REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE Dr YAHIA FARES DE MEDEA

FACULTE DE SCIENCE

Mémoire présenté pour l'obtention du Diplôme de master

Domaine : science de la nature et de la vie

Spécialité : immunologie et maladies infectieuses

THEME

Enquête sur les maladies thyroïdiennes dans la wilaya de Médéa.

Présenté par :

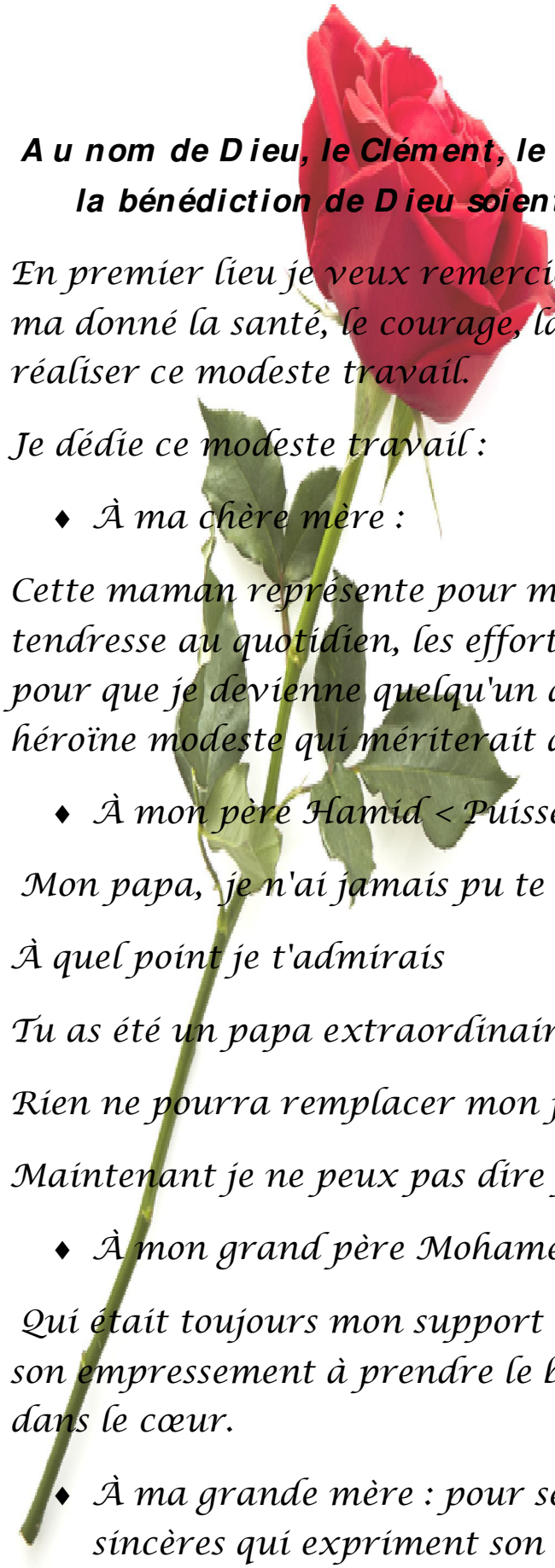
- **SAFAR BOUNI Karima**
- **DOUMA Soumia**

Soutenu publiquement le : 12/09/2018 devant le jury composé de :

Président	KHAMES Maamer	MCB	DR Yahia farès Médéa
Promoteur	OUMOUNA Mustapha	Pr	DR Yahia farès Médéa
Co-promoteur	MOKHTARI Maamer	MED	EPH Médéa
Examinateur	NABI Ibrahim	MAA	DR Yahia farès Médéa

Année universitaire : 2017/2018

Dédicaces



Au nom de Dieu, le Clément, le Miséricordieux. Que la prière et la bénédiction de Dieu soient sur le prophète Mohammed

En premier lieu je veux remercie le bon Dieu tout puissant qui ma donné la santé, le courage, la capacité et la chance de réaliser ce modeste travail.

Je dédie ce modeste travail :

- *À ma chère mère :*

Cette maman représente pour moi l'amour inconditionnel, la tendresse au quotidien, les efforts réalisés année après année pour que je devienne quelqu'un de bien. Cette maman, cette héroïne modeste qui mériterait que de bonheur.

- *À mon père Hamid < Puisse Allah avoir pitié de lui> :*

Mon papa, je n'ai jamais pu te dire

À quel point je t'admirais

Tu as été un papa extraordinaire

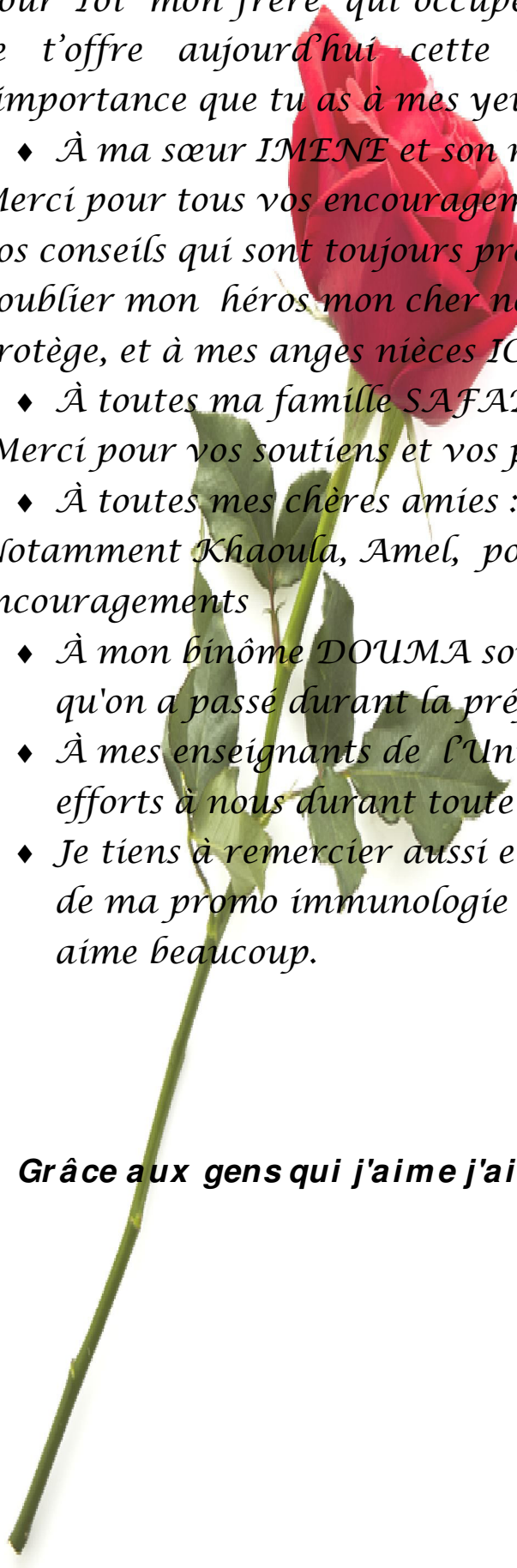
Rien ne pourra remplacer mon père

Maintenant je ne peux pas dire pour toi que des prières

- *À mon grand père Mohamed SAFAR BOUNI :*

Qui était toujours mon support dans cette vie par ces conseils, son empressement à prendre le bon chemin, tu resteras toujours dans le cœur.

- *À ma grande mère : pour ses prières, pour ses sentiments sincères qui expriment son amour.*



- *À mon cher frère ABD EL AZIZ :*

Pour Toi mon frère qui occupe une place unique dans ma vie. Je t'offre aujourd'hui cette pensée pour confirmer toute l'importance que tu as à mes yeux.

- *À ma sœur IMENE et son mari HAMZA :*

Merci pour tous vos encouragements vos prières, vos soutiens, vos conseils qui sont toujours présents le temps je besoin, sans s'oublier mon héros mon cher neveu MAHDI que Dieu te protège, et à mes anges nièces ICHREK et DOUAA.

- *À toutes ma famille SAFAR BOUNI :*

Merci pour vos soutiens et vos prières.

- *À toutes mes chères amies :*

Notamment Khaoula, Amel, pour leurs soutiens et leurs encouragements

- *À mon binôme DOUMA soumia pour le merveilleux temps qu'on a passé durant la préparation de notre thèse.*
- *À mes enseignants de l'Université de Médéa pour leurs efforts à nous durant toute la période de nos études.*
- *Je tiens à remercier aussi et chaleureusement mes collègues de ma promo immunologie et maladies infectieuses je vous aime beaucoup.*

Grâce aux gens qui j'aime j'ai pu réaliser mon premier rêve

Karima SAFAR BOUNI

Dédicaces

A Allah tout puissant qui m'a inspiré qui m'a guidé dans le bon chemin, Je vous dois ce que je suis devenue louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

Je dédie cette thèse…

- *À ma chère **mère**,*

Aucune dédicace n'exprime l'amour, l'estime et la reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices que vous avez dû endurer pour nous éduquer. Je n'ai été guidée que par le désir de vous honorer. J'espère qu'aujourd'hui vous êtes fiers de moi. Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et de toute mon affection.
Que Dieu vous garde et vous procure, longue vie, santé et bonheur, afin que vous demeuriez le soleil qui illumine notre vie. A vous, je dois ce que je suis. Je suis fière et heureuse de réaliser une partie de ce que vous avez tant espéré et attendu de moi.

- *À la mémoire de mon très cher père **MOHAMED**,*

Tu m'as manqué, depuis ton partir nous étions perdues, cassés. J'aurais aimé que tu sois parmi nous car je sais que tu auras été très heureux et fier de moi. Que ton âme repose en paix. Que Dieu tout-puissant t'accorde sa clémence et sa miséricorde.

- *À mon mari,*

Je te remercie pour ta patience, ta compréhension et ton aide. Que Dieu nous procurerons une vie pleine de bonheur et de succès.

- *À mes très chers frères* ***Mousaab, Hodaiffa*** *et ma sueur* ***Meriem,***

Aucune dédicace ne serait exprimer assez profondément, je vous dirais simplement, un grand merci pour tous ce que vous avez fait pour moi, pour vos encouragements vos prières, vos soutiens. Sans oublier les petits anges Amine, Serine et Bilal.

- *À mon binôme* ***SAFERBOUNI Karima,***

Mes vifs remerciements s'adressent à mon binôme qui m'a aidée dans la réalisation de ce modeste mémoire, pour sa compréhension et son aide tout le long de cette période.

- *À toutes mes amies,*

Vous êtes très nombreux pour que je ne puisse vous nommer, je vous souhaitant un avenir radieux et plein de bonnes promesses.

Je remercie infiniment ***Benkiar Selma*** *et* ***Sali maha*** *pour tout l'aide et le support qui m'avait apporté, ainsi que tous les collèges de POP pour leurs compréhension.*

- *À tous mes enseignants,*

A tous les professeurs qui nous avons enseigné durant nos années d'études et qui ont mis entre nos mains les connaissances. Je remercie particulièrement Mme ***el Hassani Mouna*** *pour son support, gentillesse et compréhension.*

Nous voudrions également présenter nos remerciements au Mr ***Ahmed Massoud*** *de* ***DSP*** *pour son accueil et son aide.*

Douma Souméya

Remerciement

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.
Ce mémoire n'aurait pas été possible sans l'intervention, consciente, d'un grand nombre de personnes.

Nous souhaitons ici les en remercier.

Nous tenons d'abord à remercier notre encadreur Professeur « **Mr OUMOUNA Mustapha** » le doyen de notre faculté de science à l'UNIVERSITE de **Dr YAHIA FARES DE MEDEA**

Nous voudrions également lui témoigner notre gratitude pour sa patience ses conseils qu'il nous a prodigué, son soutien qui nous a été précieux afin de mener notre travail à bon port. Qu'il trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

Nos remerciements s'étendent également à **Dr Mokhtari** de l'unité de prévention dans l'hôpital de Médéa, pour ses précieux conseils et son aide durant toute la période du travail. Ainsi que tous les médecins, les infirmiers et les secrétaires de service d'**ORL** d'hôpital de Médéa pour leurs supports, leurs gentillesses et leurs aides

Nous adressons nos remerciement à **Dr ZITOUNI** propriétaire de laboratoire d'analyse biologique, et tout les personnels du service en particulier **Mm ZAROUAK** pour leur humble accueil, leur prise en charge et de nous avoir facilité l'intégration et l'apprentissage.

