

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Mouloud MAMMERRI de Tizi-Ouzou

(UMMTO)



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie des Populations et des Organismes

Thème

**Etude rétrospective des pathologies thyroïdiennes au
niveau du Centre Hospitalo-Universitaire
BELLOUA de Tizi-Ouzou**

Réalisé par :

- M^{lle} SADOUDI Sadia
- M^{lle} SAADA Karima

Soutenu devant le jury composé de :

- **Présidente** : M^{me} GUERMAH D MCA UMMTO
- **Examineur** : Mr RAMDINI R. MCB UMMTO
- **Promotrice** : M^{me} LAKABI L. MCA UMMTO

Année universitaire : 2023/2024

Remerciements

La réalisation de ce mémoire a été une aventure académique et personnelle enrichissante, et je tiens à exprimer ma gratitude à toutes les personnes qui ont rendu ce travail possible.

Je souhaite avant tout remercier ma promotrice M^{me} LAKABI Lynda, gradée MCA UMMTO pour son encadrement exceptionnel. Ses conseils avisés, sa rigueur scientifique et son soutien indéfectible ont été essentiels à l'aboutissement de ce projet. Sa patience et son expertise ont permis de surmonter de nombreux défis.

Je remercie également les membres du jury, M^{me} GUERMAH. D gradée MCA UMMTO pour avoir pris le temps de présider notre soutenance ainsi que Mr RAMDINI.R gradé MCB UMMTO Pour l'examen attentif de notre mémoire, leurs commentaires constructifs et enrichissants ont grandement contribué à l'amélioration de ce travail.

Mes sincères remerciements vont également à Dr. RAHEM et Dr. TOUAT pour leur disponibilité. Leur dévouement à la formation des étudiants a été une source d'inspiration.

Dédicaces

Je dédie ce projet :

A maman et papa

Qui n'ont jamais cessé de prier à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs. Vous êtes les meilleurs mêmes si parfois je vous ai donné du fil à retordre.

A mon frère Samy

Qui à supporter avec patience et résilience mes nombreuses crises de nerfs, merci de ne pas m'avoir abandonné même dans mes pires moments.

A ma sœur Kamelia

Dont les taquineries constantes, bien que parfois exaspérante, ont finalement contribué à me tenir éveillée pendant les longues nuit d'études.

Merci pour ta contribution involontaire

A mon complice de bonheur et mon allié Mohand

Merci pour ton amour, ton soutien indéfectible et ta présence rassurante à chaque étape de ce parcours.

A ma tante ma deuxième maman Nadia

Ton soutien tes efforts et ta présence ont été des piliers dans ma vie.

A mes cousines Melissa, Cylia, Meriem, Liza

Mes complices de joies qui ont grandement contribué à réaliser se travail dans sa meilleure expression.

Sadia

Dédicaces

Je dédie ce modeste mémoire à:

-La mémoire de ma mère « Puisse Dieu tout-puissant, l'accorder sa clémence, sa miséricorde, et assurer le repos de ton âme au sein de son paradis ».

-Mon très cher père pour tous ses sacrifices ces efforts et son amour.

- Mes chères frères et sœur, vos précieux conseils m'ont toujours été d'un grand secours, je vous remercie, que la vie ne puisse jamais nous séparer.

-A tous mes cousins, surtout Yousef et sa femme Zineb et leurs petits Younes et Thiziri.

-A tout la famille SAADA sans exception.

- A tout mes amis, surtout Meziane ; Lilia et Yasmine.

- A tout les membres de groupe Les Perles Rares.

-A mon binôme qui m'a éclairé sur beaucoup de points dans ce projet

-A tous mes camarades d'études que je souhaite un bel avenir.

-En fin je dédie cet humble travail à toute personne qui m'a aidé de près ou de loin sans exception, à le réaliser.

Karima

Sommaire

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

Chapitre I: Glande thyroïdienne

1. Anatomie de la thyroïde	2
2. Histologie	3
2.1. Cellules folliculaires ou thyrocytes	3
2.2. Cellules parafolliculaires ou cellules C	4
3. Structure des hormones thyroïdiennes	4
4. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes.....	5
5. Régulation des hormones thyroïdiennes	6
5.1. Système hypothalamo-hypophysaire.....	6
6. Mécanisme d'action des hormones thyroïdiennes.....	7
7. Effets des hormones thyroïdiennes sur l'organisme	8
7.1. Effet sur la croissance et le développement	8
7.2. Effet sur le système nerveux	8
7.3. Effet sur l'os et squelette.....	8
7.4. Effet sur le système reproducteur.....	8

Chapitre II : Pathologies thyroïdiennes

1. Pathologies thyroïdiennes	9
1.1. Epidémiologie	9
2. Classification des pathologies thyroïdiennes	10
2.1. Hypothyroïdie.....	10
2.1.1. Causes de l'hypothyroïdie	11
2.1.2. Symptômes de l'hypothyroïdie	11
2.1.3. Diagnostic de l'hypothyroïdie	12
2.1.4. Traitement de l'hypothyroïdie.....	12
2.2. Hyperthyroïdie	12
2.2.1. Mécanisme etio-pathogénique.....	13
2.2.2. Diagnostic.....	13
2.2.3. Signes clinique de l'hyperthyroïdie.....	15
2.3. Thyroïdites	15
2.3.1. Maladie de basedow	16

2.3.1.1. Traitement	16
2.3.2. Thyroïdite d'Hashimoto	16
2.3.2.1. Traitement	17
2.4. Nodule thyroïdien.....	17
2.4.1. Evaluation des nodules.....	18
2.4.2. Traitement	19
2.5. Goitre simple	19
2.5.1. Physiopathologie	20
2.5.2. Traitement	21
2.6. Cancer de la thyroïde.....	21
2.6.1. Traitement	21

Chapitre III : Matériel et méthodes

1. Présentation de l'aire d'étude	23
2. Objectif d'étude.....	24
3. Type d'étude.....	24
4. Lieu d'étude.....	25
5. Population d'études	25
6. Critère d'inclusion	25
7. Etude statistique	25

Chapitre IV: Résultats et discussions

1. Répartition selon le sexe	26
2. Répartition des patients selon l'âge.....	27
3. Répartition suivant les années d'étude	28
4. Répartition géographiques de la population.....	29
5. Répartition des malades selon la situation familiale	30
6. Répartition selon les Antécédents familiaux	31
7. Répartition selon les maladies associées aux pathologies thyroïdiennes	32
8. Répartition selon le type de pathologie	33
8.1. Répartition selon l'étiologie	34
8.2. Répartition de type de pathologie en fonction du sexe	36
9. Valeur moyenne des hormones thyroïdiennes selon le type de disthyroïdie	37
10. Répartition selon les symptômes ressentis	38

11. Répartition selon le type d'examen	39
12. Répartition selon le type de traitement.....	40
Conclusion.....	42
Références bibliographiques	
Annexes	

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification clinique des goitres selon les critères de l’OMS (1994)	20
Tableau 2: Répartition des patients selon le lieu de résidence.....	29
Tableau 3: Valeur moyenne des hormones thyroïdiennes selon le type de dysthyroidie	37

Liste des figures

Figure 01 : Vue antérieure de la thyroïde.....	2
Figure 02 : Histologie de la glande thyroïde	3
Figure 03 : Structure d'une hormone peptidique; calcitonine.....	4
Figure 04 : Structure des hormones thyroïdiennes : A. Tétraiodothyronine libre (T4L).B. Triiodothyronine libre (FT3L)	5
Figure 05 : Axe Hypothalamo-Hypophyso-Thyroïdien de régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes	7
Figure 06 : Transformation de T4 en T3.....	7
Figure 07 : Incidence de l'hyper- et l'hypothyroïdie dans la communauté féminine de la wickhamsurvey.....	9
Figure 08 : Hypothyroïdie primaire, facies typique	10
Figure 09 : Hyperthyroïdie primaire, facies typique	13
Figure 10 : Palpation thyroïdienne	14
Figure 11 : Réalisation de l'échographie du nodule thyroïdien.....	18
Figure 12 : Evaluation clinique initiale des nodules thyroïdiens	18
Figure 13 : Goitre cervical déformant la région cervicale antérieure	20
Figure 14 : Découpage administratif de la wilaya de Tizi-Ouzou.....	24
Figure 15 : Répartition des patients selon le sexe	26
Figure 16 : Répartition des patients selon le sexe et la tranche d'âge.....	27
Figure 17 : Distribution de la population selon les années d'étude	28
Figure 18 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.....	30
Figure 19 : Proportion des antécédents familiaux dans notre échantillon.....	31
Figure 20 : Répartition des patients selon la maladie associée	32
Figure 21 : Répartition selon le type de pathologie	34
Figure 22 : Répartition des patients selon l'étiologie.....	35
Figure 23 : Répartition des patients atteints de maladie thyroïdienne selon le sexe.....	36
Figure 24 : Nombre de patients ressentant chaque type de symptôme avant le diagnostic	38
Figure 25 : Répartition des patients selon le type d'examen clinique.....	39
Figure 26 : Répartition des patients selon le traitement utilisé	41

Abréviations

T₃: Triiodothyronine.

T₄: Thyroxine.

C5: 5^{ème} vertèbre cervicale.

T1: Première vertèbre thoracique.

HTI: Hormones thyroïdiennes iodées.

TSH: Thyroid Stimulating Hormone.

MIT: Mono-iodo-tyrosine.

DIT: Di-iodotyrosine.

Tg: Thyroglobuline.

TPO: Thyroperoxydase.

H₂O₂: Peroxide d'hydrogene.

REG: Réticulum endoplasmique granuleux.

TRH: Thyrotropin Releasing Hormone.

HT: Hormone thyroidien.

SU-VI-MAX: SUplémentation en VItamines et Minéraux Anti-oXydants.

ATS: Antithyroïdiens de synthèse.

EGF: Epidermal Growth Factor.

VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor.

IGF1: Insuline-like Growth Factor-1.

OMS: Organisation mondiale de la Santé.

CHU: Centre hospitalo-universitaire.

hCG: Hormone gonadotrope chorionique.

TBG: Thyroxine Binding Globuline.

MHz: MegaHertz : un million de cycles par seconde.

GMN: Goitre multi nodulaire.

GMNT: Goitres multi-nodulaires qui s'autonomisent par la suite.

FT4: Thyroxine libre.

FT3: Triiodothyronine libre.

TFT: Tests de la fonction thyroïdienne.

Introduction

L'Algérie, comme de nombreux autres pays, est confrontée à une prévalence considérable des pathologies thyroïdiennes, elle représente 59,3% dans l'Est (**Hamlaoui, 2018**). Par ailleurs, la glande thyroïde, essentielle pour la régulation du métabolisme, peut être affectée par divers facteurs environnementaux, génétiques et alimentaires (**Hamid, 2010**).

En Algérie, la carence en iode a longtemps été un problème de santé publique majeur, car l'iode est crucial pour la synthèse des hormones thyroïdiennes. Les efforts pour iodiser le sel de table ont permis de réduire cette carence, mais les troubles thyroïdiens demeurent répandus. L'incidence de ces pathologies varie en fonction des régions, avec une prévalence plus élevée dans les régions montagneuses notamment en Kabylie où l'apport en iode reste insuffisant (**Hamlaoui, 2018**).

Malgré les avancées significatives en matière de diagnostic et de traitement, les pathologies thyroïdiennes posent encore de nombreux défis aux cliniciens. Les variations dans les présentations cliniques, les facteurs de risque associés, et les réponses aux traitements nécessitent une compréhension approfondie fondée sur des données empiriques. C'est dans ce contexte que notre étude rétrospective s'inscrit, visant à explorer les tendances et les caractéristiques des pathologies thyroïdiennes sur une période de quatre ans dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

L'objectif de notre étude est de connaître les tendances épidémiologiques des pathologies thyroïdiennes dans notre cohorte, les principaux facteurs de risque associés, Comment les traitements ont-ils évolué et quels en sont les résultats. À travers une analyse rétrospective des dossiers médicaux, nous espérons fournir des réponses précises et contribuer à l'amélioration des pratiques cliniques.

Les résultats obtenus ont montré une nette prédominance féminine où elles représentent 85 %. L'hypothyroïdie est La maladie thyroïdienne la plus fréquente, avec le goitre multinodulaire comme étiologie prédominante, représentant 36% des cas.

Notre mémoire est structuré en quatre chapitres, le premier et deuxième chapitre aborderont un rappel sur la glande thyroïde et les principales pathologies thyroïdiennes, en suite le troisième chapitre décrira notre méthodologie utilisée qui consiste en une collecte des données des patients présentant une maladie thyroïdienne, le quatrième chapitre présentera les résultats obtenu et la discussion, et nous terminerons par une conclusion et des recommandations.

CHAPITRE I:

Glande thyroïdienne

La glande thyroïdienne est une glande endocrine régulant chez les vertébrés de nombreux systèmes hormonaux par la sécrétion de triiodothyronine (T₃), de thyroxine (T₄) et de calcitonine.

1. Anatomie de la thyroïde

La thyroïde est une glande endocrine de couleur brun-rouge, vascularisée et en forme de papillon, qui se situe au milieu de la partie antérieure du cou. Dans des conditions normales, elle s'étend de la 5^{ème} vertèbre cervicale (C5) à la première vertèbre thoracique (T1). En moyenne, la glande pèse entre 15 et 25g, elle est la plus grande des glandes endocrines (Figure 01) (Tramalloni et Monpeyssen, 2006).

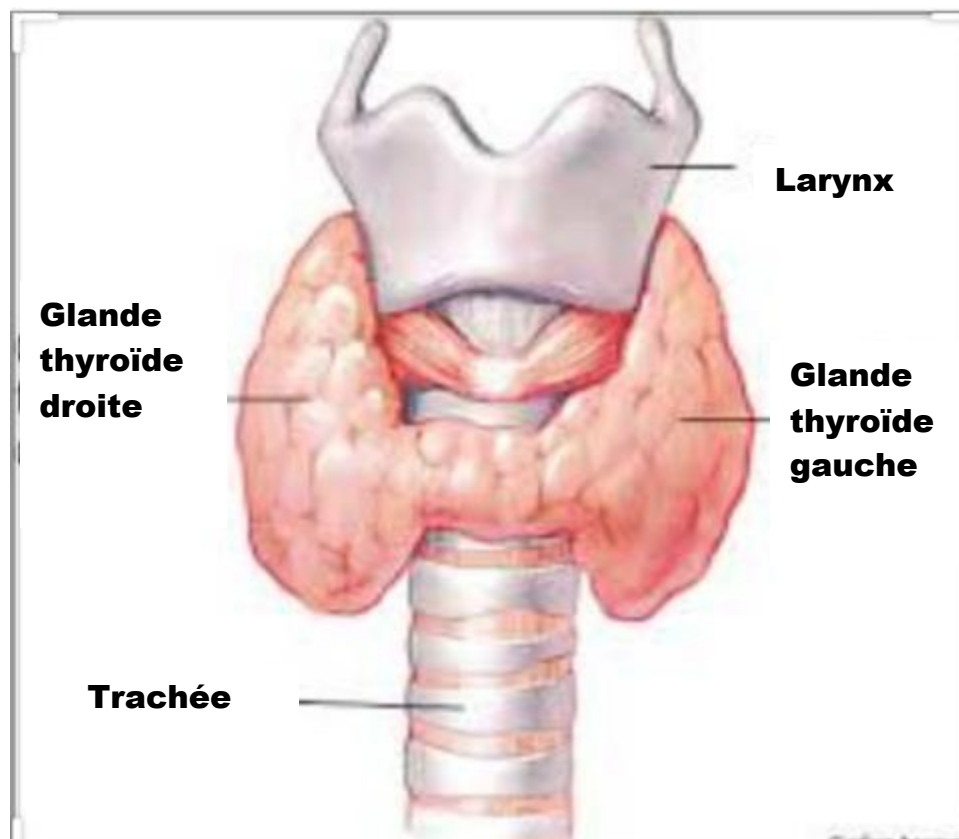


Figure 01 : Vue antérieure de la thyroïde (Portulano et al, 2014).

Cet organe irrégulier est composé d'un isthme central qui relie les lobes droit et gauche en position inféromédiale. Entre l'âge de 8 mois et 15 ans, la taille de la thyroïde est pratiquement identique chez l'homme et la femme. Cependant, après l'âge de 15 ans, la glande est légèrement plus lourde chez la femme comparée aux hommes de même âge (Murray et al, 1993).

2. Histologie

La glande thyroïde est constituée essentiellement de deux types cellulaires : les thyrocytes et les cellules claires.

2.1. Cellules folliculaires ou thyrocytes

Les cellules folliculaires sont des cellules polarisées reposant sur une lame basale qui s'assemblent en une assise unis ratifiée réalisant une formation sphérique : le follicule (ou vésicule), d'environ 200 μm de diamètre (Figure 02).

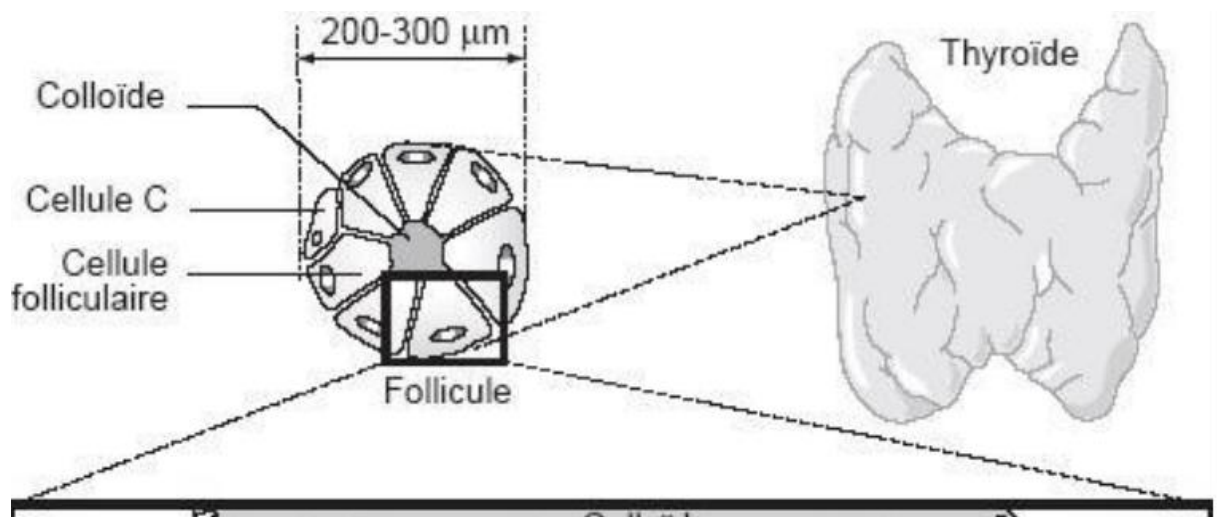


Figure 02: Histologie de la glande thyroïde (Vlaeminck-Guillem, 2003).

