une hyperactivité de la thyroïde, qui s'accompagne d'une accélération de production des HT, cet excès hormonal favorise la quasi-totalité des fonctions de l'organisme (**MAVROMATI, 2019**).

Les pathologies thyroïdiennes sont fréquemment évoquées en consultation de médecine générale devant des motifs souvent multiples et peu spécifiques voir ; l'asthénie, les variations de poids et troubles du sommeil.

Au vu de la forte incidence des dysthyroïdies, ces symptômes sont donc à l'origine de nombreux bilans thyroïdiens qui sont indiqués dans le dépistage, le diagnostic, mais aussi le suivi des dysthyroïdies traitées, ainsi que pour le suivi des patients traités par des médicaments constituant un facteur de risque de dysthyroïdies. Les dosages de la TSH us et les hormones thyroïdiennes T_3 et T_4L sont prescrits pour la reconnaissance et la surveillance des dysfonctionnements thyroïdiens.

Depuis une dizaine d'années, l'accroissement des prescriptions de la TSH associée à T3, T4 ou les deux, essentiellement, la TSH qui est demandée systématiquement dans le bilan biologique générale, constitue la problématique et l'évaluation de ces prescriptions ainsi du profil des patients correspond à l'objectif principal de la présente étude rétrospective descriptive sur une population de 246 patients dans le but d'évaluer la juste prescription du bilan thyroïdien dans le cadre du diagnostic d'une dysthyroïdie (**HERSHMAN, 2022**).



PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE



CHAPITRE I :

LA THYROÏDE ET LE SYSTEME

ENDOCRINIEN

1. Aperçu sur la glande thyroïdienne

La glande thyroïde est une glande endocrine située à la base du cou. Elle représente le gendarme de la régulation corporelle grâce à la production d'hormones capables d'ordonner ces actions à distance. C'est l'unique glande de l'organisme qui stocke son produit de sécrétion au sein de ces cellules (BRAUNSTEIN, 2022).

1.1. Anatomie de la glande thyroïdienne

1.1.1. Localisation et Morphologie de la glande thyroïde

La Thyroïde est une glande impaire et médiane située dans la partie antéro-inférieure du cou, en regard du deuxième et du troisième anneau trachéal, auxquels elle est rattachée par le ligament de Gruber (**Figure 01**) (LECLERE *et al.*, 2001). Cet organe, comporte deux lobes latéraux asymétriques réunis ensemble par un isthme d'où naît de manière inconstante le lobe pyramidal (ou lobe de Lalouette) sous forme d'un prolongement supérieur un peu latéralisé à gauche. L'ensemble vu de face revêt grossièrement la forme d'un "H" ou d'un papillon (RYNDAK-SWIERCZ, 2010)

Il y a généralement quatre glandes parathyroïdes, petits amas de cellules situées sur la face postérieure de la thyroïde, chacune pesant 40 mg, situées dans, derrière, et sous la thyroïde. Secrètent une parathormone PTH qui régule de taux de calcium dans le sang et les tissus (XING *et al.*, 2021).

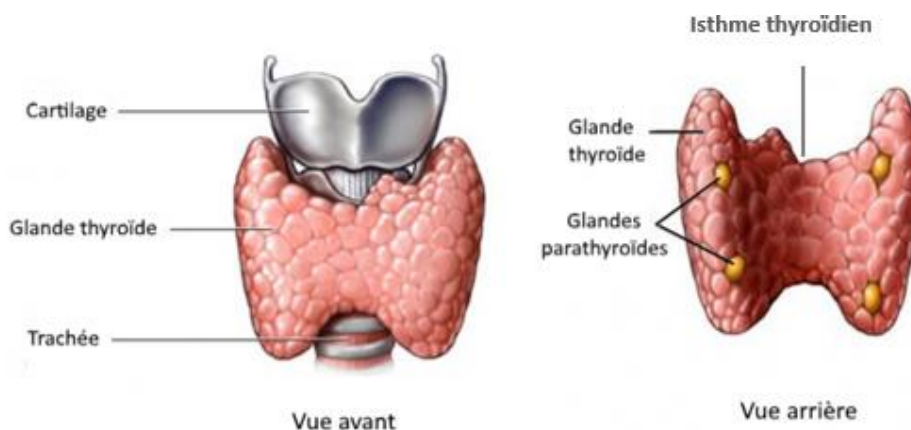


Figure 01 : Localisation et morphologie de la glande thyroïde (MARRET, 2019).

1.1.2. Poids et dimensions de la glande thyroïdienne

C'est la plus volumineuse des glandes endocrines, d'environ 5 cm de diamètre : Les deux lobes présentent une largeur de 3cm, une hauteur de 6 cm et une épaisseur de 2cm. L'isthme : présent une largeur de 1cm sur 1.5cm de hauteur. Son poids n'excède pas 30 grammes à l'état normal (LECLERE *et al.*, 2001 ; BRAUSTEIN, 2022).

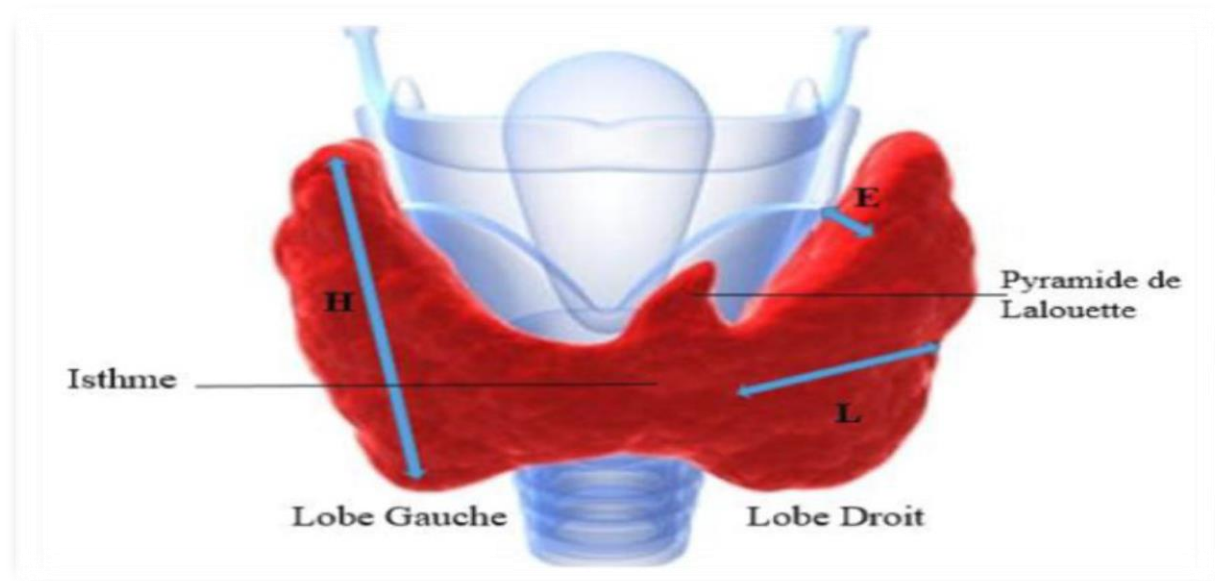
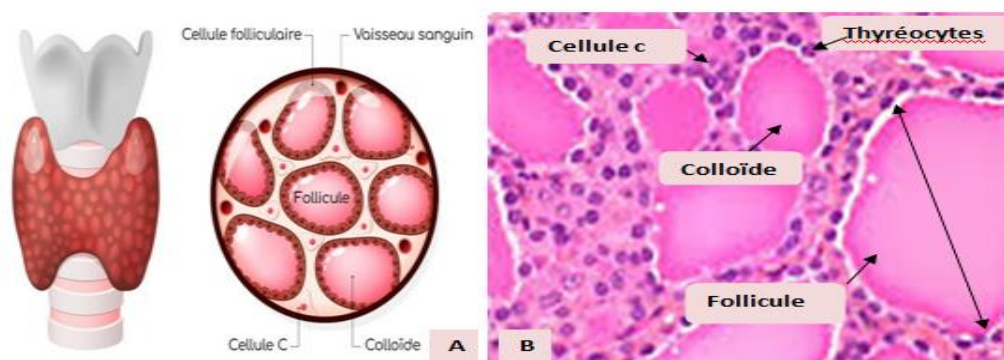


Figure 02 : Les dimensions des lobes thyroïdiens (ECOCHARD, 2011).

1.1.3. Histologie de la glande thyroïdienne

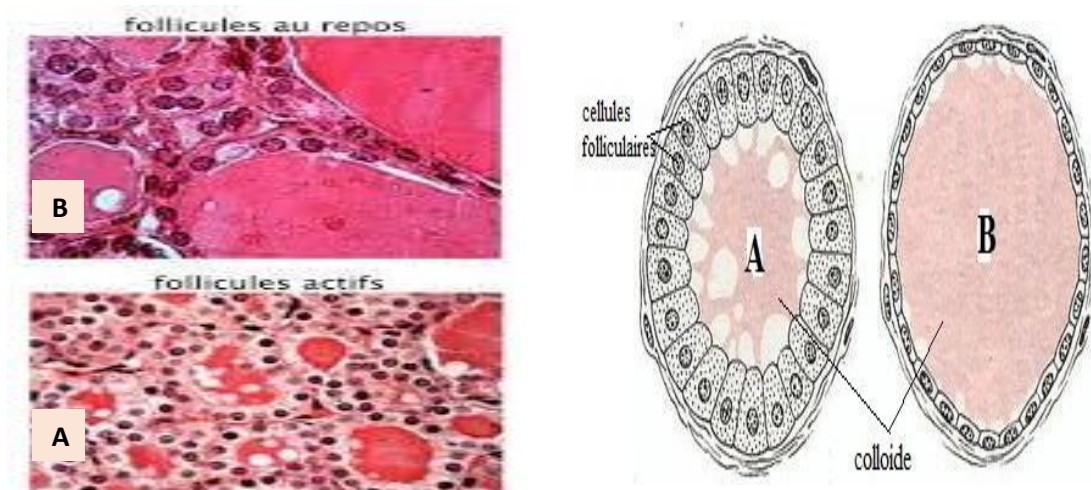
Les deux lobes thyroïdiens sont composés de follicules. Ce follicule thyroïdien ou vésicule est l'unité anatomique et fonctionnelle de la glande thyroïdienne (WEMEAU, 2010). Il présente un épithélium composé principalement de thyrocytes (cellules folliculaires) qui sécrètent les deux principales hormones thyroïdiennes : la thyroxine, ou tétraiodothyronine, ou T4, et la triiodothyronine, ou T3. La cavité centrale de chaque follicule thyroïdien entoure une lumière remplie d'une masse pâteuse jaune plus ou moins abondante selon l'activité de la glande dite colloïde qui constitue le stockage extracellulaire de l'hormone thyroïdienne sous forme de thyroglobuline. Entre les follicules, il y a un tissu conjonctif montrant un réseau de capillaires et un petit nombre de cellules : les cellules parafolliculaires aussi appelées cellules C, sécrètent la thyrocalcitonine, intervenant dans l'homéostasie calcique (WEMEAU, 2010 ; RYNDAS-SWIERCZ, 2022).



(A) : Schéma représentatif de follicules thyroïdiens, (B) : Microphotographie de la thyroïde

Figure 03 : A et B Coupes histologiques de la glande thyroïde ((A) d'après, ZHABSKA, 2021 ; (B) d'après, RYNDAS-SWIERCZ, 2022).

Les thyrocytes apparaissent en fonction de leur état d'activité. Au repos, les cellules sont aplaties avec un colloïde abondant. En revanche, sous hyperactivité, les cellules prennent une forme cylindrique, les organites de synthèse des protéines sont plus nombreux tandis que la substance colloïdale est raréfiée (**CHERNOCK et WILLIAMS, 2020**) (**Figure 04**).



Microphotographie des follicules thyroïdiens en activité (A), en repos (B)

Un schéma représentatif des follicules Thyroïdiens en activité (A) et au repos (B)

Figure 04 : Représentation des follicules thyroïdiens et une coupe histologique micrographique en activité (A) et au repos (B) (**WEMEAU, 2012**),

2. Hormones thyroïdiennes

La thyroïde sécrète deux principales hormones polypeptidiques iodées ; la triiodothyronine (T3), et la tétraiodothyronine (thyroxine ou T4), qui sont des régulateurs clés ciblant l'activité de presque tous les organes, notamment à une croissance et à un développement normal, et ont de multiples effets sur les processus métaboliques (**PEREZ-MARTIN, 2007 ; BERNARD et al., 2015**).

2.1. Structure des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes (HT) possèdent une même structure organique : la thyronine, dérivant de l'acide aminé tyrosine et comprenant deux cycles phénols réunis par un pont diphenyl-éther. Les deux hormones ont deux atomes d'iode sur le cycle intérieur de la tyrosine. Les hormones se différencient entre elles par le nombre et la place variables des atomes d'iode qu'elles portent ; la 3,5',3',5-tetraiodothyronine (T4) a deux atomes d'iode sur leur cycle phényle (externe) alors que la 3,5,3'-triiodothyronine (T3) n'en a qu'un seul. Le composé formé, si un atome d'iode est retiré de l'anneau interne de T4, est 3,3',5'-tri-iodothyronine (inverse T3, rT3) qui est inactive (**Figure 05**) (**LACOUR et BELON, 2016**).

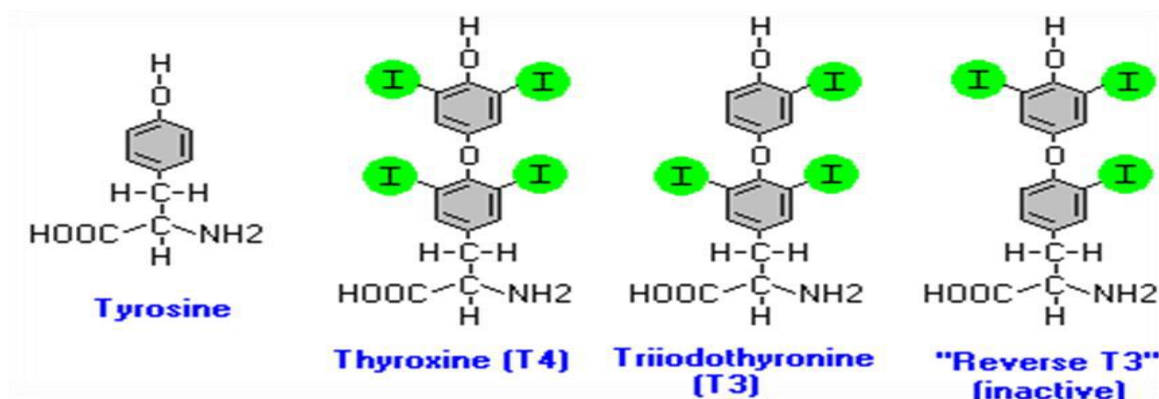


Figure 05 : Structure de la tyrosine et des hormones thyroïdiennes (TAGHRIED *et al.*, 2021)

Trois molécules sont mises en jeu dans la synthèse des hormones thyroïdiennes :

- **L'iode :**

C'est un oligo-élément indispensable à l'organisme, connu essentiellement par son rôle majeur dans la synthèse des hormones thyroïdiennes. Présent en faible quantité chez l'adulte dont 10 à 20 mg sont concentrés dans la thyroïde. Les besoins journaliers recommandés par l'OMS sont estimés à 150µg qui sont variables selon l'âge, le sexe et les situations physiologiques (Tableau I). Une consommation adéquate est assurée principalement par un apport exogène ; le sel iodé, des aliments provenant de la mer (algues, crustacées et poissons) et laitages. L'iode subit également un recyclage interne par la protéolyse de la thyroglobuline (PIERRE NYCE, 2016 ; RYNDIAK-SWIERCZ, 2022).

Tableau I : Les besoins d'iode quotidien selon les tranches d'âge, le sexe et les situations physiologiques (adapté de NYS, 2016).

Catégories d'âges	Besoins d'iode µg/jour
Nouveau-né	35
Enfants de 1 à 10 ans	60-100
Adulte	150
Grossesse et allaitement	150-200

- **La thyroglobuline**

La thyroglobuline est une glycoprotéine homodimérique de 660 kDa, elle est synthétisée par les thyrocytes puis sécrétée et stockée dans la lumière folliculaire sous forme colloïdale contenant de la tyrosine, qui sert de support à la synthèse des HT et en constitue le réservoir (IZEMBART, 2007 ; BOTHAM *et al.*, 2017).

▪ Thyropéroxydase (TPO)

La peroxydase thyroïdienne ou Thyropéroxydase (TPO) est une hémoprotéine glycosylée de 107 kDa, localisée au niveau du pôle apical des thyrocytes. Enzyme clé, elle comporte deux sites actifs impliqués dans l'oxydation, l'organification et le couplage des iodothyronine en triiodothyronine (T3) et thyroxine (T4) (RYNDAK-SWIERCZ, 2022)

2.2. Les étapes de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes

La biosynthèse hormonale s'effectue dans la thyroïde par des étapes successives régulées par la TSH et l'apport iodé (MASSART *et al.*, 2006).

2.2.1. Métabolisme de l'iode

L'iode est converti en iodure (I⁻) dans l'estomac, l'ion I est ensuite absorbé par les entérocytes de l'intestin grêle et pénètre dans la circulation sanguine où il peut être capté par les cellules folliculaires (20%) ou éliminé par voie rénale. (NYS, 2016).

La captation de l'iodure circulant par les cellules folliculaires au pôle basale, s'effectue au moyen d'une pompe spécifique (Na⁺K⁺ ATP ase) avec un co-transporteur sodique ; symporteur Na⁺ I⁻ (NIS), catalysant le transport actif de deux Na⁺ qui sont nécessaires pour l'entrée d'un iode I⁻ d'une manière séquentielle et ordonnée et par la suite les Na⁺ et I⁻ non transférées dans le colloïde, retournent dans le milieu extracellulaire. Le transporteur NIS doit être stimulé par une hormone hypophysaire TSH pour qu'il fonctionne (BILEK *et al.*, 2020 ; COSCIA *et al.*, 2020).

L'iode intracellulaire est ensuite transporté à travers la membrane apicale afin d'enrichir le colloïde présentant deux transporteurs : la pendrine (Cl⁻/I⁻) qui est une protéine transmembranaire qui semble impliqué dans l'efflux passif de l'iodure vers la lumière folliculaire et le transporteur apical de l'iodure (AIT) qui a été identifié sur la base de son identité avec le NIS et favoriserait aussi la diffusion passive de l'iodure (PRIERREUX, 2021 ; RYNDAK-SWIERCZ, 2022)

2.2.2. Synthèse hormonale

♦ Organification de l'iodure

Dans la lumière folliculaire, les ions I⁻ sont alors oxydés en iodes actifs sous l'action de la thyropéroxydase (TPO) en présence de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) produit par le système NADPH-oxydase. L'iode actif est alors organifié sur les résidus thyrosyles de la Tg générant ainsi la formation de mono-iodothyrosine (MIT) et di-iodothyrosine (DIT) (Figure 7) (PRIERREUX, 2021).



Figure 06 : Structure chimique des précurseurs des hormones thyroïdiennes (d'après, LARSEN *et al.*, 2002).

♦ Couplage des iodothyrosines et libération des HT

Le couplage de ses iodothyrosines catalysé par TPO génère ainsi des iodothyronines triiodothyronine T3 et de la thyroxine ou T4 qui seront stockées sur la thyroglobuline au sein de colloïde, la Tg iodée est alors exportée par endocytose dans le thyrocyte où elle subit, par action des enzymes lysosomales, une protéolyse aboutissant à la libération des hormones thyroïdiennes (T3 et T4) et des iodothyrosines dans la cellule.

Les autres produits iodés libérés MIT et DIT sont désiodés pour donner l'iodure endogène qui intégrera un nouveau cycle hormonal au sein du thyrocyte. Enfin, la T3 et T4 diffusent à travers la membrane basale pour rejoindre la circulation générale (**Figure 8**) (MASSART *et al.*, 2006 ; RYNDAK-SWIERCZ, 2022).

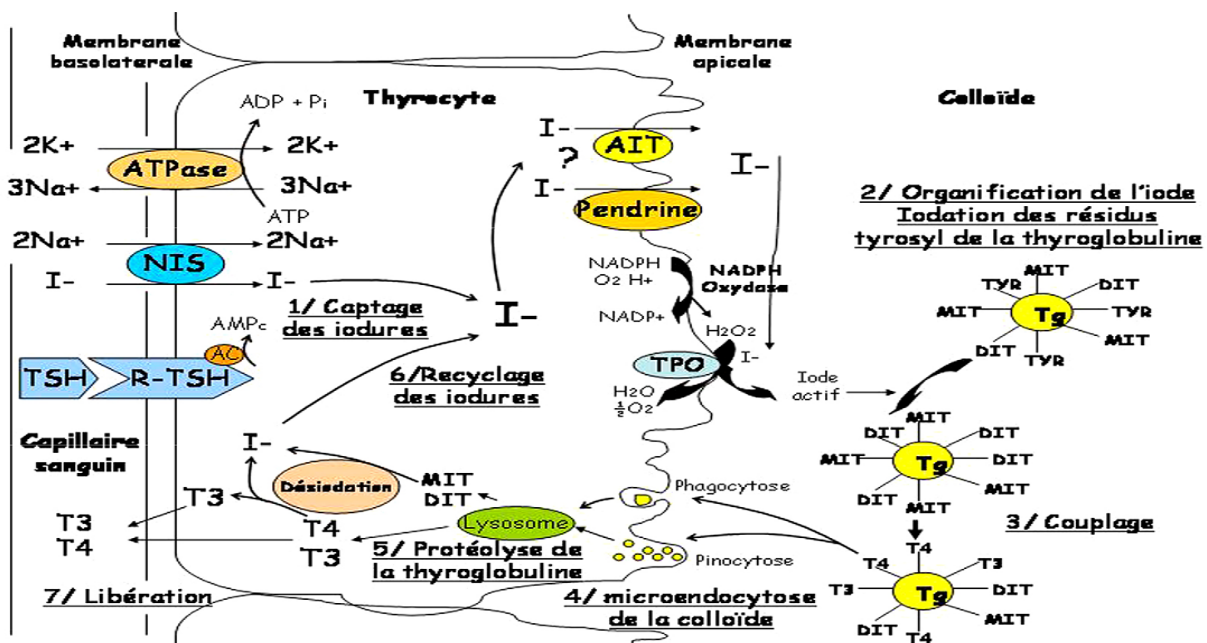


Figure 07 : Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes (MASSART *et al.*, 2006).