Nous tenons aussi à exprimer nos profonds remerciements et reconnaissance à l'endocrinologue **Dr ZITOUNI** pour nous permettre de récolter les données.

Sans oublier tout l'équipe de **polyclinique de Bouzian** pour leurs aides et leurs gentillesses

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury : Monsieur le président du jury **KHAMES Maamer** et Monsieur l'examinateur **NABI Ibrahim,** pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail Et de l'enrichir par leurs propositions.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

Enfin, on remercie tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

ملخص:

مرض الغدة الدرقية يأخذ أشكالا عديدة. ومع ذلك ، فإن الحالات الرئيسية التي تحدث في أمراض الغدة الدرقية هي قصور الغدة الدرقية ، فرط الدرقية ، واضطرابات الغدة الدرقية المناعية الذاتية مثل التهاب الغدة الدرقية Hashimoto والتهاب الغدة الدرقية Basedow.حيث يمكن أن يكون لأمراض الغدة الدرقية أيضًا أشكال أخرى تؤدي إلى مضاعفات مثل السرطان وتضخم الغدة الدرقية بجميع أنواعها.

شمل عملنا الدراسات البيولوجية بأثر رجعي لمدة ثلاثة أشهر (يوليو وأغسطس وسبتمبر) 2016 ودراسة سريرية محتملة لمدة ثلاثة أشهر (مايو ويونيو ويوليو) 2018. وشملت الدراسة البيولوجية 694 حالة مع اضطرابات الغدة الدرقية. أجريت الدراسة في مختبر الدكتور زيتوني.حيث أتاحت لنا النتائج استخلاص أول تقرير عن مدى انتشار أمراض الغدة الدرقية في ولاية المدية، مما دفعنا لإنجاز دراسة سريرية لتمييز أمراض الغدة الدرقية وعوامل الخطر لديهم. تتكون هذه الدراسة من 311 حالة مسجلة على مستوى عيادة الغدد الصماء للدكتور زيتوني ، والمستوصف بوزيان ومستشفى محمد بوضياف من المدية.

تظهر النتائج التي تم الحصول عليها أن الغدة الدرقية لديها نسبة عالية من 50.29 ٪ تليها فرط الدرقية هو 32.56 ٪ والتهاب الغدة الدرقية هو 17.15 ٪. ومع ذلك ، فقد وجدنا هيمنة الإناث لدى جميع أنواع أمراض الغدة الدرقية مع انتشار يتجاوز 80 ٪. فيما يتعلق بالعمر ، فإن أمراض الغدة الدرقية تؤثر على البالغين أكثر من الأطفال باستثناء الذكور ، وكان انتشار أعلى قليلا من الإناث للفئة العمرية [0-5].

أجرينا أيضا دراسة استعادية لسرطان الغدة الدرقية من 2010 إلى 2016 من خلال دراسة وتيرة أنواع سرطان الغدة الدرقية في ولاية المدية. وأظهرت النتائج وجود نسبة عالية من سرطان carcinome papillaire و adénocarcinome papillaire بنسبة 38.79 ٪ و 25.86 ٪ على التوالي. إن تطور أمراض الغدة الدرقية في ولاية المدية مرتفع في المنطقة الوسطى حيث يتجاوز انتشاره 80٪.

الكلمات المفتاحية : أمراض الغدة الدرقية ، فرط الغدة الدرقية ، قصور الغدة الدرقية ، التهاب الغدة الدرقية ، السرطان ، ولاية المدية.

Summary:

Thyroid disease takes many forms. However, the main conditions that occur in thyroid diseases are hypothyroidism, hyperthyroidism, and autoimmune thyroid disorders such as Hashimoto's thyroiditis and Basedow's thyroiditis. Thyroid diseases can also have other forms leading to complications such as cancer and goiter with all their types.

Our work included retrospective biological studies for three months (July-August-September) 2016 and a prospective clinical study for three months (May-June-July) 2018. The biological study included 694 cases with thyroid disorders. The study was conducted at the laboratory of Dr. ZITOUNI. The results allowed us to draw a first report on the prevalence of thyroid pathologies in the wilaya of Medea, which leads us to a clinical study to characterize thyroid diseases and their risk factors. This study is made up of 311 cases recorded at the level of the endocrinology clinic of Dr. ZITOUNI, polyclinic of Bouziane and the hospital of Mohamed Boudiaf of Medea.

The results obtained show that hypothyroidism has a high rate of 50.29% followed by hyperthyroidism is 32.56% and thyroiditis is 17.15%. However, we found a female predominance for all types of thyroid diseases with a prevalence exceeding 80%. Regarding age, thyroid diseases affect adults more than children except in males; the prevalence was slightly higher than females for the age group [0-5].

We also conducted a retrospective study of thyroid cancer from 2010 to 2016 by studying the frequency of types of thyroid cancer in the wilaya of Medea. The result showed a high prevalence of papillary carcinoma and papillary adenocarcinoma with a rate of 38.79% and 25.86% respectively. The evolution of thyroid diseases in the wilaya of Medea is high in the central region with a prevalence exceeds 80%.

Key words: thyroid diseases, hyperthyroidism, hypothyroidism, thyroiditis, cancer, wilaya of Medea.

Résumé:

La maladie thyroïdienne revêt plusieurs formes. Cependant, les principaux états qui se présentent dans les maladies thyroïdiennes sont l'hypothyroïdie, l'hyperthyroïdie et les troubles auto-immuns de la thyroïde comme la thyroïdite d'Hashimoto et la thyroïdite de Basedow. Les affections thyroïdiennes peuvent aussi avoir d'autres formes menées à des complications comme le cancer et le goitre avec tous leurs types.

Notre travail a compris des études rétrospectives biologiques durant trois mois (juillet-août-septembre) 2016 et une étude clinique prospective durant trois mois (mai-juin-juillet) 2018. L'étude biologique a englobé 694 cas présentant des troubles thyroïdiens. L'étude a été menée au niveau du laboratoire du Dr. ZITOUNI. Les résultats nous ont permis de dresser un premier constat sur la prévalence des pathologies thyroïdiennes dans la wilaya de Médéa, ce qui nous conduit à faire une étude clinique pour caractériser les maladies thyroïdiennes et leurs facteurs de risque. Cette étude est composée de 311 cas recensés au niveau de la clinique d'endocrinologie de Dr. ZITOUNI, polyclinique de Bouziane et l'hôpital de Mohamed Boudiaf de Médéa.

Les résultats obtenus montrent que l'hypothyroïdie présente un taux élevé est de 50.29% suivie par hyperthyroïdie est de 32.56% et thyroïdite est de 17.15%. Cependant nous avons trouvé une prédominance féminine pour tous les types des maladies thyroïdiennes avec une prévalence dépassant 80%. Concernant l'âge les maladies thyroïdiennes touchent les adultes plus que les enfants sauf chez les mâles la prévalence était un peu plus élevé que les femelles pour la classe d'âge [0-5].

Nous avons aussi réalisé une étude rétrospective concernant le cancer thyroïdien allant de l'année 2010 à 2016 en étudiant la fréquence des types du cancer thyroïdien dans la wilaya de Médéa. Le résultat a montré une prévalence élevée de carcinome papillaire et adénocarcinome papillaire avec un taux de 38.79% et 25.86% respectivement. L'évolution des maladies thyroïdiennes dans la wilaya de Médéa est élevé dans la région de centre avec une prévalence dé passe 80%.

Mots clés : les maladies thyroïdiennes, hyperthyroïdie, hypothyroïdie, thyroïdite, cancer, wilaya de Médéa.

Tables des matières :

Dédicace
Remerciements
Résumé
Liste des abréviations
Liste des figures
Liste des tableaux
Liste des photos
Sommaire
Introduction générale……..……. 1
Partie I : Recherche Bibliographiques
Chapitre I : Généralités sur les maladies thyroïdiennes
I.1 Rappel Embryologique……..…….. 2
I.2 Rappel Histologique……..…….. 2
I.3 Rappel Anatomique …… 4
I.3.1 Anatomie descriptive……..……... 4
I.3.2 Vascularisation de la glande……..…….. 4
I.3.3 Innervation……...….. 6
I.4 Rappel physiologique……..……. 7
I.4.1 Apport en iode……... 7
I.4.1.1 Physiopathologie de la carence de l'iode……..…….. 7
I.4.2 Biosynthèse d'hormones thyroïdiennes……...…….. 7
I.4.3 Les récepteurs des hormones thyroïdiennes……..…….. 9
I.4.4 La régulation d'action des hormones thyroïdiennes…….... 9
I.4.5 Effet physiologique des hormones thyroïdiennes…….……. 9
I.5 Historique de la maladie……... 11
I.6 Épidémiologie…….…….. 12
Chapitre II : Aspect clinique des maladies thyroïdiennes
II.1 Les différents types des maladies thyroïdiennes…….……. 14
II.1.1 Hypothyroïdie……..... 14
II.1.1.1 Définition……..…… 14
II.1.1.2 Les signes et les symptômes……..... 14
II.1.1.3 Les types des Hypothyroïdies…..... 15
II.1.1.3.1 Hypothyroïdie primaire……...……... 15
II.1.1.3.2 Hypothyroïdie secondaire…….…….. 15
II.1.1.3.3 Hypothyroïdie auto-immune…….…… 15
II.1.1.3.4 Hypothyroïdie iatrogène…….…… 15
II.1.1.3.5 Hypothyroïdie post-partum……...……. 15
II.1.1.4 Les causes d'hypothyroïdie……..…… 16
II.1.1.5 Aspect immunologique de la maladie de Hashimoto……...……. 16
II.1.2 Hyperthyroïdie……...…… 18
II.1.2.1 Définition …….……. 18
II.1.2.2 Les signes et les symptômes……..……. 18
II.1.2.3 Les types d'hyperthyroïdie……..……. 19
II.1.2.3.1 Hyperthyroïdie primaire……. 19
II.1.2.3.2 Hyperthyroïdie secondaire……...…….. 19

II.1.2.3.3 Hyperthyroïdie tertiaire……. **19**
II.1.2.3.4 Hyperthyroïdie auto-immune……..…… **19**
II.1.2.3.5 Hyperthyroïdie iatrogène…… **19**
II.1.2.3.6 Hyperthyroïdie post-partum……...…… **19**
II.1.2.3.7 Hyperthyroïdie hépatique…….…….. **19**
II.1.2.4 Les causes de l'hyperthyroïdie…….…. **20**
II.1.2.5 L'aspect immunologique de maladie de Basedow……. **20**
II.1.3 Les thyroïdites…… **22**
II.1.3.1 Thyroïdite de Hashimoto……...…… **22**
II.1.3.2 Thyroïdite post-partum ……..…… **22**
II.1.3.3 Thyroïdite douloureuse…….. **22**
II.1.3.4 Thyroïdite sporadique indolore……..……... **22**
II.1.3.5 Thyroïdite induit par un médicament…….……... **22**
II.1.3.6 Thyroïdite suppurative……..……. **22**
II.1.4 Le goitre…….. **24**
II.1.5 Le cancer thyroïdien……...……..... **24**
II.1.5.1 Définition…….…….. **24**
II.1.5.2 Génétique du cancer……...……... **24**
II.1.5.3 Les tumeurs thyroïdiennes et leurs caractéristiques……...……. **25**
II.2 Les facteurs de risques environnementaux et infectieux…….…….. **25**
II.2.1 Les facteurs de risque environnementaux…….…….. **25**
II.2.1.1 L'âge et sexe……..... **25**
II.2.1.2 Antécédent familiaux……..... **25**
II.2.1.3 Alimentation…….……. **25**
II.2.1.4 Le tabac……...…… **26**
II.2.1.5 Exposition aux radiations…….…….…… **26**
II.2.1.6 Suralimentation et obésité…….……... **26**
II.2.1.7 Le stress…….…… **26**
II.2.2 Les facteurs de risques infectieux…….…… **27**
II.2.2.1 Les facteurs de risques infectieux viraux…….. **27**
II.2.2.2 Les facteurs de risque infectieux bactériens…….……. **27**
II.3 Les pathologies associées…… **27**
II.4. Les complications pathologiques……... **28**
II.4.1. Complication d'hyperthyroïdie …….. **28**
II.4.2. Complication d'hypothyroïdie …….. **28**
II.4.3. Complication de goitre ……... **28**
II.4.4. Complication du cancer …….. **29**
II.5. Le diagnostic ……. **29**
II.6. Traitement ……. **30**
II.6.1. Goitre multi nodulaire …… **29**
II.6.2. La thyrotoxicose ……. **29**
II.6.3. Maladie de Basedow ……... **30**
II.6.4. Hyperthyroïdie induite par l'iode ……...… **30**
II.6.5. Thyroïdite subaigüe …… **30**
II.6.6. Hypothyroïdie ……. **30**