Ces cellules représentent 99 % du constituant cellulaire thyroïdien qui assure la production des hormones thyroïdiennes et de la thyroglobuline. Les faces latérales des cellules folliculaires adjacentes sont réunies entre elles par des complexes de jonction. L'aspect des thyrocytes varie selon leur état d'activité, qui est aplatie au repos avec un colloïde abondant devenant très acidophile. À l'inverse, en cas d'hyperactivité les cellules prennent une forme cylindrique, les organites de synthèse protéique sont plus nombreux tandis que la substance colloïde se raréfie et se colore moins vivement (Murray *et al*, 1993).

Le colloïde est une masse pâteuse jaune plus ou moins abondante selon l'activité de la glande, contenue dans la lumière folliculaire. Elle constitue une réserve d'hormones thyroïdiennes (Brouet, 2011).

2.2. Cellules parafolliculaires ou cellules C

Les cellules parafolliculaires sont des cellules qui produisent la calcitonine et représentent moins de 1% du parenchyme thyroïdien. Elles sont en contact avec la lame basale du follicule, d'où leur appellation de cellules parafolliculaires (Figure 03) (Murray *et al*, 1993).

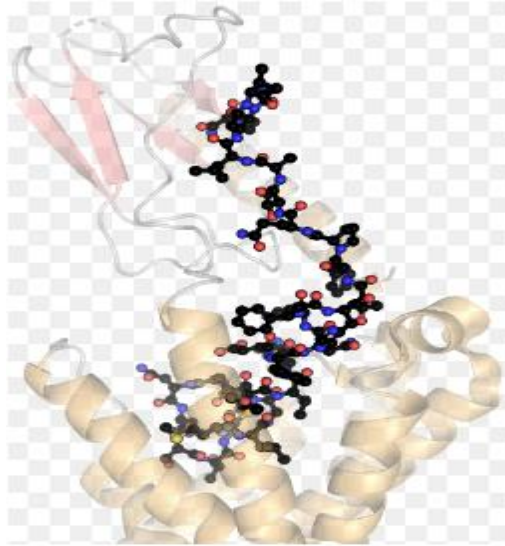


Figure 03: Structure d'une hormone peptidique; calcitonine (Russell *et al*, 2014).

3. Structure des hormones thyroïdiennes

Les hormones produites par la glande thyroïdienne T3 et T4 qui dérive d'un acide aminé, la tyrosine, et sont donc caractérisées par la présence de deux noyaux phénols, appelés anneaux interne et externe. La 3, 5, 3' tri-iodo-thyronine (ou T3), n'est produite par la thyroïde qu'en quantité réduite (20%), elle provient essentiellement de la désiodation de l'anneau externe de la T4 par les tissus cibles périphériques (foie, rein, muscle, cerveau), cette production périphérique s'adapte aux conditions physiologiques (Figure 04) (Murray *et al*, 1993).

Les cellules claires des follicules thyroïdiens sécrètent une troisième hormone, la calcitonine, qui intervient dans l'homéostasie phosphocalcique, les hormones thyroïdiennes iodées interviennent dans de nombreux processus métaboliques et la perturbation de la fonction thyroïdienne, par le biais de ces HTI (Hormones thyroïdiennes iodées), qui est responsable en grande partie de la symptomatologie des affections thyroïdiennes auto-immunes (Vigreux, 2009).

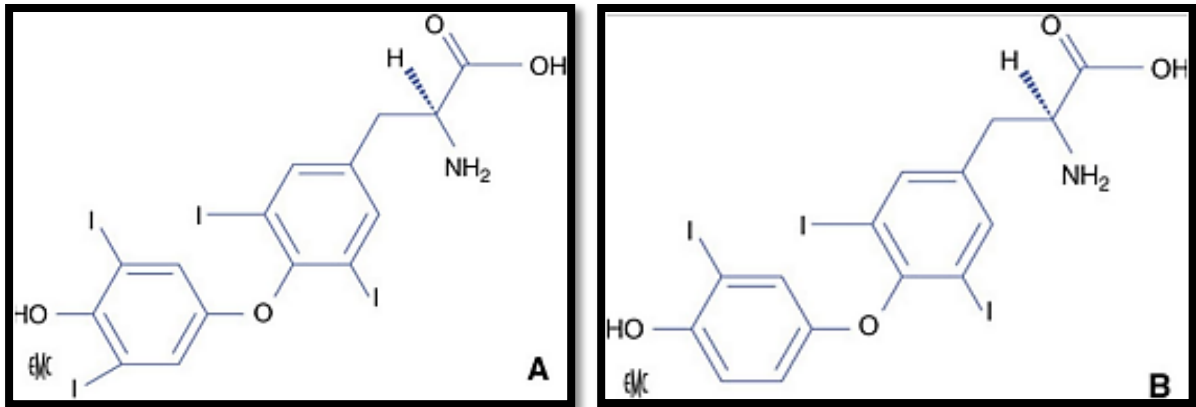


Figure 04: Structure des hormones thyroïdiennes : A. Tétraiodothyronine libre (T4L).B. Triiodothyronine libre (FT3L) (Gachez, 2014).

4. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

La synthèse des hormones thyroïdiennes repose sur plusieurs étapes qui débutent lorsque la TSH se lie aux récepteurs des cellules folliculaires : Le captage des iodures (I⁻) ; L'oxydation de l'iode ; la synthèse de la thyroglobuline ; L'iodation de la Thyroglobuline ; Résorption du colloïde ; Excrétion de T3 et T4 ; Désiodation des MIT et DIT.

- **Le captage des iodures (I⁻)** se fait par transport actif contre une différence de concentration considérable, car leur concentration intracellulaire est plus de 30 fois supérieure à celle du sang. Une fois à l'intérieur des cellules, les iodures sont oxydés et convertis en iode (Sanlaville et Bensimon, 2012).
- **L'organification (oxydation) de l'iode** nécessite la présence d'une enzyme spécifique liée à la membrane qui est la thyroperoxydase (TPO) qui est responsable de l'oxydation de l'iodure, de son incorporation ultérieure dans la thyroglobuline et du couplage des iodotyrosines en iodothyronines (Adili, 2010) ; dont l'activité optimale requiert la présence d'H₂O₂. L'iode ainsi oxydé peut se lier aux résidus tyrosyl de la thyroglobuline (Tg), donnant naissance aux précurseurs des hormones thyroïdiennes MIT et DIT.
- **La synthèse de la thyroglobuline** : La thyroglobuline est une glycoprotéine synthétisée par la cellule folliculaire. Sa fraction protéique est synthétisée à partir des acides aminés (tyrosines) par les ribosomes de REG. Sa libération se fait par exocytose au pôle apical dans le colloïde.

- **L'iodation de la Tg** se fait au pôle apical dans la substance colloïde, et la TPO intervient également dans le couplage des précurseurs (**Lokhart et Molotchnikoff, 2006**).
- **Résorption du colloïde** : Le colloïde est résorbé dans les cellules folliculaires par endocytose et forme des gouttelettes de colloïde intra cytoplasmiques : phagosomes.
 - o Suite à la stimulation de la cellule thyroïdienne par la TSH Les lysosomes des cellules folliculaires migrent vers les phagosomes et formant alors des phago-lysosomes.
- **Excrétion de T3 et T4** : Les hormones T3 et T4 ainsi que les MIT et les DIT résiduels sont libérés par protéolyse.
 - o Cette étape de libération des hormones est contrôlée par la TSH et bloquée par les antithyroïdiens de synthèse et par les sels de lithium.
- **Désiodation des MIT et DIT** : Les iodotyrosines résiduelles sont désiodées sur place dans la cellule folliculaire (**Dietrich et al, 2008**).

5. Régulation des hormones thyroïdiennes

5.1. Système hypothalamo-hypophysaire

Il s'agit d'une régulation analogue à celle de la plupart des hormones, impliquant un axe de stimulation hypothalamus-hypophys-thyroïdien et un rétrocontrôle négatif par la forme libre des hormones thyroïdiennes, c'est-à-dire non liée aux protéines plasmatiques.

La TRH hypothalamique stimule la libération de TSH par l'antéhypophyse qui stimule à son tour la synthèse et la libération des hormones thyroïdiennes T3 et T4 (**Ortiga-Carvalho et al, 2016**).

Le contrôle de la sécrétion des hormones thyroïdiennes implique un rétrocontrôle négatif par les hormones thyroïdiennes libres sur la sécrétion de l'hormone hypophysaire TSH et sur la libération de la neurohormone hypothalamique TRH. Ainsi, une diminution des concentrations plasmatiques des hormones thyroïdiennes libres entraîne une réduction du contrôle négatif qu'elles exercent sur la sécrétion de TSH et de TRH, qui va aboutir à une augmentation de la sécrétion de TSH et de TRH et donc de T4 et de T3 (Figure 05) (**Fisher, 1996**).

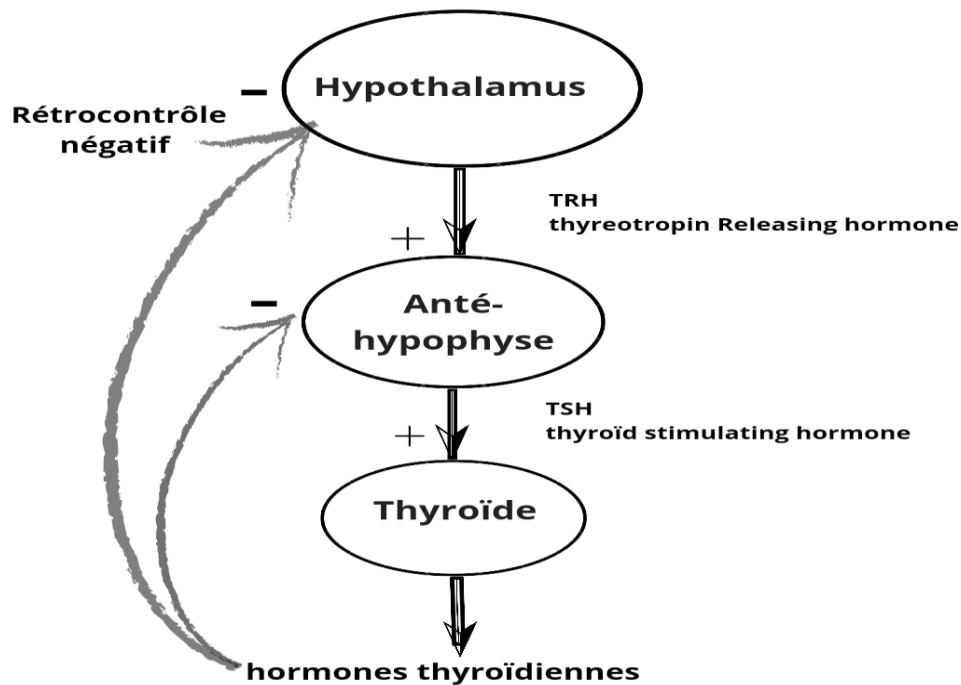


Figure 05 : Axe Hypothalamo-Hypophyso-Thyroïdien de régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes (Fisher, 1996).

6. Mécanismes d’action des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes ont un mécanisme d’action intranucléaire en se liant à des récepteurs spécifiques selon les cellules cibles. La T3, dont l’affinité pour ces récepteurs est bien plus importante que celle de la T4, est, pour cette raison, la forme métaboliquement active. Cette transformation de T4 en T3 (Figure 06) va se faire essentiellement au niveau des cellules cibles et selon le type de cellule dans lequel elles se trouvent. la quantité d’enzymes capables d’effectuer cette désiodation sera plus ou moins importante en fonction de la capacité de réponse attendue (Hourt, 2008).

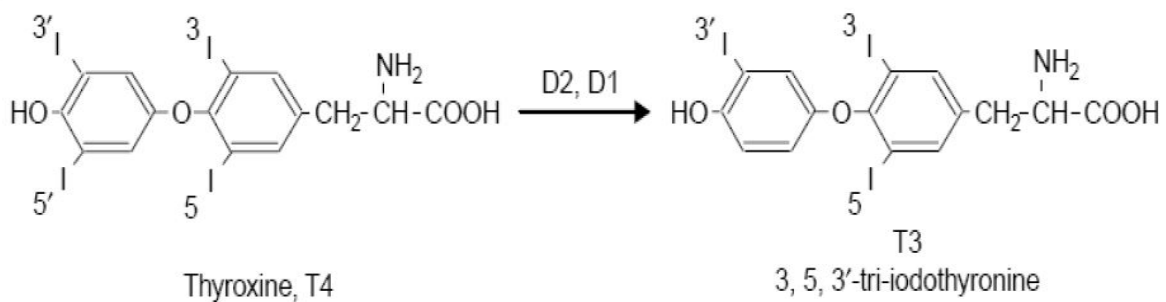


Figure 06: Transformation de T4 en T3 (Kress, 2007).

7. Effets des hormones thyroïdiennes sur l'organisme

Selon **Yen (2001)**, les effets des hormones thyroïdiennes sont variés mais s'exercent sans véritables organes cibles spécifiques. Classiquement, au cours du développement embryonnaire et fœtal, on sépare les effets biologiques des effets spécifiques d'organe :

7.1. Effet sur la croissance et le développement

- La thyroïde fœtale est fonctionnelle dès la 4^{ème} semaine de vie fœtale avec la synthèse de thyroglobuline. Elle capte l'iode dès la 10^{ème} semaine et sécrète T3 et T4 à la 12^{ème} semaine (**Ryndak, 2012**).
- La maturation de la sécrétion thyroïdienne est observée dans la 2^{ème} moitié de la vie intra-utérine avec une augmentation franche et progressive de la T4 circulante (**Hervé, 2009**).
- Les HT deviennent indispensables à la croissance. Elles permettent la maturation et l'ossification en accélérant la vitesse d'ossification des épiphyses (**Gaborit, 2014**).

7.2. Effet sur le système nerveux

Les périodes fœtales en néonatales sont des périodes critiques pour le développement du système nerveux central, durant lesquelles une concentration appropriée d'hormones thyroïdiennes est essentielle pour la maturation, la mise en place de connexions neuronales et la myélinisation. Un déficit hormonal durant cette étape cause des dommages sérieux à l'organisation structurale cérébrale qui ne pourra pas être corrigés par la suite par une hormonothérapie substitutive (**Ryndak, 2012**).

7.3. Effet sur l'Os et Squelette

Les hormones thyroïdiennes agissent à la fois sur la synthèse et la destruction osseuse, la destruction étant quand même un peu plus active que la synthèse. Par conséquent, une ostéoporose peut apparaître dans les hyperthyroïdies (**Leger, 2001**).

7.4. Effet sur le système reproducteur

La thyroïde intervient dans le déroulement de la puberté, une hypothyroïdie peut être responsable d'un retard. Chez l'adulte, un dysfonctionnement thyroïdien perturbe la fertilité et la sexualité (**Leclère et al, 2001**).

Chapitre II :

Pathologies thyroïdiennes

1. Pathologies thyroïdiennes

1.1. Epidémiologie

Il est assez difficile d'obtenir des données d'épidémiologie précises, il faut tenir compte des populations étudiées, de leurs spécificités génétiques, mais surtout de l'apport en iode de leur environnement. De même, les critères définissant une thyroïde comme pathologique sont difficiles à retenir (**Wémeau, 2010**).

Dans l'étude SU-VI-MAX, l'incidence des dysthyroïdies a été estimée de 2% à 3,6% chez les femmes de 45 à 60 ans (**Boutron, 2009**).

L'hypothyroïdie congénitale touche les deux sexes, à raison d'un enfant sur 3600. L'hypothyroïdie prédomine largement chez les femmes (sex-ratio entre 2 et 3) selon les critères retenus, notamment l'âge (**Guignot 2007 et Wémeau, 2010**).

L'hyperthyroïdie touche entre 0,5 et 2% de la population adulte, touchant 7 fois plus souvent la femme. Contrairement à l'hypothyroïdie, l'âge n'est pas un facteur déterminant, les fréquences sont presque égales à tout âge (**Figure 07**) (**Wémeau, 2010**).