Compte tenu de la nature hydrophobe des hormones thyroïdiennes, la majorité d'entre elles sont liées à des protéines plasmatiques d'origine hépatique :

- Spécifiques ; la (TBG) *Thyroxine Binding Globulin* spécifique qui possède une grande affinité pour ces hormones ;
- La *Thyroxine Binding Pré-Albumine* (TBPA) spécifique qui présente moins d'affinité que la (TBG) ;
- L'albumine, non spécifique.

Seules les fractions libres de T3 et T4 (FT4 et FT3) sont disponibles pour l'absorption cellulaire alors que la fraction liée sert de pool tampon sécurisant la disponibilité omniprésente des HT (**BRAUN et SCHWEIZER, 2017**).

2.3. Catabolisme des hormones thyroïdiennes

Il existe plusieurs voies de dégradation des hormones thyroïdiennes, qui servent à déterminer leurs statuts cellulaires, mais la désiodation est la voie physiologique principale :

La désiodation

En cas de déficience en iode, une augmentation relative de la synthèse de T3 par rapport à T4 est observée (80 %), La désiodation est réalisée sous l'action de trois séléno-protéines qui régulent l'activité des HT par retrait d'un atome d'iode qui sont distribuées sélectivement selon le tissu (**RYNDAK-SWIERCZ, 2022**).

La 5'-désiodase de type 1 (D1) : est présente dans le foie, le rein, la thyroïde, elle assure la désiodation préférentiellement de la rT3 mais aussi de la et de T4 en T3 ou en rT3 en lui soustrayant un atome d'iode en position 5' ou 5 de l'anneau de phénol.

La 5'-désiodase de type 2 (D2) : est exprimée dans l'antéhypophyse le système nerveux central, le tissu adipeux brun, son substrat préférentiel est la T4 qui est convertit en T3, mais aussi rT3 en T2.

La 5-désiodase de type 3 (D3) : est une enzyme inactivatrice, elle est retrouvée dans le système nerveux central, le tissu cutané et spécifiquement au niveau du placenta et chez le fœtus. Elle convertit préférentiellement la T3 en T2 (inactive) mais aussi la T4 en rT3 par clivage d'atome d'iode en position 5. Elle joue un rôle protecteur sur les tissus en cas d'excès d'HT. (**WEMEAU, 2020**).

Diverses étapes de désiodation de T4, T3, T3 inverse conduisent aux T2, T1 et T0, constituant des processus d'inactivation hormonale (**Figure 08**) (**VAN DER SPEK et al., 2017 ; WEMEAU, 2022**).

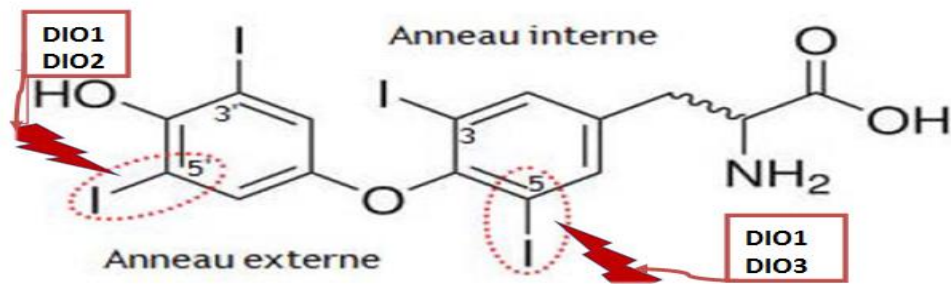


Figure 08 : La localisation des sites d'actions des désiodases sur la thyroxine (VAN DER SPEK *et al.*, 2017)

Les hormones T3, T4, rT3 sont finalement conjuguées au niveau hépatique par deux voies (glucuronidation, sulfatation) et excrétées par les voies biliaires dans l'intestin, elles sont partiellement déconjuguées. Une réabsorption (cycle entérohépatique) peut alors contribuer au maintien du pool circulant de T3 et T4 (VINAY *et al.*, 2012).

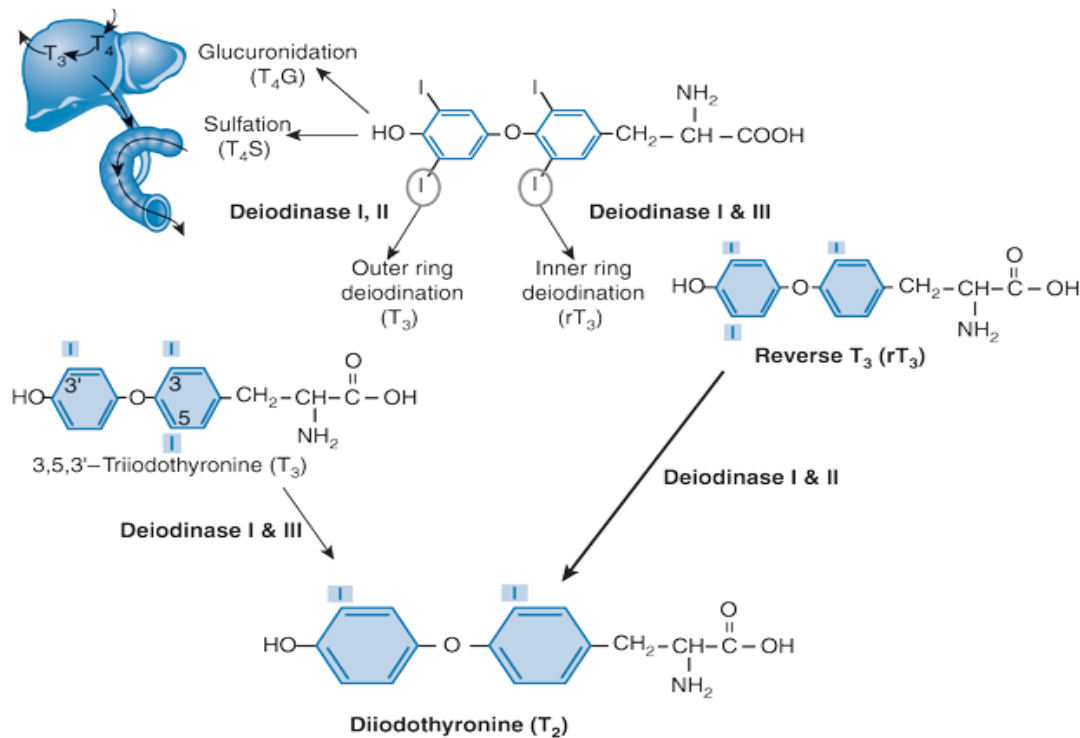
✚ Sulfatation

C'est une voie qui intègre avec la voie de désiodation, les sulfotransférases sulfatent à la fois T4 et T3. La sulfatation de T4 bloque la désiodation de l'anneau externe qui désactive la conversion de T4 en T3. La seule conversion possible est celle de la T4s en rT3s. En revanche la sulfatation de la T3 en T3S est réversible, ce qui permet à la T3S de servir de stockage de T3 (WU *et al.*, 2005).

✚ Glucuronidation

C'est une voie métabolique, principalement pour la T4. La T4 glucuronidée (T4G) peut également servir de réservoir, principalement dans l'intestin, où la β -glucuronidase peut convertir la T4G en T4 (JANSEN *et al.*, 2022).

D'autres voies telles que la désamination et la décarboxylation de la chaîne latérale alanine, des HT provoquent le clivage de la liaison éther, amenant à la formation de certains dérivés cataboliques comme les acides tétrathyroacétique (Tétrac) et triiodothyroacétique (Triac), qui sont réputés avoir un effet lipolytique et développer un freinage hypophysaire de la TSH plus puissant que leur action sur les tissus périphériques, mais leur contribution est mineure (VAN DER SPEK *et al.*, 2017 ; WEMEAU, 2022).



Figures 09 : Métabolisme des hormones thyroïdiennes (PATRICIA, 2018).

2.4. La régulation des hormones thyroïdiennes

Dans les conditions physiologiques, le principal système de régulation est représenté par l'axe thyroïdienne (Axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien), qui est accompagné par un système d'autorégulation thyroïdienne (**Figure 12**).

L'hypothalamus est une région du système nerveux central à l'origine d'une succession de réactions hormonales de la thyroïde. Cette structure présente plusieurs noyaux qui sécrètent au besoin un facteur ; la TRH (thyroïdolibérine ou protiréline). Il s'agit d'une préhormone tripeptidique, libérée comme signal vers l'antéhypophyse (la partie antérieure de l'hypophyse), après fixation sur des récepteurs spécifiques, l'adénylcyclase est alors activée, les protéines kinases sont phosphorylées, ce qui stimule la sécrétion d'hormone thyroïdostimuline TSH (la thyroïdostrophine) par les cellules thyroïdostrophes hypophysaires. Par la suite cette glycoprotéine dimérique, passe dans la circulation générale et exerce son action via un récepteur couplé à une protéine G (TSHr) en activant le système adénylcyclase-AMPC et probablement la phospholipase de la protéine kinase A au niveau de pôle basale des thyrocytes. Ceci induit la production des HT en activant les diverses étapes de la biosynthèse hormonale, de la captation de l'iode jusqu'à la libération de T₃ et T₄, en revanche, ces derniers vont subir un rétrocontrôle négatif sur leurs synthèse en bloquant la formation de TRH et TSH, strictement sur les cellules folliculaires elle-même. Cependant il se trouve un système autorégulateur intra-thyroïdien ; l'effet Wolff-Chaikoff qui est un mécanisme transitoire permettant la réduction de la production thyroïdienne, par l'inhibition de l'organification de l'iode, lorsque la concentration sanguine en

iodure s'élève. Par ailleurs, d'autres facteurs endogènes peuvent aussi influencer sur la fonction thyroïdienne, telle que le stress, l'insomnie, l'âge, le sexe, la grossesse, les anomalies métaboliques ...etc (RYNDAK-SWIERCZ, 2022 ; SHAHID *et al*, 2023).

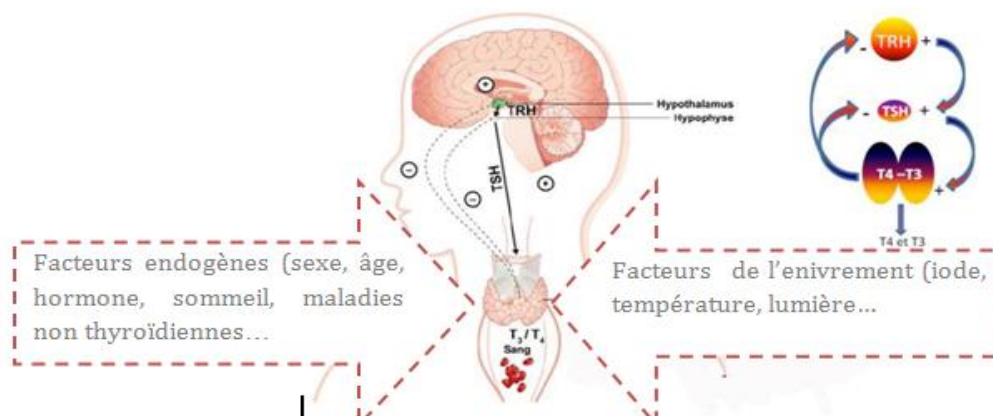


Figure 10 : Mécanisme de régulation des hormones thyroïdiennes (données issues de GRAEPPID et ORGIAZZI, 2015) (modifiée)

2.5. Mode d'action des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes rejoindraient leurs lieu d'action, essentiellement sous forme inactive T₄ qui seront converties en forme active T₃ au sein de ces cellules cibles, exercent leurs actions via des récepteurs nucléaires spécifiques (TR), possédant une forte affinité pour la forme T₃. Ces sites d'action codés par deux gènes distincts mais de grand homologie ; le gène *THRα* (TRα1, TRα2 et TRβ1), pour de récepteur a, qui sont ubiquitaires tandis que *THRβ* pour récepteur b qui est présent dans le cerveau. Ces récepteurs fonctionnels sont considérés comme agents modulateurs de l'action de T₃, mise à part la TRα2 qui est incapable de fixer la T₃. Ces TR comportent multiples domaines fonctionnels tels que le domaine C qui se lie à l'ADN et le domaine D charnière qui intervient à la fois à la fixation de ligand et de L'ADN, ainsi que le site de fixation A/B régulateur de l'activité transcriptionnelle, enfin le domaine E /F des HT (Figure 11) (GIAMMANCO *et al.*, 2020).

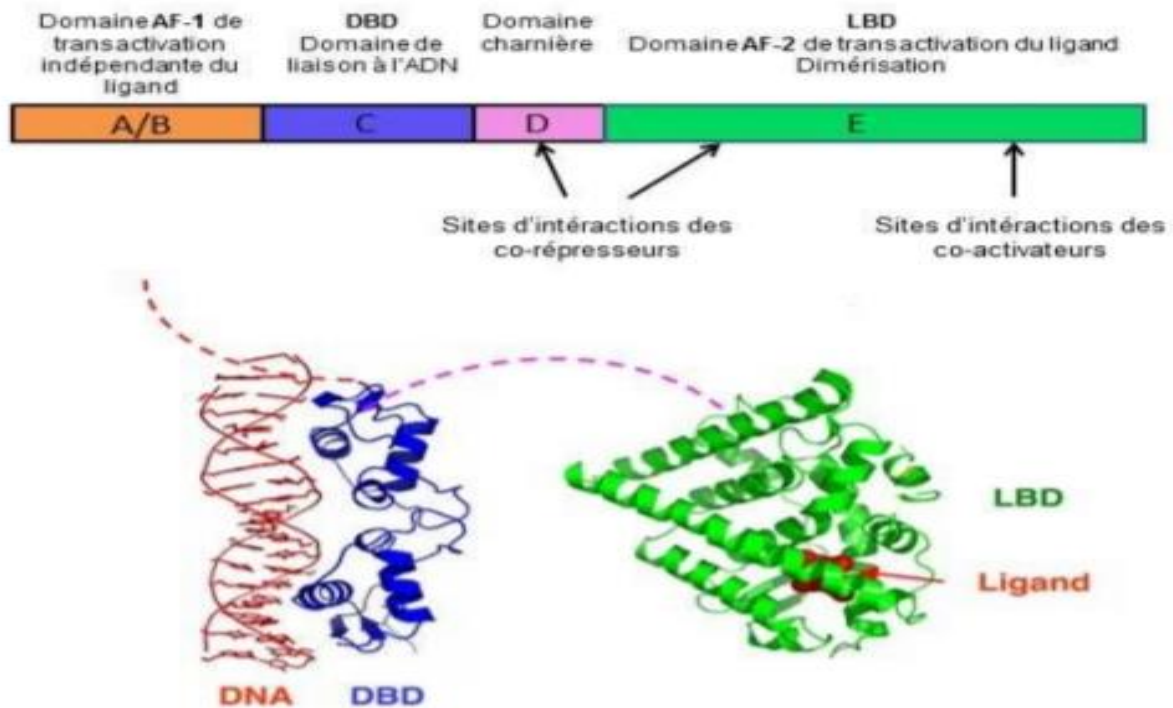


Figure 11 : Structure des récepteurs aux hormones thyroïdiennes (FUMEL, 2011).

L'interaction hormone récepteur, permet à la T3 d'agir en tant que facteur transcriptionnel inductible, après la fixation des TR à des séquences spécifiques au niveau de l'ADN, appelés éléments de réponse aux HT (TRE), situées dans la région des promoteurs des gènes cibles, qui peuvent se lier sous forme monomères ou d'homo-dimères ou d'hétéro-dimères. Cette dernière est la seule forme active qui se trouve combinée essentiellement avec le récepteur X rétinolique (RXR). L'expression des gènes cibles est ainsi contrôlée positivement ou négativement, interagissant avec divers facteurs nucléaires ; les corépresseurs qui empêchent leur fonction en absence de T3 et les coactivateurs qui l'activent en sa présence. En outre, les hormones thyroïdiennes participent aussi à des actions en dehors du noyau (effets non génomiques), médiés par des sites de liaison membranaire et ou mitochondriaux (Figure 14) (VLAEMINCK-GUILLEM et WEMEAU, 2002 ; WEMEAU *et al.*, 2020).

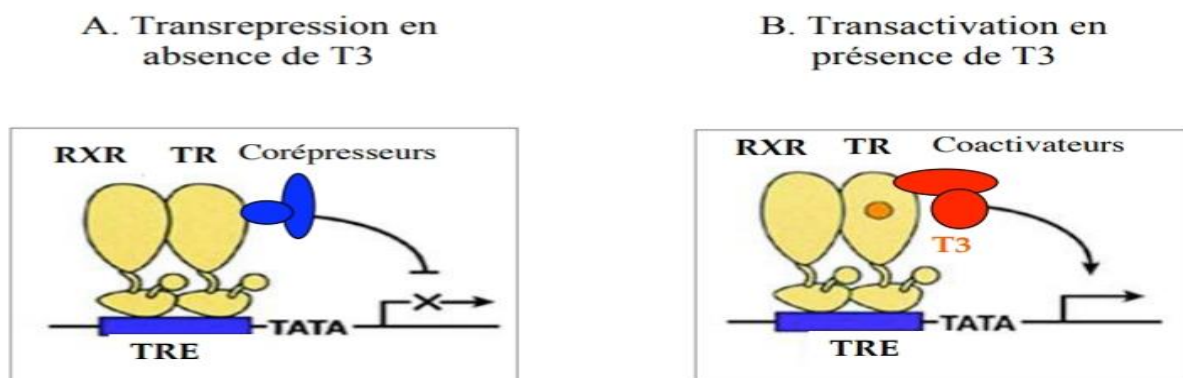


Figure 12 : Régulation de la transcription de gènes cibles par T3 (GLASS *et al.*, 2000)

2.6. Rôles physiologique des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle global d'activateur des métabolismes de l'organisme, ainsi que des effets particuliers au stade de divers tissus.

2.6.2. Effets métabolique

Les effets de ces hormones peuvent être synthétisés comme suit (**Figure 13**) :

- **Action sur la consommation d'oxygène (O₂) et la calorigénèse**

Les hormones thyroïdiennes accélèrent le métabolisme basal en stimulant l'accroissement de la consommation de l'oxygène cellulaire afin de produire de l'énergie (ATP) au niveau des tissus métaboliquement actif. Ceci induit l'augmentation du métabolisme cellulaire (protéine, lipide, glucide), par ailleurs les HT régissent aussi la thermogénèse dite obligatoire correspondante à la perte d'énergie sous forme calorique, inhérente aux réactions métaboliques. C'est l'activité de celles-ci qui va provoquer une réponse thermogénique, en particulier l'activité de la pompe Na^+/K^+ ATPase qui est stimulée par les HT, sachant que la T3 est le modulateur principal de la transcription de son ARNm. Son action repose sur la génération de flux d'ions Na^+/K^+ qui est à l'origine de l'énergie dégagée par les cellules sous forme de chaleur et qui sert à maintenir la température normale du corps (**LITTEL *et al.*, 2013 ; RYNDAK-SWIERCZ, 2022**).

De plus, les HT mettent en œuvre la thermogénèse facultative (adaptative) qui s'enclenche au froid ou à l'apport alimentaire. Cette réaction vise au maintien de l'homéothermie, dont la T3 permet aux acides gras de passer dans les tissu adipeux buns, ce qui entraîne le développement de la taille de la mitochondrie et la synthèse de la protéine découplante UCP1 (thermogénie), dont cette dernière fait interrompre le gradient de protons formé durant les réactions oxydatives et provoque ainsi la production de l'énergie dissipée sous forme de chaleur (**LELCERE, 2001 ; THOMPSON *et al.*, 2017**).

- **Action sur le métabolisme des glucides**

Les HT sont des hyperglycémiant, stimulant la production accrue de glucose par la conversion hépatique de lactate, alanine et glycérol en glucose, au moyen de la néoglucogenèse et la glycogénolyse. Cette source énergétique est mise en disponibilité cellulaires, de même la manière, les HT activent l'action hyperglycémiant de l'adrénaline par l'accélération de l'absorption intestinale des glucides (**LELCERE, 2001 ; RYNDAK-SWIERCZ, 2022**).

- **Action sur le métabolisme des lipides**

La manière par laquelle les HT exercent leur effet sur le métabolisme lipidique est complexe, en principe leur action préférentielle est la dégradation des lipides en activant la lipolyse au sein des tissus adipeux, elles agissent directement par l'intermédiaire l'adynalate cyclase et

indirectement via des facteurs lipolytiques voire les catécholamines et l'hormone de croissance. En particulier, la haute concentration des HT, provoque l'effet hypocholesterimiant en diminuant le taux sanguin de LDL et de cholestérol, à l'inverse une carence des HT entraîne une augmentation de ces deux paramètres. Enfin, les HT sont considérés comme des modulateurs de l'ARNm, de catalyseur (DGAT1) de la lipogenèse hépatique, ce qui induit la formation de la triglycérine (**D'EON et BRAUN, 2002 ; MARETINEZ *et al.*, 2017**).

▪ Action sur le métabolisme des protéines

Sur le plan protidique, les HT exercent une double fonction, à une dose physiologique normale, elles stimulent directement l'action anabolique ou indirectement par d'autres hormones anabolisantes, telles que ; les glucocorticoïdes, tandis que, la dose supra-physiologique provoque un effet catabolique prédominant, qui diminue la masse musculaire et augmente l'excrétion urinaire azotée (**LELCERE *et al.*, 2001 ; RYNDAK-SWIERCZ, 2022**).