Partie II : Matériels et méthodes

I. Étude rétrospective……..…….. **31**
I.1. Méthodologie …….. **31**

I.1.1. Type d'étude …… **31**
I.1.2. Lieu d'étude ……. **31**
I.1.3. Échantillonnage ……... **31**
I.1.4. Collecte des données …… **31**
I.1.5. Exploitation des données ……. **31**
II. Étude prospective ……... **31**
II.1. Méthodologie ……. **32**
II.1.1. Type d'étude ……... **32**
II.1.2. Lieu d'étude …… **32**
II.1.3. Échantillonnage …….. **32**
II.2. Plan d'analyse statistique …….. **32**
III. Matériels utilisés ……. **33**
III.1. Les matériels utilisés à laboratoire ……... **33**
III.2. L'appareil utilisé pour ce dosage est appelée SIEMENS IMMULITE® 2000 Systems….. **33**
III.3. Méthode de travail …… **33**
III.3.1. Prélèvement sanguin…….. **33**
III.3.2. Dosage des hormones thyroïdiennes ……. **34**
III.3.3. Dosage de TSH ……. **34**
III.3.4. Dosage des hormones thyroïdiennes ……. **35**
Partie III : Résultats et discussion
II. Résultats d'étude rétrospective et prospective …….. **36**
II.1. Résultats d'étude rétrospective
II.1.1. Description de la série d'étude rétrospective…….. **36**
II.1.1.1. Répartition selon le sexe……..... **36**
II.1.1.2. Répartition selon l'âge …….. **36**
II.1.1.3. Répartition selon les hormones thyroïdiennes ……... **37**
II.1.1.4. Evaluation des types des maladies thyroïdiennes selon les mois …….. **37**
II.1.1.5. Répartition selon les euthyroïdies et les dysthyroïdies…….. **38**
II.1.1.6. Répartition selon les types des maladies thyroïdiennes ……..... **39**
II.1.1.7. Le cancer……. **40**
II.1.1.7.1. Répartition selon le sexe…… **40**
II.1.1.7.2. Répartition selon l'âge ……..……... **40**
II.1.1.7.3. Répartition selon les types du cancer thyroïdien……. **41**
II.1.1.7.4. Évaluation du cancer thyroïdien de l'année 2010 à 2016…… **41**
II.1.1.7.5. Répartition du cancer selon la localisation ……. **42**
II.2. Résultat d'étude prospective ……. **43**
II.2.1. Répartition selon sexe de la série d'étude prospective…… **43**
II.2.2. Répartition selon l'âge de la série d'étude prospective……... **43**
II.2.3. Les symptômes les plus remarquables chez les hypothyroïdies et les hyperthyroïdies … **44**
II.2.4. les pathologies associées aux hyperthyroïdies et hypothyroïdies……. **44**
II.2.5. Les facteurs de risques pour les hypothyroïdies et les hypothyroïdies…….. **45**
II.2.6. Répartition des cas des hypothyroïdies et des hyperthyroïdies selon la localisation dans la wilaya de Médéa..…… **46**
II.2.7. Les types de la thyroïdite……. **47**
II.2.8. Les types du goitre…… **47**
Discussion
Conclusion et perspectives……..…….. **56**
Référence bibliographique
Les annexes

Liste des abréviations:

Ac Anti- TPO: Anticorps Anti Thyropéroxydase.

Ac Anti-Tg: Anticorps Anti Thyroglobuline.

AC: Anti Corps.

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

AG: Anti Gène.

AIT : Acute infectious thyroiditis (Thyroïdite infectieuse aiguë).

AITD : Auto-immune Thyroid Disease (Maladie Thyroïdienne Auto-immune).

APC/CPA : An Antigen-Presenting Cell (Cellule Présentatrice d'Antigène).

ATA : Antithyroid Antibodies (Anticorps Anti-thyroïdiens)

ATC: Anaplastic Thyroid Cancer (Cancer de la thyroïde anaplasique).

ATS : Antithyroïdiens de Synthèse.

AVC : Accident Vasculaire Cérébral.

C T : Cancer Thyroïdien.

CD: Cellule Dendritique

CP : Comprimés.

DIT : Di Iodotyrosines.

DT1 : Diabète Type 1.

EPSP : Établissement Public de Santé de Proximité de Santé**.**

EVB19: Le Parvovirus Humain B19.

FTA: Follicular Thyroid Adenoma (Adénome Thyroïdien Folliculaire).

FTC: Follicular Thyroid Cancer (cancer de la thyroïde folliculaire).

GD: Grave's Disease (maladie de grave), Maladie de Basedow.

GMN : Goitre Multi Nodulaire.

GO: Ophtalmopathie de Graves.

HT : Hormones Thyroïdiennes.

HT: Thyroïdite d'Hashimoto.

HTA: Hyper-tension Arterial.

IFN y: Interféron gamma.

IL 12 : Interleukine 12.

J-C: Jesus Christ.

LB: Lymphocyte B.

LDL : Low Density Lipoprotein (lipoprotéine de basse densité).

LT: Lymphocyte T.

LT3: L. Triodothyronine.

LT4: L. Thyroxin.

MAI : Maladie Inflammatoire Aigue

MEN 2: Multiple Endocrine Neoplasia type 2 (néoplasie endocrinienne multiple type 2).

MIT : Mono Iodotyrosine.

MTC : Cancer Médullaire de la Thyroïde.

Mφ: Macrophage.

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PDTC: Poorly Differentiated Thyroid Cancer (cancer de la thyroïde mal différencié).

PTC : Papillary Thyroid Cancer (cancer de la thyroïde papillaire).

R: Récepteur.

RHT : Récepteurs aux Hormones Thyroïdiennes.

rT3 : Reverse Triiodothyronine.

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise.

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences.

T3 : Triiodothyronine Sérique.

T4 : Thyroxine sérique.

Tg : Thyroglobuline.

TH1 : T auxiliaire de type 1.

TH1 : Lymphocyte T auxiliaire 1.

TNF-α : Tumor Necrosis Factor (Facteur de nécrose tumorale).

TPO : Thyroid Peroxidase (Thyropéroxydase).

Treg : Regulatory T cells (cellule T régulatrice).

TRH: Hormone Thyréotrope.

TSA: Thyroïdite Subaigüe.

TSH: Thyroid Stimulating Hormone (Thyréostimuline).

TSHR: Thyroid-stimulating hormone receptor (récepteur de thyréostimuline).

TSI: Immunoglobuline Stimulant la thyroïde.

TSI: Thyroid-Stimulating Immunoglobulin (immunoglobuline stimulant la thyroïde).

UK: United Kingdom.

VHC : Virus de l'hépatite C.

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine.

Liste des figures : Page

Figure n°01 : Aspect tridimensionnel schématique d'un follicule thyroïdien…….. **3**

Figure n°02 : Coupe microscopique de la thyroïde. ……..... **3**

Figure n°03 : La forme de la glande thyroïde ……..……. **5**

Figure n°04 : La vascularisation artérielle et veineuse du gland thyroïde…….……... **5**

Figure n°05 : Le nerf récurrent inférieur……... **6**

Figure n°06: Les nerfs laryngés supérieurs et leurs variations……. **6**

Figure n°07 : La physiopathologie de carence d'iode……..……. **8**

Figure n°08 : Les étapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes……...……..... **8**

Figure n°09 : Le rétrocontrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire…….…..…….. **10**

Figure n°10 : Le premier dessin de la thyroïde…… **11**

Figure n°11 : Réaction auto-immune de la thyroïdite d'Hashimoto ……...…. **17**

Figure n°12 : Réaction auto-immune de maladie de Basedow (graves diseases)……..... **21**

Figure n°13 : Spécimens provenant de patients atteints de thyroïdite d'Hashimoto (panel A), de thyroïdite post-partum indolore (panel B) et de thyroïdite subaigüe douloureuse (panel C)……... **23**

Figure n°14 : Schéma explicatif de la réaction immunochimique mode sandwich...…….... **35**

Figure n°15 : Répartition graphique de la série selon le sexe……..……. **36**

Figure n°16 : Répartition de la série selon les nombre des cas en fonction de l'âge des deux sexes..…….. **36**

Figure n°17 : Représentation graphique montre la fréquence des hormones thyroïdiennes selon la demande de médecin…….. **37**

Figure n°18 : Comparaison entre les trois mois selon le taux de chaque type des maladies thyroïdiennes…… **37**

Figure n°19 : Répartition de la série selon les euthyroïdie et les dysthyroïdie……..…….... **38**

Figure n°20 : Répartition graphique des cas présents les différents types de dysthyroïdie... **38**

Figure n°21: Répartition selon les types des maladies thyroïdiennes. …….. **39**

Figure n°22 : Répartition du cancer selon le sexe……..... **40**

Figure n°23 : Répartition du cancer selon l'âge……...…….. **40**

Figure n°24 : Répartition des pourcentages des types du cancer thyroïdien……. **41**

Figure n°25 : Etude d'évolution du cancer à Médéa durant la période de 2010 à 2016…… **41**

Figure n°26 : Répartition des localisations du cancer dans la wilaya de Médéa…...…… **42**

Figure n°27 : Répartition selon sexe pour les différents types des maladies thyroïdiennes.. **43**

Figure n°28 : Répartition de la série d'étude prospective selon l'âge pour les deux sexes... **43**

Figure n°29 : Répartition des symptômes présentaient par les hyperthyroïdies et les hypothyroïdies…….. **44**

Figure n°30 : Répartition des pathologies associées aux hyperthyroïdies et hypothyroïdies selon les nombres des cas…… **44**

Figure n°31 : Répartitions des facteurs de risques des hyperthyroïdies et hypothyroïdies selon nombre des cas……... **45**

Figure n°32 : Répartition des localisations des hypothyroïdies et des hypothyroïdies dans la wilaya de Médéa…….. **46**

Figure n°33 : Répartition des types de la thyroïdite selon le nombre des cas…… **47**

Figure n°34 : Répartition des types du goitre selon le nombre des cas…….. **47**

Liste des Tableaux : page

Tableau 01 : Les symptômes et signes d'hypothyroïdie……...14

Tableau 02 : Les symptômes et les signes d'hyperthyroïdie……18

Tableau 03 : Les types des tumeurs et leurs caractéristiques ……...25

Liste des photos : page

Photo n° 01 : Appareil SIEMENS IMMULITE® 2000 système……33

Photo n°2 : Formation du plasma après la centrifugation……..……..……33

Introduction générale

Introduction générale :

La thyroïde est une glande endocrine située à la partie antérieure du cou ; elle a un rôle très important sur le métabolisme de l'ensemble des cellules de l'organisme ainsi que sur la croissance et le développement du cerveau au cours des premiers mois de vie **(Hamid, 2010)**.

Le trouble thyroïdien est un terme général représentant plusieurs maladies impliquant les hormones thyroïdiennes et la glande thyroïde. Elles sont diversifiées, dont certains perturbent la fabrication des hormones entrainant une hypo- ou une hyperthyroïdie, et d'autres affectent la forme de la glande d'où l'apparition des nodules, des kystes ou un goitre **(Ruiter, 2002)**.Mondialement, plus de 200 millions de personnes souffrent d'au moins l'une des nombreuses formes de maladie de la thyroïde **(Dosseto, 2016).**

Les pathologies thyroïdiennes sont les plus fréquentes endocrinopathies observées dans le monde, ce sont la deuxième affection endocrinienne après le diabète sucré **(Germain Monabeka1 et al, 2005).**

À fin de mieux comprendre cette affection, nous nous sommes intéressées en premier lieu à étudier le profil épidémiologique des maladies thyroïdiennes dans la région de Médéa, et sa distribution par rapport aux différents paramètres (âge, sexe, localisation), ainsi de suivre son évolution durant les dernières années.