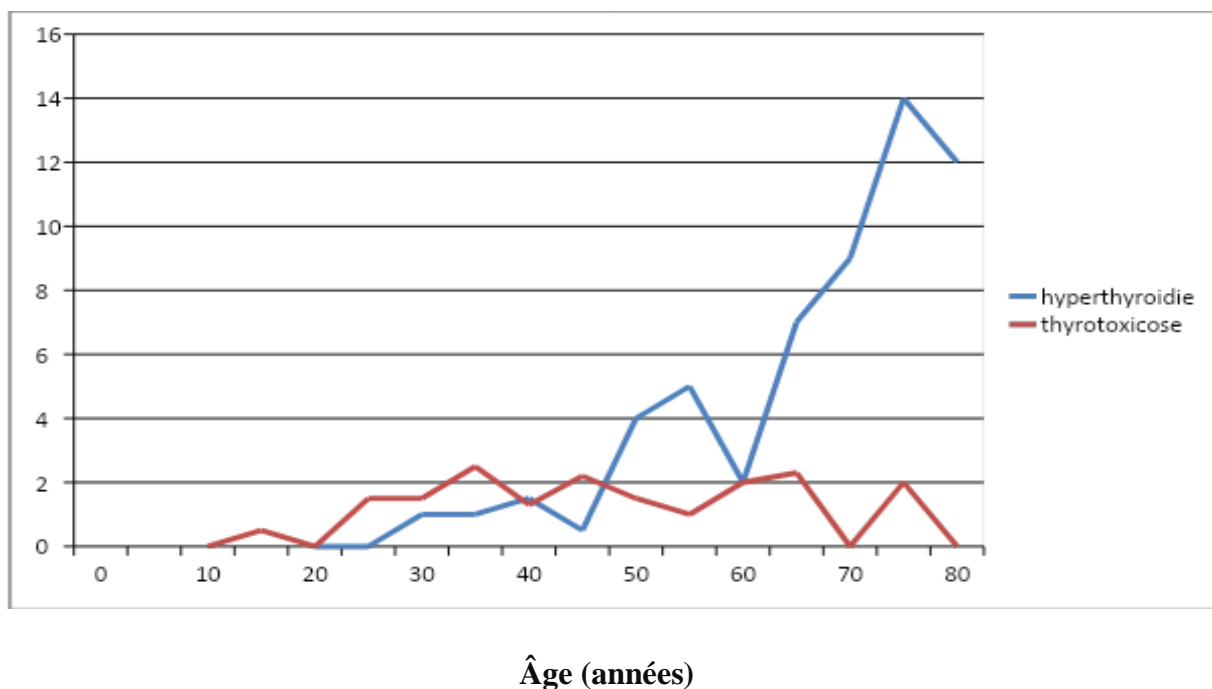


Figure 07: Incidence de l'hyper- et l'hypothyroïdie dans la communauté féminine de la wickhamsurvey (**Vanderpump et al, 1995**).

Les nodules thyroïdiens sont détectés à la palpation en moyenne chez 4% des adultes. En revanche, la proportion de nodules infracliniques atteint 40 à 50% de la population adulte (**Wémeau, 2010**), avec une prévalence plus élevée chez les femmes (**Boutron, 2009**).

Les goitres constituent la plus fréquente des maladies thyroïdiennes, avec une prévalence est estimée à 12,6% dans la population mondiale et une fréquence 4 à 5 plus importante chez les femmes (**Boutron, 2009**).

Le cancer de la thyroïde représente 1% des cancers diagnostiqués dans la population en France c'est-à-dire environ 3700 nouveaux cas par an. Son incidence augmente depuis les années 70, comme celle des autres cancers, en France mais aussi dans les autres pays industrialisés, cette observation serait essentiellement due à un progrès dans le diagnostic précoce et aux modifications des pratiques (**Boutron 2009 et Wémeau, 2010**).

2. Classification des pathologies thyroïdiennes

2.1. Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie peut se définir comme étant une sécrétion insuffisante d'hormones thyroïdiennes T3 et T4 par la thyroïde qui est peut-être dû à un défaut de sécrétion provoqué par une anomalie de la glande elle-même. Le grand nombre de mécanismes liés à la sécrétion d'hormones thyroïdiennes par la thyroïde explique la diversité des étiologies mais surtout des symptômes de l'hypothyroïdie. Cependant, il est possible qu'une hypothyroïdie ne se traduise que par des anomalies biologiques, sans signe clinique évident, on parle alors d'hypothyroïdie infra-clinique ou fruste ou asymptomatique. À l'inverse, lorsque les signes d'hypothyroïdie sont francs, accompagné des anomalies biologiques correspondantes, on parle d'hypothyroïdie clinique (Figure 08) (**Ladsous, 2001**).



Figure 08 : Hypothyroïdie primaire, facies typique (**Duron, 2003**).

2.1.1. Causes de l'hypothyroïdie

Selon **Archambeaud et al (2001)** ; **Perlemuter et Thomas (2003)** ; **Vaidya et Pearce (2008)**, les principales causes de l'hypothyroïdie sont :

- Inflammations de la thyroïde (thyroïdites) ;
- Certains médicaments peuvent bloquer la production des hormones thyroïdiennes (ex : lithium, interférons et médicaments antithyroïdiens) ;
- Traitement à l'iode radioactif ou une opération chirurgicale de la thyroïde ;
- La radiothérapie utilisée pour traiter des cancers de la région du cou ;
- La carence en iode (composant principal des HT).

2.1.2. Symptômes de l'hypothyroïdie

Selon **Vandyck et al (1989)** et **Torres et Moxley (1990)**, les symptômes de l'hypothyroïdie sont :

- Le syndrome d'hypo-métabolisme est décrit par un ralentissement global des principales fonctions de l'organisme ;
- L'asthénie physique, sexuelle et intellectuelle ;
- La frilosité ;
- La bradycardie sinusale ;
- Le ralentissement du transit intestinal qui se traduit par une constipation ;
- La prise de poids ;
- L'insuffisance cardiaque ;
- L'atteinte fonctionnelle qui est souvent précoce avec fatigabilité et crampes dans les muscles ;
- La myopathie des muscles intercostaux et du diaphragme, entraînant une apnée du sommeil ;
- L'hypothyroïdie a des conséquences neuronales de type démyélinisation.

2.1.3. Diagnostic de l'hypothyroïdie

Le diagnostic de l'hypothyroïdie doit être confirmé par une augmentation de la concentration sérique en hormones thyroïdiennes TSH par rapport à la valeur normale (0,45-4,5mU/L) associée à une diminution de la concentration sérique en thyroxine libre (T4 libre). Lorsque le taux de TSH se situe au-dessus des valeurs normales mais que celui de T4 libre est normal, on parle d'une hypothyroïdie subclinique. Le dosage de la concentration en T3 n'est pas utile pour le diagnostic d'une hypothyroïdie vu qu'il est souvent normal en cas d'une hypothyroïdie sévère, et qu'un taux de T3 bas n'est pas un signe d'hypothyroïdie. Un contrôle des taux de TSH et de T4 libre est recommandé dans un premier temps tous les 2 à 3 mois, puis une fois par an (**Vaidya et Pearce, 2008**).

2.1.4. Traitement de l'hypothyroïdie

Dans la majorité des cas, l'hypothyroïdie est une maladie définitive qui ne se guérit pas. En d'autres termes, la thyroïde ne recommence pas à fabriquer les HT (hormones thyroïdiennes). De ce fait, le traitement de l'hypothyroïdie repose sur une substitution hormonale, en l'occurrence la prise de lévothyroxine (T4). Il n'est pas nécessaire de prendre également l'hormone T3, car la T4 se transforme en T3 dans l'organisme. Ce traitement, sous forme de comprimé, doit se prendre le matin à jeun, à distance d'une éventuelle prise de calcium ou de fer, qui diminuent l'absorption de la lévothyroxine (**Vaidya et Pearce, 2008**).

2.2. Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie correspond à un excès sécréteur des hormones thyroïdiennes par la thyroïde, qui est responsable de manifestations cliniques regroupées sous le nom de thyrotoxicose. Les signes cliniques généraux de l'hyperthyroïdien sont: amaigrissement, thermophobie, agitation et irritabilité, palpitations, tachycardie, transpiration, fonte musculaire, tremblements, diarrhées et perte de poids.

Tant dis que les signes biologiques sont : hypercalcémie, hypercholestérolémie, carence ferrique, vitesse de sédimentation augmentée et taux de cortisol augmenté. (Figure 09) (**Duron, 2003**).



Figure 09: Hyperthyroïdie primaire, facies typique (**Duron, 2003**).

2.2.1. Mécanismes étio-pathogéniques

Une hyperthyroïdie peut être due à trois mécanismes:

- Augmentation de la synthèse d'hormones thyroïdiennes: hyperthyroïdie vraie, liée à une hyperactivité de toute, ou d'une partie, de la thyroïde. L'augmentation de la synthèse des hormones thyroïdiennes s'accompagne d'une augmentation de la captation iodée, qui peut être mise en évidence par une scintigraphie à l'iode 123.
- La destruction vésiculaire peut être due à une infection virale: (thyroïdite subaiguë), ou à un phénomène auto-immun (thyroïdites subaiguës, thyroïdites silencieuses, thyroïdites induites par l'interféron). Elles se rencontrent aussi dans certaines thyrotoxicoses induites par l'amiodarone. La scintigraphie thyroïdienne ne montre aucune fixation: scintigraphie « blanche » ; les antithyroïdiens de synthèse sont bien sûr totalement inefficaces.
- Administration exogène d'hormones thyroïdiennes: iatrogène (traitement par lévothyroxine mal conduit), ou volontaire. Là aussi thyrotoxicose sans hyperthyroïdie, la scintigraphie thyroïdienne ne montre aucune fixation, les antithyroïdiens de synthèse sont bien sûr inefficaces (**Msellek, 2016**).

2.2.2. Diagnostic

Le diagnostic de l'hyperthyroïdie est réalisé en suivant une démarche en plusieurs étapes:

- Examen clinique : permet la recherche d'un goitre à la palpation, parfois visible à l'œil nu (Figure 10) (Vanderpump, 1996 ; Werner et Ingbar, 2000 ; Pearce, 2006).



Figure 10: Palpation thyroïdienne (SFBD, 2013).

- Dosages hormonaux : le dosage de la TSH sérique est à réaliser en première intention en cas de suspicion clinique d'un hyperfonctionnement de la glande thyroïde. Dans les formes typiques l'hyperthyroïdie, la concentration de TSH est profondément abaissée, et peut être inférieure à 0,01 mU/L (Becker et Spencer, 1993 ; Bartalena et al, 1994).

Malgré tout, le dosage de la TSH méconnaît les hyperthyroïdies centrales, qui se caractérisent par un taux de TSH normal ou légèrement augmenté, inapproprié à des taux accrus des hormones thyroïdiennes circulantes. Chez les patients hospitalisés, en mauvais état général, soumis aux corticoïdes, aux dopaminergiques, les taux de TSH peuvent être abaissés, indépendamment de toute maladie thyroïdienne (Attia et Guyatt, 1999 ; Hazard et Perlemuter, 2000).

Les dosages des formes libres de T3 et de T4 seront pratiqués en cas d'abaissement de la TSH. Il existe une bonne corrélation entre l'élévation des taux hormonaux et la symptomatologie de l'hyperthyroïdie en particulier chez les sujets jeunes, celle-ci est moins franche chez les sujets âgés (Vanderpump 1996 ; Werner et Ingbar 2000 ; Pearce, 2006).

Certaines formes frustes, dites infra-cliniques, de thyrotoxicose se caractérisent seulement par un abaissement du taux de TSH, alors que les taux d'hormones thyroïdiennes sont normaux (Vanderpump, 1996 ; Werner et Ingbar, 2000 ; Pearce, 2006).

D'autres examens complémentaires sont réalisés pour trouver la cause de la maladie et orienter le traitement, ou bien pour évaluer son retentissement sur l'organisme comme :

- L'échographie qui étudie la forme de la thyroïde et détecte les anomalies de structure.
- La scintigraphie thyroïdienne qui permet de mesurer la fixation de l'iode par la thyroïde.

Dans le cas d'un nodule, l'iode s'accumule en un point localisé alors que dans le cas de la maladie de Basedow, l'hyperfixation de l'iode est visible dans toute la thyroïde (**Vanderpump, 1996 ; Werner et Ingbar, 2000**).

2.2.3. Signes cliniques de l'hyperthyroïdie

Selon **Martin et al (1999)**, les signes cliniques correspondant à un hyperfonctionnement de tous les organes ainsi que de différentes façons sont :

- Troubles du caractère, avec une agitation, de la nervosité, voire de l'agressivité;
- Un essoufflement et une faiblesse musculaire ;
- Des diarrhées ;
- Une augmentation de la température corporelle avec thermo-phobie et hypersudation ;
- Une accélération du rythme cardiaque ;
- Une perte de poids malgré une augmentation de l'appétit ;
- Un fin tremblement des extrémités ;
- Une fatigue générale.

2.3. Thyroïdites

Le terme de thyroïdite désigne un ensemble d'affections inflammatoires, infectieuses ou autoimmunes développées au sein de la thyroïde. La thyroïdite se présente sous différentes formes cliniques : Maladie de Basedow, thyroïdite d'Hashimoto...

2.3.1 Maladie de Basedow

C'est une maladie auto-immune de la thyroïde où les anticorps anormaux sont dirigés contre les cellules folliculaires de la thyroïde. Mais ces anticorps ne détruisent pas les cellules thyroïdiennes comme tout anticorps normal; ils reproduisent les effets de la TSH. Les anticorps anti-récepteurs de la TSH (appelés TRAK) se lient aux récepteurs TSH qui se trouvent sur les cellules qui produisent des hormones thyroïdiennes, ce qui entraîne une production anormalement élevée de T3 et T4, d'où l'hyperthyroïdie retrouvée (**Hazard et Perlemuter, 2000**).

2.3.1.1. Traitement

Selon **Ndour (2004)**, le traitement de la maladie de basedow peut être généralité médicamenteuse par :

- Les antithyroïdiens de synthèse (ATS): sont des thionamides dérivés de thio-urée utilisés depuis plus de 50 ans. Il en existe deux familles: lethiouracile et ses dérivés (Basdène) et les dérivés du mercaptan (neomercazole);
- Le lygol: qui bloque la sécrétion des hormones thyroïdiennes ;
- La beta bloquant: il diminue la conversion périphérique de T4 en T3;
- La sédation: repos physique et psychique.

Cependant une iode radio-actif peut être effectué car c'est une méthode simple, efficace et économique; ou par une chirurgie en effectuant une thyroïdectomie qui peut être utilisée dans le traitement partielle bilatérale; Lobo-isthmectomie complète ou thyroïdectomie totale (**Ndour, 2004**).

2.3.2. Thyroïdite d'Hashimoto

La thyroïdite d'Hashimoto a été décrite pour la première fois en 1912 par Haraku Hashimoto, un chirurgien japonais (**Willem, 2010**).

Issue d'un phénomène d'auto-immunité, il s'agit d'une inflammation chronique où l'on trouve un goitre non douloureux mais dur. L'hypothyroïdie primaire est dans la majorité des cas due à la maladie d'Hashimoto. Les femmes sont les plus affectées par cette maladie à cause des nombreux changements hormonaux qu'elles subissent au cours de leur vie.

On y observe une hypothyroïdie avec des accès d'hyperthyroïdie ; l'évolution cancéreuse peut s'y développer.

Dans la maladie d'Hashimoto, les anticorps détruisent la thyroperoxydase (anti-TPO) qui est nécessaire à la captation de l'iode et la thyroglobuline nécessaire à la production des hormones (**David et al, 2013**).

2.3.2.1. Traitement

Selon **Mélanie (2008)**, le traitement de thyroïdite d'Hashimoto est :

- Lévothyroxine sodique seule (Lévothyrox, Lévothyroxine Roche);
- L-triiodothyronine ou liothyronine sodique (Cynomel): qui est la forme synthétique de l'hormone T3 naturelle lévogyre;
- Association de lévothyroxine et de liothyronine sodiques (Euthyral) : il s'agit l'association de hT3 et hT4 sous leur forme lévogyre;
- Le sélénium: il agit directement sur le fonctionnement de la thyroïde et sur la protection des cellules contre le stress oxydatif.

2.4. Nodule thyroïdien

Le nodule thyroïdien est indiqué comme une hypertrophie délimitée, souvent bénigne (95% des cas). Ils sont rarement isolés et engendrent dans la plupart des cas des dystrophies thyroïdiennes diffuses. Des facteurs de croissance tissulaire comme l'EGF et leVEGF sont impliqués dans la constitution des nodules (Figure 11) (**Willem, 2010**).

Les nodules chauds ne sont pratiquement jamais malins, mais peuvent induire une surproduction des hormones thyroïdiennes, alors que les nodules froids risquent d'être malins.

Les nodules chauds, représentant 10% des nodules (**Willem, 2010**), ils fixent mieux l'iode que le parenchyme proche. Les nodules froids ne secrètent pas d'hormones thyroïdiennes, ils fixent moins d'iode que le parenchyme thyroïdien, voire ne le fixent pas. Ils représentent la majorité des nodules, avec un risque de malignité de 10% (**Léger, 2001 ; Wémeau, 2010**).

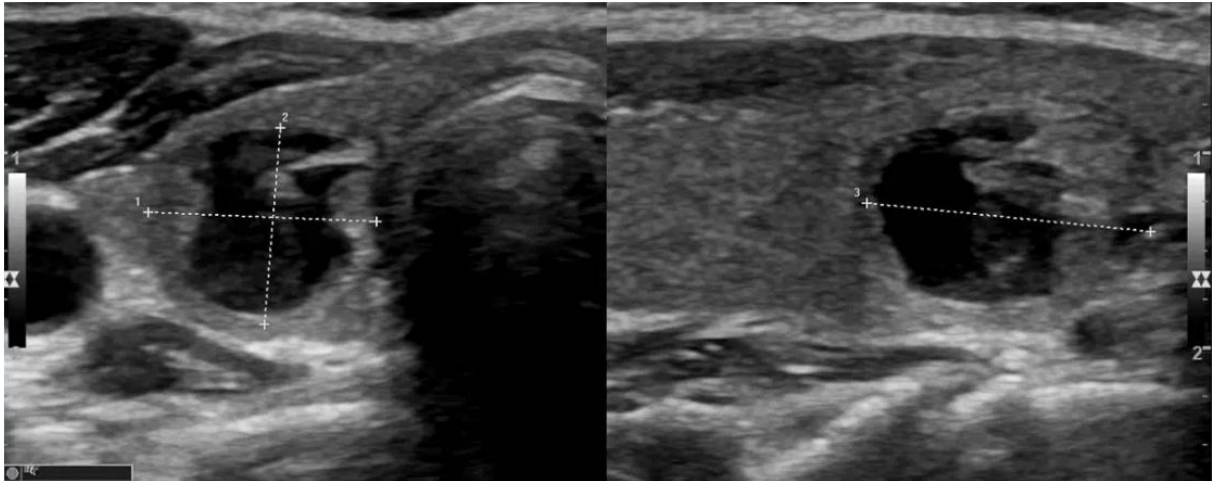


Figure 11: Réalisation de l'échographie du nodule thyroïdien (Kévin, 2018).

2.4.1. Evaluations des nodules

La plupart du temps, les nodules sont découverts fortuitement, sans gêne pour le patient. Il existe quand même des facteurs de risque de cancer thyroïdien à partir d'un nodule (Willem, 2010).