2.6.3. Effets tissulaires

▪ Effets sur le système nerveux

La concentration idéale des hormones thyroïdiennes pendant les phases fœtales et néonatale, est indispensable pour la maturation de cerveau et la mise en place des connections entre les neurones ainsi leur protection durant le processus de myélinisation, ce qui provoque une désorganisation irréversible dans la structure cérébrale en cas d'un déficit hormonal (**WEAMEAU, 2020 ; RYNDAK-SWIERCZ, 2022**).

▪ Effets cardiovasculaire

Le système cardiovasculaire est extrêmement sensible aux variations des doses physiologiques des HT. En conséquence, le cœur répond à ces variations par : un débit cardiaque accéléré (effet chronotrope), avec une contractilité évoluée (effet inotrope) et une vitesse de conduction augmentée (effet dromotrope), et même que la relaxation ventriculaire est très élevée (effet lusitrope). De ce fait, l'accroissement de la fréquence cardiaque par cause d'ouverture de shunts artérioveineux, ainsi que la diminution des résistances vasculaires périphériques qui sont due au relâchement des muscles lisses (**SHERWOOD, 2008 ; SHUMUEL LEVIT, 2021**).

▪ Effets sur l'os et squelette

Dès la 11^{ème} semaine de développement fœtal, la synthèse des HT est mise en place, ces hormones sont ainsi impliquées dans la différenciation et la maturation osseuse fœtale. A partir de la période postnatale, elles jouent un rôle essentiel dans la croissance osseuse en stimulant la production de l'hormone de croissance GH. Cependant, une carence en HT peut provoquer un retard de croissance chez l'enfant, ainsi qu'un ralentissement d'ossification et une densification osseuse. En outre, la surdose des HT chez l'adulte se manifeste par une résorption osseuse

élevée, et un retentissement osseux important. En fin l'effet des HT sur le muscle squelettique, a des taux physiologiques élevées, apparait sous forme d'amyotrophie, qui est provoquée par le catabolisme protidique (RYNDAK-SWIERCZ, 2022).

▪ Effets sur l'appareil génital

Les hormones thyroïdiennes interagissent avec les hormones reproductrices afin de protéger le développement et le fonctionnement normal de l'appareil reproducteur humaine. Chez la femme, elles préservent les ovaires et la maturation des ovules, et la maturation des testicules et des spermatozoïdes chez l'homme. Cela explique le déséquilibre de ces appareils en état d'excès ou d'insuffisance endocrinienne, qui se manifeste par des troubles d'ovulation, des règles irrégulières et même des problèmes d'infertilité chez la femme, pendant que chez l'homme cette perturbation hormonale influence la production et la maturation du sperme qui sont la cause de la teratozoopermie (CHOKSI *et al.*, 2003 ; MORRISON, 2019).

▪ Effets sur le système digestif

Au niveau intestinal, les HT ont pour effets d'augmenter l'efficacité de l'absorption de tous les nutriments, particulièrement l'iode et le calcium et entraîne ainsi l'équilibre de transit et de la motricité intestinale (NYS, 2016).

▪ Effets au niveau rénal

Les hormones thyroïdiennes ont un impact sur la morphologie rénale en influençant sa croissance et son développement, elles favorisent aussi la fonction rénale dont le système tubulaire et l'hémostasie de l'eau et des sels. Cependant ces hormones maintiennent le débit sanguin rénal et le taux de la filtration glomérulaire. Ce qui provoque une réduction de ses débits en cas d'un déficit hormonal, tandis qu'en excès, la diminution de la capacité de la concentration hydrique des reins diminue (PONSOYE *et al.*, 2013).

▪ Effets sur le comportement

Il est bien connu que les HT agissent comme des modulateurs de SNC, principalement les cellules qui sécrètent le neuromédiateur, la sérotonine qui s'est avérée avoir un effet sur le psychisme et l'humeur, ainsi que la dépression en état d'excès hormonale. L'insuffisance hormonale, quant à elle, provoque divers troubles d'humeurs tels que la perturbation des fonctions cérébrales qui régulent l'humeur et les régions cérébrales qui sont liées à l'anxiété et la dépression, en plus de plusieurs autres effets responsables de l'évolution du niveau intellectuel comme la mémoire, la concentration et le raisonnement...etc) (LACCORREY *et al.*, 2010 ; CLEMENTE, 2022).

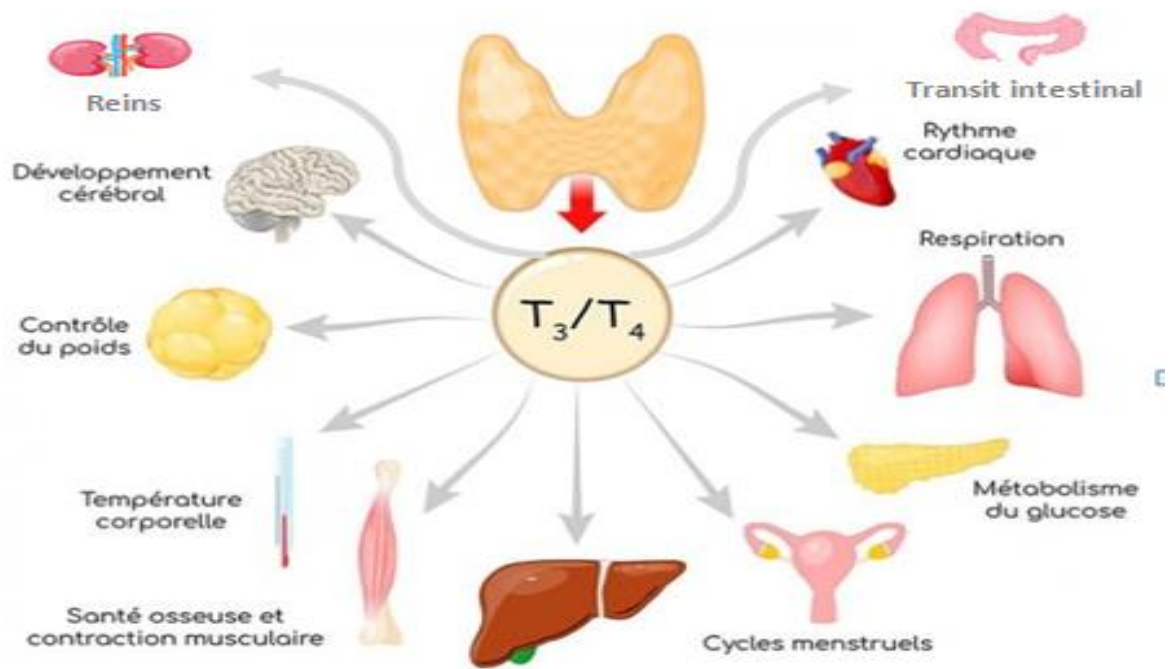


Figure 13 : Fonctions des hormones thyroïdiennes (<https://www.nutrixel-info.fr>).

Chapitre II :

DYSTHYROIDIES

II. Les dysthyroïdies

Les thyropathies sont des affections thyroïdiennes, liées ou pas à des troubles d'hormonogénèse, tandis que la dysthyroïdie regroupe uniquement les affections caractérisées par une sécrétion inappropriée d'hormones thyroïdiennes (HT), provoquant ainsi une hypo ou hyperthyroïdie (**TRAMALLONI et MONPEYSSEN, 2021**). Cette dysthyroïdie influence chaque cellule de notre organisme, l'ensemble de nos fonctions. (**WILLEM, 2010**) ce qui en fait la seconde pathologie la plus fréquente après le diabète (**HANACHI et al., 2019**).

1. L'hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est une atteinte thyroïdienne, qui correspond à un dérèglement de la glande thyroïde, caractérisé par l'insuffisance ou l'absence de la sécrétion des HT, dans cet état, l'hypophyse réagit, en sécrétant d'avantage de TSH qui va stimuler la thyroïde pour produire plus d'hormones T3 et T4. C'est l'affection la plus fréquente des affections thyroïdiennes, avec une nette prédominance féminine. Sa prévalence augmente avec l'âge et peut se transmettre dans les familles. En outre, les enfants sont aussi très affectés par cette pathologie, systématiquement en phase néonatale (**BENHABEROU, 2014 ; WEMEAU et al., 2014 ; BERTHELEMY, 2015**).

1.1. Etiologie

1.1.1. Causes de l'hypothyroïdie chez l'enfant

1.1.1.1. Hypothyroïdie congénitale

L'hypothyroïdie congénitale est la pathologie endocrinienne néonatale la plus fréquente (**STOUPA et al, 2022**), caractérisée par un hypofonctionnement de la glande thyroïde, son origine est multiple, dont les plus fréquentes sont dues à une anomalie du développement de la glande thyroïde ou à un trouble de synthèse hormonale T4 et T3 (**LEGER, 2021**) et parfois, la thyroïde peut même être totalement absente (athyréose) (**BENHABEROU, 2014**). Enfin, ce type d'atteinte hypothyroïdienne fœtale peut être permanente ou transitoire (**CARRANZA et al., 2006**).

A. Pathogénie de l'hypothyroïdie congénitale permanente

a) Hypothyroïdie primaire

Cette forme est principalement causée par une dysgénésie (ectopie, agénésie, hypoplasie), qui peut être due à des mutations qui touchent différents gènes tels que ceux qui interviennent dans le développement de la thyroïde TTF-1, TTF-2, PAX8 et le récepteur de la TSH ou par la dyshormonogénèse qui est caractérisée par certains défauts de la synthèse des HT, qui peuvent

être associées à des mutations au niveau de : la thyroglobuline ou NIS et TPO ou pendrine (CARRANZA *et al.*, 2006 ; LEGER, 2021 ; STOUPA *et al.*, 2022)

b) L'hypothyroïdie secondaire (centrale)

L'hypothyroïdie congénitale est qualifiée de secondaire lorsqu'elle est provoquée par une atteinte de la structure hypothalamique ou hypophysaire, qui se manifeste soit par un syndrome d'interruption de la tige hypophysaire ou d'autres anomalies du développement de celle-ci. Elle peut être aussi due à des mutations inactivatrices du récepteur de TRH, ou de facteurs de transcription impliqués dans le développement et la fonction de l'antéhypophyse. En outre ce dysfonctionnement peut créer un défaut de signal TRH ou TSH, qui se traduit par un déficit de stimulation de la thyroïde (CARRANZA *et al.*, 2006 ; HADJ KACEM *et al.*, 2018).

Il faut souligner que dans la majorité des cas, cette forme d'atteinte hypothyroïdienne est associée à d'autres déficits d'hormones hypophysaires notamment chez les patients atteints d'hypoglycémie ou de retard de croissance (CARRANZA *et al.*, 2006).

c) Hypothyroïdie périphérique et résistance aux hormones thyroïdiennes

L'hypothyroïdie congénitale périphérique peut être définie soit comme une anomalie dans le transfert des hormones thyroïdiennes à travers la membrane cellulaire, c'est le cas de la mutation du gène codant la protéine MCT8 qui est indispensable pour le transport de la T3 dans le cerveau, ce qui induit un abaissement de la concentration de T4 et rT3 et un accroissement de T3 avec une TSH normale ou discrètement élevée. Mais elle peut être définie aussi comme un syndrome de résistance aux HT, lorsque cette forme est due à des mutations inactivatrices du récepteur bêta de la T3 (TR β), qui provoque l'élévation du taux d'hormones thyroïdiennes, tandis que la TSH est légèrement élevée, ce qui explique le développement d'un goitre (CARRANZA *et al.*, 2006 ; KERSSEBOOM *et* VISSER, 2011 ; LEGER, 2021).

B. Pathogénie de l'hypothyroïdie congénitale primaire transitoire

Elle est principalement due à deux origines ; environnementale et iatrogénique (Carranza *et al.*, 2006). La carence en iode est la cause environnementale essentielle de l'hypothyroïdie sévère temporaire, tandis que la surcharge iodée est due à une origine iatrogénique comme l'application des agents antiseptiques iodés à des nouveau-nés ou à des femmes enceintes ou qui allaitent, peut aussi provoquer une hypothyroïdie transitoire. Par ailleurs, dans les zones avec l'apport d'iode suffisant, c'est le traitement maternel médicamenteux (antithyroïdiens) qui est la cause principale de cette atteinte néonatale résultant du passage transplacentaire d'anticorps maternels à effet bloquant sur la TSH (CARRANZA *et al.*, 2006 ; LEGER, 2021 ; CALABRIA, 2022).

II.1.1.1.2. Hypothyroïdie acquise

L'hypothyroïdie acquise de l'enfant est une entité rare et peu connue, apparaît chez l'enfant antérieurement euthyroïdien, dont le retard de croissance staturale est le signe le plus évocateur de cette forme endocrinopathie (JOUHADI, 2010 ; BUSIAH, 2017)

A. Hypothyroïdie périphérique acquise

a) Hypothyroïdie auto-immune

L'hypothyroïdie acquise de l'enfant est principalement due à une thyroïdite chronique auto-immune : la maladie d'Hashimoto, qui est caractérisée par l'attaque des cellules thyroïdiennes par le système immunitaire, provoquant ainsi une inflammation chronique, qui se traduit par la diminution de la synthèse des HT (PIERRE., 2005 ; CALABRIA, 2022). Cependant, la thyroïdite d'Hashimoto est prédominante chez les filles, elle peut ou pas être d'origine héréditaire et ne s'accompagne jamais d'un goitre chez l'enfant (BUSIAH et GIABICANI, 2017).

b) Goitre thyroïdien

La carence en iode est considérée comme la cause la plus fréquente de l'hypothyroïdie acquise chez l'enfant, notamment chez ceux qui souffrent des allergies alimentaires ou qui suivent des régimes nutritionnels (CALABRIA, 2022). Cette carence iodée est souvent associée à un goitre et entraînant une hyposynthèse des HT ce qui induit une augmentation de la TSH (Figure 14) (BUSIAH et GIABICANI, 2017).



Figure 14 : Goitre thyroïdienne chez l'enfant. [https:// www.topsante.com/](https://www.topsante.com/)

B. Hypothyroïdie centrale acquise

L'hypothyroïdie acquise est dite secondaire, lorsqu'elle est due à des lésions hypophysaires entraînant un défaut de stimulation de la glande thyroïde par la TSH, ou hypothalamique, qui provoque un défaut de sécrétion de TRH. Sachant que le déficit de la sécrétion de la TSH est

associé avec les hormones hypophysaires, dont les causes les plus fréquentes sont des tumeurs au niveau hypophysaire et l'irradiation cérébrale (BUSIAH et GIABICANI, 2017).

C. Hypothyroïdie subclinique acquise

L'hypothyroïdie subclinique, nommée silencieuse ou légère, est une atteinte rare de l'enfant, définie cliniquement par une symptomatologie absente et biologiquement par une thyrotropine légèrement élevée associée à des valeurs normales de T3 et T4. Il est crucial qu'un enfant de moins de 3 ans suive un traitement du fait de la phase critique de développement du cerveau (BUSIAH et GIABICANI, 2017 ; RUCHTUS, 2022).

II.1.1.2. Causes d'hypothyroïdie chez l'adulte

II.1.1.2.1. Hypothyroïdie Primitivement thyroïdienne

A. Hypothyroïdie d'origine auto-immune

L'auto-immunité est considérée comme le facteur étiologique principal de l'hypothyroïdie spontanée, en particulier chez la femme. Cette atteinte hypothyroïdienne peut ou pas être liée à d'autres endocrinopathies auto-immunes telles que le diabète de type 1, insuffisance ovarienne primitive ...etc (LADROUS *et al.*, 2018).

a) Thyroïdite lymphocytaire chronique à forme atrophiante

Il s'agit de l'étiologie principale d'hypothyroïdie, notamment chez la femme après la ménopause, elle est associée à une atrophie progressive de la glande thyroïde, qui se traduit par une concentration accrue de TSH et l'accroissement des anticorps anti TPO parallèlement à l'involution thyroïdienne (Figure 15) (LADROUS *et al.*, 2018).

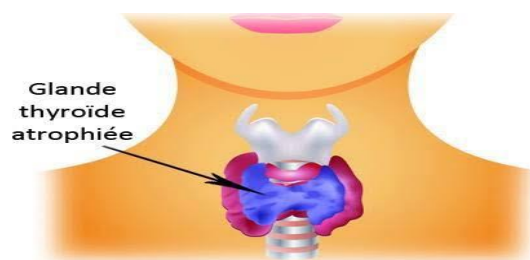


Figure 15 : Glande thyroïde atrophie (SABATER, 2022).

b) Thyroïdite de Hashimoto

Comme chez l'enfant, la maladie d'Hashimoto entraîne une destruction lente et indolore du parenchyme thyroïdien par un mécanisme auto-immun (PETITE et MEIER, 2004), ce qui

induit une forme hypertrophique de la thyroïdite lymphocytaire chronique qui se manifeste par un goitre simple non toxique (**WEMEAU ,2010 ; LADROUS *et al.*, 2018**). Par ailleurs, elle est biologiquement définie par la présence d'anticorps antithyroïdiens circulants de type anti-thyroglobuline (anti-TG) ou anti-thyropoxydase (anti-TPO) (**BUSIAH *et al.*, 2017**).

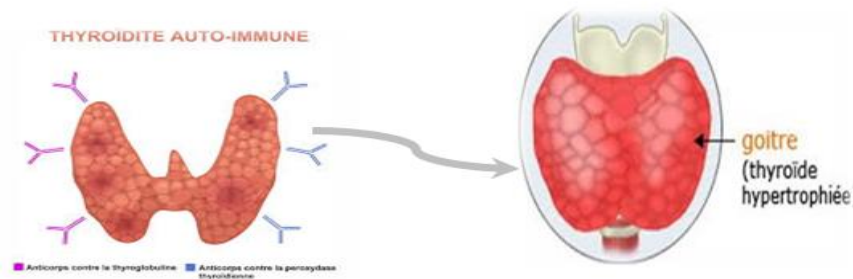


Figure 16 : Schéma d'une hypothyroïdie auto-immune (Hashimoto)
(<https://www.Journaldesfemmes.fr>)

c) Thyroïdite auto-immune asymptomatique

La thyroïdite asymptomatique est marquée par l'absence de goitre et de symptômes liés à un dysfonctionnement thyroïdien, cependant, elle est caractérisée par la mise en lieu d'un infiltrat lymphoplasmocytaire qui s'associe à des altérations parenchymateuses, traduisant par la présence d'anticorps antithyroïdiens et une TSH normale. Cette hypothyroïdie est considérée comme la forme la plus fréquente des thyropathies auto-immunes (**WEMEAU ,2010 ; LADROUS *et al.*, 2018**).

d) Thyroïdite de post-partum (TPP)

Thyroïdite de post-partum est une dysfonction thyroïdienne auto-immune qui atteint les femmes, à partir de quatrième ou cinquième mois après leur accouchement suite à une phase transitoire de thyrotoxicose qui est souvent asymptomatique. Elle se caractérise par une TSH accrue et des anticorps anti TPO ou des anticorps anti Tg positifs, histologiquement la TPP se manifeste par un infiltrat lymphocytaire similaire à celui des thyroïdites silencieuses, cependant, le retour à l'euthyroïdie est marqué dans la plupart des cas (**BRAICAIRE *et* GROSSIN, 2015 ; LADROUS *et al.*, 2018**).

e) Thyroïdite subaiguë de De Quervain :

Thyroïdite subaiguë de De Quervain est une atteinte douloureuse granulomateuse de la glande thyroïde (**BOULOU *et al.*, 2022**), générée par un processus inflammatoire d'origine virale non suppurative (**MAAZOU *et al.*, 2017**). Elle apparaît sous forme d'un goitre hétérogène qui se traduit biologiquement par une TSH basse et une T4 libre élevée (thyrotoxicose) avec

l'absence d'anticorps antithyroïdien (hormis les anti-Tg). Par ailleurs, cette thyroïdite se déroule en trois phases essentielles ; une thyrotoxicose s'installe en premier lieu, qui dure trois à six semaines, caractérisée par la libération d'HT préformées, suivie d'une phase d'hypothyroïdienne intermédiaire durant six mois et enfin les patients retrouvent leurs fonctions thyroïdiennes normales dans les six mois suivants (**Figure 19**) (**MUNDY-BAIRD *et al.*, 2021 ; BOULOU *et al.*, 2022**).

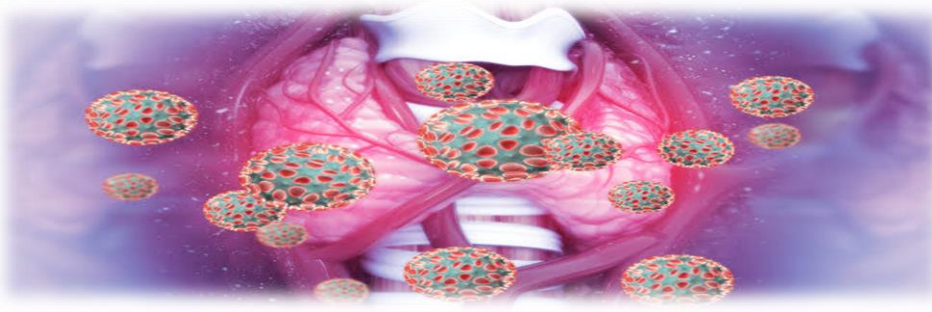


Figure 17 : Schéma représentatif de la thyroïdite subaiguë de De Quervain
www.monssystemeimmunitaire.fr

B. Hypothyroïdie d'origine iatrogène

a) Post-thyroïdectomie

La thyroïdectomie est l'intervention chirurgicale la plus pratiquée en chirurgie endocrinienne, consiste à pratiquer une incision horizontale au niveau du cou afin de retirer une partie ou la totalité de la glande thyroïde (**KANIA *et al.*, 2020 ; CARNAILLE, 2022**).