Une étude rétrospective a été menée, incluant 311 cas de dysthyroïdie, colligés au service d'endocrinologie d'EPSP de Bouzien, sur une période de cinq ans entre janvier 2013 et décembre 2017, et 694 cas colligés au laboratoire Zitouni, sur une période de trois mois. Durant cette étude nous nous sommes intéressés aux différentes pathologies inhérentes aux dysfonctionnements de la thyroïde. Ainsi, nous avons établi une liste exhaustive de toutes les pathologies de la glande thyroïdienne et les facteurs de risque qui contribueraient à la manifestation ou l'exacerbation de la maladie. Les résultats montrent que toutes les pathologies citées en littératures se retrouvent dans la Wilaya de Médéa avec une prédominance de la ville de Médéa. Il faut juste signaler que le fait d'abriter le plus grand hôpital de la Wilaya, la ville de Médéa s'est distinguée par une prédominance des maladies, mais ceci ne peut en aucun cas être interpréter comme prévalence élevée chez la population mais plutôt un constat sur la pathologie de la Wilaya entière.

Partie I : Recherches bibliographiques

Chapitre I : Généralités sur les maladies thyroïdiennes

I. Généralités sur les maladies thyroïdiennes :

I.1. Rappel embryologique :

La thyroïde est une glande endocrine la plus volumineuse de l'organisme, son développement se fait en deux étapes successives. D'abord, la migration qui conduit au positionnement définitif de l'organe, puis la morphogenèse ou lobulation qui définisse sa forme finale.

Elle provient d'une part de l'ébauche médiane d'origine endodermique qui forme la thyroïde primitive, qui apparaisse pendant la troisième semaine de gestation, et d'autre part de deux ébauches latérales.

La thyroïde atteint sa position définitive vers la septième semaine de gestation, dans la région cervicale antérieure **(Mireille Castanet et Michel, 2007).**

Son développement s'effectuée en plusieurs étapes :

- La formation de tubercule thyroïdien.
- Évolution de tubercule thyroïdien en poche de Bochdalek.
- Évolution de pédicule thyréoglosse en tractus thyréoglosse.
- Fragmentation et disparition de tractus thyréoglosse.
- Développement des vaisseaux et mise en place d'un réseau vasculaire intra glandulaire **(Corroller, 2014).**

I.2. Rappel histologique :

La thyroïde est constituée de deux lobules, eux-mêmes divisent en 20 à 40 vésicules, appelées follicule thyroïdien de forme sphérique creuse, formé d'un épithélium uni starifié reposant sur une mince lame conjonctive et limitant une lumière contenant une substance visqueuse, le colloïde, lieu de stockage des HT (figure 01) **(Berger-Dutrieux, 2001).**

Les follicules en repos apparaissent plus volumineux (200 à 300 µm), à épithélium aplati, avec un colloïde abondant. Au contraire, les follicules en état d'hyperactivité sont plus petits (30 à 50 µm), à épithélium cylindrocubique, centré par une lumière rétractée contenant un colloïde pal **(Berger-Dutrieux, 2001).**

On a deux types de cellules composant l'épithélium folliculaire : (Figure 02)

Les cellules vésiculaires, appelées aussi thyréocytes : Représentent 99% des cellules thyroïdiennes, et sécrètent les HT (T3 et T4) qui régulent le métabolisme de base **(Rosai, 1997).**

Les cellules C, ou les cellules para folliculaire : Elles sont moins nombreuses et plus volumineuses, claires et dispersées dans le parenchyme périfolliculaire, elles sont responsables de la synthèse et la sécrétion de thyrocalcitonine qui une hormone hypocalcémiante **(Bedossa, 1999).**

Le colloïde : Substance protéique plus ou moins abondante selon l'activité de la glande, il est largement constitué de thyroglobuline, glycoprotéine iodée de 660 000 Da **(Kierszenbaum, 2006).**

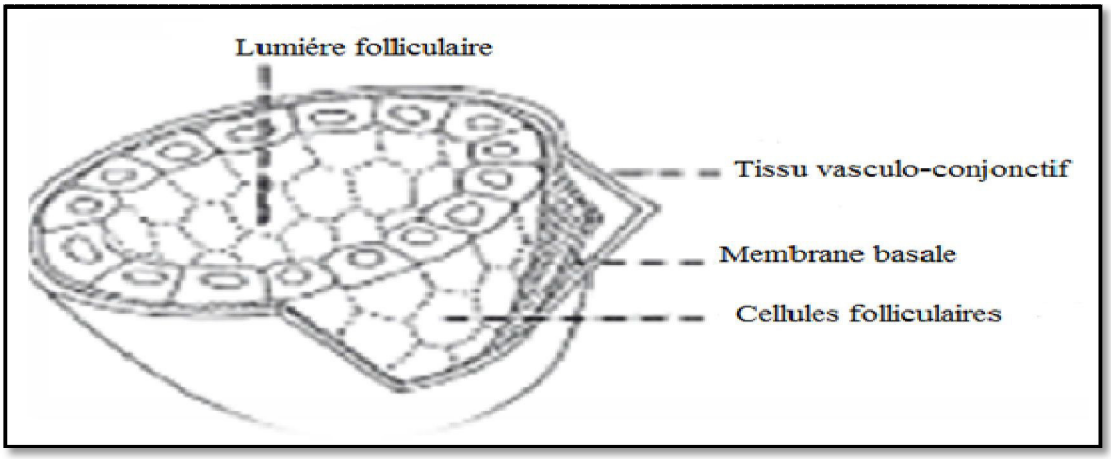


Figure n°01 : Aspect tri dimensionnel schématique d'un follicule thyroïdien **(kikombwe, 2016).**

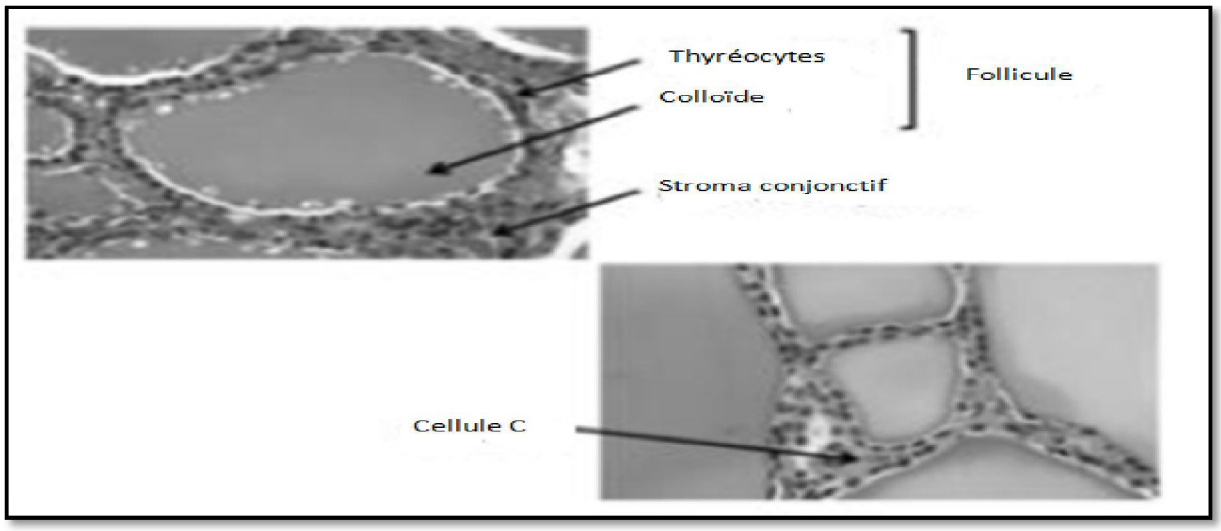


Figure n°02 : Coupe microscopique de la thyroïde **(Gaborit, 2014).**

I.3. Rappel Anatomique :

I.3.1. Anatomie descriptive : La thyroïde a une forme d'un papillon rose de consistance molle avec deux lobes latéraux réunis par un isthme large et mince donnant à l'ensemble un aspect en H avec un lobe droit plus volumineux que le gauche **(Shindo, 2005).** Elle est située dans la partie antérieure et latérale du larynx et de trachée, et elle a une surface convexe à l'antérieure et concave en arrière (figure 03) **(Jacques Dumont et al, 2011).** Elle s'insère sur la trachée par un ligament de Gruber, et reliée par un isthme sur les côtés **(Maiza, 2017).**

Le poids de la thyroïde chez un adulte normal non goitreux est de 6 à 20 g, et elle varie selon la taille du corps et l'apport en iode **(Jacques Dumont et al, 2011).**

I.3.2. Vascularisation de la glande : La glande thyroïde a un apport sanguin abondant avec un débit de 5 ml/g/min qui est comparable à celui du poumon ou du rein, bien qu'elle représente 0.4% du poids corporel et 2% du débit sanguin total. Dans la maladie, l'écoulement à travers la glande peut augmenter jusqu'à 100 fois (**Jacques Dumont et al, 2011).**

Artérielle : La vascularisation de la glande est riche de 100 ml/min, et elle est assurée par :

- ✓ **Artère thyroïdienne supérieure :** C'est une branche d'artère carotide externe, la carotide se divise de chaque côté en 3 rameaux qui coiffent le pôle supérieur des lobes, et ces rameaux vont s'anastomoser avec les rameaux controlatéraux, pour former à la fin un lassis artériel sur toute la thyroïde **(Maiza, 2017).**
- ✓ **Artère thyroïdienne inférieure :** Elle vient d'artère sous-clavière, et elle s'anastomose avec des branches pour former des rameaux et donne par la suite des pédicules parathyroïdiens (figure 04) **(Maiza, 2017).**

Veineuse : On a trois pôles de drainage veineux pour la thyroïde :

- ✓ **Un pôle supérieur :** Il se drain dans la veine jugulaire interne.
- ✓ **Un pôle inférieur :** Il draine le pôle inférieur et le thymus.
- ✓ **Des pôles latéraux :** Ils se drainent dans la veine jugulaire interne **(Maiza, 2017).**

Lymphatique : Est indispensable de la connaitre car certains cancers de thyroïde sont très lymphophiles et se disséminaient par voie ganglionnaire **(Maiza, 2017),** ainsi que la thyroglobuline est principalement sécrétée dans la lymphe **(Jacques Dumont et al, 2011).**

Il y a essentiellement deux grands groupes de ganglions qui drainent la thyroïde : des ganglions centraux : sus isthmique, sous isthmiques, récurrentielles et médiastinales supérieures, et des ganglions latéraux : jugulo carotidiens, sus claviculaires, spinaux et cervicale transverse **(Maiza, 2017).**

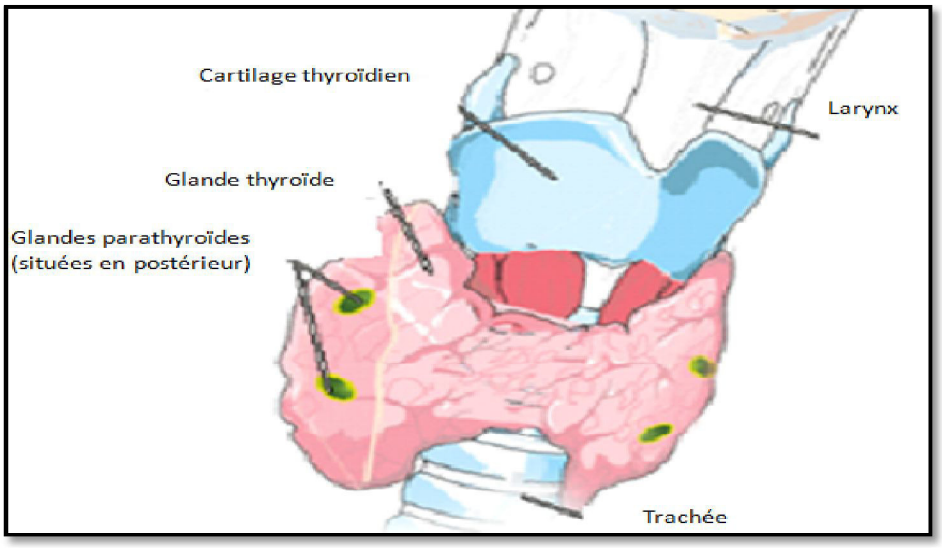


Figure n°03 : La forme de la glande thyroïde **(Kikombwe, 2016)**.