D'un point de vue clinique, l'analyse du contexte suffit à orienter vers un diagnostic (Figure 12).

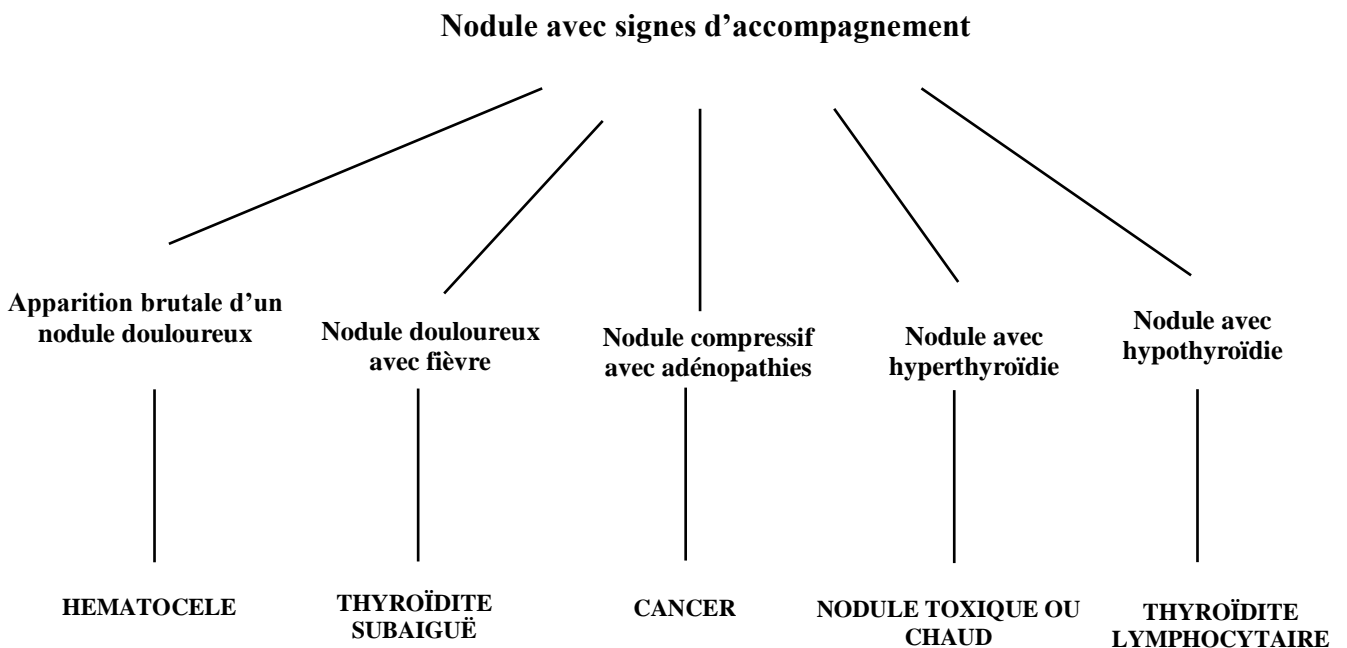


Figure 12 : Evaluation clinique initiale des nodules thyroïdiens (Wémeau, 2010).

L'évaluation biologique est basée sur le dosage de la TSH, pouvant détecter une dysthyroïdie avant les signes cliniques. L'utilité du dosage de la calcitonine fait encore débat. En effet, lorsqu'on observe une augmentation franche, supérieure à 200 pg/mL, de la calcitonine circulante, on suspecte fortement un cancer médullaire de la thyroïde (**Willem, 2010**).

La thyroglobuline circulante n'est pas un marqueur de malignité, elle est dosée dans la surveillance des nodules cancéreux opérés. Son dosage est utilisé aussi au le diagnostic de métastases diffuses : il est très élevé lorsque la tumeur primaire est un cancer de souche vésiculaire différencié pour étudier un nodule, on dispose de 2 types d'examens :

- L'échographie, examen d'un coût abordable, informe sur le nombre de nodules, la taille, leur disposition et leur aspect général ;
- La scintigraphie étudie la fixation de l'iode par le nodule et permet de faire la distinction entre nodule chaud et froid (**Willem, 2010**).

2.4.2. Traitement

Selon **Quevauvilliers (2007)** les prises en charge des nodules ne sont pas standardisées, celle qui sera appliquée va dépendre évidemment de la clinique et des évaluations :

- La surveillance se fait sur plusieurs plans : clinique, échographie. L'idéal étant de pratiquer une évaluation cytologique tous les 6 à 12 mois.
- La chirurgie est indiquée pour tous les nodules suspects d'un point de vue clinique, échographique ou cytologique, si le taux de calcitonine est anormalement élevé. La thyroïdectomie totale est en fait appliquée dès que le nodule apparaît suspect, avec une dystrophie controlatérale (située du côté inverse).

2.5. Goitre simple

Le goitre simple est la pathologie endocrinienne la plus fréquente dans le monde et a une prédominance féminine. Il se définit comme une hypertrophie diffuse normofonctionnelle (c'est-à-dire ne provoquant ni hypothyroïdie ni hyperthyroïdie), non inflammatoire (sont exclus les thyroïdites) et non cancéreuse du corps thyroïde. Initialement, le goitre est diffus et homogène ; cependant, au fil du temps, il tend à devenir hétérogène et nodulaire. Les nodules sont majoritairement bénins, mais certains peuvent être fonctionnels ou cancéreux avec une

symptomatologie et des risques de complications lorsque le goitre est au stade multinodulaire (Figure 13) (Wemeau, 2010).

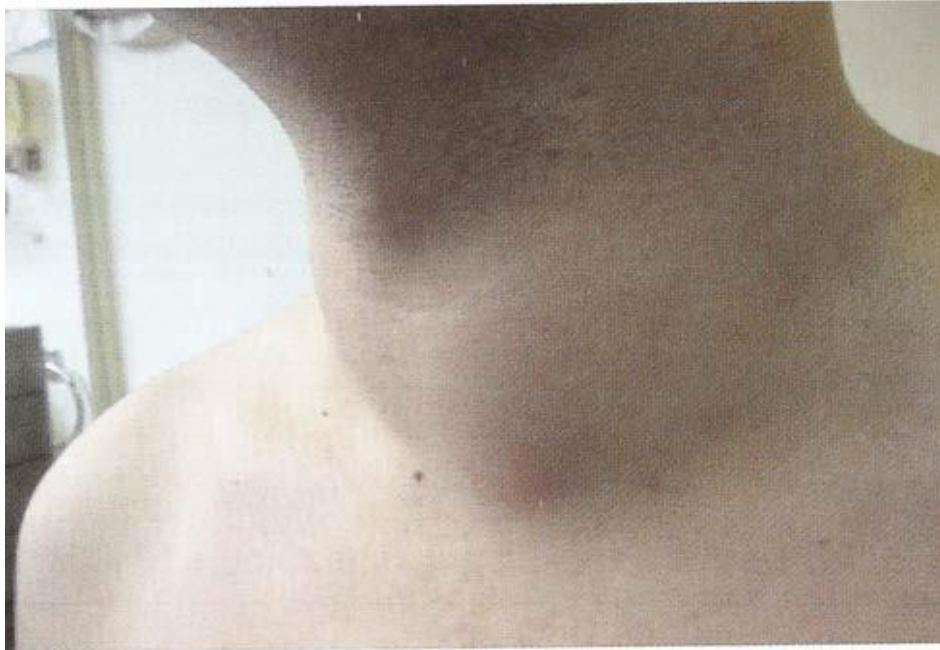


Figure 13: Goitre cervical déformant la région cervicale antérieure (Wémeau, 2010).

2.5.1. Physiopathologie

Le mécanisme de l'hypertrophie diffuse est une adaptation de la thyroïde à un défaut de synthèse hormonale. La stimulation par la TSH est le premier facteur invoqué dans la goitrogénèse. Néanmoins, il n'existe pas toujours de corrélation entre le taux de la TSH et le volume de la glande. D'autres facteurs de croissance sont possiblement impliqués comme EGF, IGF1 et les interleukines.

On dit qu'une personne a le goitre lorsque la surface de chacun des lobes est plus importante que celle de la dernière phalange du pouce du patient. Il existe une classification des goitres établie par l'OMS (Tableau I).

Tableau I : Classification clinique des goitres selon les critères de l'OMS (1994).
(Who et al, 1994).

Garde	Critères
0	Pas de goitre palpable ou visible.
1	Goitre palpable, non visible lorsque le cou est en position normale. Présence de nodule (s).
2	Goitre visible lorsque le cou est en position normale.

2.5.2. Traitement

Le goitre en lui-même n'est pas une maladie, c'est un symptôme, il faut déjà identifier les raisons de son apparition et traiter ses éventuelles complications.

Une surveillance d'un goitre sans signe clinique est adéquate par la palpation de la loge thyroïdienne et la mesure du périmètre cervical, voire par échographie (**Liénart et al, 2011**).

2.6. Cancer de la thyroïde

Le cancer de la thyroïde frappe à un âge précoce, la majorité des patients sont âgés de 20 à 54 ans qui est presque toujours guérissable (**Liénart et al, 2011**). Il existe différents types de cancers de la thyroïde qui sont : Tumeurs malignes épithéliales ; Tumeurs malignes non épithéliales et Métastases thyroïdiennes.

- Tumeurs malignes épithéliales ou carcinomes

Les carcinomes papillaires sont dit différenciées car les cellules conservent leur structure glandulaire d'origine et continuent de fixer l'iode (**Willem, 2010**). Plus de 80% des cancers thyroïdiens sont des carcinomes papillaires, d'évolution lente, et très souvent découverts à un stade précoce. L'âge moyen de survenue de ce type de cancer est de 45ans et le pronostic est très bon, de l'ordre de 95% à 20ans (**Duron, 2006**).

- Tumeurs malignes non épithéliales

Les lymphomes surviennent dans plus de 80% des cas chez un sujet déjà atteint d'une pathologie thyroïdienne auto-immune de plus de 60ans. Il se présente comme un nodule froid isolé, avec un volume augmentant rapidement. Le traitement associe chirurgie, chimio- et radiothérapie. Sa survie à 5ans est de 50% (**Willem, 2010**).

- Métastases thyroïdiennes

Les métastases thyroïdiennes qui sont relativement rares peuvent provenir de différents cancers : poumons, seins, mélanomes, côlon, mais surtout des reins (**Willem, 2010**).

2.6.1. Traitement

Selon **Willem (2010)**, La prise en charge chirurgicale permet d'enlever la tumeur et d'explorer les ganglions environnants, mais aussi de connaître le stade pronostic auquel le patient appartient.

Le radio-métabolique peut être utilisé comme un traitement à l'iode 131 en complément de la thyroïdectomie totale pour enlever tout reste de tissu thyroïdien, ce qui permet d'utiliser l'athyroglobuline comme marqueur d'une éventuelle récurrence de cancer.

Le traitement hormonal frénateur reste le plus efficace pour les cancers hormono-dépendants comme les cancers papillaires et folliculaires. Une concentration élevée en TSH stimule la croissance de la tumeur. La tétraïodothyronine ou T4, ou encore thyroxine est le traitement de référence, avec des spécialités comme le Lévothyrox ou la L-thyroxine.

CHAPITRE III :
Matériel et méthodes

Une étude rétrospective des pathologies thyroïdiennes dans les pays développés offre un examen approfondi de leur prévalence, des tendances temporelles et des facteurs associés.

En Algérie, les données épidémiologiques sur ces pathologies sont peu nombreuses et elles méritent d'être mieux connues à échelon régional et national afin d'orienter la politique de la santé publique pour rendre efficace les mesures de diagnostic et traitement.

1. Présentation de l'aire d'étude

La wilaya de Tizi-Ouzou est une wilaya du nord algérien située dans la région de la Kabylie en plein cœur du massif du Djurdjura. Elle est divisée administrativement en 67 communes et 21 daïras, elle est délimitée :

- à l'ouest par la wilaya de Boumerdès ;
- au sud par la wilaya de Bouira ;
- à l'est par la wilaya de Béjaïa ;
- au nord par la mer Méditerranée.

La wilaya de Tizi-Ouzou s'étend sur 2 993 km². La population résidente telle qu'évaluée lors du recensement de 2015 est de 1 159 396 habitants. La densité atteint 390,4 habitants au km².

Nous notons une lacune d'informations découlant de la présence de dossiers incomplets.

4. Lieu d'étude

Notre étude a été faite au niveau du centre hospitalo-universitaire BELLOUA situé dans la Wilaya de Tizi-Ouzou, afin de récolter les données statistiques des maladies thyroïdiennes en consultant les dossiers des patients au sein du service d'endocrinologie. Et au niveau du centre de lutte contre le cancer situé à Draâ Ben Khedda à fin de récolter les dossiers des cas qui présentent le cancer thyroïdien.

5. Population d'études

Ce travail porte sur 105 cas atteints d'une pathologie de la thyroïde (hyperthyroïdie, hypothyroïdie, goitre, nodule...), après examen clinique de l'échantillon thyroïdien chez des patients envoyés au CHU.

L'âge des patients est compris entre 18 et 85ans avec un moyen d'âge estimé à 49.7 ans.

6. Critère d'inclusion

Tous les patients inclus dans notre étude présentent une pathologie thyroïdienne confirmée par l'organisation mondiale de la santé (OMS) et par des analyses sanguines et des examens d'imagerie médicale. Sans distinction de sexe et tout âge confondu.

En ce qui concerne les considérations éthiques, le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

7. Etude statistique

Les données ont été saisies et codées sur Excel 2007, pour présenter les données sous forme de graphique (diagrammes, histogrammes...).

CHAPITRE IV :
Résultats et discussions

Dans le cadre de cette étude, nous avons inclus un total de 105 patients présentant des pathologies thyroïdiennes, suivis durant la période d'observation définie. Afin de mieux comprendre les caractéristiques et les implications de ces pathologies, une répartition des cas a été effectuée selon divers paramètres (sociodémographiques, cliniques et para cliniques). Cette approche nous permet d'analyser les données de manière plus détaillée et de dégager des tendances pertinentes qui pourraient orienter les pratiques cliniques futures.

1. Répartition selon le sexe

Durant la période de notre étude, le nombre total des patients était de 105 cas, dont 88 sont des femmes (F) et 17 des hommes (H). Comme la plupart des patients sont des femmes, la sex-ratio H/F de l'échantillon total est de 19.3 en faveur des femmes (Figure 15).

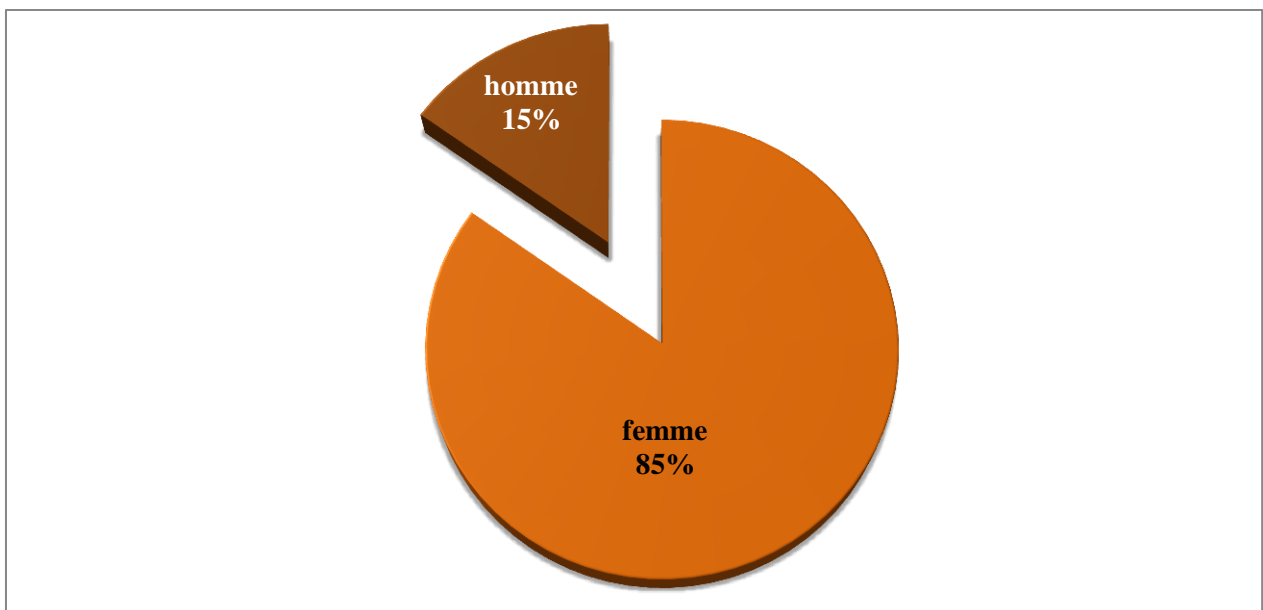


Figure 15 : Répartition des patients selon le sexe.

Les résultats obtenus montrent une prédominance féminine avec un pourcentage de 85% par rapport aux hommes qui représentent 15% du nombre totale étudié.

Ces résultats concordent avec ceux obtenus par **Kanté et al. (2016)**, qui ont examiné les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques des dysthyroïdies dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital maliens.

Cette prédominance féminine pourrait être attribuée aux modifications hormonales que les femmes subissent tout au long de leur vie, en particulier pour le cycle reproductif (puberté, grossesse

et ménopause), ainsi qu'au rôle des hormones sexuelles, notamment les œstrogènes, dans l'auto-immunité (Chabchoub *et al*, 2006).

Cependant, elle semble variable en Afrique, le sexe ratio (F/H) est de 2,1 au Niger, de 2,5 au Soudan, de 3,5 au Maroc, de 3,7 à Madagascar et de 4,5 à l'Île de la Réunion (Leenhardt *et Grosclaude*, 2012). Dans une autre étude menée dans l'Est Algérien, sur la ville de Guelma et El taref, le sex ratio était 1/6,1 et 1/12,7 respectivement (Guidoum, 2015) confirmant ces données à l'échelle nationale.