Après la thyroïdectomie totale, il est impératif de traiter immédiatement l'hypothyroïdie qui en résulte. Cependant, le risque de développer une hypothyroïdie après une thyroïdectomie partielle est dépendant de la masse de tissu fonctionnel restant en place, il est donc essentiel de surveiller régulièrement la TSH car une hypothyroïdie peut apparaître secondairement même après plusieurs mois suivant la chirurgie, notamment en cas de thyroïdite auto-immune sous-jacente (**LADROUS *et al.*, 2018 ; CARNAILLE, 2022**).

b) Traitement radio-isotopique

L'iode radioactif est considéré comme une alternative thérapeutique à la chirurgie, impliqué dans le but de réduire le volume thyroïdien et d'éradiquer les nodules hyperfonctionnelles (**WEMEAU *et al.*, 2011**). Cependant, une hypothyroïdie peut apparaître précocement, dans les semaines qui suivent ce traitement, en particulier au décours de la maladie de Basedow. Bien que, celle-ci soit souvent transitoire, sauf en cas d'une destruction progressive de parenchyme thyroïdien. Enfin, une surveillance systématique de TSH est nécessaire après ce traitement radioactif pendant une période prolongée (**LADROUS *et al.*, 2018**).

c) Radiothérapie externe

Il s'applique pour l'adulte comme pour l'enfant, que toute irradiation de la région cervicale peut entraîner une hypothyroïdie (**LUGAT et al., 2022**), dans un délai de quelque mois voire quelques années après ce traitement, notamment dans le cas des cancers traités avec une irradiation élevée au-delà de 30 Gy. Au cours de ces situations, il est indispensable de réaliser un dosage de TSH tous les 6 à 12 mois et à vie (**LADROUS et al., 2018 ; LUGAT et al., 2022**).

C. Hypothyroïdie d'origine infiltrante

La thyroïdite de Riedel ou dite thyroïdite fibreuse invasive, constituée une forme pathologique fibrosante exceptionnelle et rare des thyroïdites chroniques, aboutissant souvent à la destruction progressive de tissu thyroïdien par le processus fibreux qui conduit à évoquer une hypothyroïdie (**Figure 20**) (**LADROUS et al., 2018 ; MENSI et al., 2019**).

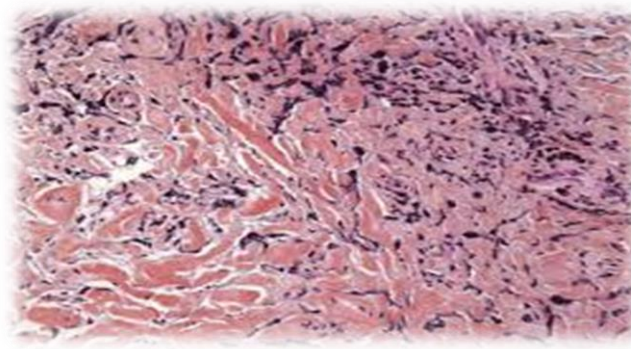


Figure 18 : Coupe histologique d'une la pièce thyroïdienne montrant une fibrose dense et mutilante associée à des vésicules thyroïdiennes totalement détruites (**PERIMENIS et al., 2008**)

D. Hypothyroïdie congénitale à révélation tardive

L'hypothyroïdie congénitale échapper au diagnostic néonatal, ou se révéler tardivement dans l'enfance ou l'adolescence voire même à l'âge adulte, et qui est le plus souvent associée à un goitre ou d'autres syndromes de développement de la glande thyroïde, en particulier l'ectopie thyroïdienne (**LADROUS et al., 2018**), qui ne s'accompagne pas d'un déficit hormonal durant les premiers années après la naissance, mais cliniquement se manifeste par deux signes : le retard statural et le retard d'âge osseux (**KHELLAF et al., 2016**).

E. Facteurs environnementales, nutritionnels

▪ La carence en iode

La carence en iode est le principal facteur environnemental, qui est traditionnellement à l'origine d'une hypothyroïdie goitreuse ou de goitres endémiques (**LADROUS et al., 2018**).

Ce déficit iodé diminue l'homogénéité thyroïdienne sans altérer la sécrétion normale de la TSH, par conséquent, le volume de la thyroïde augmente en provoquant un goitre et le patient devient hypothyroïdien en cas d'une carence iodée sévère (**Figure 21**) (AUNSTEIN, 2022).



Figure 19 : (1) La morphologie d'une thyroïde goitreuse d'après <http://laurencegillon-naturo.com/hypothyroidie-cest-quoi/>, (2) Aspect d'un goitre endémique adapté par <https://www.medical-actu.com/goitre-endemique-etcarence-en-iode/>.

▪ Aliments goitrigènes

Sont des aliments contenant des substances qui bloquent la captation de l'iode, entre autres des thiocyanates et thioglucosides et les goitrines ou bloquent l'organification de l'iode comme les flavonoïdes. Cependant, l'effet clinique majeur de ces substances est essentiellement rencontré en cas d'une carence en iode concomitante (**CHALARI et al., 2017**). Parmi ces aliments, on trouve les crucifères (le chou, chou de Bruxelles, chou-fleur, brocoli, chou frisé), les feuilles de moutarde, le colza, le rutabaga, le manioc ou le soja (**NYS, 2016**).

1.1.2.2. L'hypothyroïdie centrale (déficit thyroïdienne)

L'insuffisance thyroïdienne est beaucoup plus rare, elle constitue moins de 5% des hypothyroïdies, s'inscrit souvent dans un contexte de pathologie hypophysaire, qui permet de l'évoquer en particulier les pathologies tumorales de la région hypothalamo-hypophysaire. Par ailleurs, elle est biologiquement difficile à diagnostiquer de fait que la TSH est souvent normale, plus rarement basse, voire augmentée avec une T4 basse (**HADJ KACEM, 2018 ; LADROUS, 2018**).

1.1.2.3. Etat de résistance à la TSH

L'état de résistance à la TSH, une cause rare des hypothyroïdies, correspondant à des mutations inhibitrices, qui sont souvent héréditaires, du gène codant le récepteur de TSH (**CHALANCON et al., 2011**), ou du gène GNAS qui code la sous unité alpha stimulatrice de la protéine G, couplée au récepteur de la TSH, au cours des pseudohypoparathyroïdies (**KOTTLER, 2022**).

2. L'hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est un trouble pathologique qui désigne l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde provoquant un excès en hormones thyroïdiennes circulantes, par conséquent, une thyrotoxicose est mise en place. Cette affection prédomine dans le sexe féminin et se situe au deuxième rang des thyroïdopathies après l'hypothyroïdie. L'hyperthyroïdie chez l'enfant est rare mais sévère en particulier en phase néonatale (**SIDIBE et al., 2007 ; BRASSAD, 2022**). On distingue deux types d'hyperthyroïdies :

L'hyperthyroïdie clinique (franche) : Correspondant à l'association d'une symptomatologie franche et d'une biologie perturbée (FT3, FT4 élevées et une TSH us basse).

L'hyperthyroïdie infra-clinique (fruste) : Elle se caractérise par la présence de peu de signes cliniques (asymptomatique), et diagnostiquée par un taux de TSH us bas et un taux d'HT normal (**SHEIMAN, 2022**).

2.1. Etiologie

2.1.1. Causes d'hyperthyroïdie chez l'enfant

2.1.1.1. Hyperthyroïdie périphérique

A. Maladie de Basedow

Chez les enfants, la maladie de Basedow est la cause principale de l'hyperthyroïdie. Il s'agit d'une inflammation auto-immune caractérisée par infiltrat lymphocytaire thyroïdien, durant laquelle, il y a production anormal d'auto-anticorps (TRAK) dirigés contre le récepteur de la TSH du fait de leur grande affinité pour le RTSH, conduisant à une stimulation permanente des thyrocytes et donc une superproduction autonome des HT et un gonflement du volume de la glande thyroïde (**BUSIAH et GIABICANI, 2017 ; MALECOT, 2022**). En effet, cette affection se manifeste le plus souvent chez le nouveau-né, qui est à l'origine de la transmission des anticorps (TRAK) au fœtus par la mère qui est porteuse de la maladie de Basedow pendant la grossesse en provoquant une hyperthyroïdie néonatale périphérique transitoire (**PETIGNOT et al., 2013**).

B. Causes génétiques

La seconde cause d'hyperthyroïdie périphérique chez l'enfant est beaucoup plus rare, elle est d'origine génétique et peut être liée, soit à une mutation au niveau de récepteur à la TSH, soit à une mutation activatrice du gène GNAS qui code pour la sous-unité alpha de la protéine G, couplée à l'adénylate cyclase, dont le rôle est d'induire la synthèse des hormones thyroïdiennes. Le plus souvent, ces altérations sont associées à d'autres endocrinopathies (**PETIGNOT et al 2013 ; BUSIAH et GIABICANI, 2017**).

C. Nodule toxique

Les nodules thyroïdiens constituent une hypertrophie localisée, s'individualisant au sein de la glande thyroïde suite à certaines mutations somatiques activatrices des récepteurs TSH, qui sont fréquemment due à l'antécédent d'irradiation cervicale. Ensuite, une sécrétion excessive et permanente d'HT est mise en place, conduisant l'organisme à répondre par la réduction de la production de la thyroïdostimuline en souhaitant la diminution de la stimulation physiologique de la thyroïde. Ces nodules thyroïdiens se manifestent par leurs formes malignes (cancéreuse) chez les enfants. En outre, ils sont plus fréquents en cas d'antécédent d'irradiation cervicale (**Figure 22**) (WEMEAU, 2010 ; BEN SELLEM et LOUNISSI, 2018 ; COUTANT et LEENHARTDT, 2021).

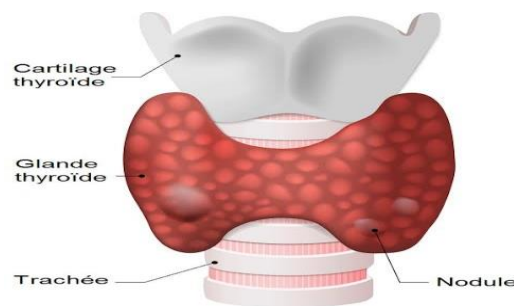


Figure 20 : Thyroïde à nodule toxique <https://www.sante-sur-le-net.com>.

2.1.2. Causes d'hyperthyroïdie chez l'adulte

2.1.2.1. Hyperthyroïdie périphérique

A. Maladie de Basedow

Chez l'adulte, la maladie de Graves-Basedow, constitue l'étiologie la plus fréquente et la plus expressive des hyperfonctionnements thyroïdiens, comme chez l'enfant, mais avec un pourcentage plus élevé notamment chez les femmes. Cependant, elle survient souvent dans un contexte familial de maladie thyroïdienne. Néanmoins, une suggestion d'influence de facteurs non génétiques contribuant à l'expression de la maladie et encore imparfaitement identifiés (stress, hormones sexuelles, tabac, apport iodé, infections...) (BERTHELEMEY, 2016 ; PROUST, 2022).

B. Goitre multi-nodulaire toxique

C'est une entité pathologique qui apparaît sous forme d'un goitre composé de nodules dites toxiques (ANAJAR et al., 2022) en raison de leur capacité à produire des HT de façon continue suite à l'altération génétique du récepteur TSH. Ce trouble est plus fréquent avec le vieillissement, dont les femmes sont les plus concernées (**Figure 21**) (SHEIMAN, 2022).

C. Adénome toxique (hyperactif)

C'est une tumeur bénigne solitaire, hyperfonctionnelle, sans stimulation hypophysaire (autonome). Cette hypertrophie thyroïdienne augmente avec l'âge et est à prédominance féminine (SHEIMAN, 2022).

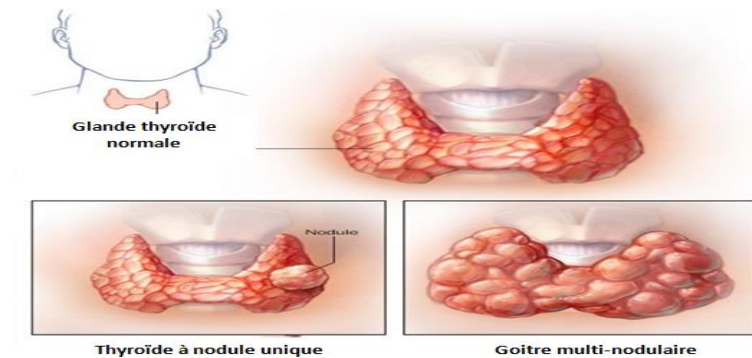


Figure 21 : Thyroïde à uni et multiple nodules

<http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/goitrer/multimedia>

D. Thyroïdite

Les maladies inflammatoires de la thyroïde incluent : la thyroïdite d'Hashimoto et la thyroïdite lymphocytaire silencieuse ainsi que la thyroïdite de Quervain. Cette dernière est la principale thyroïdite induisant une hyperthyroïdie, en raison de la libération d'hormones stockées suite à une destruction de parenchyme thyroïdien (HERCHMAN, 2020).

2.1.2.2. Hyperthyroïdie centrale

C'est une atteinte très rare, liée à l'hyperproduction d'hormones thyroïdiennes d'origine hypophysaire qui est caractérisée par une sécrétion autonome de TSH qui ne peut pas être freinée par le rétrocontrôle hormonale, ceci est due à un adénome développé à partir des cellules antéhypophyses (thyrotropes) (SHEIMAN, 2022). De plus, elle peut être également provoquée par un syndrome de résistance thyroïdienne RTH qui est due à une mutation au niveau du récepteur d'hormones thyroïdiennes (OUSLMATI et al., 2023).

II. 3. Autres causes

II.3.1. Dysthyroïdie sous amiodarone

Plusieurs médicaments peuvent altérer le fonctionnement de la thyroïde, induisant ainsi des dysthyroïdies, dont l'hypothyroïdie est la plus fréquente (Haddam et al., 2015).

Lorsqu'il s'agit de l'amiodarone, un antiarythmique, riche en iode à caractéristique lipophilie qui peut induire l'incapacité de la thyroïde à s'adapter à l'effet de Wolf Chaikkof, provoquant une suppression persistante de la synthèse hormonale, ainsi que sa structure benzofuranique

similaire à celle des HT lui permet d'exercer d'autres mécanismes, en parallèle à l'effet de Wolf Chaikoff, tels que l'inhibition :

- De la conversion de la T4 en T3 (blocage de la désiodase type 1 et 2) ;
- De métabolisme et dégradation de T4 (empêche le transport de T4 dans le foie) ;
- De la liaison de T3 via son récepteur au niveau hypophysaire.

Par ailleurs, l'ensemble de ses effets contribuent à une hypothyroïdie qui se traduit par une T3 basse avec une T4 légèrement accrue et une TSH normale. Sachant que ses changements sont réversibles à l'arrêt du traitement (**Maby-Mottet et al., 2012 ; Egloff et al., 2015**). Enfin, une hyperthyroïdie sévère peut s'installer en raison de la surcharge iodée, sachant qu'elle peut survenir même après l'arrêt de traitement (**MABY-MOTTET et al., 2012 ; EGLOFF et al., 2015 ; LADROUS et al., 2018**).

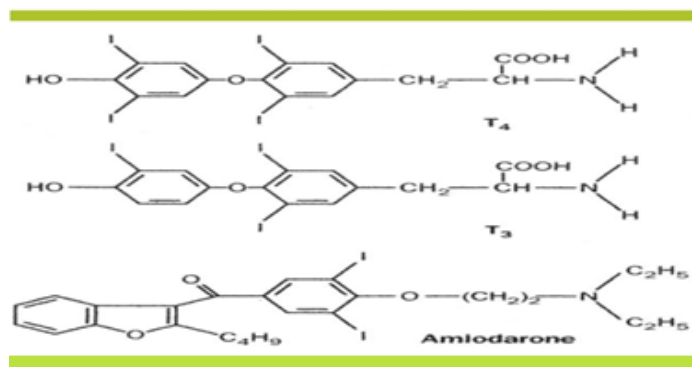


Figure 22 : Structures chimiques des hormones thyroïdiennes (T4 et T3) et de l'amiodarone (**MABY-MOTTET et al., 2012**).

II.4. Manifestations et signes cliniques

En présence d'un dysfonctionnement thyroïdien, un syndrome d'hypo ou hyper-métabolisme peut se développer, entraînant un ralentissement ou une accélération des fonctions physiologiques de l'organisme. Ces dernières se manifestent par divers symptômes et signes cliniques remarquables par leur faible spécificité et sensibilité (Voir tableau 02). Leurs gravités sont en proportion avec la sévérité des dysthyroïdies, bien que ce ne soit pas toujours le cas. (**BARTHELEM, 2015 ; PETITE et MEIER, 2004**)

Par conséquence, les risques de ces pathologies peuvent être de l'ordre mineur ou majeur. Ces derniers sont associés à une dysthyroïdie non soignée, entraînant des complications graves, en particulier sur le système cardiovasculaire (**HAJ KACEM et al., 2022**).

Tableau II : Les principales manifestations fonctionnelles et complications des dysthyroïdies (**LOBODA**) (modifié).

Fonction affectées	Hypothyroïdie (T3, T4↓)	Hyperthyroïdie (T3, T4↑)
Métabolisme de base	Frilosité	Sensation de chaleur
Thermorégulation	Extrémités froides	Extrémités chaudes
	Hypothermie	Hypersudation
	Prise de poids	Perte de poids
	Gonflement	Tremblements des mains
	Asthénie physique	
Digestif	Constipation	Diarrhée
cœur	Bradycardie	Tachycardie
	HTA diastolique	HTA Systolique
	Athérosclérose	Insuffisance cardiaque
	Epanchement péricardique	Fibrillation auriculaire
Système nerveux	Ralentissement psychomoteur	Nervosité, confusion,
	Troubles de concentration et mémoire	Hyperactivité psychique
	Dépression	Logorrhée
	Somnolence	Photophobie
	Coma myxœdémateux	Insomnie
Cutané/muqueux/phanères	Perte de cheveux	Cheveux et ongles cassants
	Myxœdème : gonflement de visage et extrémités, peau sèche et jaunette	Exophtalmie
lipide	Hypercholestérolémie	Hypocholestérolémie
glucide	+/- hypoglycémie	+/- hyperglycémie
Protéine (muscle/squelette)	Perte de tonus musculaire	Contraction
	Crampes, douleurs	Augmentation de résorption osseuse
	Ralentissement de la croissance (enfant).	
Génital	Troubles du cycle menstruel :	Parfois troubles du cycle menstruel : dysménorrhée
	Dysménorrhée	
	Troubles fertilité	Troubles fertilité
	Les fausses couches	Les fausses couches

3. Femme enceinte

Au cours de la grossesse, la thyroïde maternelle doit s'adapter physiologiquement pour maintenir l'euthyroïdie, indispensable à un déroulement normal de la grossesse et au développement neurologique du fœtus (**CARON, 2022**).

Ces adaptations entraînent des variations des paramètres fonctionnels thyroïdiens, qui peuvent être à l'origine d'une hypothyroïdie rencontrée avant ou au cours de la gestation, en particulier chez des femmes atteintes d'affections auto-immunes, qui peut être responsable de complications obstétricales (fausses couches précoces, hypertension artérielle, accouchement

prématuré), fœtales (retard de croissance intra-utérin). Une grossesse peut être compliquée aussi par une hyperthyroïdie avec ses éventuelles conséquences obstétricales et fœtales qui sont associées fréquemment à la maladie de Basedow, maladie auto-immune liée à des anticorps anti-récepteur de la TSH et l'activité TSH-like de l'hormone gonadotrope chorionique (hCG).

Par conséquent, la surveillance de la TSH chez une femme enceinte est importante pour prévenir des dysthyroïdie et ces complications multiples et graves (**CARON, 2022 ; GENOT, 2010**)

4. La place de la biologie dans le diagnostic et le traitement des dysthyroïdies

L'exploration biologique des hormones thyroïdiennes (T4, T3) et autres marqueurs de l'axe thyroïdienne (TSH) est indispensable pour la mise en place d'un diagnostic précis et d'une bonne évaluation pronostique des dysfonctionnements thyroïdiennes. Elle permet également d'instaurer un traitement adéquat et un suivi optimal étant donné que la symptomatologie des dysthyroïdies est souvent trempeuse (**SZYMANOWICZ et WATINE, 2010**).

Dans certaines situations de dysfonctionnement thyroïdien, une enquête étiologique est mise en place, par la contribution d'un dosage de certains marqueurs voire les anticorps antithyroïdiens (anti TPO et anti Tg) qui précisent et confirment l'origine auto-immune de la pathologie. (**RAVEROT et D'HERBOMEZ, 2022**)

En revanche, l'initiation d'un traitement dépend de l'intensité de la dysthyroïdie, du contexte clinique. En cas d'hypothyroïdie avérée, l'installation d'un traitement médicamenteux par la lévothyroxine est indiquée. Dans le cas d'hyperthyroïdie avérée, il est nécessaire de recourir à un traitement par les antithyroïdiens de synthèse.



PARTIE EXPERIMENTALE



MATERIELS ET METHODES

Notre étude s'est portée sur le bilan thyroïdien des patients adressés au laboratoire central du Centre Hospitalo-Universitaire Belloua, de la wilaya de Tizi Ouzou, du 14 mars au 13 juin 2023.

Nous avons effectué notre stage au sein de cette unité où nous avons réalisé les examens biologiques évaluant le statut thyroïdien chez les deux sexes avec l'identification des facteurs de risque influençant ce dernier.

La tendance de l'excessivité des prescriptions de la TSH us combinée à FT3, FT4 ou les deux, particulièrement la TSH us qui est demandée de façon systématique dans le bilan biologique générale, constitue la problématique et l'évaluation de ces prescriptions ainsi du profil des patients correspond à l'objectif principal de notre étude. Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive. Nous avons inclus un total de 246 patients pour évaluer la justesse de la prescription du bilan thyroïdien dans le cadre du diagnostic d'une dysthyroïdie.