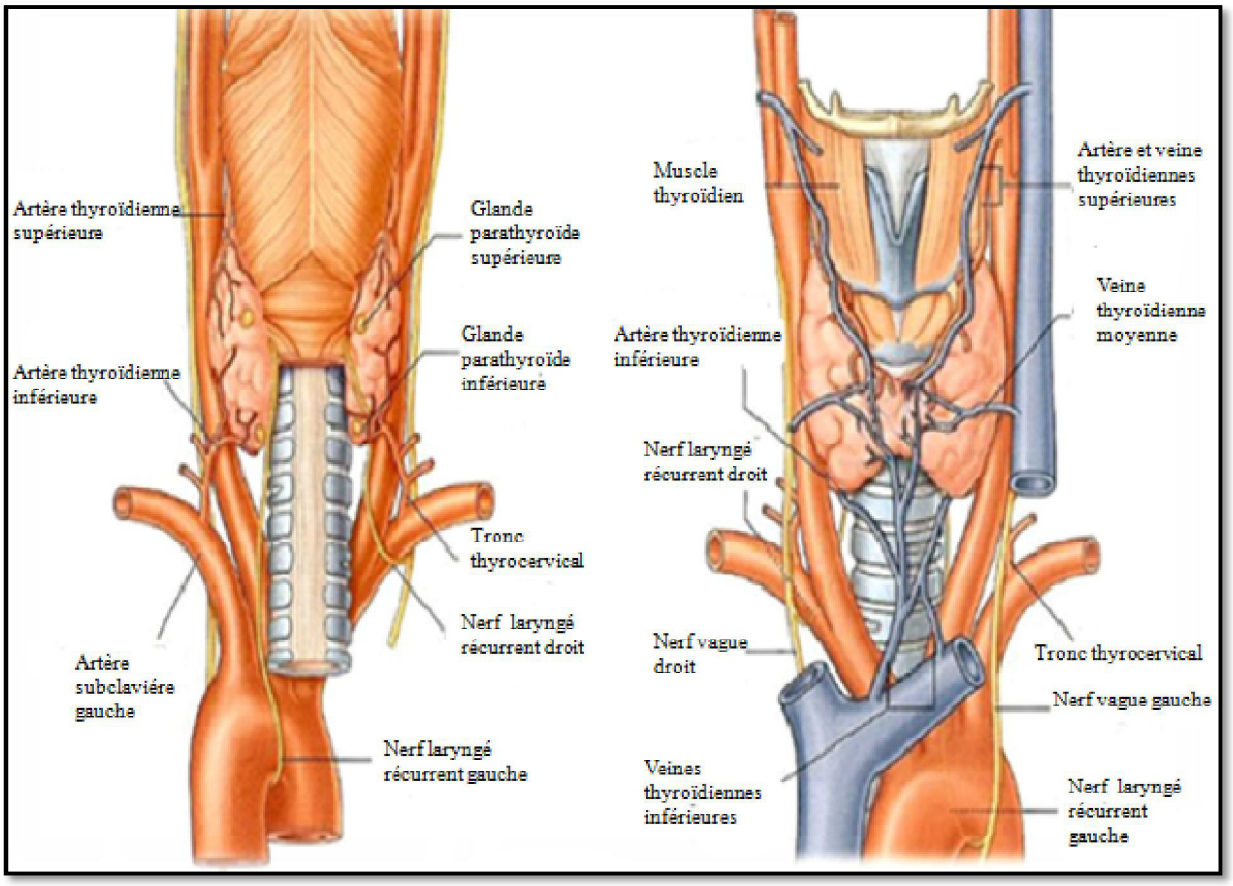


Figure n°04 : La vascularisation artérielle et veineuse du gland thyroïde **(Machado, 2006).**

I.3.3. Innervation : La thyroïde est innervée par deux nerfs du système nerveux autonome :

- **Sympathique :** Il atteigne la glande par des plexus péris artériels, et il stimule la contraction des vaisseaux mais n'a aucun rôle sécrétoire.
- **Parasympathique :** Le nerf récurrent chemine à la face postérieure de chaque lobe thyroïdien et pénètre dans le larynx au voisinage de l'articulation crico-aryténoïdienne et des muscles constricteurs (figure 05 et 06) **(Lacombe, 2006).**

Aussi, on a des fibres myélinisées et non myélinisées sont présentes dans la thyroïde, et occasionnellement dans les cellules ganglionnaires **(Jacques Dumont et al, 2011)**.

On a :

- Nerf laryngé supérieur.
- Nerf laryngé inférieur, ou récurrent.
- Nerf récurrents droit et gauche **(Maiza, 2017).**



Figure n°05: Le nerf récurrent, inférieure. **(Maiza, 2017).**

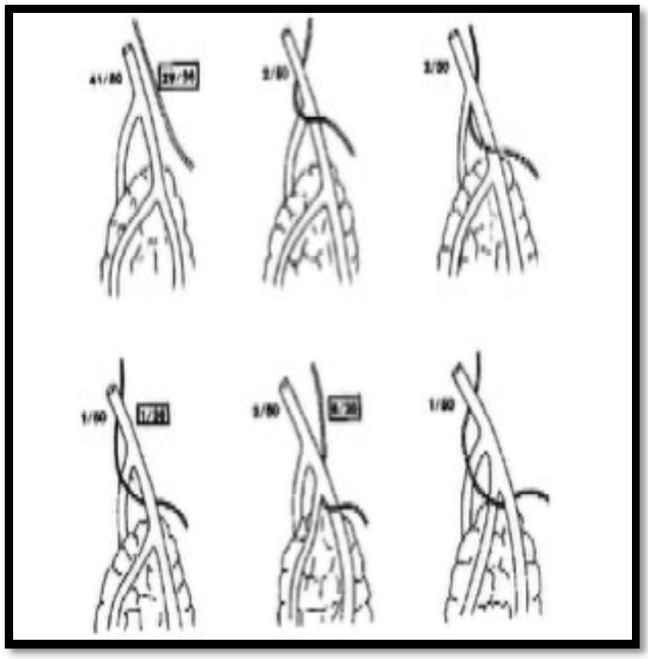


Figure n°6: Les nerfs laryngés supérieurs et leurs variations **(Maiza, 2017).**

I.4. Rappel physiologique :

La thyroïde est une glande endocrine dont le fonctionnement est intimement associé au rôle biologique de l'iode **(Derouiche, 2004).**

I.4.1. Apport en iode : L'iode est un oligo-élément de poids anatomique de 126,9 g, essentiel pour la production d'HT. On le trouve dans l'alimentation (sel) et dans les zones côtières, son apport quotidien chez les adultes qui ne sont pas enceintes ou qui allaitent est de 150 µg par jour, mais il peut se présenter dans des concentrations jusqu'à plusieurs de fois supérieures à cette quantité dans les médicaments, les suppléments et dans les agents de contrastes iodés utilisés dans la radiologie **(Angela Met et al, 2013).**

I.4.1.1. Physiopathologie du carence d'iode : Dans les régions du monde où le régime alimentaire manque d'iode, il n'y a pas assez d'iode pour la glande thyroïde produise suffisamment d'HT (figure 07), pour tenter de compenser la glande s'agrandit et forme un goitre visible **(Toft, 2004).**

La carence en iode provoque aussi le crétinisme, la forme la plus extrême de retard mental, des lésions cérébrales et un développement physique retardé **(Toft, 2004).**

I.4.2. Biosynthèse d'hormones thyroïdiennes : La synthèse des HT se produit dans les follicules, et elle dépond de métabolisme d'iode et de thyroglobuline.

- **Iode** : Ces réserves sont faibles dans l'organisme (10 à 20 mg dans la thyroïde, il est soit apporté par l'alimentation soit il est récupéré grâce au mécanisme de désiodation périphérique et intra thyroïdienne (cycle interne d'iode) **(Pérez-martin, 2007).**
- **Thyroglobuline** : Grosse molécule située dans le colloïde qui se fixe à l'iode pour former HT, T3 et T4 **(Gaborit, 2014)**, elle se déroule en plusieurs étapes :

- Capture d'iodures circulants à l'aide d'une pompe active ATP dépendante, saturable et sélective (figure 08) **(Pérez-martin, 2007).**
- Oxydation d'iode nécessite une enzyme spécifique liée à la membrane, la thyropéroxydase (TPO), dont son 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 : Mono iodotyrosine (MIT) et des di-iodotyrosines (DIT) **(Pérez-martin, 2007).**
- Iodation de la Tg se fait au pôle apical, dans la substance colloïde, et la thyropéroxydase intervient également dans le couplage des précurseurs.

- La Tg porteuse d'HT est alors stockée dans la cavité colloïde (réserves thyroïdiennes en hormones pour environ deux mois, permettant de pallier les variations des apports), la récupération se faisant par pinocytose en fonction des besoins périphériques **(Pérez-martin, 2007).**
- Après l'hydrolyse lysosomiale il aura la sécrétion d'HT :

- T4 à 4 atomes d'iode, une prohormone a durée de vie d'une semaine.
- T3 à 3 atomes d'iode, biologiquement active.
- On a aussi la 5' désiodase qui transforme la T4 en T3, et la 5 désiodase qui transforment la T4 en rT3 **(Gaborit, 2014).**

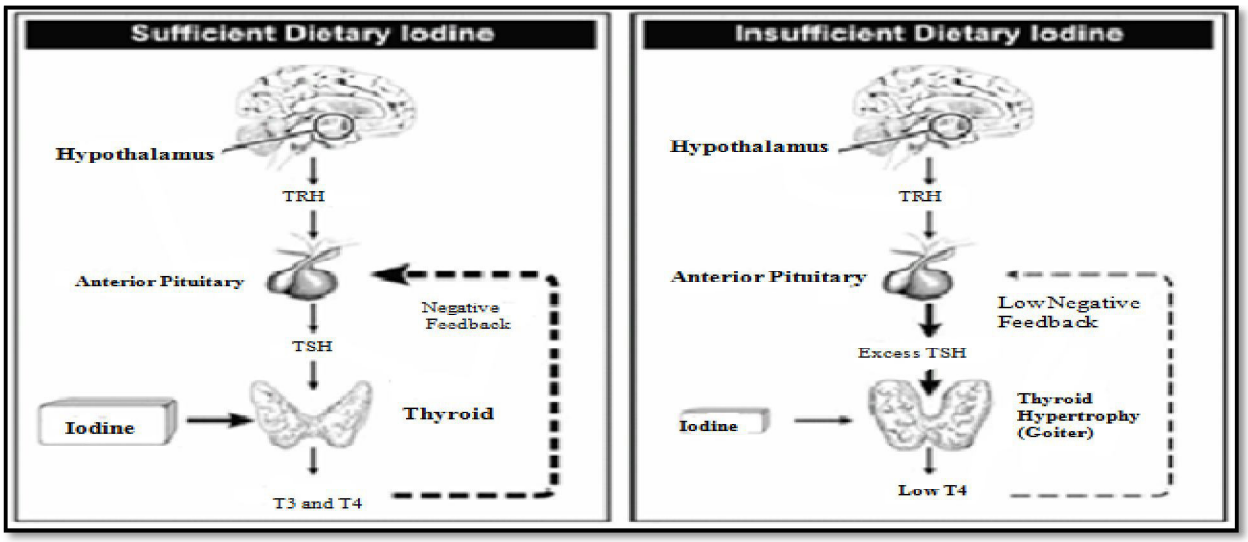


Figure n°07 : La physiopathologie de carence d'iode **(Lambert, 2010).**

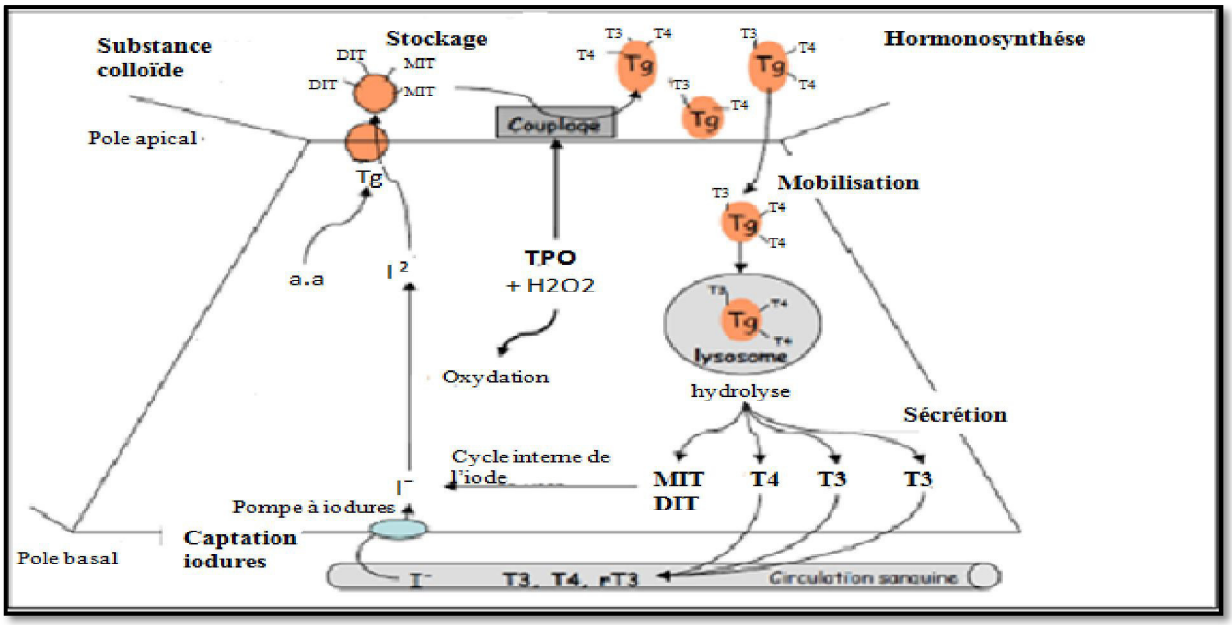


Figure n°08: Les étapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes **(Pérez-martin, 2007).**

I.4.3. Les récepteurs des hormones thyroïdiennes : Les récepteurs des hormones thyroïdiennes (RHT) sont des membres de la superfamille des R nucléaires et agissent comme des facteurs de transcription inductibles par les hormones. Il existe deux gènes (TRA et TRB) localisés respectivement dans le chromosome 17 et 3, et ils produisent plusieurs variant par épissage alternatif où **le TRA code pour :** TRα1, TRα2 et TRΔα 1 et TR Δα 2 et **le TRB produit :** TRßl, TRß2, TRß3 mais le variant TRß3 est incapable de se lier à T3.