2. Répartition des patients selon l'âge

Les différentes tranches d'âge des patients ont été réparties en 7 cas, la moyenne d'âge était de 49,7 ans, avec des variations allant de 18 à 85 ans. En moyenne, les femmes avaient 48,47 ans tandis que les hommes avaient 56,47 ans. La répartition des patients en fonction de l'âge est représentée dans la figure 16.

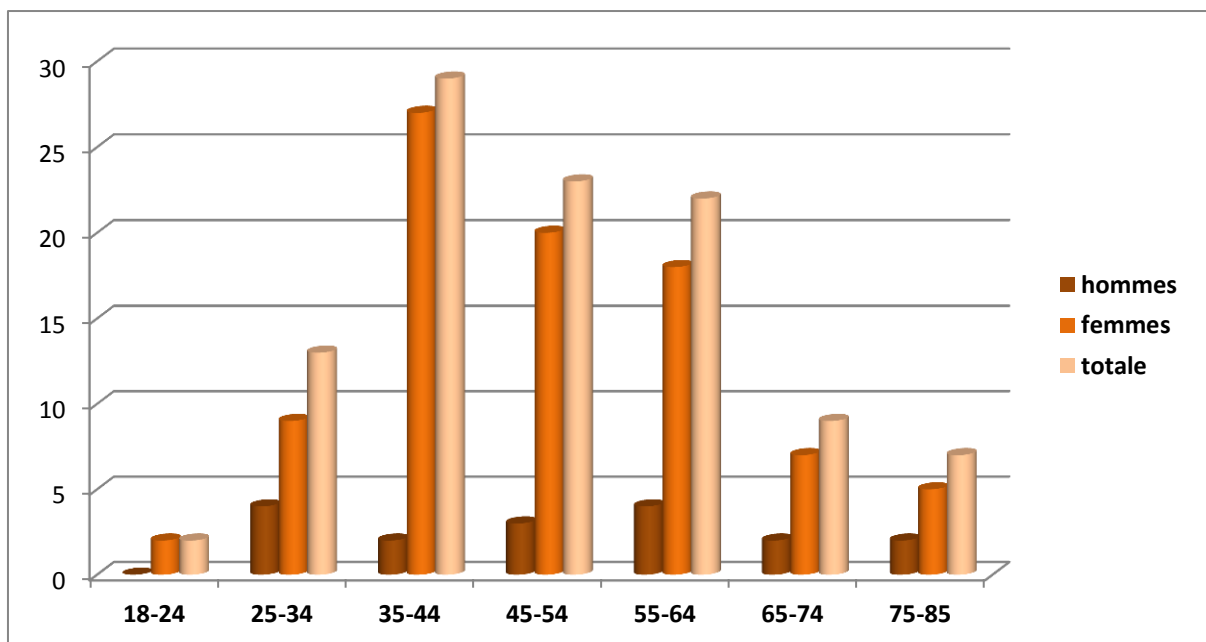


Figure 16 : Répartition des patients selon le sexe et la tranche d'âge.

Un maximum de prévalence a été constaté dans la population adulte de [35-44], ce qui représente 30 % de la prévalence. Ensuite, on observe une fréquence de 24% pour la tranche d'âge [44-54], suivie des tranches âgées de [55-64] ; [25-34] ; [65-74] et [75-85], qui représentent respectivement 22%, 13%, 9% et 7%. Et Enfin, la tranche d'âge de [18-24] qui représente que 2% de la population.

De nombreuses études épidémiologiques démontrent que la fréquence de la dysthyroïdie chez les personnes âgées augmente régulièrement, ce qui n'a pas été observé dans notre cohorte, Elle est souvent floue et peu spécifique, ce qui nécessite un dépistage systématique (**Berriche et al, 2014**). Cependant, nos résultats concordent avec ceux obtenus par **Kanté et al. (2016)**, une étude menée sur 587 patients présentant des symptômes cliniques et biologiques de maladies thyroïdiennes, a révélé que les personnes âgées entre 30 et 60 ans sont les plus touchées par ces pathologies. Ces informations ont été collectées dans les dossiers médicaux des patients pendant une période de trois ans. Selon **Wémeau (2010)**, la prédominance féminine avec un âge supérieur à 40 ans correspond à la période de procréation chez les femmes pendant laquelle toutes les hormones atteignent leur point culminant.

3. Répartition suivant les années d'étude

La distribution des patients atteints de pathologies thyroïdiennes selon les années d'étude est illustrée dans la figure 17.

L'année 2019, 2020 regroupent respectivement 21%, 22% des cas. Les années 2021, 2022 ont 25%, 32% des malades respectivement.

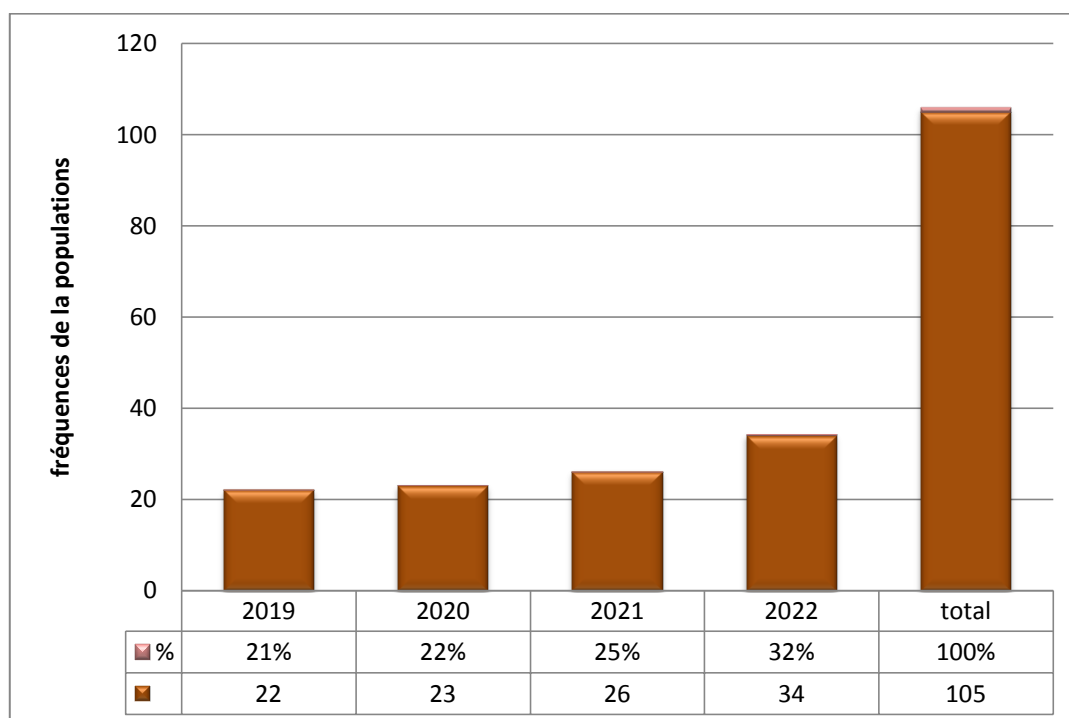


Figure 17 : Distribution de la population selon les années d'étude.

4. Répartition géographiques de la population

La répartition des patients en fonction du lieu de résidence est représentée dans le tableau 2.

Tableau 2 : Répartition des patients selon le lieu de résidence.

Lieu de résidence	Nombre de patients	%
TIZI-OUZOU	36	34%
BENI DOUALA	11	10%
DRAA BEN KHEDDA	09	9%
OUAGUENOUN	08	8%
RJAOUNA	06	6%
DRAA EL MIZAN	05	5%
Autres	30	29%

Selon les résultats obtenus Les cas variés proviennent de l'Est algérien, cependant, il est difficile de dissocier l'impact de la région sur la fréquence des maladies thyroïdiennes des facteurs environnementaux.

Une corrélation entre le lieu de résidence des patients et le risque d'une maladie thyroïdienne n'a pas été identifiée. On peut expliquer ces proportions inquiétantes par le fait que chaque région de la wilaya de Tizi-Ouzou est confrontée à des facteurs différents les uns des autres. Par exemple, dans la région de Tizi-Ouzou, on observe un taux élevé de maladies thyroïdiennes, ce qui pourrait être attribué à la présence d'industries qui fournissent des molécules nécessaires pour le dysfonctionnement de la thyroïde (par exemple, les pesticides organochlorés). Ainsi, il existe une corrélation entre la dysthyroïdie et les facteurs environnementaux (**Adjabi, 2017**).

Il convient de souligner que la population de la région de Tizi-Ouzou est très dense par rapport aux autres régions, ce qui accroît la fréquence des cas de dysthyroïdie.

Selon des recherches menées par **Ellis (2007)**, au Maroc, il a été démontré que les régions montagneuses sont particulièrement propices à la pathologie thyroïdienne en raison du manque d'iode.

5. Répartition des malades selon la situation familiale

Nous avons réparti les cas étudiés selon leur statut matrimonial (Célibataire, Marié, Divorcé). La répartition des cas est représentée dans la figure 18.

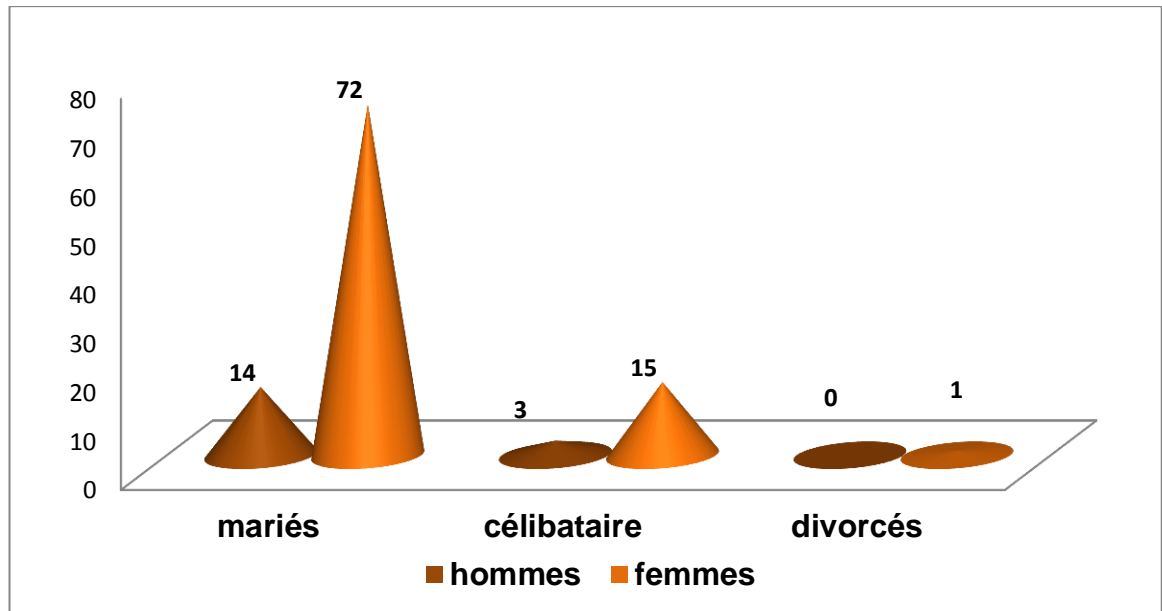


Figure 18 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.

La proportion la plus dominante est chez les femmes mariées (72 cas) par rapport aux autres catégories.

Les problèmes de thyroïde sont courants chez les femmes, avec des spécificités pendant la grossesse. Effectivement, les besoins en iode augmentent en raison de l'augmentation de la clairance rénale de l'iode et du transfert transplacentaire de l'iode inorganique. Parallèlement, la glande thyroïde maternelle montre une augmentation de son activité fonctionnelle en raison de l'augmentation de la concentration plasmatique de la Thyroxine Binding Globuline (TBG), de l'action TSH-like de l'hormone gonadotrope chorionique (hCG) et de l'émergence de l'activité de la désiodase placentaire de type III (**Glinöer, 1997**).

Par ailleurs, une activité immunologique maternelle partiellement supprimée entraîne une réduction de la production d'anticorps antithyroïdiens et plus particulièrement d'anticorps anti-récepteur de la TSH, avec une réactivation immunologique après l'accouchement qui explique les

rechutes de la maladie de Basedow et les épisodes de thyroïdite silencieuse post-partum. Ces informations physiologiques permettent d'expliquer tout ou partie des caractéristiques des troubles thyroïdiens, tels que l'hypothyroxinémie, l'hypothyroïdie et la thyrotoxicose, qui affectent les femmes pendant la grossesse et après la naissance (Glinöer, 2003 ; Krassas et al, 2010).

Ces résultats concordent avec les conclusions de Mezedjril (2008), qui souligne que les femmes mariées ont un risque accru de souffrir d'hypothyroïdie en raison des interactions hormonales qu'elles subissent durant les différentes étapes de leur vie, notamment pendant la grossesse la pré-ménopause, et la ménopause (Schlienger et al, 1998 ; Kung et al, 2002) ont associé l'augmentation de la taille des nodules thyroïdiens existants et l'émergence de nouveaux nodules chez les femmes enceintes aux changements causés par l'œstrogène et aux hormones de croissance.

6. Répartition selon les Antécédents familiaux

Une des interrogations du questionnaire porte sur les antécédents familiaux qui sont présentés dans la figure 19.

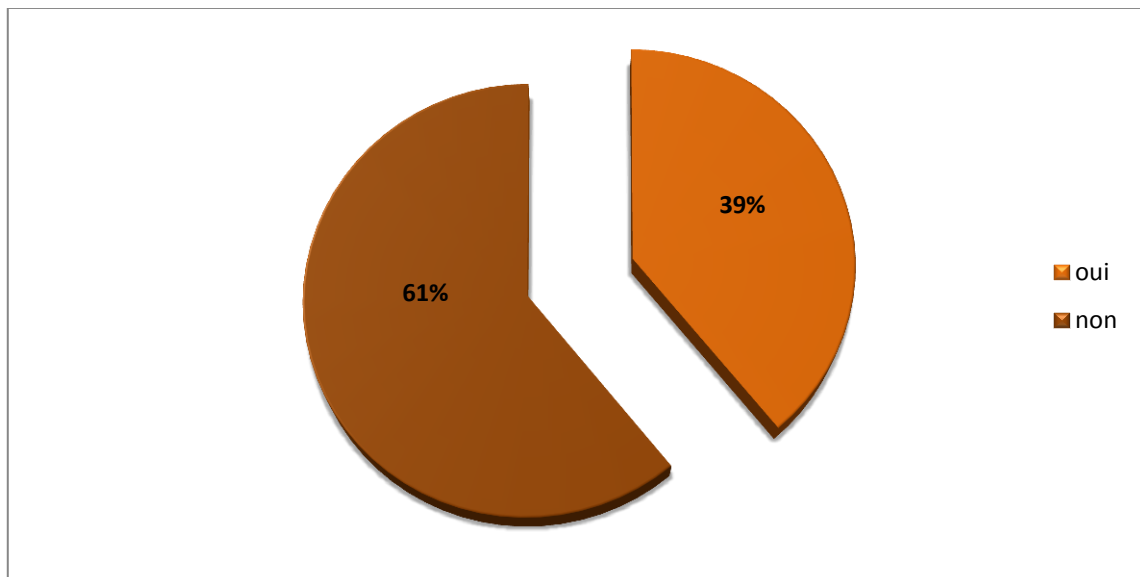


Figure 19 : Proportion des antécédents familiaux dans notre échantillon.

Dans presque la moitié des cas, le patient n'est pas le seul concerné dans sa famille. Dans 35 cas sur les 39, il s'agit de la mère ou de la sœur. Pour 4 autres patientes, il s'agit du père ; un homme a d'importants antécédents familiaux, puisque son père, sa mère et son frère ont des soucis de thyroïde. Ce qui veut dire que dans 35 cas d'antécédent familial sur 39, il s'agit d'une femme de la famille, appuyant le fait que la population féminine est la plus touchée.

Nous avons obtenu des résultats similaires à ceux de **Manji et al. (2006)** qui ont montré une relation entre le risque d'une maladie thyroïdienne et le niveau d'antécédent familial. En outre, une recherche longitudinale a mis en évidence que plus une personne a un antécédent familial de maladie thyroïdienne, plus elle présente un risque plus élevé de contracter cette maladie (**Strieder et al, 2008**).

7. Répartition selon les maladies associées aux pathologies thyroïdiennes

Certains des patients de la cohorte étudiée ont des comorbidités liées aux pathologies thyroïdiennes. La figure ci-dessous présente la prévalence de ces comorbidités.

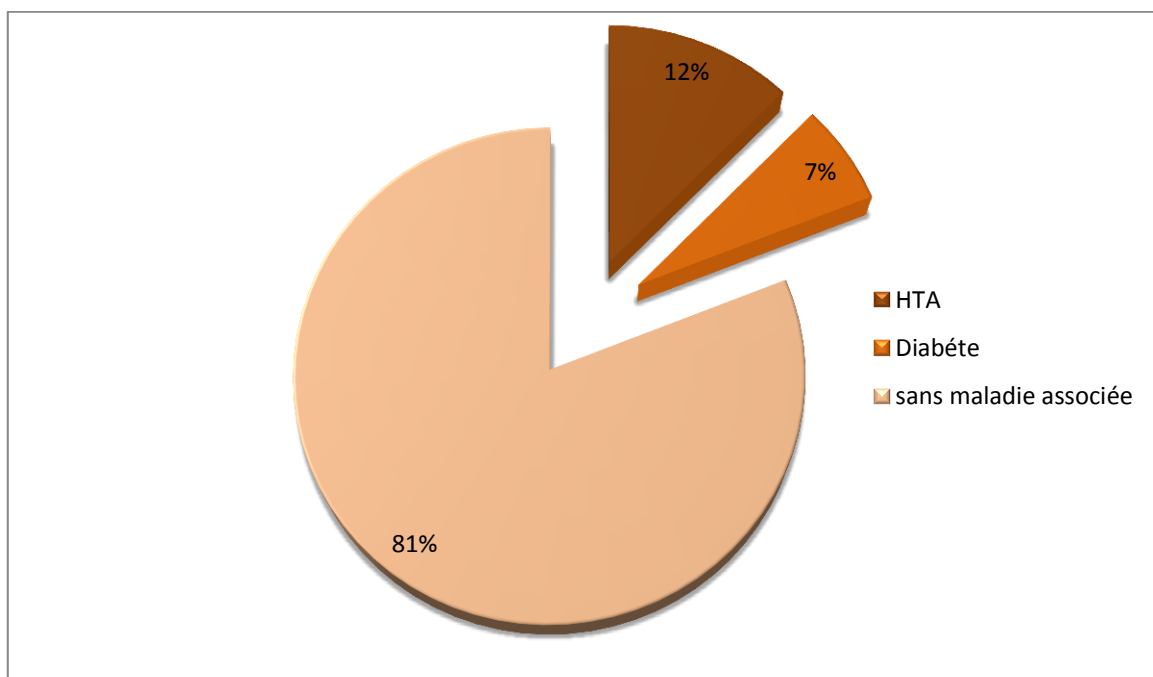


Figure 20: Répartition des patients selon la maladie associée.