1. Matériels et méthodes

1.1. Matériel

1.1.1. Population d'étude

Notre population d'étude, représente les patients(es) auxquelles sont prescrits des bilans thyroïdiens.

1.1.2. Fiche de renseignement

Durant notre stage nous avons établi un questionnaire sous forme d'un formulaire (exemplaire figurant en annexe 1), adressé à la population d'étude. Ce questionnaire comporte les éléments d'informations suivants :

- Age ;
- Sexe (H, F) ;
- Antécédent personnel ;
- Antécédent familial ;
- Cas particulier : femme enceinte
- Dysthyroïdie connue (hypothyroïdie ou hyperthyroïdie) ;
- Dysthyroïdie non connue (motifs de consultations) ;
- Traitement ;
- Paramètres demandés : TSH us, FT4 et FT3, anti Tg et anti TPO ;

1.1.3. Matériel du prélèvement

L'examen de bilan thyroïdien est réalisé sur un prélèvement du sang veineux dans un tube de prélèvement de type héparine, à l'aide de ce matériel :

- Epicrâniennes ;
- Alcool chirurgical à 70° et coton pour la désinfection ;
- Sparadrap ;
- Portoir ;

1.1.4. Matériel d'analyse (automate, réactifs)

Le matériel utilisé pour réaliser le dosage des paramètres biologiques thyroïdiens :

- Automate de la marque **ARCHITECT i1000SR** ;
- Automate de la marque **COBAS e 411** ;
- Logiciel (**SIL logiciel ecolab**) ;
- Centrifugeuse de model **Universal 320R** ;
- Micropipettes ;
- Embout ;
- Tube Eppendorf ;

1.1.4.1. Appareillage (automate)

Pendant notre étude, les dosages hormonaux (FT4, FT3), TSH us et anti anticorps thyroïdiens (anti TPO, anti Tg) ont été effectués à l'aides des automates immuno-analyseurs : **ARCHITECT i1000SR** et **COBAS e411**.

1.1.4.1.1. ARCHITECT i1000SR

✚ **ARCHITECT i1000SR**, un automate programmable, fiable, rapide, multiparamétrique, avec un débit de 100 testes/heure (Figure 23).

Les paramètres biologiques dosés sont : Hormones thyroïdiennes (FT3, FT4), TSH us, anticorps antithyroïdiennes (anti-TPO, anti-Tg), et les hormones féminines et masculins (FSH, LH, progestérone, prolactine, œstradiol, testostérone), ainsi que les marqueurs tumoraux.



Figure 23 : Image de l'automate **ARCHITECT i1000SR**.

✚ Principe de dosage

Le dosage par ARCHITECT i1000SR, est un dosage immunologique par chimiluminescence des microparticules spécifiques à chaque molécule dans un liquide biologique (plasma ou sérum humain ...). Sachant que la quantité de l'analyte dans ce liquide est en relation proportionnelle avec la fluorescence mesurée par le système optique de l'automate.

1.1.4.1.2. COBAS e411

✚ **COBAS e 411**, présenté dans la figure 24 ci-après, il est entièrement automatisé et son fonctionnement repose sur la technologie de l'électro chimiluminescence.

Divers paramètres biologiques peuvent être dosés sur cet automate en particulier le dosage hormonal (thyroïdiennes, sexuelles ...), marqueurs d'anémie...etc. Cependant, Il nécessite des petites quantités de sérum, vu sa particularité : la grande sensibilité.



Figure 24 : Image de l'automate **COBAS e411**.

✚ Principe de dosage

Le principe de l'automate COBAS e 411, est basé sur une réaction immunologique couplée à l'électro chimiluminescence (ECL). L'initiation de cette opération de luminescence repose sur un transfert des électrons localisés sur des électrodes qui se trouvent au niveau d'une cellule de mesure au sein de cet automate.

Suite à l'achèvement de la réaction immunologique, le complexe anticorps antigène sera transféré dans la cellule de mesure, par conséquent, une différence d'un potentiel d'électrodes formée, ce qui provoque le déclenchement de la production de la luminescence, mesurée à l'aide d'un photomultiplicateur (fiche technique).

1.1.4.2. Réactifs de dosage :

-Pour Kit de réactifs ARCHITECT i1000SR

D'une manière générale, le contenu de kit de réactifs ARCHITECT i1000SR est :

R1 Réactif microparticules : microparticules recouvertes d'anticorps (monoclonaux de souris) dans du tampon MES avec un stabilisant de protéines (bovines) et conservateur Pro-Clin 300.

R2 Réactif Anticorps : conjugué d'anticorps anti Ag (souris, monoclonaux) marqué à l'acridinium dans du tampon MES contenant un stabilisant de protéines (bovines), avec un conservateur : agents antimicrobiens azide de sodium.

R3 Diluant : diluant de dosage ARCHITECT contient une solution saline tamponnée au phosphate avec un conservateur : agent antimicrobien (Fiche technique).

-Pour le COBAS e 411 :

Le contenu de kit de réactifs COBAS e411 est :

M Microparticules : microparticules tapissées de streptavidine avec un conservateur.

R1 Réactif Anticorps : anticorps (monoclonaux de souris) anti- Ag ~ biotinylé, dans un tampon TRIS et conservateur.

R2 Réactif microparticules : anticorps (monoclonaux de souris) anti- Ag marqué au ruthénium dans un tampon et conservateur.

En outre, les réactifs utilisés sont des anticorps spécifiques dirigés vers un paramètre biologique bien déterminé ainsi que, les dosages effectués grâce à ces automates dépendent de la disponibilité des réactifs.

Souvent les hormones thyroïdiennes (FT3 et FT4) et les anticorps auto-immuns (anti TPO et anti Tg) sont les plus dosés dans ARCHITECT i 1000 SR, or que la TSH us est généralement dosée dans un autre analyseur auto-immun : COBAS e411 (Fiche technique).

1.1.4.2. Réactifs de ARCHITECT i1000SR

Le dosage immunologique des hormones thyroïdiennes : FT3, FT4 dans le sérum se fait essentiellement en deux étapes en utilisant deux kits (microparticules et un conjugué), or que le reste des paramètres : TSH us, anti TPO et anti Tg, leurs réactifs renferment un troisième kit (diluant de dosage) en plus de ces deux kits, voire (Tableau III).

Tableau III : Réactifs ARCHITECT i1000SR de (TSH us, FT3, FT4, anti TPO et anti Tg)
(Fiche technique).

Paramètre biologique	Microparticules	Un conjugué	Diluants
TSH us	Recouvertes d'anticorps anti β TSH us (souris monoclonaux) dans de tampon TRIS contenant des stabilisants des protéines (bovines), avec un conservateur : agent antimicrobien.	Conjugué d'anticorps anti α TSH us (souris monoclonaux) marqué à l'acridinuim dans de tampon MES contenant des stabilisants de protéines (bovines), avec un conservateur : agent antimicrobien.	Diluant de dosage TSH us dans un tampon TRIS, avec un conservateur : agent antimicrobien.
FT3	Recouvertes d'anticorps anti T3 (mouton) dans du tampon MES contenant des stabilisants d'IgG de mouton, avec un conservateur : agent antimicrobien.	Conjugué de T3 marqué à l'acridinuim dans de tampon citrate contenant des stabilisants NaCl et Triton X-100 dans un conservateur : agent antimicrobien.	
FT4	Recouvertes d'anticorps anti T4 (mouton) dans du tampon TRIS contenant des stabilisants d'IgG de mouton, avec un conservateur : agent antimicrobien.	Conjugué de T4 marqué à l'acridinuim dans de tampon citrate contenant des stabilisants NaCl et Triton X-100 dans un conservateur : agent antimicrobien.	
Anti TPO	Recouvertes de thyroperoxydase dans du tampon MES contenant un stabilisant de protéines (bovines), avec un conservateur : agent antimicrobien.	Conjugué d'anticorps anti IgG humaines (souris, monoclonal) marqué à l'acridinuim dans de tampon MES contenant des stabilisants de protéines (bovines), avec un conservateur : agent antimicrobien.	Diluant de dosage dans du tampon MES, avec un conservateur : agent antimicrobien.
Anti Tg	Recouvertes de thyroglobine humaine dans du tampon MES avec un stabilisant de protéines (chèvre), dans un conservateur : agent antimicrobien.	Conjugué d'anticorps anti Tg humaines (souris, monoclonaux) marqué à l'acridinuim dans de tampon MES contenant des stabilisants de protéines (bovines), avec un conservateur : agent antimicrobien.	Diluant de dosage dans du tampon MES, et un conservateur : agent antimicrobien.

I.1.4.2. Réactifs COBAS e411

TSH us son réactif est constitué de (microparticules, R1, R2) voire Tableau IV

Tableau IV : Réactifs COBAS e411 de la TSH us (Fiche technique).

Microparticules	R1	R2
-Microparticules enrobées de streptavidine et un conservateur.	-c'est un anticorps monoclonal anti-TSHus biotinylé (souris) renfermé dans un tampon phosphate à un pH 7,2 avec conservateur	-c'est un anticorps monoclonal anti-TSHus (souris / humain) marqué au complexe de ruthénium dans un tampon phosphate à un pH 7,2 avec un conservateur.

1.2. Méthodes

Notre travail est basé sur les pertinences des prescriptions des explorations biologiques thyroïdiennes par les médecins, par rapport au contexte de la fiche de demande de bilan thyroïdien. Nous avons aussi analysé le contenu de ces fiches de patients et les résultats de leurs bilans thyroïdiens après le dosage de ces paramètres biologiques (TSHus, FT3 et FT4, anti-TPO et anti-Tg).

1.2.1. Conditions de réalisation d'un bilan thyroïdien

La réalisation d'un bilan thyroïdien nécessite que certaines conditions doivent être respectées :

Un prélèvement matinal ;

Un enchainement d'étapes obligatoire pour effectuer ce bilan :

1.2.1.1. Vérification des tubes

Suite à l'étape de prélèvement sanguin, une étape nécessaire mise en place consiste à vérifier les tubes (les noms des patients et les paramètres à doser), qui sont conformes aux prescriptions.

1.2.1.2. Centrifugation des tubes

L'analyse des hormones thyroïdiennes et anticorps anti thyroïdiens, s'effectue sur plasma qu'on peut récupérer uniquement après une centrifugation des tubes à l'aide d'une centrifugeuse à 4000tr/ 10min.



Figure 25 : Image de l'automate centrifugeuse a 4000tr/ 10min.

1.2.1.3. L'organisation des tubes dans les portoirs

La repartitions des tubes centrifugés, dans les répertoires numérotés et distingués aux automates selon les paramètres à doser en respectant l'ordre des ordonnances.

1.2.1.4. Programmation des tubes (Logiciel (SIL logiciel ecolab)

La programmation des tubes s'effectué à l'aide d'un logiciel « ecolab », sur lequel les données des patients seront enregistrés (nom, prénom, sexe, paramètres demandés, service ...), par la suite on imprime les étiquettes à coller sur les tubes portant les informations saisies et un code barre qui sera déchiffré par l'automate choisit.

1.2.1.5. Etiquetage des tubes

Après avoir programmé les tubes et imprimer les étiquettes, ces dernières doivent être coller sur les tubes d'une manière précise et ordonné en respectons les informations de chaque patients (chaque tube à son étiquette précise).

1.2.1.6. Mise en place des tubes dans les automates

Les paramètres à doser et la disponibilité des réactifs jouent un rôle dans le choix de l'automate pour l'analyse de ces paramètres biologiques thyroïdiens, donc les tubes seront mis soit dans COBAS e411 soit dans ARCHITECT i1000SR.

1.2.2. Dosage des paramètres thyroïdiens utilisés pour l'étude

Le principe biologique de la méthode de dosage des paramètres thyroïdiens hormonaux (TSHus, FT4, FT3) et anticorps anti thyroïdiens (anti TPO et anti Tg), est basé sur une technologie de dosage immunologique micro-particulaire par chimiluminescence (CMIA).

⇒ Sur COBAS e411

▪ Le test COBAS e411 TSH us

C'est un test basé sur un principe sandwich constituant les étapes suivantes :

- 1^{ère} incubation : L'échantillon est rajouté à un anticorps monoclonal biotine spécifique à la TSH us et un anticorps monoclonal spécifique de la TSH us marqué avec un complexe de ruthénium, induisant la formation d'un complexe sandwich.
- 2^{ème} incubation : après l'ajout de microparticules enrobées de streptavidine, le complexe sera lié à la phase solide via l'interaction de la biotine et de la streptavidine.
- Le mélange réactionnel est aspiré dans la cellule de mesure où les microparticules sont magnétiquement capturées sur la surface de l'électrode. Les substances non liées sont ensuite éliminées avec ProCell.
- L'application d'une tension à l'électrode induit alors une émission chimiluminescente qui est mesurée par un photomultiplicateur.
- Les résultats sont déterminés à l'aide d'une courbe d'étalonnage spécifique.

▪ Le test ARCHITECT i1000SR (FT4, FT3)

Ce dosage immunologique se déroule en deux étapes principale, afin de déterminer la concentration de T3(ou T4) libre dans le sérum ou plasma :

1. L'échantillon et les microparticules paramagnétiques recouvertes d'anticorps anti-T3 ou anti-T4 sont mis en présence, ce qui induit la formation d'un complexe T3 (ou T4) et microparticules recouvertes d'anticorps anti-T3 (anti-T4).
2. Après lavage, le conjugué de T3 (ou T4) marqué à l'acridinium est ajouté.
3. Les solutions de pré-activation et d'activation sont ensuite ajoutées au mélange réactionnel.
4. La réaction chimiluminescente résultante est mesurée en unité relative de lumière (URL).

▪ Le test ARCHITECT i1000SR (Anti TPO, Anti Tg)

Ce dosage immunologique est réalisé en deux étapes essentielles pour la détermination quantitative de l'anti TPO ou l'anti Tg :

1. L'échantillon, le diluant de dosage et les microparticules paramagnétiques recouvertes de thyroperoxydase ou de la thyroglobine sont mis en présence et incubés. L'anticorps anti TPO (ou anti Tg) se lie aux microparticules recouvertes de TPO (ou Tg).
2. Après lavage, le conjugué d'anticorps anti-IgG humaine marqué à l'acridinium est ajouté pour former un mélange réactionnel.

3. Après un autre cycle d'incubation et de lavage, les solutions de pré-activation et d'activation sont ajoutés au mélange réactionnel.
4. La réaction chimiluminescence résultante est mesurée en unités relatives de lumière (URL).

RESULTATS ET DISCUSSION

2) Résultats et discussion

2.1. Résultats

2.1.1. Répartition des patients selon la perturbation du bilan thyroïdien (Euthyroidie, dysthyroïdie).

Après l'analyse des fiches (annexe 1), nous avons recueillis le nombre de patients venant faire leurs bilans thyroïdiens, durant cette période de trois mois, qui correspond à 246 patients.

Après avoir tenir les résultats de dosage des paramètres de bilan thyroïdien demandé, nous avons obtenir une répartition de ces patients en deux catégories : la catégorie dysthyroïdie, comporte 62 patients, équivalant d'une prévalence estimée en (25%), or que le grand nombre restant ; 184 estimé en (75%) représentant la catégorie eu-thyroïdie voir (figure 26).

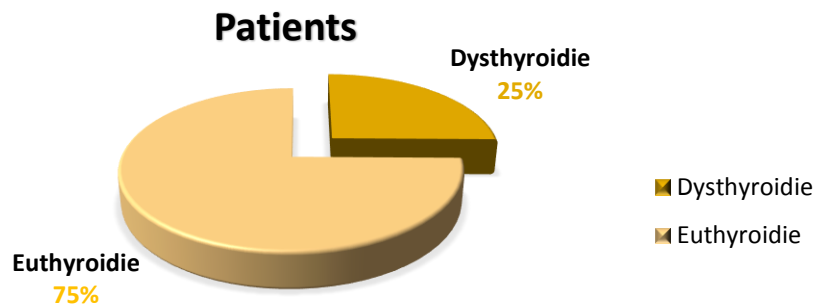


Figure 26 : Représentation graphique de la répartition des patients en % la perturbation de bilan thyroïdien demandé.

2.1.2. Répartition des patients de la catégorie eu-thyroidie en % selon l'état fonctionnel de la thyroïde en fonction de leurs données (antécédents personnels et traitement suivi)

Les antécédents personnels et le traitement suivi par les patients (catégorie euthyroidie), révèlent que 147 patients sont eu-thyroïdiens, l'équivalent de 80 % tandis que 37 d'entre eux estimés en 20% sont classée de catégorie euthyroidie équilibrée (Figure 27).

Caégorie eutyroïdie

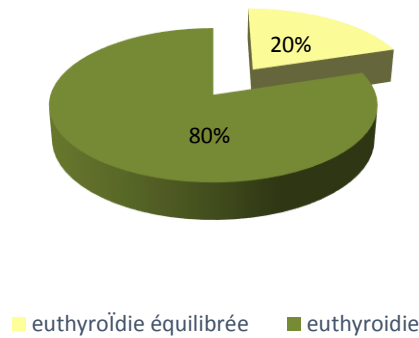


Figure 27 : Représentation graphique de la répartition des patients de la catégorie euthyroidie en % selon l'état fonctionnel de la thyroïde en fonction de leurs données (antécédents personnels et traitement suivi).

2.1.3. Répartition des patients de la catégorie dysthyroïdie selon le type de la dysthyroïdie en fonction des résultats de leur bilan thyroïdien

Les résultats de bilan thyroïdien des patients de la catégorie dysthyroïdie, montrent que 45 patients présentent une hypothyroïdie soit 73% tandis que 17 d'entre eux équivalent à 27% sont atteints d'une hyperthyroïdie (Figure 28).

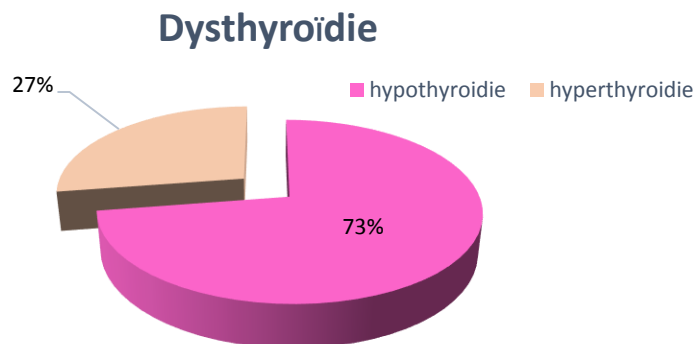


Figure 28 : Représentation graphique de la répartition des patients de la catégorie dysthyroïdie en % selon les résultats de leurs bilans thyroïdiens.

2.1.4. Répartition des patients de catégorie dysthyroïdie selon le type en %, en fonction de sexe

Les résultats des paramètres du bilan thyroïdien des patients catégorie dysthyroïdie, nous ont permis de répartir le nombre des patients atteints d'hypo ou d'hyperthyroïdie chez les deux sexes (féminin et masculin) à l'aide des fiches de patient. Pour l'hypothyroïdie on a obtenu un nombre de 36 patients de sexe féminin, soit 80% et 9 patients de sexe masculin soit 20%, alors que l'hyperthyroïdie est retrouvée chez uniquement 11 patientes, équivalent à 65 % et 6 patients équivalent à 35% (Figure 29).

Les résultats recueillis sont utilisés par la suite pour calculer le sexe ratio des sujets hypo et hyperthyroïdies :

Les 45 sujets hypothyroïdies sont repartis en 36 femmes et 9 hommes, ce qui donne un sexe ratio F/H= 4, qui fait 1H pour 4F. Les 15 sujets hyperthyroïdies sont repartis en 11 femmes et 6 homme, ce qui fait 1H pour 2F

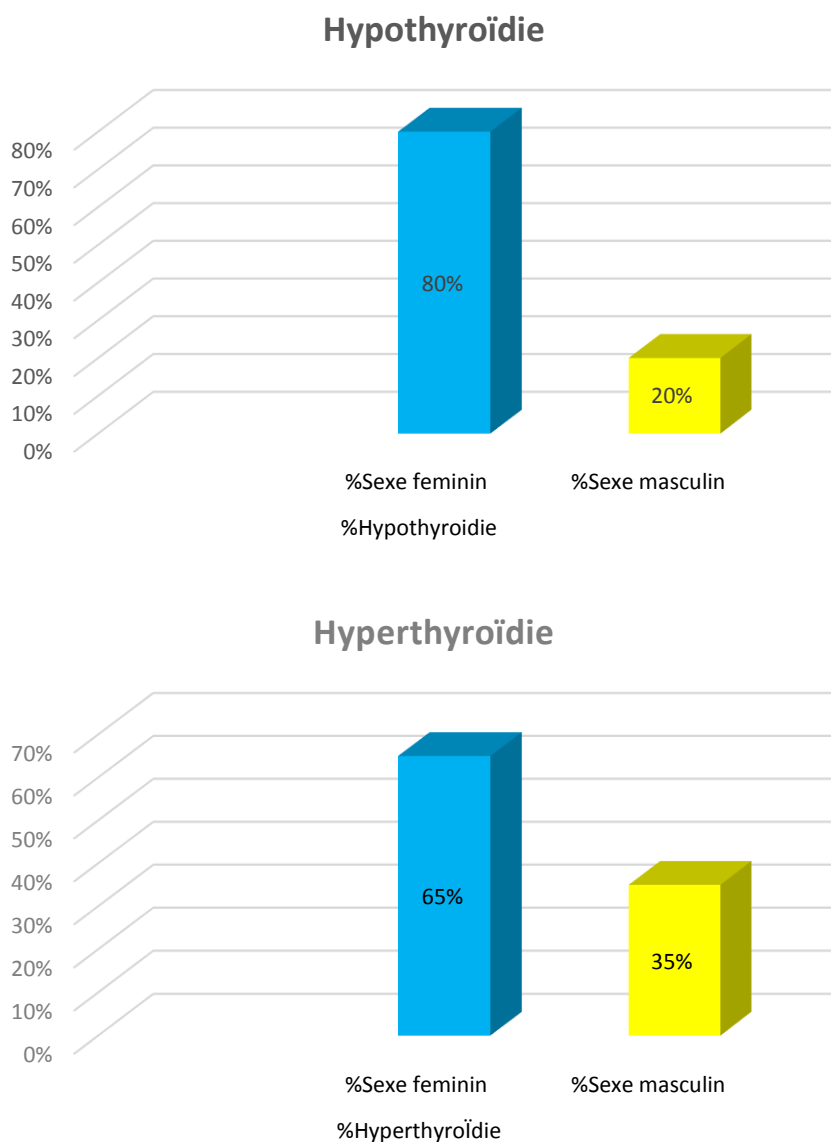


Figure 29 : Représentation graphique de la répartition des patients selon les types de dysthyroïdie en % en fonction de sexe.