La TRα1, TRβ1 et TRβ2 sont des récepteurs fonctionnels pour T3, que l'on trouve dans le foie et le rein **(Vlaeminck et Wémeau, 2002),** et le gène TRα1 est l'isoforme le plus exprimé dans le cerveau, et il est le plus réceptif de T4 que le TRβ1 **(Shroeder et Privalsky, 2014).**

I.4.4. La régulation d'action des hormones thyroïdiennes : Les HT contrôle l'expression des gènes spécifiques, affectant la différenciation, la croissance et le métabolisme de tous les vertébrés. L'homéostasie des HT est maintenue par un système de rétrocontrôle impliquant l'hypothalamus, l'hypophyse et les glandes thyroïdiennes, c'est l'axe hypothalamo-hypophysaire (figure 09) **(Dumitrescu et al, 2010)**, elle s'effectuer en plusieurs étapes :

D'abord, l'hypothalamus sécrète la TRH (hormone thyréotrope) qui stimule la sécrétion de thyréostimuline, la TSH, ou thyrotropine par l'antéhypophyse. Ensuit, la TSH stimule la synthèse de T3 et T4 via sa liaison au récepteur couplé à la protéine G exprimant dans les thyrocytes, puis la libération de T3 et T4 dans le sang. Ces derniers vont avoir un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de TSH et de TRH **(Gaborit, 2014)**. Une concentration élevée de TSH dans un sérum, est un indicateur de déficience en HT, alors que l'excès d'HT supprime la TSH.

Les effets des HT dépendent de la quantité d'hormone active qui atteint les tissus périphériques, de leur disponibilité intracellulaire et de la présence de récepteurs au HT et de cofacteurs non altérés **(Dumitrescu et al, 2010).**

I.4.5. Effet physiologique des hormones thyroïdiennes : Parmi les actions principales, on peut relever :

- Une stimulation des dépenses énergétiques et de la production de chaleur.
- Un effet sur le fonctionnement du système nerveux central, subtil en conditions normales, mais bien apparent en cas d'hypothyroïdie ou d'hyperthyroïdie.
- Un effet important sur le développement et la croissance avant et après la naissance **(Gaborit, 2014).**
- Une différenciation des cellules fœtales, la formation osseuse, et le développement du tractus reproducteur **(Yuqian Luo et al, 2014).**

- Une accélération du rythme cardiaque, une augmentation de la pression artérielle et de la transpiration **(Gaborit, 2014).**
- Les HT sont aussi inclus dans le développement testiculaire, car elle influence le développement des gonades notamment dans la reproduction **(Castañeda Cortés et al, 2014).**

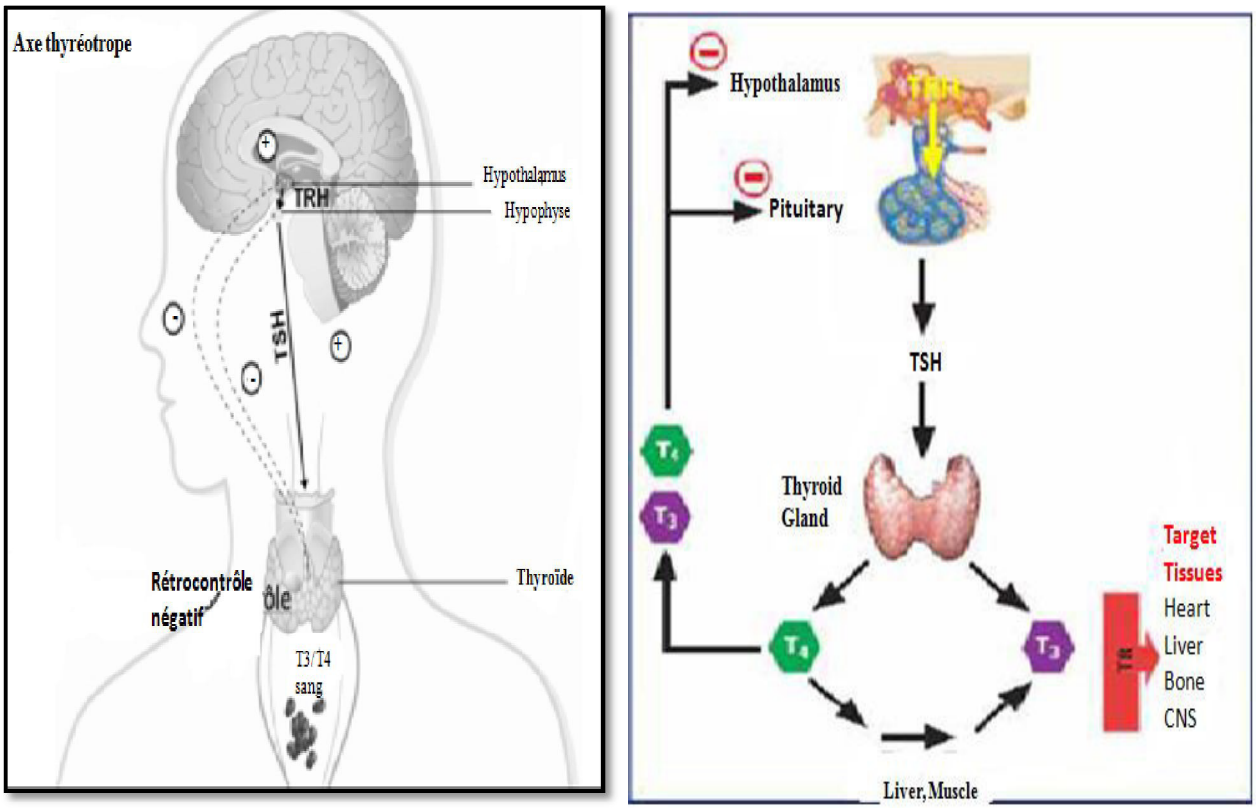


Figure n°9: Le rétrocontrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire **(Gaborit, 2014) (Lambert, 2010).**

I.5. Historique de la maladie : L'évolution des connaissances concernant la glande thyroïde, son anatomie, sa physiologie et pathologie illustrent plusieurs aspects constants de l'histoire des sciences.

L'histoire de la tyroïde a commencé en Chine, il y a presque 5000 ans. La première mention du goitre est très ancienne, ils sont cités par un empereur chinois vers 2800 avant Jésus-Christ. Vers 1600 avant J-C, sont signalés les traitements des goitres par des médecins chinois, au moyen d'algues et d'éponges marines calcifiées **(Aurengo, 2005).**

Au treizième siècle, Marco Polo rapporte dans ses souvenirs de voyage, le livre des merveilles, que les goitres qu'il a vus en Chine tiennent à la nature de l'eau de boisson. Cette explication physiologique ne serait pas désavouée aujourd'hui : l'eau contient environ dix fois plus l'iode dans les régions où il n'y a pas de goitre que dans les zones où les goitres sont très fréquents.

L'anatomie générale de la thyroïde est mise en place à la renaissance (seizième siècle) **(Aurengo, 2005).**

Les premiers dessins de la thyroïde sont dus à Léonard de Vinci (figure n°10) **(Aurengo, 2005).**

Aux dix- septièmes siècles, Thomas Wharton donne aux masses glanduleuses qui occupent la partie supérieure de la trachée le nom de thyroïde, qui deviendra thyroïde, dérivé du nom des boucliers grec **(Aurengo, 2005).**

Au dix-huitième siècle, une dernière touche est donnée par la française Pierre Lalouette qui décrit un reliquat embryonnaire qui part de l'isthme de la thyroïde et que l'on connait sur le nom de pyramide de l'alouette. Au milieu du dix-huitième siècle, la connaissance anatomique globale du corps thyroïde est donc pratiquement celle que nous avons aujourd'hui **(Aurengo, 2005).**



Figure n° 10 : Le premier dessin de la thyroïde **(Aurengo, 2005)**

I.6. Épidémiologie

Les pathologies thyroïdiennes sont la plus fréquente endocrinopathie observée dans le monde dominant par le goitre endémique, et elles constituent un problème de santé publique **(Monabeka et al, 2005).**

Dans le monde, le cancer thyroïdien représente annuellement 1.5% à 2.1% de tout les néoplasies endocriniennes, alors que le goitre resté le forme le plus commun affectant 7% de population mondiale **(Maniakas et al, 2018).**

En Europe, la prévalence d'hyperthyroïdie est de 0.5-0.8%, et celle d'hypothyroïdie varie de 1.4% en Danemark à 4.8% aux Norvège et de 3.01% au Tayside **(Leese et al, 2008)**, et d'incidence d'hypothyroïdie est de 3.90-4.89 en Tayside, UK **(Maniakas, 2018).**

En outre, le cancer de la thyroïde représente 1% de l'ensemble des cancers des glandes endocrines et il est de trois à cinq fois plus fréquent chez les femmes que chez les hommes, avec 140000 cas diagnostiqués chaque année dans le monde. Cette augmentation est essentiellement due au cancer papillaire dont l'incidence croit de 8.1% chez les femmes et de 6.2% chez les hommes **(Leenhardt et Grosclaude, 2011),** la France et l'Italie sont les premiers pays marqués par une forte progression du cancer thyroïdienne **(Lalmi, 2015).**

De plus, qu'on a 1200 nouveaux cas annuels du cancer de thyroïde dans l'Angleterre et Pays de Galles **(Maniakas et al, 2018).**

Aux États-Unis, les maladies thyroïdiennes affect 1 sur 20 Américains, avec prédominance féminine 7 fois plus que masculin.