Un traitement d'une pathologie chronique autre que la maladie thyroïdienne est utilisé par 19 % de nos patients, qui sont essentiellement suivie pour le diabète (7 %) et l'hypertension artérielle (12 %). Cependant, il n'existe aucune corrélation entre les maladies chroniques et le risque de maladies thyroïdiennes. Des recherches sur l'association entre les maladies cardiaques et le risque des maladies thyroïdiennes n'ont pas été trouvées. Cependant, une étude menée par **Hage et al. (2011)**, a révélé que les femmes ayant un diabète de type 2 sans maladie thyroïdienne connue au début de l'enquête présentent une hypothyroïdie (8,6 %) au fil du temps.

Dans le même ordre d'idées, une étude réalisée en Arabie Saoudite a révélé une anomalie thyroïdienne chez 28,5 % des patients atteints de diabète de type 2, dont 25,3 % présentaient une hypothyroïdie (**Al-Geffari et al, 2013**).

Les patients diabétiques de type 2 présentent une prévalence de 12,3% de dysfonction thyroïdienne en Grèce (5,53% chez les hommes et 18,48% chez les femmes) (**Papazafropoulou et al, 2010**). En outre **Hage et al. (2011)**, ont constaté que chez les individus atteints de diabète, le niveau maximal de TSH nocturne est réduit, et la réaction de la TSH au TRH est modifiée. Les patients diabétiques non contrôlés ont montré une baisse des taux de T3, ce qui est attribuable à un dysfonctionnement de la conversion périphérique de T4 en T3 qui se normalise avec l'amélioration du contrôle glycémique. La résistance à l'insuline a été associée à des niveaux élevés d'insuline circulante, ce qui a entraîné une augmentation de la taille du tissu thyroïdien.

En dépit de la relation établie par la littérature et de la documentation approfondie, nos résultats indiquent qu'il n'y a pas d'association entre les radiations médicales et le risque de développement des maladies thyroïdiennes dans notre étude, ce qui pourrait être attribué à la taille de l'échantillon. En ce qui concerne nos résultats concernant l'association des maladies chroniques, il n'est pas évident si ces maladies associent un risque de développement des maladies thyroïdiennes ou le contraire. En effet, la littérature mentionne une corrélation entre les troubles thyroïdiens et le diabète, car ces deux pathologies endocriniennes s'influencent mutuellement (**Duntas et al, 2011**).

8. Répartition selon le type de pathologie

La distribution des patients en fonction de leur maladie est illustrée dans la figure 21. Elle permet de déterminer si le patient présente un déficit d'hormones thyroïdiennes (hypothyroïdie) ou au contraire, s'il en a une surabondance (hyperthyroïdie).

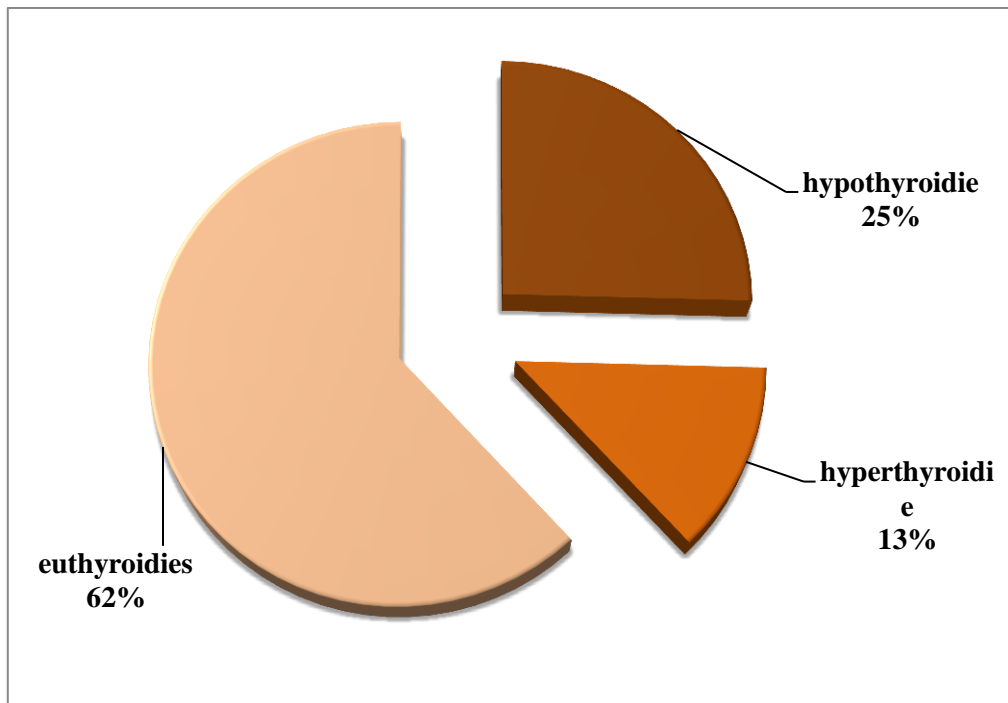


Figure 21: Répartition selon le type de pathologie.

D'après la figure 21 nous constatons que l'hypothyroïdie est la pathologie la plus fréquente des dysthyroïdies, ces résultats sont en accord avec l'étude de **Hoogendoorne et al. (2006)** en Tunisie. Elle correspond également aux résultats de **Nadeem et al. (2009)** réalisés sur une série de 107 patients, où l'hypothyroïdie était responsable de 91% des cas de dysthyroïdies. Les endocrinologues du CHU Bab el Oued à Alger ont obtenu des résultats qui indiquent que l'hypothyroïdie est la plus courante (**Haddam et al, 2015**). Cette étude est également en accord avec une étude réalisée dans la wilaya de Constantine afin d'évaluer la fréquence des dysthyroïdies dans les consultations d'endocrinologie (**Bessila et Nekkaa, 2016**).

L'hyperthyroïdie est moins fréquente que l'hypothyroïdie (**Desailoud et Hoser, 2009**). Elle est cependant plus importante dans certaines séries d'études comme celle de **Cordioli et aury (2013)** qui a rapporté un chiffre de 23%. Ainsi, ces résultats demeurent identiques dans différentes séries d'études, ce qui s'explique par une similitude des causes à travers le monde.

8.1. Répartition selon l'étiologie

Il y a une variation étiologique correspondant à un type de dysthyroïdie, les résultats obtenus après la consultation d'endocrinologie sont illustrés dans la figure 22.

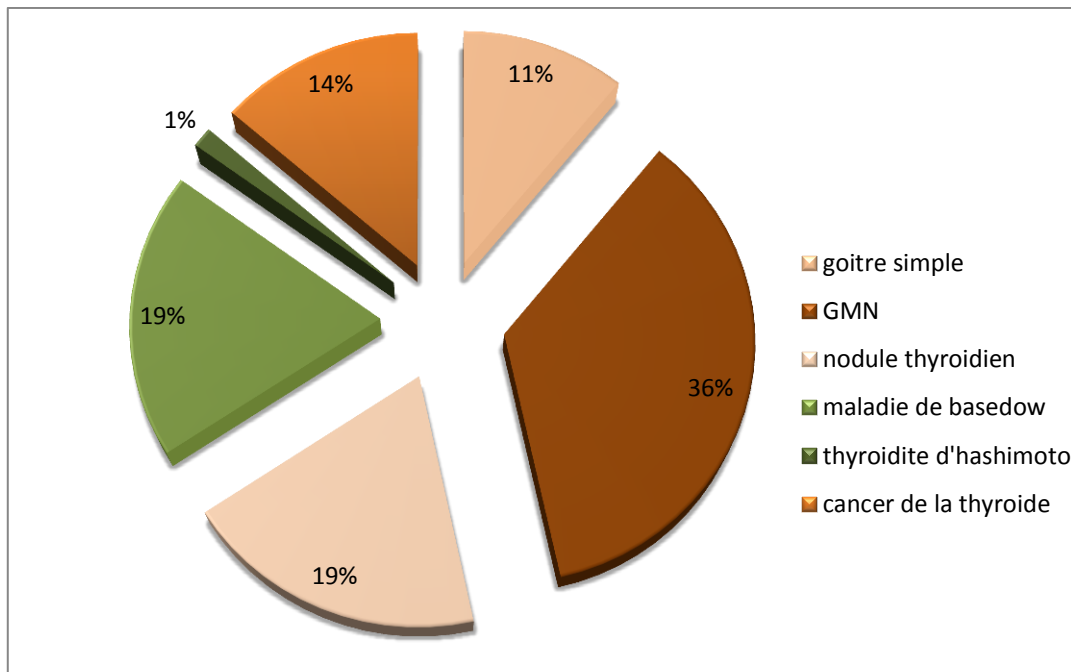


Figure 22 : Répartition des patients selon l'étiologie.

Les principales étiologies comprenaient le goitre multinodulaire (36%), suivie des nodules thyroïdiens et de la maladie de basedow qui présentent chacun (19 %), le cancer de la thyroïde (14 %), le goitre simple (11%), avec enfin la thyroïdite d'Hashimoto affectant un seul patient.

Le goitre est la maladie de la thyroïde la plus courante, présente chez 23 % des adultes femmes et 3 % des hommes dans l'enquête prospective de la **Wickham (1973)**. En France, ils représentaient 16,7 % de la population **Mornex (1987)** ; et 12,4 % des adultes évalués au niveau échographique dans l'enquête (**Valex et al, 2001**).

Dans le cadre de l'étude SU-VI-MAX, les adultes âgés de 35 à 60 ans présentaient une prévalence de 14,5 % des nodules détectés par des sondes de 7,5 MHz (**Valex et al, 2001**). Toutefois, en utilisant une sonde de 13 MHz, dans la région niçoise, 50 à 68 % des adultes étudiés présentaient un nodule échographiquement identifiable (**Brunetton et al, 1994**).

Le cancer de la thyroïde est considéré comme rare, représentant 1% des cancers détectés en France, avec 10 000 nouveaux cas et 400 décès par an. En fait, on peut dire plus simplement que le cancer de la thyroïde est rarement détecté. Selon les études autopsiques, il a été démontré qu'en fonction des populations étudiées, de la teneur en iode et des critères histopathologiques sélectionnés, la prévalence des cancers occultes varie de 3 à 37% chez les individus (**Andem, 1995**).

8.2. Répartition de type de pathologie en fonction du sexe

La répartition des différents types de pathologies en fonction de sexe est présentée dans la figure 23.

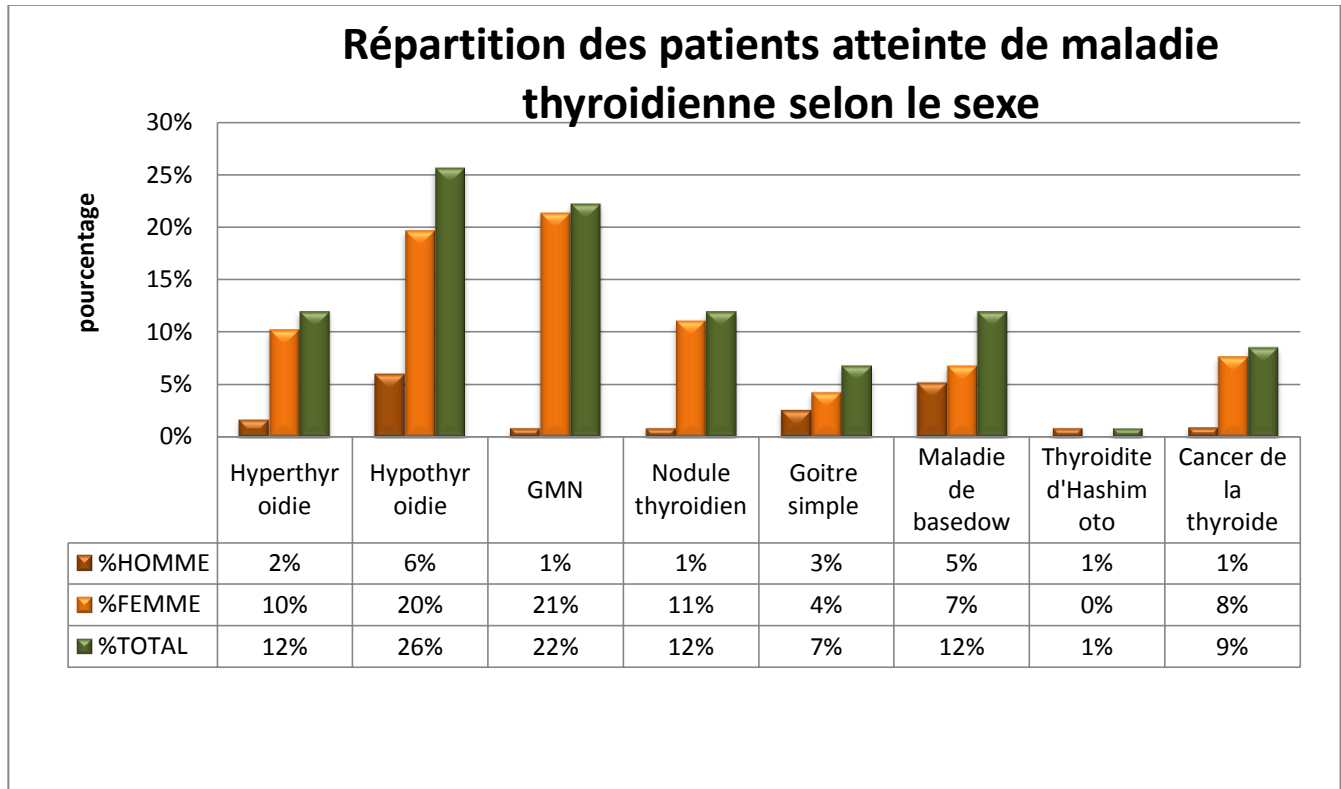


Figure 23 : Répartition des patients atteints de maladie thyroïdienne selon le sexe.

Les résultats indiquent que dans la population étudiée de la wilaya de Tizi-Ouzou, les femmes sont les plus susceptibles de souffrir des diverses maladies thyroïdiennes par rapport aux hommes. Nos résultats sont en accord avec de nombreuses études épidémiologiques à travers le monde où la prédominance des pathologies thyroïdiennes chez les femmes est si répandue surtout l’hypothyroïdie (Bosetti et al, 2001 ; Brindel et al, 2010 ; Blakely et al, 2013 ; Cossu et al, 2013). Il est observé que le genre féminin représente un risque de maladies thyroïdiennes. Les résultats de l’étude néozélandaise de Gibbons et al. (2008) sur les dysthyroïdies sont similaires à ceux de notre travail.

La prédominance féminine retrouvée dans notre étude est une donnée classique de la littérature non seulement des goitres en euthyroïdie mais aussi des goitres multinodulaires. En effet, selon les études menées au Maroc ou en Afrique sub-Saharienne, plus de 80% des Goitres multinodulaires sont diagnostiqués chez des femmes (Monabeka et al, 2005 ; Sidibé et al, 2007 ; Koffi et al, 2019). Ces données ne sont pas différentes de celles du reste du monde où les

hyperthyroïdies par exemple sont en moyenne 10 fois plus fréquentes chez les femmes (**Wémeau et al, 2006**). Le rôle des facteurs hormonaux évoqués pour expliquer la prédominance féminine des goitres pourrait expliquer ce constat puisque dans le goitre multinodulaire il s'agit de goitres multinodulaires qui s'autonomisent par la suite. En effet les œstrogènes réduisent l'activité du symporteur de l'iode, contribuant de ce fait à l'appauvrissement de la thyroïde en iode et à la goitrigénèse (**Knudsen et al, 2002**).

9. Valeur moyenne des hormones thyroïdiennes selon le type de disthyroïdie

Selon le service Nucleus du CHU de Tizi-Ouzou, les valeurs de référence de la TSH et de la FT4 pour une euthyroïdie sont de 0,35 à 4.94 ($\mu\text{UI/ml}$) et de 9 à 19,04 (pmol/l) (Tableau 10).

Lorsque la TSH est inférieure à 0,35 ($\mu\text{UI/ml}$) et que la FT4 dépasse 19,04 (pmol/l), cela signifie que nous sommes confrontés à une hyperthyroïdie alors que L'hypothyroïdie est considérée lorsque la TSH dépasse 0,35 ($\mu\text{UI/ml}$) et que la FT4 libre est inférieure à 19,04 (pmol/l).

La valeur moyenne des hormones thyroïdiennes selon le type de disthyroïdie observée durant notre étude est présentée dans le tableau 3.

Tableau 03 : Valeur moyenne des hormones thyroïdiennes selon le type de dysthyroïdie.

	Valeur moyenne de TSH ($\mu\text{UI/mL}$)	Valeur moyenne de T4 (pmol/l)
Hypothyroïdie	15.05	5.39
Hyperthyroïdie	0.07	23.11
Euthyroïdie	1.52	11.41

Selon les résultats obtenus Trois groupes ont été constitués en fonction de l'état de la fonction thyroïdienne : Euthyroïdie, hypothyroïdie et hyperthyroïdie. Entre les trois groupes, les analyses ont révélé une disparité de valeurs pour les deux paramètres étudiés (TSH et FT4).