2.1.5. Répartition des patients (sexe féminin) selon les types de dysthyroïdie en % en fonction des différentes tranches d'âges :

D'après les données obtenues à partir des fiches de patient et les résultats des paramètres biologiques (thyroïdiens) demandés on a pu répartir les patients (sexe féminin) selon le type de dysthyroïdie en fonction des tranches d'âge (Tableau V) et (Figure 30) :

Tableau V : Répartition des patients (sexe féminin) selon les types de dysthyroïdie en nombre et en % en fonction de différentes tranches d'âges.

Catégorie d'âge (ans)	Nombre de patientes		En (%)	
	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie
[4 à 10]	2	1	4,0%	2,0%
[20 à 45]	5	2	11%	4,0%
[45 à 60]	13	3	28%	6,0%
[60 à 80]	16	5	34%	11%

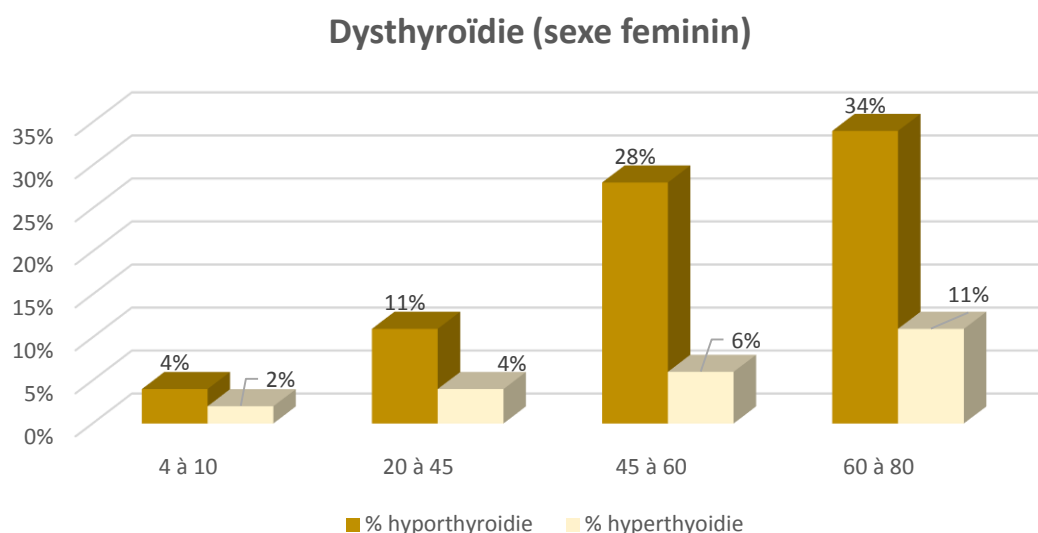


Figure 30 : Représentation graphique de la répartition des patients (sexe féminin) selon les types de dysthyroïdie en % en fonction de différentes tranches d'âge.

2.1.6. Répartition des patients (sexe masculin) selon les types de dysthyroïdie en % en fonction des différentes catégories d'âges :

D'après les données obtenues à partir des fiches de patient et les résultats des paramètres biologiques (thyroïdiens) demandés on a pu répartir les patients (sexe masculin) selon le type de dysthyroïdie en fonction des tranches d'âge (Tableau VI) et (Figure 31).

Tableau VI : Répartition des patients (sexe masculin) selon les types de dysthyroïdie en nombre et en % en fonction de différentes tranches d'âges.

Catégorie d'âge ans	Nombre de patients		En (%)	
	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie
[4 à 10]	1	0	7,0%	0,0%
[30 à 60]	2	1	13%	7,0%
[60 à 80]	6	5	40%	33%

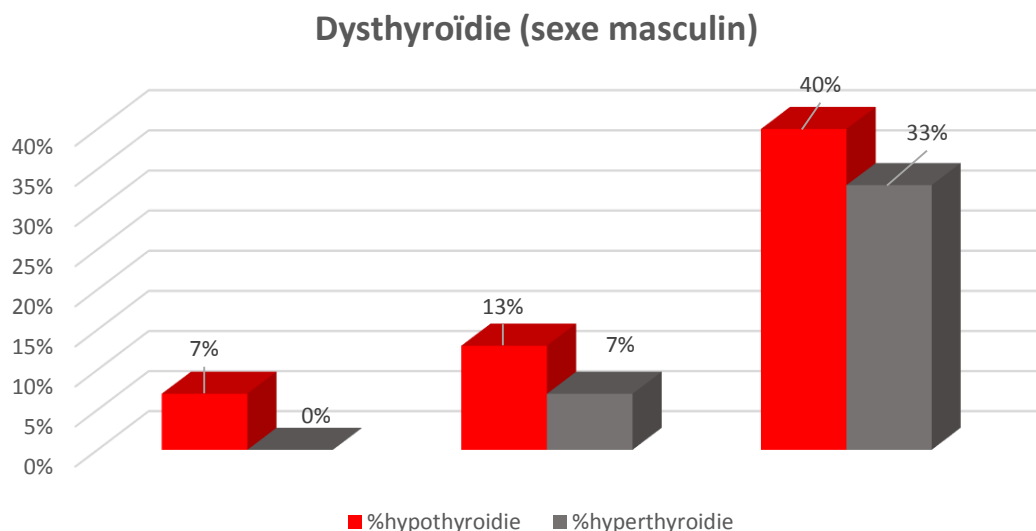


Figure 31 : représentation graphique de la répartition des patients (sexe masculin) selon les types de dysthyroïdie en % en fonction des différentes catégories d'âges.

2.1.7. Répartition des patients en % selon l'association ou non des autres pathologies à la dysthyroïdie :

D'après les données obtenues à partir des fiches de patient (antécédents personnels) on a réparti les patients en deux catégories : dysthyroïdie présente d'autres pathologies associées et dysthyroïdie qui n'a pas d'autres pathologies associées, Sachant que parmi les 99 patients atteints d'une dysthyroïdie (connue et non connue), 27 d'entre eux présentant une dysthyroïdie associée à d'autres pathologies dont 21 sont touchés par l'hypothyroïdie et 6 par l'hyperthyroïdie (Figure 32).

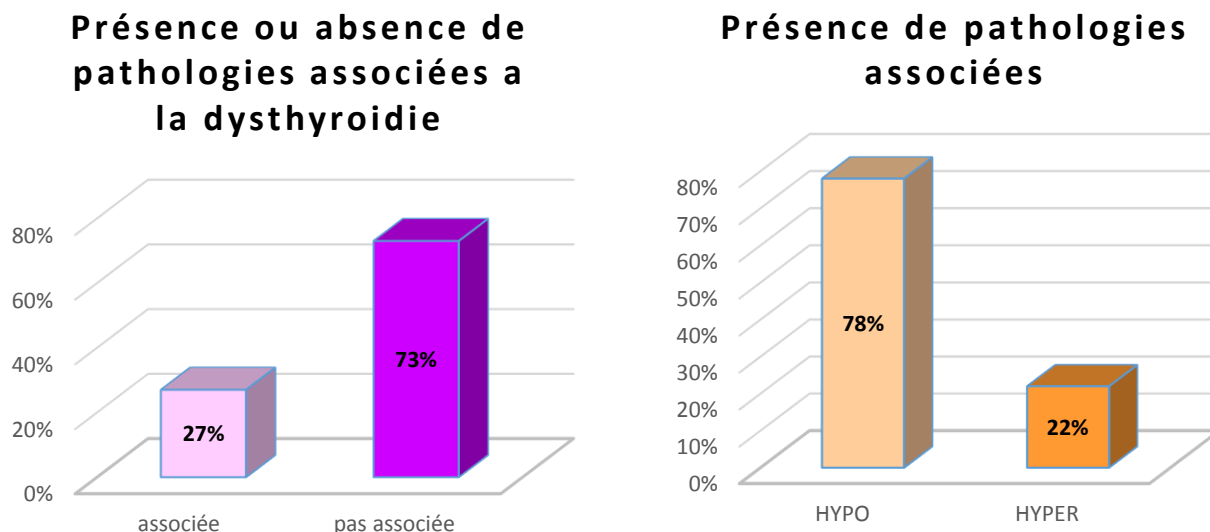


Figure 32 : Représentation graphique de la répartition des patients selon l'association ou non de dysthyroïdie à d'autres pathologies.

2.1.8. Répartition des patients en % selon le type de la pathologie associée à la dysthyroïdie (hypo et hyperthyroïdie)

On a réparti les sujets atteints d'une dysthyroïdie en fonction de la pathologie associée voir diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie et cardiopathie, d'après leurs informations (antécédents personnels) (Tableau VII) et (Figure 33)

Tableau VII : La répartition des patients selon le type la pathologie associée à la dysthyroïdie (hypo ou hyperthyroïdie)

Pathologie associée	Nombre de patientes		En (%)	
	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie
diabète,	7	4	33%	67%
HTA	11	3	51%	50%
cardiopathie	6	3	29%	50%
dyslipidémie	3	0	14%	0,0%

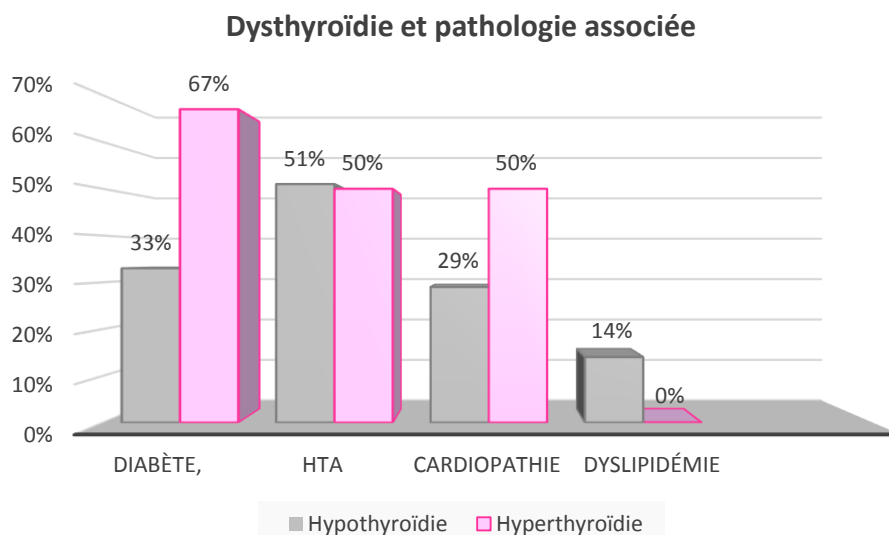


Figure 33 : Représentation graphique de la répartition des patients selon le type de la pathologie associée à la dysthyroïdie (hypo ou hyperthyroïdie)

2.1.9. Répartition des patients selon la présence ou l'absence des anticorps antithyroïdiens (anti TPO et anti Tg)

D'après les résultats de bilan thyroïdien des patients qu'ils ont les anticorps antithyroïdiens (anti TPO et anti Tg) parmi leurs paramètres demandés, on a pu répartir ces sujets selon la positivité ou la négativité de ces paramètres biologique. Sachant que parmi les 246 sujets, ils ont demandé ce paramètre uniquement à 16 patients, dont 9 d'entre eux ont des résultats positives, estimés en 56 % (Figure 34).

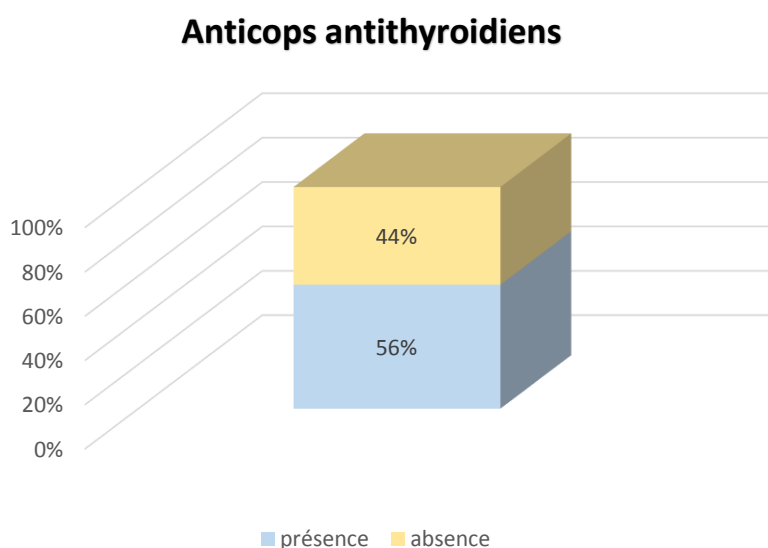


Figure 34 : la représentation graphique de la répartition des patients en % selon la présence ou l'absence des anticorps antithyroïdiens (anti TPO et anti Tg).

2.1.10. Répartition des patients en % selon le type de la dysthyroïdie en fonction des anticorps antithyroïdiens (anti TPO et anti Tg)

Les 9 patients dysthyroïdiens qui ont les résultats des paramètres biologiques (anti TPO, anti Tg) positives on les a répartis en deux groupes : le premier groupe représente 7 hypothyroïdiens et le deuxième groupe contient 2 (Figure 35)

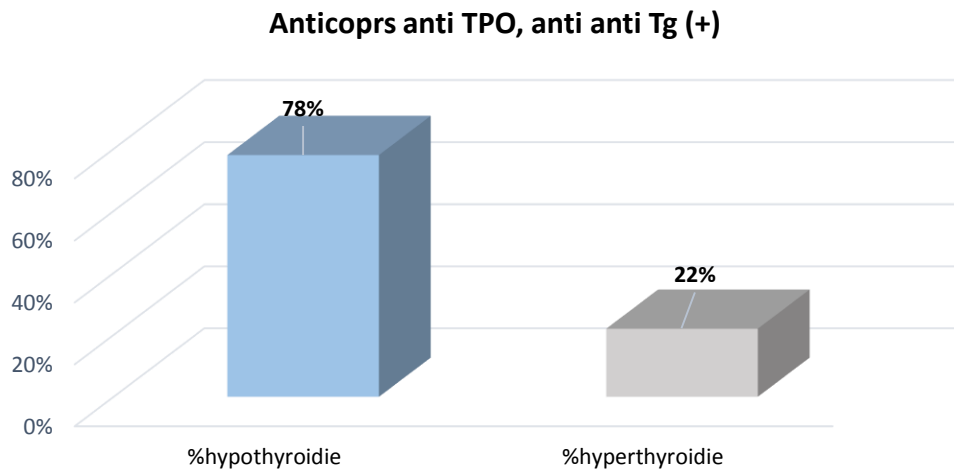


Figure 35 : représentation graphique de la répartition des patients selon le type de dysthyroïdie en % d'anticorps antithyroïdiens (anti TPO et anti Tg).

2.1.11. Répartition des patients en % selon le type de la dysthyroïdie en fonction des antécédents familiaux

À l'aide des fiches de renseignements, on a peu reparti les sujets avec dysthyroïdie selon le type de cette dernière en fonction de l'antécédents familiaux (types de dysthyroïdie), Sachant que le nombre des sujets présentant ces antécédents est 9, l'antécédent hypothyroïdien est retrouvé chez 7 patients ainsi que l'hyperthyroïdien est observé chez deux autres. De plus, la population (dysthyroïdie connue et non connue) est constituée de 99 patients qui représente une prévalence de 40 % de la population totale (Figure 36).

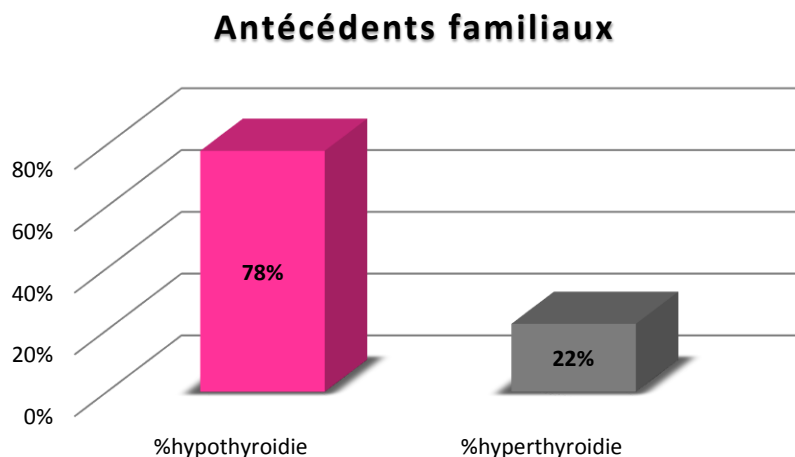


Figure 36 : Représentation graphique de la répartition des patients en % selon le type de la dysthyroïdie en fonction des antécédents familiaux.

2.1.12. Répartition des femmes enceintes en % selon le type de la dysthyroïdie

D'après les fiches de patient, le nombre total des femmes enceintes est de 14, équivalent à 25%. Après la consultation des résultats de leurs bilans on a trouvé qu'uniquement 4 d'entre elles présentaient une dysthyroïdie (29%) dont 3 sont touchées par l'hypothyroïdie et une est hyperthyroïdienne (Figure 37).

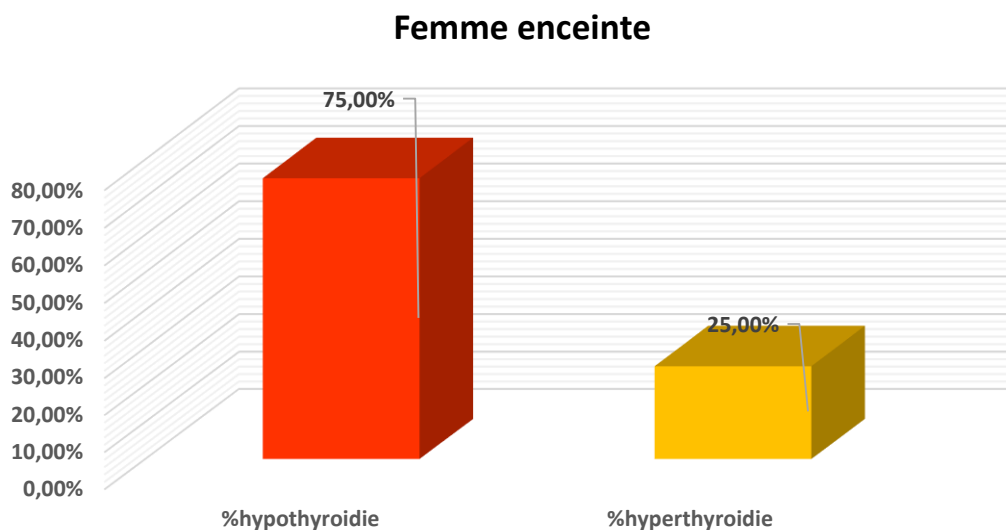


Figure 37 : Représentation graphique de la répartition des femmes enceintes en % selon le type de la dysthyroïdie.

2.3. Discussion

Notre étude montre que la majorité des résultats des bilans thyroïdiens sont normaux (euthyroidie) avec une prévalence de 75%, c'est à dire parmi les 246 prescriptions, uniquement 25% présentent une dysthyroïdie non connue.

Ces résultats indiquent que tous ces sujets sont eu-thyroïdiens, mais on distinct deux types d'euthyroidie : l'euthyroidie représentant 80% des patients sains, et l'euthyroidie avec une fréquence de 20%, dite équilibrée, décrit les patients à dysthyroidie sous traitement ce qui justifie l'absence de perturbation des résultats et aussi la prescription de leurs bilans thyroïdiens d'où la nécessité d'un suivi médical avec une surveillance régulière de TSH us et d'HT (FT4 et FT3). De plus, le pourcentage non négligeable de bilans thyroïdiens (80%) prescrits pour des personnes qui ne représentent aucun dysfonctionnement thyroïdien.

En effet, selon **(LADROUS *et al.*, 2018)**, cette prévalence élevée peut être attribuée à la tendance à demander la valeur de la TSH us par excès et qui est devenue systématique au vu de la forte incidence des dysthyroïdies ces dernières années. Etant donné que, la TSH us est un bon indicateur pour détecter et diagnostiquer une hyper ou une hypothyroïdie.

D'après les résultats perturbés des 20% des patients atteints d'une dysthyroïdie non connue, on constate que les deux types de cette atteinte fonctionnelle thyroïdienne ne se présentent pas avec une même fréquence. L'affection hypothyroïdienne estimée à 73 % est prédominante par rapport à celle de l'hyperthyroïdie qui est faiblement représentés dans notre étude avec une fréquence de (27%).

En effet, cette dominance hypothyroïdienne, peut être expliquée par l'alimentation qui est souvent déficiente en iode dans la wilaya de Tizi Ouzou en raison de la faible consommation des produits de la mer.

(NYCE, 2016 ; TERRAK, 2023), rapportent la fréquence accrue de goitre endémique dans la région de la Kabylie, puisqu'un manque chronique d'iode entraine l'hypertrophie de la thyroïde est une réduction de son activité, le taux métabolique s'abaisse et les fonctions normales du corps ralentissent.

Notre étude a montré la présence d'une nette prédominance féminine, par rapport aux deux types de dysthyroïdie fréquentes dans le cas d'une hypothyroïdie, avec un sexe ration F:H de 4, exprimant ainsi que l'atteinte hypothyroïdienne touche un homme sur quatre femmes, néanmoins le sexe ratio de l'hyperthyroïdie est de 2.