La prévalence d'hyperthyroïdie est de 0.5% mais elle semble être plus fréquente dans la race blanche que d'autres **(De Leo Simone et al, 2016).**

En l'Afrique noire, les pathologies de la glande thyroïde dépend de l'environnement, et d'absence d'autosuffisance alimentaire en Afrique subsaharienne qui sont des facteurs d'apparition et de persistance du goitre par carence iodée **(Sidibé el H., 2007).**

La majorité des femmes sont concernées (94,2 %) avec une prédominance de goitre euthyroïdien (54,7 %) suivi par la maladie de Basedow (13,1 %),puis d'hypothyroïdie (8,8 %),la thyroïdite (6,6 %), des goitres toxiques multi nodulaires (6,6 %) et des goitres non classés (10 %) **(Sidibé el H., 2007).**

Dans la région sud-africaine concernée jusqu'à 55 % des cas de cancer de la thyroïde qui a un taux médiocre à cause de faible accès à l'échographie et à l'imagerie transversale, mais la prévalence du goitre est de 43,6 % chez les enfants émigrés d'Éthiopie vers Israël **(Al shahrani, 2015).**

De plus que dans les zones rurales pauvres d'Afrique subsaharienne ou le manioc est couramment consommé, la linamarine (glucoside cyanogénique) augmente considérablement la sévérité d'endémie du goitre **(Maniakas et al, 2018).**

Dans les mondes Arabes, des différentes maladies thyroïdiennes ont été rapportées dans différentes études qui incluent l'hypothyroïdie, l'hyperthyroïdie et le goitre. La prévalence de différents types de maladie thyroïdienne a varié entre les études. L'étude menée en 2011 en Libye a rapporté que la prévalence de l'hypothyroïdie était de 6,18% en Libye, de 47,34% en Arabie saoudienne (région de La Mecque), de 25,25% en Égypte, et de 1.7% en Algérie et Bahreïn **(Al shahrani, 2015).**

L'occidentalisation et la transition de la nutrition dans le Monde Arabe ont augmenté le fardeau des adénocarcinomes, y compris le cancer de la thyroïde **(Al shahrani, 2015).**

Le cancer de la thyroïde occupe la position de numéro deux chez les femmes Arabie saoudite, et il est répandue dans d'autres pays du Golfe ainsi que Jordan (4.5% pour les femelles et 1.7% pour les mâles), Kuwait (7.3% femelles et 3.5% mâles), Palestine (7% femelles et 2% mâles) et en Tunisie avec (3.1% femelles et 1.3% mâles) **(Salim e al, 2009)**.

En Algérie : Les cancers thyroïdiens sont rares et représentent 1% des tumeurs malignes avec une prédominance féminine, et ils sont plus fréquents après l'âge de 30 ans et plus agressifs chez les sujets âgés, la forme la plus connue est le carcinome différencie de la thyroïde (formes papillaire, vésiculaire ou mixte) **(Boumansour et al, 2014).**

Dans la région Ouest et Sud-ouest, le nombre de nouveaux cas du carcinome enregistrés pour les deux sexes est de 24.981 pour la région Centre et Sud centre, et de 11.329 pour la région Est et sud-est **(Hamid, 2010).**

Chapitre II : Aspect clinique des maladies thyroïdiennes

Chapitre II : Aspect clinique des maladies thyroïdiennes

II.1. Les différents types des maladies thyroïdiennes :

II.1.1. Hypothyroïdie :

II.1.1.1.Définition : L'hypothyroïdie est traditionnellement définie comme une production thyroïdienne déficiente de l'hormone thyroïdienne. Le terme hypothyroïdie primaire indique une diminution de la sécrétion thyroïdienne d'HT par des facteurs affectant la glande thyroïde elle-même; la baisse des concentrations sériques d'HT entraîne une augmentation de la sécrétion de TSH, ce qui entraîne des concentrations sériques élevées de TSH **(Wilmar M et al, 2013)**.

II.1.1.2. Les signes et les symptômes :

Tableau 01 : Les signes et les symptômes d'hypothyroïdie **(Michel, 2010).**

Symptômes	Signes
Fatigue et faiblesse Intolérance au froid Prise de poids Dysfonction cognitive Retard mental (enfant) Constipation Trouble de la croissance (enfant)	Ralentissement mouvement et parole ROT retardés Bradycardie Caroténémie
Sécheresse cutanée Voie enrouée Œdème	Peau épaisse Visage bouffi et perte queue du sourcil macroglossie
Myalgies et paresthésies Dépression Ménorragies	Hypertension diastolique Ascite Galactorrhée

II.1.1.3. Les types d'hypothyroïdies : On distingue plusieurs types d'hypothyroïdies.

II.1.1.3. 1. Hypothyroïdie primaire : En cas d'hypothyroïdie primaire, la thyroïde ne produit pas suffisamment d'hormones. On retrouve alors une TSH élevée et un taux d'hormones T3 et T4 significativement bas et un point de vue morphologique, la grande thyroïde et de petite taille **(Ooreka, 2007)**.

II.1.1.3.2. Hypothyroïdie secondaire : Contrairement à la primaire, l'hypothyroïdie secondaire donne à voir une thyroïde ayant conservé une taille normale, à l'origine de cette pathologie thyroïdienne se trouve l'hypophyse qui ne joue pas correctement son rôle en ne stimulant pas suffisamment la glande thyroïde et le taux de TSH est donc particulièrement bas et il s'accompagne d'un taux tout aussi bas d'HT T3 et T4 **(Ooreka, 2007).**

II.1.1.3.3. Hypothyroïdie auto-immune : Dans le cas d'hypothyroïdie auto-immune, le corps va se retourner contre lui-même. L'organisme peut détruire la thyroglobuline qui est indispensable à la production des HT. La fabrication hormonale n'étant plus correctement assurée, leur taux dans la circulation sanguine chute.

Dans la maladie d'Hashimoto (qui est une hypothyroïdie auto-immune), cette destruction de la thyroglobuline par les anticorps s'accompagne d'une destruction de la thyropéroxydase (TPO) qui permet également à la thyroïde de fabriquer leurs hormones en temps normal. Une troisième possibilité existe. Des anticorps anti-récepteurs de la TSH peuvent être présents et bloquer le signal que l'hypophyse cherche à transmettre à la thyroïde (blocage à distinguer de celui qui intervient dans la maladie de Basedow) **(Yahyapour et al, 2018).**

II.1.1.3.4. Hypothyroïdie iatrogène : La thyroïdite iatrogène est une hypothyroïdie due à une intervention médicale, il peut s'agir : d'un traitement médical, d'une intervention chirurgicale ou d'un examen ayant conduit à l'injection de produit de contraste. Cette hypothyroïdie peut être soit passagère, soit définitive **(Ooreka ,2007).**

II.1.1.3.5. Hypothyroïdie post-partum : Cette hypothyroïdie particulière intervient dans les mois qui suivent un accouchement. Elle est à distinguer de la maladie d'Hashimoto à laquelle elle ressemble plusieurs configurations possibles (le laps de temps indiqué pouvant varier en fonction des conditions d'allaitement). Au cours d'une phase d'hypothyroïdie consécutive à l'accouchement, l'hypothyroïdie fait son apparition et persiste de 6 mois à un an avant de retourner à une d'euthyroïdie ou proche de la normale, et au cours d'une phase d'hypothyroïdie intervenant dans les 8 mois qui suivent l'accouchement (il faut dans ce cas la différencier d'un baby-blues ou d'une fatigue post-partum normale) **(Tachi et al, 1988)**.

II.1.1.3.6. Les causes d'hypothyroïdies : Les quatre principaux causes de l'insuffisance de la glande sont les suivantes :

- ✓ La maladie d'Hashimoto, une maladie auto-immune causant l'inflammation de la thyroïde.
- ✓ Le traitement de la maladie de Basedow (une forme d'hyperthyroïdie) par l'iode radioactif ou une chirurgie.
- ✓ L'hypothyroïdie congénitale, présente chez l'enfant né sans thyroïde ou dont la glande fonctionne mal.
- ✓ L'ablation chirurgicale de la glande pour traiter un cancer de la thyroïde (**thyroid foundation of Canada, 2014**).

II.1.1.4. Aspect immunologique de la maladie d'Hashimoto :

La thyroïdite d'Hashimoto (HT) est une maladie induite par les lymphocytes T spécifiques à un organe. C'est une maladie complexe, avec une forte composante génétique.

La maladie d'Hashimoto passe par trois phases :

La Phase initiale : Les cellules présentatrices d'antigènes (APC), principalement des cellules dendritiques et des macrophages (Mφ), s'infiltrent dans la glande thyroïde. L'infiltration peut être induite par un facteur de déclenchement environnemental (iode alimentaire, toxines, infection virale, etc.) qui provoque l'insulte des thyrocytes et la libération de protéines spécifiques de la thyroïde. Ces protéines servent de source de peptides auto-antigéniques qui sont présentés sur la surface cellulaire de CPA après traitement. En prenant des auto-antigènes pertinents, les CPA se déplacent de la thyroïde vers le ganglion lymphatique drainant (Figure 11).

La phase centrale : Se produisent dans le ganglion lymphatique drainant dans lequel les interactions entre CPA, les cellules T autoréactives (qui survivent à la suite d'un dérèglement ou d'une rupture de la tolérance immunitaire) et les cellules B induisent la production d'auto-anticorps thyroïdiens. Dans l'étape suivante, les lymphocytes B producteurs d'antigènes, les cellules T cytotoxiques et les macrophages s'infiltrent et s'accumulent dans la thyroïde par l'expansion des clones lymphocytaires et la propagation du tissu lymphoïde dans la glande thyroïde. Ce processus est favorisé de manière préférentielle par les cellules T auxiliaires du type 1 (TH1) qui sécrète des cytokines régulatrices (IL-12, IFN-y et TNF-α).

La phase finale : Les cellules T auto-réactives générées, les cellules B et les anticorps provoquent une déplétion massive des thyrocytes via des mécanismes de cytotoxicité dépendant des anticorps, cytokines et apoptotiques qui conduisent à l'hypothyroïdie et à la maladie d'Hashimoto (Figure 11) **(Chistiakov, 2005)**.

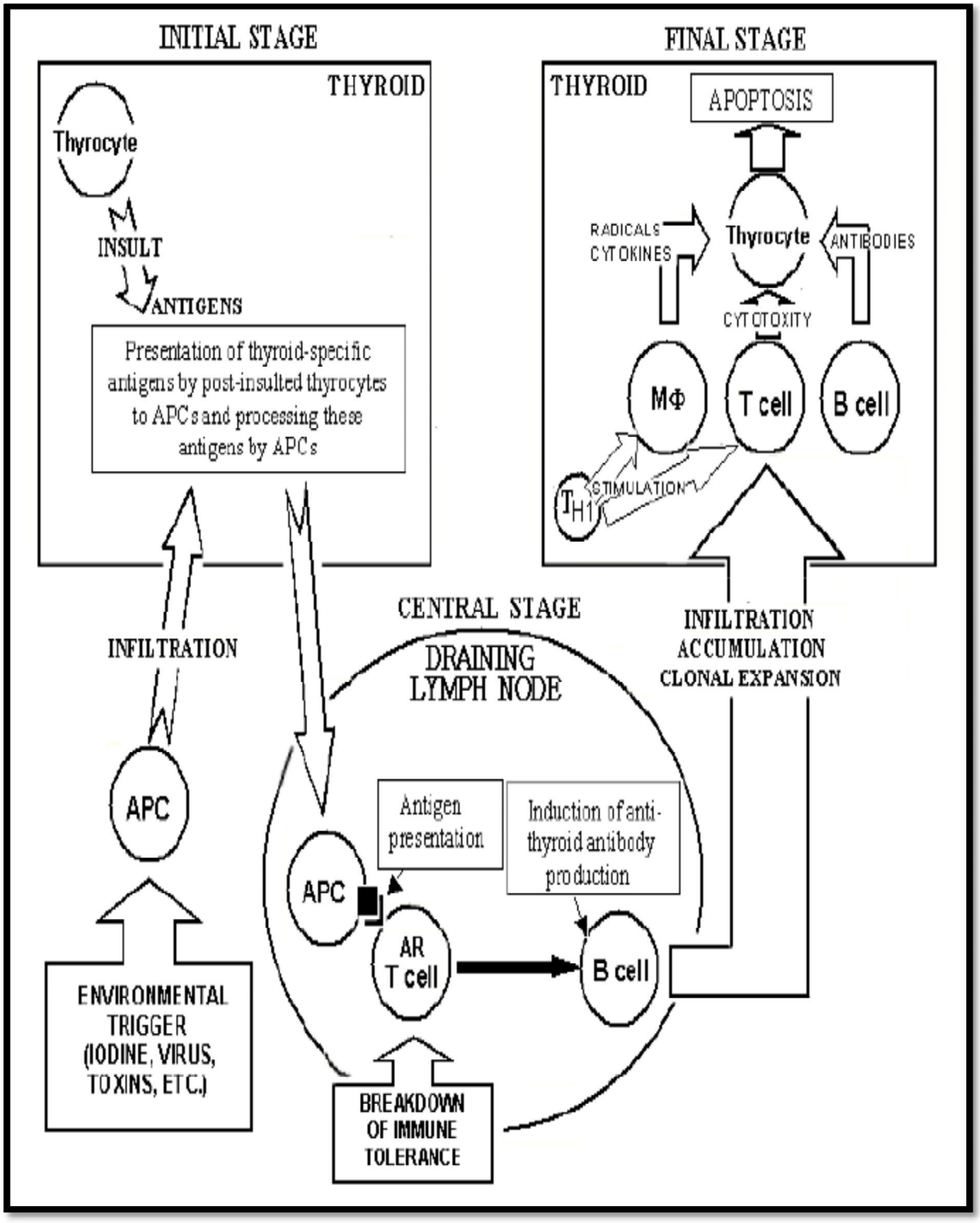


Figure n°11: Réaction auto-immune de la thyroïdite de Hashimoto **(Chistiakov, 2005).**

II.1.2. Hyperthyroïdie :

II.1.2.1. Définition : L'hyperthyroïdie est caractérisée par des niveaux élevés de thyroxine sérique (T4), des niveaux élevés de triiodothyronine sérique (T3), ou les deux, et de faibles niveaux de thyréostimuline. L'hyperthyroïdie subclinique est caractérisée par une diminution des taux de TSH (inférieure à 0,1 mU / L) mais avec des niveaux de T4 et T3 dans la plage normale (T4 totale: 60-140 nmol / L; T3 totale: 1,0-2,5 nmol / L, selon sur le type d'essai). Les termes hyperthyroïdie et thyréotoxicose sont souvent utilisés comme synonymes; cependant, ils se réfèrent à des conditions légèrement différentes. L'hyperthyroïdie se réfère à l'hyperactivité de la glande thyroïde conduisant à une production excessive d'hormones thyroïdiennes **(Nygaard, 2007).**

II.1.2.2.Les signes et les symptômes :

Tableau 02 : Les symptômes et les signes d'hyperthyroïdie (**Simone De Leo et al, 2016**).