Les données révélées dans notre étude montrent que la concentration moyenne de TSH en cas d'hypothyroïdie a augmenté à 15.05 $\mu\text{UI/ml}$, avec une différence par rapport à l'euthyroïdie. Sinon, la concentration moyenne de TSH en cas d'hyperthyroïdie a diminué à 0.07 $\mu\text{UI/ml}$, avec une différence par rapport à l'euthyroïdie. Sachant quelle représente en moyenne 1.52 $\mu\text{UI/ml}$.

Depuis quelques années, les éléments de preuve se sont accumulés en faveur d'une nouvelle conception de la nature de l'euthyroïdie et des biomarqueurs de la fonction thyroïdienne. Dans l'intervalle de valeurs normales, les variations des taux d'hormones thyroïdiennes sont associées à des variations des paramètres cliniques et des résultats. Il n'y a donc pas de taux optimal d'hormones thyroïdiennes qui puisse être facilement identifié et qui correspond à chaque personne. Les taux qui se trouvent dans l'intervalle normal de la population peuvent être le meilleur indicateur de l'euthyroïdie. Il est donc possible de considérer les niveaux d'hormones thyroïdiennes comme les biomarqueurs les plus efficaces disponibles pour détecter l'euthyroïdie et la dysthyroïdie (**Fitzgerald et Falhammar, 2002**).

Les tests de la fonction thyroïdienne (TFT) incluent les niveaux de thyrotropine (TSH), de thyroxine libre (FT4) et de triiodothyronine libre (FT3) FT3 (**Cappola et al, 2019**). Les signes d'hypothyroïdie comprennent des niveaux élevés de TSH (à moins que l'hypothyroïdie ne soit secondaire) (**Cappola et al, 2019**), des niveaux bas de FT4 et, si l'hypothyroïdie est plus sévère, des niveaux bas de FT3 (**Santisteban et al, 1982 ; Cappola et al, 2019**). Les symptômes d'hyperthyroïdie incluent des taux de TSH bas (à moins que l'hyperthyroïdie ne soit secondaire) et des taux élevés de FT4 et/ou de FT3 (**Cappola et al, 2019**).

10. Répartition selon les symptômes ressentis

Sur les 98 dossiers examinés, seuls 28 présentaient des manifestations documentées. Par conséquent, notre étude des symptômes a été réalisée uniquement sur ces 28 dossiers ainsi que sur 7 patients en consultation (Figure 24).

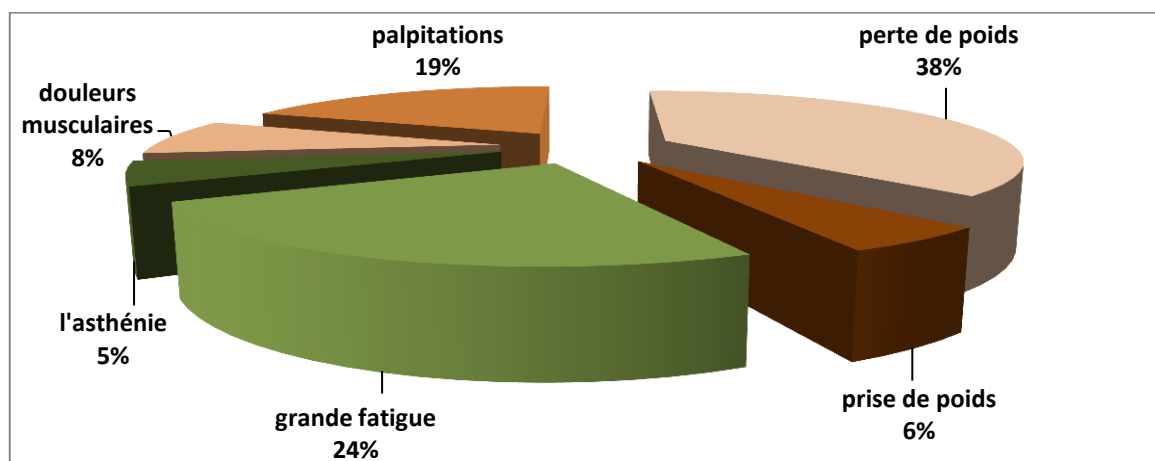


Figure 24 : Nombres de patients ressentant chaque type de symptôme avant le diagnostic.

Les principales manifestations des pathologies thyroïdiennes étaient la perte de poids (14 cas ; 38%), les palpitations (07 cas ; 19 %), la fatigabilité (09 cas ; 25%). les douleurs musculaires et la prise de poids sont présents respectivement chez (4 cas ; 8%), (3 cas; 6%) et enfin l'asthénie (2 cas ; 5%).

Notre résultat est similaire à celui de **Guizani et al. (2018)** qui avaient mentionné dans leur étude les symptômes clés de l'hypothyroïdie (asthénie : 2 cas, palpitations : 1 cas, perte de poids : 2 cas). Par contre **Bemben et al. (1994)** avaient rapporté dans leur étude que la léthargie et les troubles de mémoire qui ont été étaient des symptômes courants chez les patients âgés quelque soit l'état de la thyroïde.

11. Répartition selon le type d'examen

La répartition des patients selon le type d'examen est illustrée dans la figure 25.

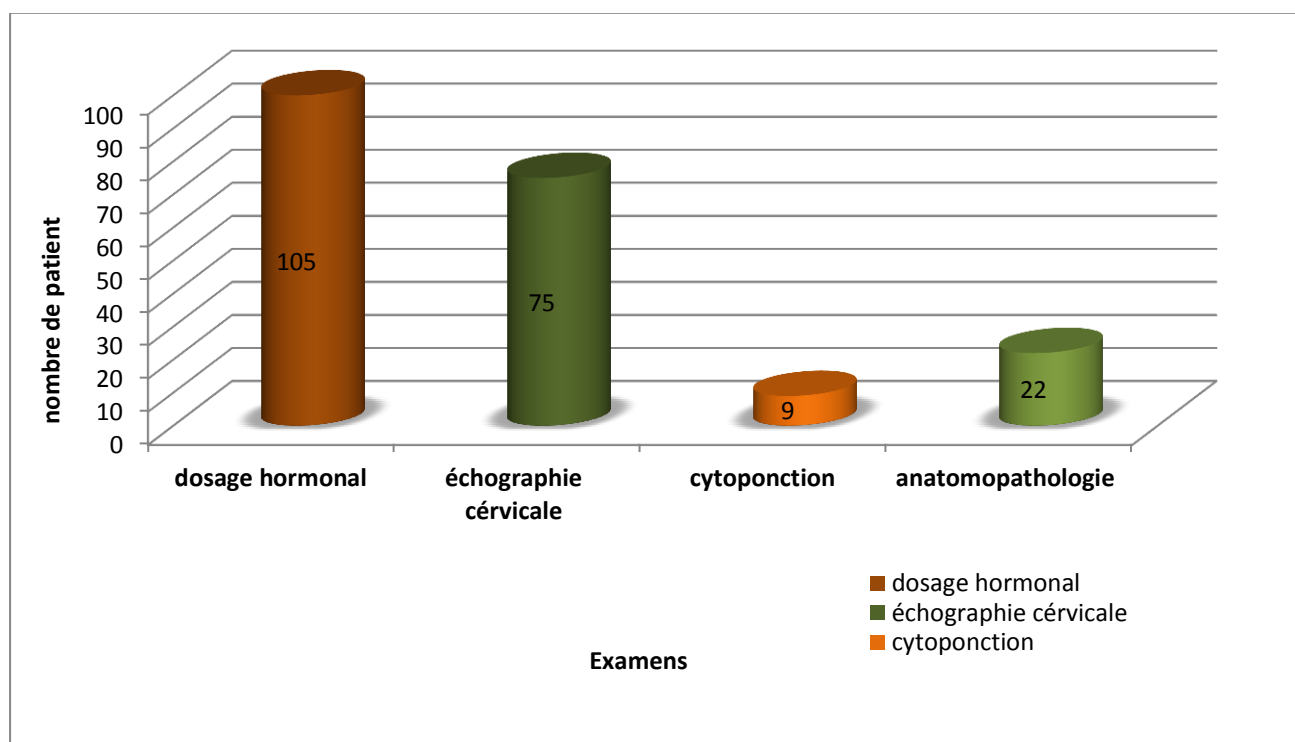


Figure 25: Répartition des patients selon le type d'examen clinique.

Dans notre échantillon l'examen principal était le dosage hormonal qui était présents chez la totalité de nos patients soit 100%, nos résultats collaborent ceux de (**Dia G. et al, 2016 ; Sarr, 2017 et Ndiaye, 2019**) le dosage de la TSHus est l'exploration biologique à été demandé en première intention pour rechercher une dysthyroïdie (**Wémeau et al, 2011**), qui est un examen accessible, facilement Reproductible et indispensable au diagnostic.

L'échographie cervicale a été réalisée chez 75 de nos patients soit 79 % ceci est en accord avec la plupart des séries répertoriées (Isselmou, 2013 ; Dia G. et al, 2016 ; Ndiaye, 2019). Il s'agit de l'examen morphologique standard pour les maladies thyroïdiennes, qui peut être utilisée pour tous les aspects de la maladie thyroïdienne, allant des nodules à la suspicion de cancer.

Les résultats anatomopathologiques étaient disponibles pour 22 patients (soit 20,95%). Cela s'explique par le nombre élevé de patients qui perdent la vue après la chirurgie, et surtout par le manque de ressources. Plus de 80% des tumeurs thyroïdiennes sont des cancers papillaires. En général, ils présentent un pronostic très favorable car leur évolution lente et découverte à la prédominance de l'euthyroïdie pourrait être attribuée au goitre multinodulaire, qui est l'étiologie la plus fréquente dans notre série. Cette observation a été réalisée au Sénégal grâce aux travaux de Kamara (2002).

9 de nos patients, soit 8 %, ont été soumis à la cytoponction, contre Ndiaye (2019). L'étude cytologique est un outil utilisé pour identifier les lésions bénignes et les lésions malignes liées aux pathologies thyroïdiennes.

12. Répartition selon le type de traitement

La répartition des patients selon le traitement utilisé est illustrée dans la figure 26.

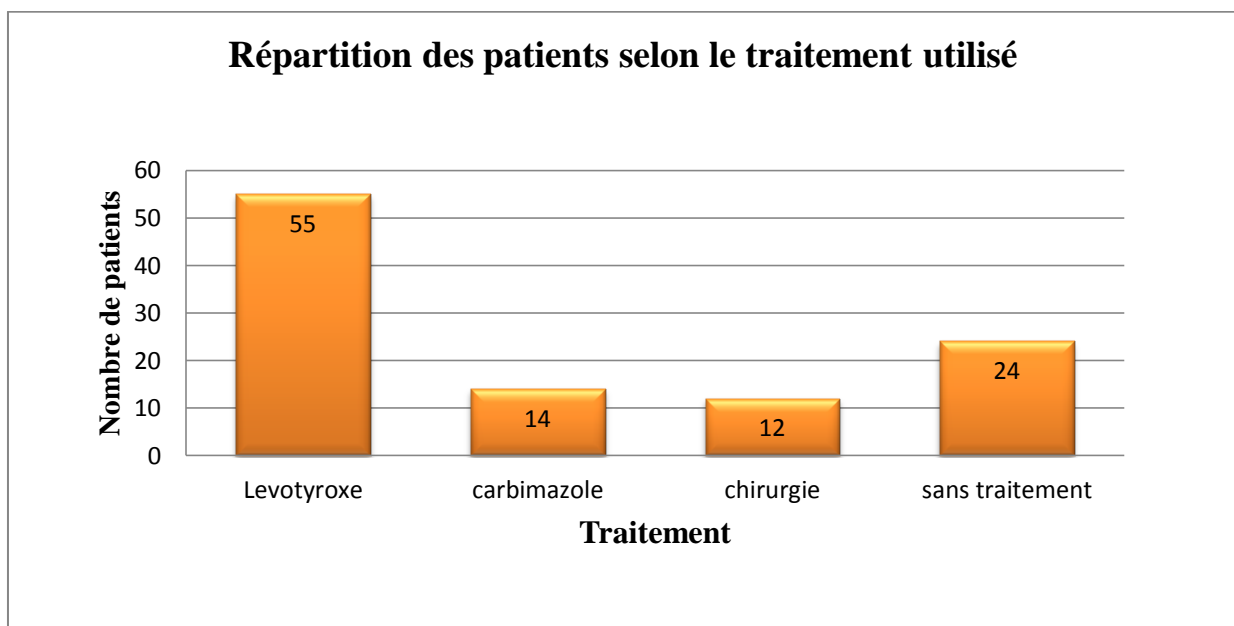


Figure 26: Répartition des patients selon le traitement utilisé.

Ces résultats montrent l'utilisation automatique de Lévothyrox comme un traitement utilisable chez les patients souffrants d'une hypothyroïdie qui est la pathologie prédominante dans la région de Tizi-Ouzou (**Bakiri et Benmiloud, 2014**). Effectivement, les traitements d'une hypothyroïdie sont uniquement médicamenteux. On parle alors de "doses substitutives", qui sont destinées à pallier la baisse des hormones thyroïdiennes (T3 et T4). L'hormone de synthèse la plus prescrite est la thyroxine, sous forme de lévothyroxine sodique en comprimés sécables (**Bakiri et Benmiloud, 2014**).

Conclusion

L'étude rétrospective des pathologies thyroïdiennes présentée dans ce mémoire a permis de mettre en lumière les principales tendances et facteurs de risque associés à ces affections. Il apparaît clairement que les pathologies thyroïdiennes, qu'elles soient bénignes ou malignes, représentent une problématique de santé publique significative, nécessitant une attention particulière tant au niveau de la prévention que du diagnostic précoce.

D'après les résultats de notre étude, l'âge moyen de notre échantillon est de 49.5 ans, avec une prédominance féminine. Un maximum de prévalence à été observé chez la tranche d'âge de 35 à 44ans ainsi qu'une prédominance de l'hypothyroïdie qui peut être associé à d'autres maladies principalement l'hypertension, le diabète, ou les deux ensembles. Les étiologies les plus fréquemment retrouvées chez les patients dans notre échantillon sont le goitre multi-nodulaires, les nodules et la maladie de Basedow.

Pour réduire le risque d'atteinte de la thyroïde, plusieurs mesures de prévention peuvent être recommandées telles que l'éducation et sensibilisation sur les signes et symptômes des troubles thyroïdiens afin de favoriser un diagnostic précoce, des campagnes de sensibilisation peuvent également aider à réduire les comportements à risque, de plus, il est crucial d'encourager les examens médicaux réguliers, limiter l'exposition aux radiations, promouvoir un mode de vie sain incluant une alimentation équilibrée et maintenir un apport adéquat en iode est crucial.

En conclusion, la prévention des pathologies thyroïdiennes repose sur une approche multidimensionnelle impliquant la sensibilisation, la surveillance médicale, et l'adoption de modes de vie sains. Par des actions concertées, il est possible de réduire significativement l'incidence et l'impact de ces affections sur la population.

Références bibliographiques

Adili F, (2010). Evaluation de la densité minérale osseuse chez les patients hyperthyroïdiens et après contrôle de l'hyperthyroïdie par traitement médical, thèse de doctorat en médecine, Maroc, 78p.

Adjabi N, (2017). Etude des facteurs de risque environnementaux sur le dysfonctionnement thyroïdien. Thèse de doctorat : biologie animale environnementale. Université Badji Mokhtar Annaba, p195.1

Al-Geffari , Ahmad, Al-Sharqawi, Youssef, Alnaqeb, Al-Rubeaan, (2013). Risk factors for thyroid dysfunction among type 2 diabetic patients in a highly diabetes mellitus prevalent society. International Journal of Endocrinology, vol. p 6.

Andem, (1995). La prise en charge diagnostique du nodule thyroïdien. Recommandation pour la pratique clinique.

Archambeaud, Galinat, Regouby, Magy, Rebeyrotte, Vallat, Teissier, (2001). Encéphalopathie de Hashimoto. Analyse de quatre observations. La Revue de Médecine Interne, 22(7) : 653-659.

Attia, Margetts, Guyatt, (1999). Diagnosis of thyroid disease in hospitalized patients: a systematic review.

Bartalena, Vitti, Pinchera, (1994). Diagnosis of thyroid dysfunction: present and future.

Bakiri, Benmiloud, (2014). Maladies des glandes endocrines, INESSM (Alger), office des publications universitaires.

Becker, Bigos, Gaitan, Morris, Rallison, Spencer, (1993). Optimal use of blood tests for assessment of thyroid function.

Boutron-Ruault et al. (2009). Maladies thyroïdiennes dans la cohorte SU-VI-MAX, InVS.

Brindel, Doyon, Bourgain, Rachédi, Boissin, Sebbag, Shan, Bost- Bezeaud, Petitdidier, Paoaafaite, Teuri, de Vathaire, (2010). Family history of thyroid cancer and the risk of differentiated thyroid cancer in French Polynesia. Thyroid.

Brouet, (2011). "Les pathologies thyroïdiennes: enquêtes sur le ressenti des Patients. Thèse de médecine." Université d'Henri Poincaré-Nancy 1.110.

Blakely, Barendregt, Foster, Hill, Atkinson, Sarfati, Edwards, (2013). The association of active smoking with multiple cancers: national census-cancer registry cohorts with quantitative bias analysis. Cancer Causes Control, 24, 1243–1255.

- Berriche, Hammami, El Arbi, Fradi, Zantour, Sfar, (2014).** Dysthyroïdie du sujet âgé. *Annales d'Endocrinologie*, 75 :p 486–516.
- Bessila, Nekka, (2016).** Évaluation de prévalence des dysthyroïdies dans la consultation d'endocrinologie. Mémoire de master2 : biochimie. Université frères mentouri Constantine, P : 1-79.
- Bruneton, Balu-Maestro, Marcy et al. (1994).** Very high frequency (13 MHz) ultrasonographic examination of the normal neck: Detection of normal lymph nodes and thyroid nodules.
- Bemben, Hamm, Morgan, Winn, Davis, Barton, (1994).** Thyroid disease in the elderly. Partie 2. Predictability of subclinical hypothyroïdisme. *The journal of family practice*.
- Bosetti, Kolonel, Negri, Ron, Franceschi, Dal Maso, Galanti, Mark, Preston-Martin, McTiernan, Land, Jin, Wingren, Hallquist, Glatte, Lund, Levi, Linos, La Vecchia, (2001).** A pooled analysis of case–control studies of thyroid cancer. VI. Fish and shellfish consumption. *Cancer Causes Control*, 12(4), 375–382.