D'ailleurs, **(BEN RAFAEL, 1987 ; HERSHMAN, 2022)** ont rapporté que cette forte prédominance féminine en cas d'hypothyroïdie, pourrait être due d'une part, à l'action des œstrogènes lors de la puberté, sachant que la thyroïde possède des récepteurs pour ces hormones féminines et qui diminuent la pénétration de l'iode dans la glande et d'autre part, au rôle de ces hormones sexuelles sur le système immunitaire qui semble être à l'origine de cette différence, en particulier les estrogènes, principales hormones féminines, qui pourraient ainsi diminuer la tolérance immunitaire avec une augmentation des maladies auto-immunes (maladie d'Hashimoto), qui sont considérés comme les principales causes d'hypothyroïdie.

Par ailleurs, un autre mécanisme mis en jeu en cas d'une dominance en œstrogène et qui peut aussi entrainer une hypothyroïdie, on assiste à l'augmentation de la synthèse de la TBG, qui est la principale protéine transporteuse (dans le sang), des œstrogènes et à laquelle sont aussi liées

les HT pour leur transport, le problème c'est que ces hormones thyroïdiennes sont totalement inactives quand elles sont liées à la TBG.

De plus, lorsque les œstrogènes ne sont pas contrebalancés par la progestérone, ils rendent les récepteurs cellulaires à HT moins réceptifs à cette dernière.

Au même titre, **(BJORO, 2000)** a constaté que la prédominance féminine en cas d'une hyperthyroïdie, peut-être due à l'action des œstrogènes sur le système immunitaire (maladie de basedow).

Notre travail décrit une augmentation significative de la fréquence des hypothyroïdies et des hyperthyroïdies chez le sexe féminin avec l'âge, avec une forte fréquence de la catégorie des patientes âgées 60 à 80 ans est remarquable dans les deux types de dysthyroïdie notamment l'hypothyroïdie, ainsi que la tranche d'âge 45 à 60 ans chez les hypothyroïdiennes avec une prévalence (28%) proche de celle de la catégorie des patientes âgées (34%).

D'après ces résultats, on constate que les femmes ménopausées et pré-ménopausées sont les plus touchées par l'affection hypothyroïdienne (voir tableau V), vu que la femme est victime d'un changement hormonal important à la ménopause.

En effet, **(MICHELIN, 2012)** a signalé que ce changement est caractérisé par l'effondrement de la sécrétion d'œstrogènes et la progestérone notamment cette dernière. Sachant que la progestérone facilite l'action des HT, tandis que les œstrogènes sont antagonistes à ces mêmes hormones.

Notre étude a révélé que 4% des enfants souffrent d'hypothyroïdie, tandis que 2% sont affectés par l'hyperthyroïdie.

L'étude similaire de **(KHELLAF et al., 2016)** ont mis en évidence que cette atteinte hypothyroïdienne pourrait être à l'origine d'une hypothyroïdie congénitale à révélation tardive ou acquise, tandis que l'atteinte hyperthyroïdienne pourrait être causée par des facteurs génétiques.

Notre étude montre aussi une augmentation de la fréquence des hypo et d'hyperthyroïdie relativement avec l'âge chez le sexe masculin, avec un pourcentage élevé des sujets âgés est observé dans les deux types de dysthyroïdie avec des prévalences de 40% en cas d'hypothyroïdie et avec 33% en cas d'hyperthyroïdie.

On constate que l'hypothyroïdie est particulièrement fréquente chez les personnes âgées même chez le sexe masculin, pour une même raison, la carence en iode. Cependant, la fréquence des troubles de la thyroïde augmente avec l'âge ce qui affecte la fonction thyroïdienne (hypo et hyperthyroïdie), qui sont parfois masqués par le processus de vieillissement normal.

D'après les résultats obtenus on constate que, parmi les 40 % des patients atteints d'une dysthyroïdie (connue et non connue), 27% d'entre eux présentent d'autres pathologies associées, avec une fréquence plus élevée chez les hypothyroïdiens estimée à 78% alors que celle des hyperthyroïdiens est de l'ordre de 22 %.

Notre étude a démontré que les hypothyroïdies étaient fréquemment associées à d'autres pathologies, essentiellement l'hypertension artérielle (51%), le diabète (33%) et l'atteinte

cardiopathie représenté avec une prévalence (29%) et enfin, la dyslipidémie qui se manifeste avec une basse fréquence de (14%).

L'hypothyroïdie est une cause fréquente de l'augmentation de l'HTA et les cardiopathies, qu'on peut expliquer par la liaison de cette pathologie endocrinienne avec les atteintes cardiovasculaires en particulier l'HTA.

En effet, (**LADROUS *et al.*, 2018**) ont rapporté que ces atteintes sont favorisées par la dyslipidémie, qui est responsable d'athérome, la cause des syndromes cardiovasculaires, dont l'affection myocardique est constatée dans les formes évoluées de l'hypothyroïdie, affectant les fonctions systoliques et diastoliques (HTA).

La dyslipidémie n'était pas fréquemment observée dans notre population hypothyroïdienne malgré le lien établi entre l'hypothyroïdie et le profil lipidique.

En effet, les chercheurs (**NEVES *et al.*, 2008**) ont constaté que le profil lipidique subit des modifications en cas d'une hypothyroïdie évoluée en particulier, l'hypercholestérolémie qui peut s'accompagner d'autres atteintes cardiovasculaires.

Nous pouvons supposer que ces pathologies : HTA et cardiopathie peuvent être d'origine génétique, alors que, le diabète est fréquemment marqué dans notre population, après l'hypertension artérielle, qui est due à la relation établie entre syndrome métabolique et hypothyroïdie.

Cependant, nos résultats pourraient s'expliquer par les modifications du métabolisme du glucose lors des hypothyroïdies qui sont liées à la baisse production hépatique du glucose et une baisse des besoins en insuline responsable d'une hypoglycémie.

En outre, en cas d'hyperthyroïdie ces pathologies ; HTA et la cardiopathie présentent les mêmes prévalences estimées à 50% mais apparait le diabète qui est représenté avec une prévalence de 67% et une absence totale de la dyslipidémie.

Nous avons démontré l'association entre le diabète et l'hyperthyroïdie, nous assistons à une augmentation du métabolisme du glucose, à partir des glucides absorbés par l'intestin d'une manière excessive.

En effet, d'après (**LACOUR *et BELON*, 2015**) l'augmentation du glucose libéré par le foie est l'essentielle raison de l'induction de l'hyperinsulinisme induisant une tolérance au glucose et une résistance périphérique à l'insuline.

Notre travail a montré aussi l'existence d'une association entre l'hyperthyroïdie et l'hypertension artérielle.

En effet, (**MAZZA *et al.*, 2011**) ont déclaré que l'hyperthyroïdie une cause secondaire fréquente de l'augmentation de la pression artérielle systolique par le biais d'une réduction des résistances vasculaires.

Nous avons aussi constaté l'existence d'un lien entre hyperthyroïdie et cardiopathie. (**REINAUD, 2018**) a déclaré l'hyperthyroïdie comme une cause directe et majeure d'une cardiomyopathie, qui se manifeste par l'accélération du rythme cardiaque, cela est expliqué par

la majoration de l'effet inotrope myocardique, et une vasodilatation périphérique entraînant l'augmentation de débit sanguin).

Nous n'avons pas pu démontrer une association entre l'hyperthyroïdie et les dyslipidémies.

En fin, **(NEVES *et al*, 2008)** ont démontré que l'hyperthyroïdie a tendance à améliorer le profil lipidique des patients.

Dans notre étude, il y avait 16 prescriptions dont les paramètres biologiques demandés comptaient les anticorps antithyroïdiens (anti TPO et anti Tg). La présence de ces anticorps antithyroïdiens avec des taux élevés a été observée dans 9 cas estimés à 56 % ainsi que leur absence dans les 7 autres cas (44%).

La présence des anticorps antithyroïdiens, signifie généralement qu'il existe un dysfonctionnement de la thyroïde d'origine auto-immune donc, notre travail a pu démontrer le lien établi entre la dysthyroïdie et l'étiologie auto-immune.

Dans notre étude, nous avons démontré l'existence des anticorps antithyroïdiens avec une prévalence de 78% chez les sujets hypothyroïdiens et avec une fréquence de 22% chez les hyperthyroïdiens.

Cette différence est peut-être expliquée par la prédominance de la cause auto-immune en cas d'hypothyroïdie en particulier la thyroïdite d'Hashimoto **(BUSIAH *et al* en 2017)**.

Comparativement à d'autres études, nos résultats ne sont pas similaires concernant l'étiologie. **(BERTHELEMEY, 2016)** rapportent que l'hyperthyroïdie est essentiellement d'origine auto-immune dont la plus fréquente est la maladie de Basedow.

Cette différence est peut-être justifiée par la faible fréquence des patients hyperthyroïdiens dans notre population d'étude.

Nos résultats montrent que dans notre population d'étude il existe une fréquence de 9 % de dysthyroïdie à antécédents familiaux qui correspondent à 78% des hypothyroïdies et à 22% des hyperthyroïdies.

Par conséquent, notre travail a pu prouver la possibilité d'existence d'un lien entre la dysthyroïdie et l'antécédent familial (dysthyroïdie), c'est à dire que la dysthyroïdie peut être due à une origine héréditaire, avec une fréquence élevée en cas d'hypothyroïdie.

Notre travail a pu également montrer la possibilité de mise en lieu des perturbations de profil thyroïdien durant la grossesse, représentées par une prévalence de 75% d'hypothyroïdie et 25 % d'hyperthyroïdie.

En effet, pendant la gestation, la thyroïde connaît des modifications physiologiques pour couvrir les besoins materno-fœtaux, en HT mais aussi en iode.

En fin, **(LACLERE *et al*, 2001 ; CARON, 2022)** ont rapporté que l'activité fonctionnelle de la glande augmente du fait de l'augmentation de la concentration plasmatique de la TBG relativement avec l'augmentation de taux d'œstrogène, ce dernier peut aussi être la cause En fin, **(LACLERE *et al*, 2001 ; CARON, 2022)** ont rapporté que l'activité fonctionnelle de la

glande augmente du fait de l'augmentation de la concentration plasmatique de la TBG relativement avec l'augmentation de taux d'œstrogène, ce dernier peut aussi être la cause d'une diminution de la tolérance immunitaire, induisant des maladies auto-immune principalement la thyroïdite d'Hashimoto, l'essentielle étiologie de l'hypothyroïdie, qui peut conduire malheureusement à des conséquences potentielles de la mère et de fœtus.

CONCLUSION

Conclusion

Le médecin généraliste joue un rôle déterminant dans le dépistage et la prise en charge des pathologies thyroïdiennes. Notre travail est basé sur la réalisation d'une étude rétrospective et descriptive afin de pouvoir montrer la pertinence ou non d'établir des prescriptions pour des bilans thyroïdiens. D'autre part, nous avons essayés d'étudier ces dysthyroïdies en les reliant à d'autres facteurs de risque tels que l'âge, le sexe, la présence de pathologies associées et d'antécédents familiaux.

Notre étude a révélé qu'une fréquence non négligeable de bilans thyroïdiens (80%) prescrites pour des personnes qui ne représentent aucun dysfonctionnement thyroïdien, éventuellement associée à la tendance à demander la valeur de la TSH us par excès et de façon systématique, par égard pour la forte incidence des dysthyroïdies ces dernières années. Du fait que, la TSH us est un bon indicateur pour détecter et diagnostiquer une dysthyroïdie.

Notre travail a permis de démontrer qu'une partie des consultations (20%) aboutissant à un diagnostic de dysthyroïdie s'inscrivait dans le cadre d'un suivi régulier. Il consistait en une réévaluation du traitement et une surveillance biologique.

Le dosage de TSH us et des hormones thyroïdiennes (FT3, FT4) occupent une place prépondérante dans le diagnostic et la surveillance des dysthyroïdies. Cette dernière représente 40 % de la population totale. Par ailleurs, le dosage de ces paramètres permet aux médecines généralistes de bien appréhender ces maladies.

Notre étude nous a démontré la présence d'une prédominance hypothyroïdienne (73%), par l'effet d'un facteur environnemental, la déficience d'apport iodée liée à l'alimentation au niveau de la wilaya de Tizi Ouzou ce qui fait d'elle une région d'endémie du goitre.

D'après notre travail, on constate que la prévalence des dysthyroïdies augmente avec l'âge.

L'hypothyroïdie prédomine largement chez les femmes, en liaison avec la prévalence accrue d'auto-immunité, en raison des œstrogènes qui ont tendance à stimuler d'avantage le système immunitaire. Elle se développe après la puberté, s'atténue à l'occasion de la grossesse, s'exacerbe à la ménopause avec une prévalence (28%).

La dysthyroïdie, elle est susceptible d'être héréditaire, et affecte les autres membres de la même famille et, c'est ce qu'on a arrivé à démontrer dans notre étude ou elle se manifeste avec un pourcentage de 78% en cas d'hypothyroïdie et 22% en cas d'hyperthyroïdie.

Les résultats des consultations des dysthyroïdiens sont multiples, elles sont accentuées par le vieillissement de la population mais aussi par l'association fréquente à certaines pathologies. Notre travail décrit ainsi un lien entre l'hypothyroïdie et hypertension artérielle (51%), diabète (33%), cardiopathie (29%) et dyslipidémie (14%). Concernant l'hyperthyroïdie elle est associée au HTA et aux cardiopathies avec une prévalence de (50%) et au diabète avec (67%).

Notre travail a aussi révélé que la grossesse s'accompagne de changements physiologiques qui affectent le fonctionnement thyroïdien. Ces modifications exposent la femme enceinte à un risque accru d'hypothyroïdie (75%) avec des conséquences chez le fœtus.

Notre étude reste une analyse préliminaire réalisée sur un effectif réduit, elle mérite d'être approfondie afin de mieux comprendre les interrelations physiologiques thyroïdiennes et les dysthyroïdies ainsi que leurs pathologies associées, et nécessite également des recherches plus poussées, qui pourraient ouvrir une nouvelle voie.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- 1) ALLAN G.M., MORROS P.M., YOUNG J. (Mars, 2020). Hypothyroïdie Subclinique Et Dépistage Par Dosage De La TSH., *Can Pham Physician*, 66(33), Canada, P189-190.
- 2) ANAJAR S., COULIBAY K., TAHIRI I., TAALI L., HAJJII A., SAADI M., OUURAINI JAHID A., ZALAKH M., BENARIBA F. (Mars, 2022). Gestion en Urgence d'un Enor Goitre Compressif : à Propos d'un Cas., *Médical Journal, panafricain*, P5.
- 3) BENHABEROU-B.D. (2014). Hypothyroïdie, 11(3)., *Pratique clinique*, P 25-54.
- 4) BEN-RAFAEL Z., STRUASS J.F., ARENDASH-DURAND B. (1987). Changes in thyroid function tests and sex hormone binding globulin associated with treatment by gonadotropin. *Fertility and Sterility*, 48(2), P 318-320.
- 5) BERGMAN Å., HEINDEL J., JOBLING S., KIDD, K., ZOELLER R.T. (2012). WHO State-of-the-science of endocrine disrupting chemicals, 2012, *Toxicology Letters*.
- 6) BERNARD L. et J.P BELON. (2015). *Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition.*, Elsevier Masson S.A.S, France, p 247.
- 7) BERTHELEMY S. (2015). L'hypothyroïdie, un trouble sous surveillance ; in : « *Actualités Pharmaceutiques* », 54(545)., Elsevier Masson, France, P37-40.
- 8) BERTHELEMY S. (Avril, 2016). Enjeux Du Traitement De L'Hyperthyroïdie ; in : « *Actualités Pharmaceutiques* », 55(555)., Elsevier Masson, France, P36-39.
- 9) BILEK R., DVORAKOVA.M., GRIMMICOVA.T., JISKARA J. (2020). Iodine,Thyroglobin and Thyroid Gland., *Physiological Research*, Prague, Czech Republic ,P12.
- 10)BJORO T., HOLMEN J., KRUGER O., (2000). Prevalence of thyroid disease, thyroid dysfunction, and thyroid peroxidase antibodies in a large, unselected population. The Health Study of NordTrondelag (HUNT). *European Journal of Endocrinology*, P 639-647
- 11) BOTHAM K.M., WEIL A. (2017). *Biochimie de Harper.*, De Boeck, 6^{ème} Ed, France, p 510.
- 12) BOULU X., TIMMERMAN M., SCHMIDT J., DUHAUT P. (Décembre, 2022). Syndrome Inflammatoire Inexpliqué Révélant une Thyroïdite de De Quervain : à Propos de 2 Cas ; in : « *La Revue De Médecine Interne* », 43., Cross réf, Amiens, p502.
- 13)BRASSARD M. (8 Avril 2022). *Hyperthyroïdie.*, Passeport Santé, Québec, P7.
- 14) BRAUN D., SCHWEIZER U. (2018). *Thyroid Hormone Transport and Transporters.*, Elsevier INC, S106, Bonn, Germany, P 19-44.

- 15) BRAUNSTEIN D.G. (2022). Revue générale de la fonction thyroïdienne. *Le Manuel MSD*, Etats-Unis.
- 16) BUSIAH K., GIABICANI E. (8Mai 2017). Hypo- et Hyperthyroïdie de l'enfant. Article *EMC*, Paris, P10.
- 17) CARNAILLE B. (2022). Principes et Modalités des Interventions Chirurgicales Pour les Maladies De La Thyroïde ; in : « Les Maladies De La Thyroïde », Elsevier Masson SAS, Paris.
- 18) CARON P. (2022). Thyroïde et Grossesse – Prise En Charge Diagnostique et Thérapeutique de l'Hypothyroïdie et d'Hyperthyroïdie au Cours de la grossesse ; in : « Les Maladies De La Thyroïde », Elsevier Masson SAS, Paris, P189.
- 19) CARRANZA, D., VAN VLIET G., POLA M. (2006). Hypothyroïdie Congénitale ; in : « Annales d'Endocrinologie »,67(4). Elsevier Masson SAS, p 295-302.
- 20) CHALARI D., GERBER F., MATTER J. (2017). Le Goitre en Médecine Générale.,SWISS Médical Forum, Suisse.
- 21) CHERNOCK R. et WILLIAMS M.D. (2020). Thyroid and Parathyroid Glands; in: "Gnepp's Diagnostic Surgical Pathology of the Head and Neck". Elsevier, 3^{ème} Ed, Oxford, p606-688.
- 22) CHOKSI N.Y, et al., (2003). Role of Thyroid Hormones in Human and Laboratory Animal Reproductive Health; in: Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol", 68(6)., Willey-Liss,INC, North Carolina, 479-491.
- 23) CLABRIA A. (2022). Hypothyroïdie Chez les Nourrissons et les Enfants., le Manuel MSD, Etats unis.
- 24) CLEMENTE S. (2022). Thyroïde et Humeur Quelle est Leur Relation ? nos pensées, France.
- 25) CORDRAY P.J., NYS P., MRCERON R.E. (2005). L'hypothyroïdie Infra Clinique Acquise de l'Enfants et l'Adolescent Avec ou Sans Goitre : Etude Rétrospective de 34 Cas., La Presse Médicale, p285-288.
- 26) COSCIA F., TALER-VERČIČ A., CHANG V.T., SINN L., O'REILLY F J., IZORÉ T .RENKO M., BERGER I., RAPPSILBER J TURK D ., LÖWE J.(2020).The Structure of Human Thyroglobulin. Springer Nature, German, P627-630.
- 27) D'EON M.S.T. et BRAUN PH.D.B. (2002). The Roles of Estrogen and Progesterone in Regulating Carbohydrate and Fat Utilization at Rest and during Exercise., JOURNAL OF WOMEN'S HEALTH & GENDER-BASED MEDICINE, Massachusetts, P13.

- 28) ECOCHARD M. (2011). Orientations Diagnostiques : Les Spécificités de L'adolescence ; in : Endocrinologie De L'Adolescent., *Springer*, France, p 204.
- 29) EGLOFF M., PHILIPPE J. (2015). Dysthyroïdies Liées à une Surcharge Iodée., *Rev Med, Suisse*, p804.
- 30) FUMEL B. (2011). Rôles des Récepteurs à L'hormone Thyroïdienne, TR α 1 et p43, dans le Contrôle de la Prolifération des Cellules de Sertoli chez la Souris. Thèse, tours, P224.
- 31) GENOT A. (Mai, 2010). Thyroïde et Grossesse ; in : « Revue Francophone Des Laboratoires », 2010(421). Elsevier, Lyon, p 69-75.
- 32) GIAMMANCO M., DI LIEGRO M.C., SCHIERA G., DI LIEGRO I. (2020). Genomic and Non-Genomic Mechanisms of Action of Thyroid Hormones and Their Catabolite 3,5-Diiodo-L-Thyronine in Mammals, *International journal of molecular sciences*, Italy, P40.
- 33) GLASS C.K. et ROSENFELD M.G. (2000). The Coregulator Exchange in Transcriptional Functions of Nuclear Receptors., NIH, 14, *Genes Dev*, 121-41.
- 34) GRAEPPi –DULAC J. et ORGIAZZI J. (2015). Thyroïdites., *EMC Endocrinologie-Nutrition*, Lyon, P1- 12.
- 35) HADDAM A.E.M., FEDALA N.S., CHENTIL F., MESKINE D. (2015). La Dysthyroïdie Induite par L'Interféron ; in : « Annales d'Endocrinologie », 76(4). Elsevier, Algérie, p420.
- 36) HADJ KACEM, F., GARGOURI, D., GHORBEL, L., MAHFOUDH A., MNIF M., ABID M. (2018). Démarche Diagnostique Et Thérapeutique D'une Hypothyroïdie Primaire, 29, *Journal de l'Information Médicale de Sfax, Tunisie*, P 9 – 17.
- 37) HAGE M., ZANTOUT M.S., AZAR S.T. (2011). Thyroid disorders and diabetes mellitus. *Journal of thyroid research*, 2011, P439-463.
- 38) HANACHI S., SIFI K., BOUCHEDJRA Y., BOUDAUD K., ZEKRI S., BENEMBAREK K., ABADI N. (2019). Thyroid Function in the First Trimester of Pregnancy., *Journal de la Faculté de Médecine, Oran*.
- 39) HERSHMAN M.J. (Aout, 2022). Hyperthyroïdie., *Le Manuel MSD*, Etats-Unis.
- 40) IZEMBART M. (2007). Thyroglobine, *EMC-Biologie médicale*., Elsevier, Paris.
- 41) JANSEN H.I., BRUINSTROOP E., HEIJBOER A.C., BOLEN A. (2022). Biomarkers Indicating Tissue Thyroid Hormone Status: Ready to be Implemented Yet? *Journal of endocrinology*, Amsterdam, P25.

- 42) JOUHADI Z., LEHLIMI M., NAJIB J. (2010). Association d'Hypothyroïdie et de Maladie Cœliaque à Propos d'Une Observation Pédiatrique, 1. Journal Marocain des Sciences Médicales, 17^{ème} Ed, Maroc, P39.
- 43) KANIA R., VERILLAUD B., LE CLERC N. (juin, 2020). Thyroïdectomie Par Cervicotomie., EMC, Etats-Unis.
- 44) KERSSEBOOM S., VISSER T.J. (2 Avril 2011). MCT8 : du Gène à la Maladie, Une Approche thérapeutique ; in : « Annales d'endocrinologie », 72. Elsevier Masson, p77-81.
- 45) KHELLAF A., OUERDANE K., SEMROUNI M., ARBOUCHE Z. (Septembre, 2016). Ret: Diagnostic d'Une Hypothyroïdie par Ectopie Thyroïdienne ; in : « Annales d'Endocrinologie ». SFE Bordeaux, Algérie, p177.
- 46) KOTTLER M.L. (Septembre, 2022). Pseudo-Hyperparathyroïdie et ses Variantes : Un Succès de la Médecine Translationnelle., EDP sciences, paris, p655-662.
- 47) LACCORREY P., WEYNER V., CLERC N. (2010). Un trouble de la thyroïde à l'origine de votre humeur dépressive. Fallois, Belgique.
- 48) LACOUR B., BELON J-P. (2015). Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition., Elsevier Masson SAS, Italie, p 512.
- 49) LARSEN P.R., BIANCO A.C., SALVATORE D., GREBEN B. ET BERRY M.J. (2002). *Biochemistry, Cellular and Physiological Roles of the Iodothyronine Selonodeiodinases.*, *Endocrine Reviews*, 23(1), 38-89.
- 50) LECLERE J., ORGIAZZI J., ROUSSET B., SCHLIENGER J.L., WEMEAU J.L. (2001). La Thyroïde : Des Concepts a la Pratique Clinique., Elsevier, 2^{ème} Ed, P 617.
- 51) LEGER J. (2021). Dépistage l'Hypothyroïdie Congénitale, 37(3). Med Sci, Paris, p474-481.
- 52) LITTEL A.G., KUNISUE T., KANNAN K. (2013). Thyroid Hormone Actions are Temperature-Specific and Regulate Thermal Acclimation in Zebrafish (Danio Rerio)., Springer Nature, German-British, P2-15.
- 53) LOBODA M. <https://loboda-osteopathe.fr/adultes-THYROIDE-et-Ostéopathie>.
- 54) LUGAT A., DRUI D., BARON S., THEBAUD E., SUPIOT S., JOUGLAR E., DORE M. (Mars, 2022). Effets Secondaire Endocriniens de La Radiothérapie : Diagnostic, Prévention et Traitements ; in : « Cancer/ Radiothérapie », 26(8)., Elsevier Masson SAS, France.

- 55) MAAZOU M.L., NAJWA B., HANAN E.O. (Septembre, 2017). Thyroïdite Subaigüe de De Quervain : à Propose de 7 Cas ; in : « Annales d'Endocrinologie », 78(4)., SEF Poitiers, Maroc, P348-349.
- 56) MABY-MOTTET V., OLLO D., MEYER P. (November, 2012). Amiodarone et Thyroïde., *Revu Med, Suisse*, p5.
- 57) MALECOT J.M. (Novembre, 2022). Maladie de Basedow., ELSAN, Brest.
- 58) MARTÍNEZ-SANCHEZ N., SEOANE-COLLAZO P., CONTRERAS C., SABIO G., VILLARROYA F., LOPEZ M. (2017). Hypothalamic AMPK-ER Stress-JNK1 Axis Mediates the Central Actions of Thyroid Hormones on Energy Balance. Elsevier Inc, USA, P31.
- 59) MASSART C., CORBINEU E. (2006). Immuno-analyse et Biologie Spécialisée., EMC, Paris.
- 60) MAVROMATI M. (2019). Endocrinologie : le traitement moderne de l'hypothyroïdie. *Revue Med Suisse*, (15), p 42-45.
- 61) MAZZA A., BELTRAMELLO G., ARMIGLIATO M., MONTEMURRO D., ZORZAN S., ZUIN M., et al. (2011). Arterial hypertension and thyroid disorders: what is important to know in clinical practice? *Annales d'endocrinologie*, 72(4), P 296-303.
- 62) MEIER C., PETITE C. A. (2004). Prise en Charge de l'Hypothyroïdie., *Revue Médicale, Suisse*.
MICHELINE O. (2012). Les interactions hormonales qui mènent à l'hypothyroïdie chez les femmes. Éditions Sully.
- 63) MORRISON D. (2019). Les Maladies Thyroïdiennes, la Grossesse et la Fertilité. La Fondation canadienne de la thyroïde, Canada.
- 64) NEVES C., ALVES M., MEDINA J.L., DELGADO J.L. (2008) Thyroid diseases, dyslipidemia and cardiovascular pathology. *Revisita Portuguesa de cardiologie : orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Portuguese journal of cardiology. an official journal of the Portuguese Society of Cardiology*, 27(10) P36.
- 65) NYS. (2016). Protéger et Soigner la Thyroïde., Leduc, 17^{ème} Ed, Paris.
- 66) OUESLATI I., SALHI S., YAZIDI M., BALTAGI M., CHHAOUI M. (février, 2023). Efficacité de la Biomocriptine dans la prise en Charge de l'Hyperthyroïdie Secondaire à un Syndrome de Résistance Aux Hormones Thyroïdiennes ; in : « Annales d'Endocrinologie », 84(1). SFE, Tunisie, p 102.
- 67) PATRICIA E.M. (2018). *Thyroid Gland; in: " Endocrine physiology" .,Mc Graw Hill, 5^{ème} Ed, New-york.*

- 68) PEREZ-MARTIN A. (2007). Physiologie de la glande thyroïde., DOCPLAYER, Nimes.
- 69) PERIMENISB P., MARCELLI S., LETEURTRE E., VANTYGHM M.C., WEMEAU J.L. (Juin, 2008). Thyroïdite de Riedel : Aspects Actuels ; in : « La Presse Médicale », 37, (6)., Elsevier, France, P 1015-1021.
- 70) PETIGNOT S., NYAMUGABO K., VALDES SOCIN H., PARENT A-S., LEBRETHON M-C. (2013). L'Hyperthyroïdie Néonatale : Clinique Et Prise En Charge Thérapeutique,68(10)., Rev Med, Liège, P531-536.
- 71) PONSOT M., PAULE R., GUEUTIN V., DERAY G., IZZEDINE H. (2013). Rein et Dysthyroidies : Kidney and Thyroid Dysfunction. Elsevier Masson SAS, Paris, Franc, P8.
- 72) PRIERREUX E.C. (2021). Shaping the Thyroid: From Peninsula to de novo Lumen Formation; in: "Molecular and Cellular Endocrinology", Elsevier Health Sciences, Brussels, Belgium, P13.
- 73) PROUST E. (2022). Maladie de Basedow ; in : » Les Maladies De La Thyroïde ». Elsevier Masson SAS, Paris.
- 74) RAVEROT V., D'HERBOMEZ M. (2022). Evaluation Biologique De la Fonction Thyroïdienne ; in : « Les Maladies De La Thyroïde ». Elsevier Masson SAS, paris.
- 75) REYT V., BUXERAUD J. (Mars, 2018). Médicaments des Dysfonctionnements Thyroïdiens ; in : « Actualités Pharmaceutiques », 57(574s). Elsevier Masson, France.
- 76) ROCHTUS A., DECALLONNE B. (2022). Homéostasie Thyroïdienne et Antiépileptiques Chez L'Enfant ; in : « Percentile », 27(1). La Revue Des Pédiatres, Belgique, P42.
- 77) RYNDAS-SWIERCZ A. (Mars, 2010). Ontogenèse, Anatomie, Histologie et Physiologie de la Thyroïde ; in : « Les Maladies De La Thyroïde ». Elsevier Masson, 2^{ème} Ed, France, p3-11.
- 78) SCHEIMANN A. (Mai, 2022). Hyperthyroïdie : Comprendre Ce Dérèglement De la Glande Thyroïde., Santé magazine, paris.
- 79) SELLEM D., LOUNISSI N. (Septembre, 2018). Irathérapie Des Adénomes Toxiques ; in : « Annales d'Endocrinologie », 79(4). SFE process , Nancy, P358.
- 80) SHAHID A.M., ASHRAF A.M. SHARMA S. (2023). Physiology, Thyroid Hormone., StatPearls, Island.
- 81) SHERWOOD L. (2008). Physiologie humaine. De boeck, 2^{ème} Ed, P535-578.

- 82) SHMUEL-LEVIT. (2021). Synthèse, Sécrétion et Métabolisme des Hormones Thyroïdiennes., iLive.
- 83) SIDIBE A.T., DEMBLE M., DIARRA A.S., BOCOUM A.I., MOUSSENI E., ABOUBACRINE S.AG., TRAORE H.A., RHALY A.AG. (juin, 2007). Hyperthyroïdie Chez L'Enfant ; in : "Annales d'Endocrinologie", 68(2-3). Elsevier, Mali, P177-180.
- 84) STAFF M.C. (2022). Thyroid Nodules; in: "MAYO CLINIC FAMILY HEALTH BOOK", Mayo Foundation For Medical Education and Research, 5^{ème} Ed, Etats-Unis.
- 85) STOUPA A, KARIYAWASAM D, POLAK M, CARRE A. (2022). Génétique de l'Hypothyroïdie Congénitale, p263-73.
- 86) SZYMANOWICZ A., WATINE J. (Septembre, 2010). Place De la Biologie Dans les Démarches du Diagnostic et du Suivi Thérapeutique des Dysthyroïdies – partie 1 : Les Examens De Biologie Médicale ; in : « BIOCHILIE Dysthyroïdies », 1(296). Feuillet de Biologie, Cedex, P11.
- 87) TAGHRIED A.S., TAHSEEN A.I., ABBAS S.A.AL.R.(2021). Effect of Manesium Oxide AND Zinc Oxide Nanoparticles on Triiodothyronine Hormone. IOPscience, p9.
TERRAK H. (13 Aout 2023). Les maladies de la thyroïde fréquentes en Algérie. Journal midi libre.
- 88) THOMPSON C.L., POWELL B.L., WILLIAMS S.H. KENNETH E.G.H., VINYARD G.C. J. (2017). Thyroid Hormone Fluctuations Indicate a Thermoregulatory Function in Both a Tropical (*Alouatta palliata*) and Seasonally Cold-Habitat (*Macaca fuscata*) Primate., Wiley, USA, P9-12.
- 89) TRAMALLONI J., MONPEYSEN H. (2021). Dysthyroïdie ; in : « Echographie Thyroïdienne et Parathyroïdienne », 3^{ème} Ed., Elsevier Masson, France, P256.
- 90) VAN DER SPEK A.H., FALIERS E., BOELEN A. (2017). The Classic Pathways of Thyroid Hormone Metabolism., Molecular and Cellular Endocrinology, P29-38.
- 91) VINAY P., RCOMTOIS B.R., PETITCLERCC C., PAVLOV D.I., GAGNONA L., SECKA M. (2012). Hypothyroïdie en Soins palliatifs Physiologie du Mourir., Elsevier Masson, canada, P 7.
- 92) VLAEMINCK-GUILLEM V. ET WEMEAU J.L. (2002). Les Récepteurs des Hormones Thyroïdiennes : Implications en Physiologie et Pathologie., Métabolismes - Hormones – Nutrition, Lille, P111.
- 93) WEMEAU J. L., VIALETTES B., SCHLIENGER J.L. (2014). Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition Pour le Praticien., Elsevier Masson SAS, P 42-75.

- 94) WEMEAU J.L. (2010). Les Maladies de la Thyroïde., *EDS Elsevier Masson*, Paris, p 189.
- 95) WEMEAU J.L. (2012). Les Maladies de la Thyroïde., Elsevier Health Sciences, France.
- 96) WEMEAU J.L. (2022). Les Maladies de la Thyroïde., *Elsevier Masson*, 2^{ème} Ed, Paris, p 189.
- 97) WEMEAU J.L. (Mars, 2010). Nodule Thyroïdien ; in : « Les Maladies De La Thyroïde ». *Elsevier Masson*, Paris.
- 98) WEMEAU J.L. (Novembre, 2011). Prise en Charge Thérapeutique Des Goitres : in : « La Presse Médicale », 40(12). Elsevier Masson SAS, France, p54.
- 99) WEMEAU J.L.S., ESPIARED VLAEMINCK-GUILLEM C., JAFFOL. (2020). Différentes Degrés de Sensibilité aux Hormones Thyroïdiennes. Elsevier Masson, Montpellier, France, P12.
- 100) WILLEM J.P. (2010). Les Pathologies de la Thyroïde, les comprendre, les traiter. Du Dauphin Passim, P172.
- 101) WU S.Y., GREEN W.L., HUANG W.S., HAYS M.T. et CHOPRA I.J. (2005). Alternate Pathways of Thyroid Hormone Metabolism., Mary Ann Liebert, INC,15(8), *California*, P 943-958.
- 102) SABATER V. (2022). L'hypothyroïdie : Comment Prendre Soins de sa Thyroïde., Améliore ta Santé.

Sites

<https://www.mon-system-immunitaire.fr>

<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/goiter/multimedia/img-20474730>.

[https:// www.topsante.com/medecine/maladies-chroniques/troubles-de-la-thyroide/thyroide-bien-traiter-ses-troubles-623845](https://www.topsante.com/medecine/maladies-chroniques/troubles-de-la-thyroide/thyroide-bien-traiter-ses-troubles-623845).

<https://www.nutrixéal-info.fr>).

<http://laurencegillon-naturo.com/hypothyroidie-cest-quoi/>

<https://www.medical-actu.com/goitre-endemique-et-carence-en-iode/>.

<https://www.Journaldesfemmes.fr>

<http://spiral.univ-lyon1.fr/polycops/HistologieFonctionnelleOrganes/PageGarde.html>

<https://www.sante-sur-le-net.com>.

<https://www.has.sante.fr/>

ANNEXE

Annexe**Annexe I : Questionnaire**

DEMANDE DE BILAN THYROIDIEN	
Centre Hospitalo-Universitaire de Tizi-Ouzou Laboratoire centrale-BELLOUA	
Service	Date de prélèvement :/...../.....
DONNEES DEMOGRAPHIQUES	
Nom :	Prénom :
Age (obligatoire) :	Sexe : F ☐ H ☐
DONNEES CLINIQUES	
Antécédents personnels :	
☐ Diabétique	☐ HTA
☐ Cardiopathie	☐ Dyslipidémie
☐ Hyperthyroïdie	☐ insuffisance rénale
☐ Hypothyroïdie	☐ Autres pathologies :
Antécédents familiaux :	
☐ Diabétique	☐ HTA
☐ Cardiopathie	☐ Dyslipidémie
☐ Hyperthyroïdie	☐ insuffisance rénale
☐ Hypothyroïdie	☐ Autres pathologies :
Résumé clinique :	
Femme enceinte NON OUI (préciser l'âge de la grossesse) SA	
Dysthyroïdie non connu :	Dysthyroïdie connu :
☐ Amaigrissement	☐ Surpoids
☐ Tachycardie	☐ Asthénie
☐ Diarrhée	☐ Constipation
☐ Hypersudation	☐ Crampes
☐ Irritabilité	☐ Chute de cheveux
☐ Insomnies	
☐ Traitement : Non Oui (Si Oui précisez le traitement, et la durée).....	☐ Hyperthyroïdie
	☐ Hypothyroïdie
	☐ Thyroïdite
	☐ Nodule
	Autre :
	Depuis ?
	Traitement ?
	
PARAMETRES DEMANDES	
☐ TSHus	☐ Anti-Tg
☐ FT4	☐ FT3
☐ Anti-TPO	☐ Thyrocalcitonine
Le médecin	Accord du laboratoire

Résumé

Grace à de nombreuses avancées médicales, la thyroïde s'est vue être au centre de l'histoire des sciences à multiples reprises au cours de plusieurs années. Cette glande endocrine indispensable à la régulation de nombreux systèmes hormonaux par la sécrétion des hormones dites thyroïdiennes, la thyroxine et la tri-iodothyronine, se voit être responsable d'un état hypo ou hyper métabolisme, lorsque celle-ci produit de manière insuffisante ou accrue ces hormones.

Cette atteinte fonctionnelle déclenchée par ce dérèglement hormonal, dénommée dysthyroïdie, occupe une place très importante dans la liste des maladies endocriniennes vu sa grande fréquence ce qui fait d'elle un motif de consultation récurrent en médecine générale, entraînant ainsi l'amplification des prescriptions du dosage de la TSH et de T3L et T4L.

Il nous a semblé intéressant de faire notre étude rétrospective, descriptive et épidémiologique de chaque type de dysthyroïdie après l'analyse de contenu des consultations de la population d'étude ainsi que les résultats de leurs bilans thyroïdiens, dans le but d'évaluer la juste prescription de ces bilans dans le cadre du diagnostic de dysthyroïdie.

La présente étude a été réalisée au sein de laboratoire central du Centre Hospitalo-universitaire de la wilaya de Tizi Ouzou, unité Belloua, en série de cas auprès de 246 patients auxquelles sont prescrits des bilans thyroïdiens, nous avons effectué ce travail à l'aide d'une fiche de renseignement (fiche de bilan thyroïdien).

Selon les résultats de notre étude, le bilan thyroïdien des patients a été réparti comme suit : 75% des euthyroïdies, 25% des dysthyroïdies, ainsi que la fréquence d'hypo et d'hyperthyroïdie était respectivement de 18% et de 7%. Cette prévalence augmentait avec l'âge et était significativement plus élevée chez les femmes que chez les hommes, avec un sexe ratio F :H de 4 pour les hypothyroïdies, et de 2 pour les hyperthyroïdies. De plus, les dysthyroïdies peuvent être associées à des pathologies cardiaques, métabolique (diabète, dyslipidémie) et cardiovasculaire (HTA). En outre, elles peuvent être aussi d'origine auto-immunes ou même, héréditaire. Enfin, il est indispensable que l'évaluation biologique de la fonction thyroïdienne s'effectue pendant la grossesse vu le risque important de développer une dysthyroïdie chez la femme enceinte estimé en 3%.

Les dysthyroïdies occupent donc une place importante dans l'activité des médecines généralistes, leur fréquence augmente avec l'âge et le sexe féminin. Leur prise en charge occasionne un suivi régulier en soins primaires, et la nécessité de prendre en compte de fréquentes pathologies associées. Une étude plus spécifique serait intéressante pour mieux appréhender les dysthyroïdies sub-clinique.

Mots clés

Dysthyroïdie, euthyroïdie, bilan thyroïdien, Hypothyroïdie, Hyperthyroïdie, prévalence, médecin général.

Summary

Thanks to numerous medical advances, the thyroid has been at the centre of the history of science, and has been repeated many times over the years. This endocrine gland essential for the regulation of many hormonal systems by the secretion of so-called thyroid hormones, thyroxine and tri-iodothyronine, is responsible for a hypo or hyper metabolism, when it produces insufficient or increased hormones.

This functional impairment triggered by this hormonal disorder, called dysthyroid, occupies a very important place in the list of endocrine diseases given its high frequency which makes it a reason for recurrent consultation in general medicine, leading to the amplification of the TSH and T3L and T4L dosage prescriptions.

It seemed interesting to us to make our retrospective, descriptive and epidemiological study of each type of dysthyroid after the content analysis of the consultations of the study population and the results of their thyroid assessments, in order to assess the correct prescription of these assessments as part of the diagnosis of thyroid dysthyroid.

This study was carried out in the central laboratory of the University Hospital Center of the wilaya of Tizi Ouzou, Belloua unit, in series of cases with 246 patients who are prescribed thyroid tests, we performed this work using an information sheet (thyroid balance sheet).

According to the results of our study, the thyroid balance of the patients was divided as follows: 75% of euthyroidism, 25% of dysthyroid, as well as the frequency of hypo and hyperthyroidism was respectively 18% and 7%. This prevalence increased with age and was significantly higher in women than in men, with an F:H sex ratio of 4 for hypothyroidism, and 2 for hyperthyroidism. In addition, thyroid disorders can be associated with cardiac, metabolic (diabetes, dyslipidemia) and cardiovascular (hypertension) pathologies. In addition, they can also be of autoimmune or even hereditary origin. Finally, it is essential that the biological evaluation of thyroid function is carried out during pregnancy given the significant risk of developing thyroid dysfunction in pregnant women estimated at 3%.

It is concluded that, dysthyroid occupies an important place in the activity of general medicines, their frequency increases with age and female sex. Their management entails regular monitoring in primary care, and the need to take into account frequent associated pathologies. A more specific study would be interesting to better understand subclinical thyroid disorders.

Keywords

Dysthyroid, euthyroidism, thyroid balance, hypothyroidism, hyperthyroidism, prevalence, general practitioner.