Chabchoub, Mnif, Maalej, (2006). Etude épidémiologique des maladies

autoimmunes thyroïdiennes dans le sud tunisien. *Annales d'endocrinologie*, 67(6) :P. 591-595.

- Cossu, Budroni, Paliogiannis, Palmieri, Scognamillo, Cesaraccio, Attene, Trignano, Tanda, (2013).** Epidemiology of thyroid cancer in an area of epidemic thyroid goiter. *J Cancer Epidemiol*, vol2013, p 4.
- Cappola, Desai, Medici, Cooper, Egan, Sopko, (2019).** Thyroid and cardiovascular disease: Research agenda for enhancing Knowledge prevention and treatment.

David, Schneider and Herbert Chen, (2013). “New Developments in the Diagnosis

and Treatment of Thyroid Cancer” *CA: A Cancer Journal for Clinicians*.

- Duron, (2003).** Les Hyperthyroïdies, *Endocrinologie-DCEM1-Support de l' ECN*, 5.2.1.1 La maladie de Basedow.
- Desaillood, Hober, (2009).** Viruses and thyroiditis. *Virology journal*, 6(5) :p 1-14.
- Duron, (2006).** Nodules thyroïdiens : les cancers.
- Duntas, Orgiazzi, Brabant, (2011).** The interface between thyroid and diabetes mellitus. *Clinical Endocrinology*, vol. 75(01), 1–9.

Dietrich, Brisseau et B. O. Boehm, (2008). « *Resorption, Transport und Bioverfügbarkeit von Schilddrüsenhormonen* », Endokrinologie, vol. 133, n^{os} 31/32, 2008, p. 1644-1648 .

Daali, Tajdine, (2003). Les goitres multinodulaires toxiques. Ann Endocrinol 2003;64:284–8.

Dia DG, Tall, Tendeng, Dia AD, Dieng, Konaté I, (2016). profil épidémiologique, Clinique et étiologique des goitres à Saint-Louis.

Ellis, (2007). Anatomy of the thyroid and parathyroid glands, 25(11):P. 467-468. Endoc Rev;31:702-55.

Fisher, (1996). Physiological variations in thyroid hormones: physiological and pathophysiological considerations. The American Association for Clinical Chemistry vol. 42 no. 1 135-139.

Fitzgerald, Falhammar, (2002). Redefinition of Successful Treatment of patients with Hypothyroidism. *Is TSH the Best Biomarker of Euthyroidism ? Frontiers in Endocrinology.*

Gaborit, (2014). Action physiologique des hormones thyroïdiennes. 31(6) ; 1- 12 pages.

Gaucher, (2014). Thyroxine (totale et libre) et tri-iodothyronine (totale et libre). EMC-Biologie médicale.

Glinoe, (1997). The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. Endoc Rev; 18:404-33.

Glinoe, (2003). Management of hypo- and hyperthyroidism during pregnancy.

Guignot, (2007). L'hypothyroïdie, Le moniteur n°14, Cahier II du n°2692.

Guizani, Mzabi, Mkaouar, Sboui, Rezgui, Anoun, Karmani, Ben Fredj, Laouani, (2018). Dysthyroïdies du sujet âgé : profil clinique, biologique, évolutif et thérapeutique. Annales d'endocrinologie. Volume 79, Issue 4 : page 374.

Gibbons, Conaglen, Lillis, Naras, Lawrenson, (2008). Epidemiology of thyroid disease in Hamilton (New Zealand) general practice. Australian and New Zealand journal of public health. 32(5) : 421-3.

Hazard, Perlemuter, (2000). Endocrinologie, 4ème édition, Editions Masson 2000, 484 pages, p.125 à 222.

Hage, Zantout, Azar, (2011). Thyroid disorders and diabetes mellitus. Journal of thyroid research, 7(3): p1-4.

Hamid, (2010). Les maladies de la thyroïde fréquentes en Algérie. Edition Endocrinologie au Midi Libre, 370p

Hamlaoui Mohamed Larbi, (2018). Etude biologique de la dysthyroïdie dans l'Est d'Algérie : thèse en vue de l'obtention du diplôme de doctorat 3ème cycle. Biotechnologie des molécules bioactives et pathologies moléculaires. Université Batna 2, p133.

Hervé, (2009). Physiologie endocrinienne, In : physiologie humaine, éd. Wolters Kluwer, France, 501-582.

Haddam, Fedala, Chentli, Meskine, (2015). La dysthyroïdie induite par l'interféron, Annales d'Endocrinologie, volume 76, Issue 4, page 420.

Harout, (2008). "Etude bibliographique de l'évolution du diagnostic clinique de l'hypothyroïdie et de l'utilisation de lévothyroxine dans l'espèce canin." Thèse de médecine. École nationale vétérinaire de Lyon 109.

Hoogendoorn, Hermus, Vegt, Ross, Verbeek, (2006). Thyroid function and prevalence of anti-thyroperoxidase antibodies in a population: influences of age and sexe. Clinical chemistry, 52(1): P 104-11.

Isselmou, Mouamar, Youba, Leye, (2013). Aspects épidémiologiques et prise en charge des hyperthyroïdie en Mauritanie à propos de 185 cas.

Krassas, Poppe, Glinde, (2010). Thyroid function and human reproductive health.

Knudsen, Laurberg, Perrild, Bolow, Ovesen, Jorgensen, (2002). Risk factors for goiter and thyroid nodules.

Koffi, Fagnidi, Lokrou, Danho, Abodo, Hue et al.,(2019). Les Hyperthyroïdies à Abidjan : Aspects cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs à propos de 399 Cas.

- Kévin Ligabue, (2018).** La réalisation de l'échographie du nodule thyroïdien (uniquement l'acquisition des images), déléguée à un manipulateur d'électroradiologie médicale titulaire du diplôme interuniversitaire en échographie d'acquisition (DIU EA) ayant adhéré au protocole de coopération auprès de l'agence régionale de santé (ARS). Centre hospitalier de Charleville-Mézières 2018 Paris.
- Kress, (2007).** "Etude du rôle du récepteur aux hormones thyroïdiennes TRAlpha 1 Dans la prolifération normale et pathologique de l'épithélium intestinal". Thèse de doctorat en Biologie Moléculaire Intégrée et Cognitive. Université de de Lyon Ecole Normale Supérieure de Lyon, 92.
- Kanté, Bah, Sow, Coulibaly, Berté, Djeugoué, A. Djibo., N'Diaye, Dramé, Drago, (2016).** Les dysthyroïdies à l'hôpital du Mali SFE Bordeaux Annales d'Endocrinologie, 77 : P 372-412.
- Kamara, (2002).** Thèse sur le goitre multinodulaire : réflexion sur la sociodémographie : à propos de 63 cas à Dakar. [Thèse]. Sénégal : UCAD, faculté de médecine et de pharmacie d'odontologie DAKAR. 2002 ; n°66.
- Ladsous, (2010).** Hypothyroïdie de l'adulte. Les maladies de la thyroïde. Paris : Masson ; p:103-113.
- Léger, (2001).** Pathologie thyroïdienne : diagnostic et traitement. 4ème édition. Médecine-Science Flammarion, Paris. p225.
- Liéart, Charret, Daper, et al. (2011).** Le nodule thyroïdien : bénin ou malin ? Med Brux. 32 : 445-452.
- Leclère et al. (2001).** La thyroïde : des concepts à la pratique clinique, 2ème édition.
- Lokhart, Molotchnikoff, (2006).** Physiologie humaine, chap17 : système endocrine, 2e Ed, imprimé en Italie par la Tipografica Varese S.P.A, 529-582.
- Leenhardt et Grosclaude, (2012).** Épidémiologie et facteurs de risque des cancers thyroïdiens. Service de médecine nucléaire, université Paris-VI, hôpital Pitié-Salpêtrière Médecine Nucléaire, France, p 10.

Martin, Caporal and P. Tran, (1999). “Place De La Chirurgie Dans Le Traitement

De L’hyperthyroïdie.” In Annales D’oto-laryngologie Et De Chirurgie Cervico-faciale, 116:184–197. Elsevier Masson.

Murray, Granner, Mayes, (1993). Harper’s Biochemistry, 23ème ed., Norwalk, Connecticut, U.S.A. : Appleton & Lange, 1993, 919 p.

Msellek, (2016). “Profil immunobiologique des dysthyroïdies au CHU de Marrakech.” Thèse de médecine. Université de cad i Ayyad. 69.

Monabeka, Bouenizabila, Ondzotto, (2005). Prise en charge des hyperthyroïdies au CHU de Brazzaville, Congo. Bull Société Pathol Exot 2005;98:91–3.

Mezedjri, (2008). Modélisation de l’impact de la pollution industrielle hydrique dans le golfe de skikda (littoral est algerien). Mémoire de master 2. Université de Badji Mokhtar Annaba, P 145.

Mornex, (1987). Étude de la prévalence des goitres en France. Bull Acad Natl Med 1987;171:301–6.

Manji, Boelaert, Sheppard, Holder, Gough, Franklyn, (2006). Lack of association between serum TSH or free T4 and body mass index in euthyroid subjects.

Ndour, (2004). “Traitement chirurgical de la maladie basedow”. Thèse de médecine.

Université cheikh Anta diop.67.

Nadeem, Aslam, Khan, et al. (2009). Effects of combined interferon alpha and ribavirin therapy on thyroid functions in patients with chronic hepatitis C. J Coll Physicians Surg Pak. 19: 86-89.

Ndiya, (2019). La pathologie thyroïdienne chez l’homme aux services d’ORL d’ HOGIP et de Fann.

Ortiga-Carvalho, Chiamolera, Pazos-Moura, Wondisford, (2016). Hypothalamus-Pituitary-Thyroid Axis. Compr Physiol. Vol 13;6(3):1387-428. doi:10.1002/cphy.c150027.

Pearce, (2006). Diagnosis and management of thyrotoxicosis.

Perlemuter, Thomas, (2003). Abrégé endocrinologie: connaissances et pratique. Edition Elsevier Masson. 495p.

Papazafiropoulou, Sotiropoulos, Kokoloki, Kardara, Stamataki, Pappas, (2010). Prevalence of thyroid dysfunction among greek type 2 diabetic patients attending an outpatient clinic. *J Clin Med Res.* 2:75–78.

Portulano, Paroder-Belenitsky, and Carrasco, (2014). ‘the Na⁺/I⁻ Symporter (NIS): Mechanism and Medical Impact’, *Endocrine Reviews*, 35(1), pp. 106–149.

Quevauvilliers, (2007). Dictionnaire médical, 5ème édition, Elsevier Masson Paris.

Ryndak-Swierz, (2012). Ontogenèse, Anatomie, Histologie et physiologie de la thyroïde. In W. Jean-Louis (Ed). *Les malades de la thyroïde* : p 232.

Russell, King, Smillie, Kodji, Brain, (2014). *Calcitonin gene-related peptide: physiology and pathophysiology* [archive], *Physiol Rev*, 2014; 94:1099–1142.

Sanlaville CH., Bensimon CH., juillet 2012. *Physiologie médicale*, 3eEd, Chap. IV: la physiologie endocrinienne et reproductrice, la glande thyroïde, la Tipografica Varese S.P.A, Italie, 301-315.

Strieder, Prummel, Tijssen, Brosschot, Wiersinga, (2005). Stress is not associated with thyroid peroxidase autoantibodies in euthyroid women. *Brain Behav.*

Sidibé, (2001). Thyroépathies en Afrique Subsaharienne. *Cah Santé* 2007;17:33–9 Akossou SY, Napporn A, Goeh-Akue E, Hillah A, Sokpoh-Diallo K, Soussou B, et al. Les difficultés de la prise en charge de la thyrotoxicose en Afrique noire.

Santisteban, Obregon, Rodriguez- Pena, Lamas, Del Rey, Escobar, (1982). Are iodine - deficient Rats euthyroid? *Endocrinology*, 110 (15), 1780-9. doi: 10.1210/endo-110-5-1780.

Schlienger, Sapin, Goichot, (1998). Signification d’une valeur isolément abaissée de TSH. *Immunoanal Biol Spec*, 11:p 319-24.

Sarr, (2013). La chirurgie thyroïdienne au centre Hospitalier Régional de Ziguinchor. [Thèse]. Sénégal : UCAD, faculté de médecine et de pharmacie d’odontologie DAKAR.2017 ; n°79. Société Francophone des Biomatériaux Dentaires, Sémiologie endocrinienne.

Torres, Moxley, (1990). Hypothyroid neuropathy and myopathy: clinical and electrodiagnostic longitudinal findings. *Journal of Neurology*, 237(4), 271– 274.

Tramalloni, Monpeyssen, (2006). Echographie De La Thyroïde.4 émeédition.Paris : Modus Vivendi. 2008. 124.

Vanderpump, Ahlquist, Franklyn and Clayton, (1996). Consensus statement for good practice and audit measures in the management of hypothyroidism and hyperthyroidism.

Vaidya, Pearce, (2008). Management of hypothyroidism in adults.

Vandyck, Chadband, Chaudhary, Stachura, (1989). Case Report: Sleep Apnea, Sleep Disorders, and Hypothyroidism. *The American Journal of the Medical Sciences*, 298(2), 119-122.

Vigreux, (2009). Dysendocrinies thyroïdiennes et pancréatiques auto- immunes du chien et du chat : Intérêts en pathologie comparée - Mise au point bibliographique, L'Université Paul- Saba tier de Toulouse.

valeix, Zarebska, Bensimon et al., (2001). Nodules thyroïdiens à l'échographie et statut en iode des adultes volontaires de l'étude SU-VI-MAX.

Vlaeminck-Guillem, (2003). Structure et physiologie thyroïdiennes. *Endocrinologie-Nutrition*. p. 1-13.

Werner and Ingbar, (2000). “The Thyroid”. A Fundamental and Clinical Text. Lippincott Raven, Philadelphia 2000.Braverman LE and Utiger RD Eds.

Willem, (2010). Les pathologies de la thyroïdes, les comprendre, les traiter, Editions du Dauphin, passim. p 172.

Wémeau, (2010). Les maladies de la thyroïde, Elsevier Masson Paris, p 186.

Wémeau, (2010). Chapitre 8 - Goitres simples et nodulaires. *Les maladies de la thyroïde*. J.- L. Wémeau. Paris, Elsevier Masson: 63-69.

Wémeau, (2006). Cardot-Bauters C, d’Herbomez-Boidein M, Périmenis P, Céphise-Velayoudom F-L. Hyperthyroïdie.

Wémeau, (2011). Recommandation de la société française d'endocrinologie pour la prise en charge des nodules thyroïdiens.

Y **en PM, (2001).** Physiological and molecular basis of thyroid hormone action. *Physiol Rev* 2001; 81: 1097-142.

Annexe 1 : Questionnaire médicale-biologique

Date d'entrée :/...../.....

N° /ID :

1 / l'identité

2/ Maladie

- Nom et prénom :.....
 - Sexe : H F
 - Age (date de naissance) :.....
 -situation familiale : marié célibataire divorcé(e)
 -Résidence:.....

Hypothyroïdie
Hyperthyroïdie.....
Autre.....

3/Etiologie

<input type="checkbox"/> Carence ou surcharge en iode	<input type="checkbox"/> Nodule
<input type="checkbox"/> Haschimoto	<input type="checkbox"/> Cancer
<input type="checkbox"/> Basedow	<input type="checkbox"/> Iatrogène
<input type="checkbox"/> De Quervain	<input type="checkbox"/> Inconnue

4/ Antécédents

5/traitement

1) Personnels :
 - Maladie auto-immune : Non Oui, préciser:
 - Goitre : Oui Non

2) familiaux :
 - Maladies de système : Non Oui, préciser :.....
 - Cas similaires dans la famille : Non Oui, préciser

Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie
<input type="checkbox"/> Lévothyrox®	<input type="checkbox"/> Neomercazole®
<input type="checkbox"/> L-Thyroxine®	<input type="checkbox"/> Chirurgie
<input type="checkbox"/> Cynomel®	<input type="checkbox"/> Autre
<input type="checkbox"/> Euthyral®	

1. Bilan hormonal

BILAN	RESULTAT	INTERPRETATION
TSH us	<input type="checkbox"/> Basse <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Elevée
T4L	<input type="checkbox"/> Basse <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Elevée
T3L	<input type="checkbox"/> Basse <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Elevée

Résumé

Des millions de personnes dans le monde souffrent d'une forme de maladie thyroïdienne, tel que l'hypothyroïdie, l'hyperthyroïdie, le goitre, les nodules thyroïdiens bénins ou malins, ou bien les cancers thyroïdiens. Notre étude a porté sur 98 dossiers de malades archivés chez les services d'endocrinologie et 7 malades en consultation, dont l'âge varie entre 18 et 85 ans. Les résultats obtenus ont montré une nette prédominance féminine où elles représentent 85 % (soit 88 cas) répartis sur les différentes tranches d'âge. La maladie thyroïdienne la plus fréquente est le goitre multinodulaire qui représente 36% suivie par les nodules et la thyroïdite de basedow qui représentent chacune 19%, puis le cancer de la thyroïde, le goitre simple et la thyroïdite d'Hashimoto qui représentent respectivement 14%, 11% et 1%.

Mots clés : maladie thyroïdienne, dysthyroïdie, hypothyroïdie, hyperthyroïdie, TSH, T3, T4.

Summary

Millions of people worldwide suffer from various forms of thyroid disease, such as hypothyroidism, hyperthyroidism, goiter, benign or malignant thyroid nodules, or thyroid cancers. Our study focused on 98 patient records archived in endocrinology services and 7 patients in consultation, with ages ranging from 18 to 85 years. The results showed a clear female predominance, with women representing 85% (88 cases) across different age groups. The most common thyroid disease is multinodular goiter, accounting for 36%, followed by nodules and Graves' disease, each representing 19%. Thyroid cancer, simple goiter, and Hashimoto's thyroiditis account for 14%, 11%, and 1% respectively.

Keywords: thyroid disease, hypothyroidism, hyperthyroidism, TSH, T3, T4.