	Symptômes	Signes
Constitutionnel	Perte de poids, intolérance à la chaleur, sudation et polydipsie)	Perte de poids
Neuromusculaire	Tremblement; nervosité; anxiété; fatigue, faiblesse, sommeil perturbé; mauvaise concentration	Tremblement des extrémités, hyperactivité hyperréflexie; faiblesse du bassin et de la ceinture
Cardiovasculaire	Palpitations	Tachycardie; hypertension systolique, rythme cardiaque irrégulier (fibrillation auriculaire)
Pulmonaire	Dyspnée, essoufflement	Tachypnée
Gastro-intestinal	Hyperdéfécation, nausées, Vomissements	Des douleurs abdominales
Peau	Transpiration accrue	Peau chaude et humide
Reproducteur	…..	Les troubles menstruels
Oculaire (maladie de Graves)	Diplopia; sens de l'irritation dans les yeux, gonflement des paupières	Proptose; rétraction et retard de la paupière; œdème périorbitaire; l'infiltration conjonctivale et le chémosis, l'ophtalmoplégie

II.1.2.3. Les types d'hyperthyroïdie : Il existe différents types d'hyperthyroïdies qui sont :

II.1.2.3.1. Hyperthyroïdie primaire : C'est l'hyperthyroïdie classique en quelque sorte. Dans ce cas, la glande thyroïde fabrique des hormones en excès ou la thyroïde capte trop d'iode. Et d'un point de vue morphologique, la glande conserve une taille normale (elle peut aussi gonfler légèrement). Le bilan thyroïdien permettre de retrouver : une TSH basse et une augmentation des T3 et T4 qui peut être extrêmement important **(Nygaard, 2007).**

II.1.2.3.2. Hyperthyroïdie secondaire : Dans l'hyperthyroïdie secondaire, c'est l'hypophyse qui est à l'origine de la production excessive d'hormones thyroïdiennes. Elle envoie des informations hormonales inadaptées de sorte la glande thyroïde continuellement des hormones, même lorsque cela ne devrait pas être le cas **(Ooreka, 2007)**.

II.1.2.3. 3. Hyperthyroïdie tertiaire : En cas d'hyperthyroïdie tertiaire, c'est la sécrétion de TSH qui est inadaptée. C'est finalement la thyroïde qui, en bout de chaîne (après l'hypothalamus et hypophyse), produit trop d'hormones **(Ooreka, 2007)**.

II.1.2.3.4. Hyperthyroïdie auto-immune : Au cours d'une hyperthyroïdie auto-immune, l'organisme va se produire des anticorps stimule excessivement la thyroïde à produire plus d'hormones. Comme dans la maladie de Basedow que l'hyperthyroïdie s'accompagne d'une augmentation des anticorps anti-thyropéroxydase (anti-TPO), des anti-thyroglobulines (anti-TG), ou des deux **(Yahyapour, 2018).**

II.1.2.3.5. Hyperthyroïdie iatrogène : Cette thyroïdite iatrogène est due à une intervention médicale. Il peut s'agir d'un traitement médical**,** d'une intervention chirurgicale ou d'un examen ayant conduit à l'injection de produit de contraste. Cette hyperthyroïdie peut être soit passagère, soit définitive **(Portmann, 2001).**

II.1.2.3.6. Hyperthyroïdie post-partum : Cette hyperthyroïdie qui apparaît dans les premiers mois qui suivent l'accouchement est fréquente et reste bénigne. Elle n'est pas directement traitée, car elle évolue naturellement vers un euthyroïdien (fonctionnement normal) stable. Elle peut parfois s'inverser et basculer en hypothyroïdie post-partum qui, elle, sera prise en charge **(Ooreka, 2007)**.

II.1.2.3.7. Hyperthyroïdie hépatique : L'hyperthyroïdie hépatique, encore appelée hyperthyroïdie à T3, est à un problème du foie. Perturbé pour multiples raisons, celui-ci va bloquer (ou limiter) la conversion des hormones T4 en T3. D'un point de vue biologique, l'ensemble des taux de TSH et T4 est bon en revanche, la T3 est produite en excès par le foie. Et le traitement devra donc chercher à régler le dysfonctionnement hépatique **(Ben Dhaou, 2013)**.

II.1.2.4. Les causes de l'hyperthyroïdie :

- ✓ **La maladie auto-immune (maladie de Basedow) :** Également appelée maladie de Graves, est la cause la plus fréquente de l'hyperthyroïdie. Dans ce trouble, le corps fabrique un AC appelé immunoglobuline stimulant la thyroïde (TSI) qui cause la production excessive d'hormones thyroïdiennes par la glande thyroïde **(MD, 2017).**
- ✓ **Un goitre toxique nodulaire ou multi nodulaire :** Qui sont des morceaux ou des nodules dans la glande thyroïde qui provoque la thyroïde à produire des quantités excessives d'hormones thyroïdiennes **(MD, 2017).**
- ✓ **Une inflammation de la glande thyroïde (thyroïdite) :** Résultant d'un virus ou d'un problème avec système immunitaire peut provoquer temporairement des symptômes d'hyperthyroïdie. De pus, certaines personnes qui consomment trop d'iode (provenant d'aliments ou de suppléments) ou qui prennent des médicaments contenant de l'iode (comme l'amiodarone) peuvent provoquer une surproduction d'hormones thyroïdiennes.
- ✓ **La grossesse :** Certaines femmes peuvent développer une hyperthyroïdie pendant la grossesse ou la première année après l'accouchement **(MD, 2017).**

II.1.2.5. L'aspect immunologique de maladie Basedow :

La maladie de Basedow, encore appelée maladie de Graves dans la littérature anglo-saxonne, est la cause la plus fréquente des hyperthyroïdies (plus de 85% des cas) dues à une production et une libération excessive, et en permanence, d'HT **(Kierszenbaum, 2006)**. Et le système immunitaire maintient l'homéostasie immunitaire grâce à une boucle de rétroaction entre les cellules Treg et les CD in vivo, dans laquelle le nombre de CD joue un rôle crucial. Cependant, dans des conditions pathologiques, on ne sait pas si les DC rompent la boucle de régulation pour initier l'auto-immunité **(Mao et al, 2011)**. Et chez les patients GD, la production des AC anti-TSHR déclenchée par de multiples facteurs pathologiques, la polarisation DC entraîne une augmentation du nombre de sécrétions pDC et IFN-α, qui joue un rôle central dans l'induction de l'apoptose des cellules Treg CD4 + CD25 + chez les patients atteints de GD. Par conséquent, la perte des cellules Treg CD4 + CD25 + renforce les activités des cellules T et B CD4 + auto réactives, ce qui contribue à la production d'auto-anticorps anti-TSHR et d'hyperthyroïdie. Les TH élevées augmentent encore l'effet de l'apoptose des cellules Treg induite par le DC et favorisent la production d'auto-anticorps anti-TSHR (Figure 12) **(Mao et al, 2011).**

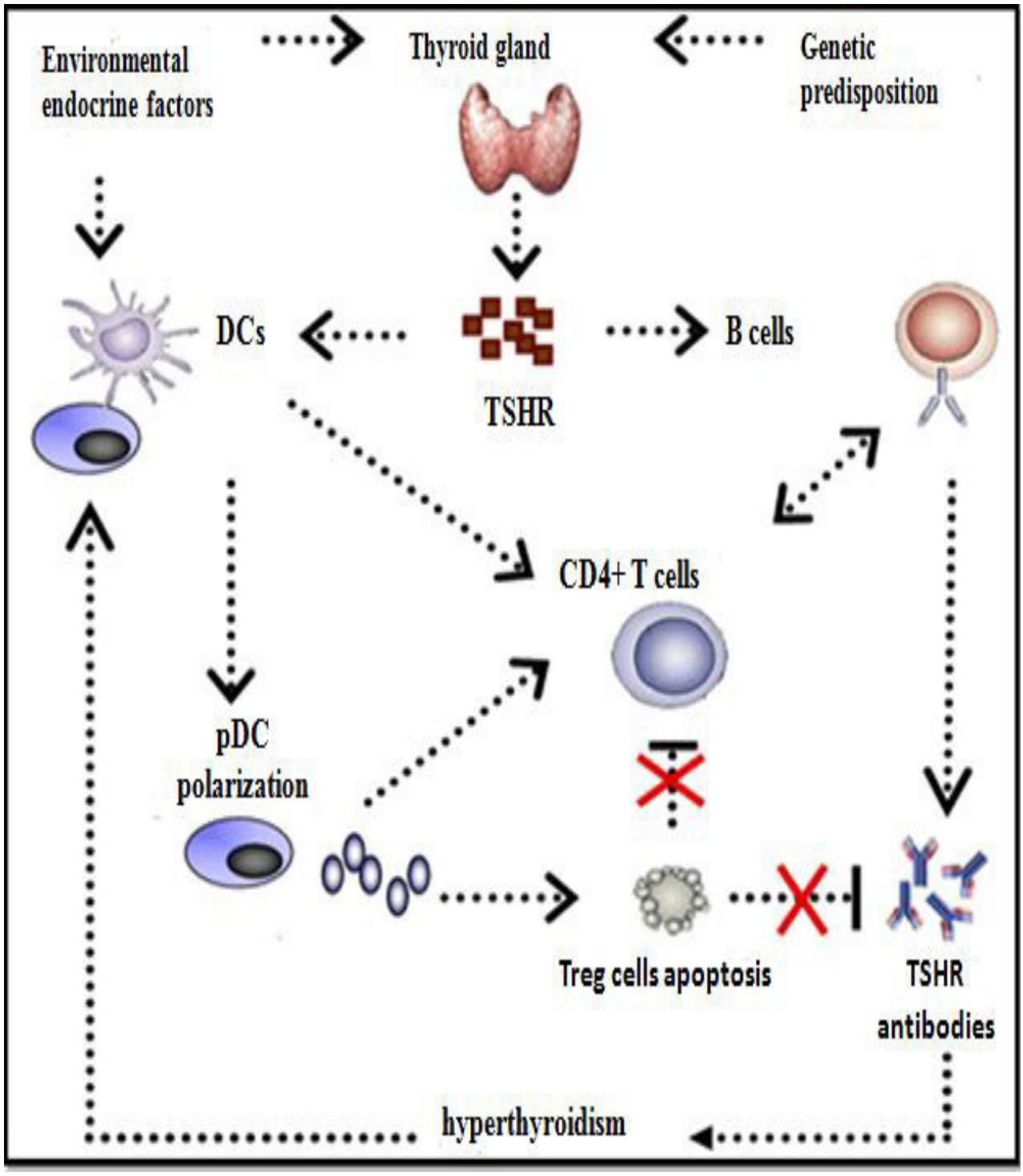


Figure n°12 : Réaction auto-immune de maladie de Basedow **(Mao et al, 2011)**.

II.1.3. La thyroïdite : Est une inflammation de la glande thyroïde et il existe déférents types de thyroïdites précédemment dans la thèse (page 15).

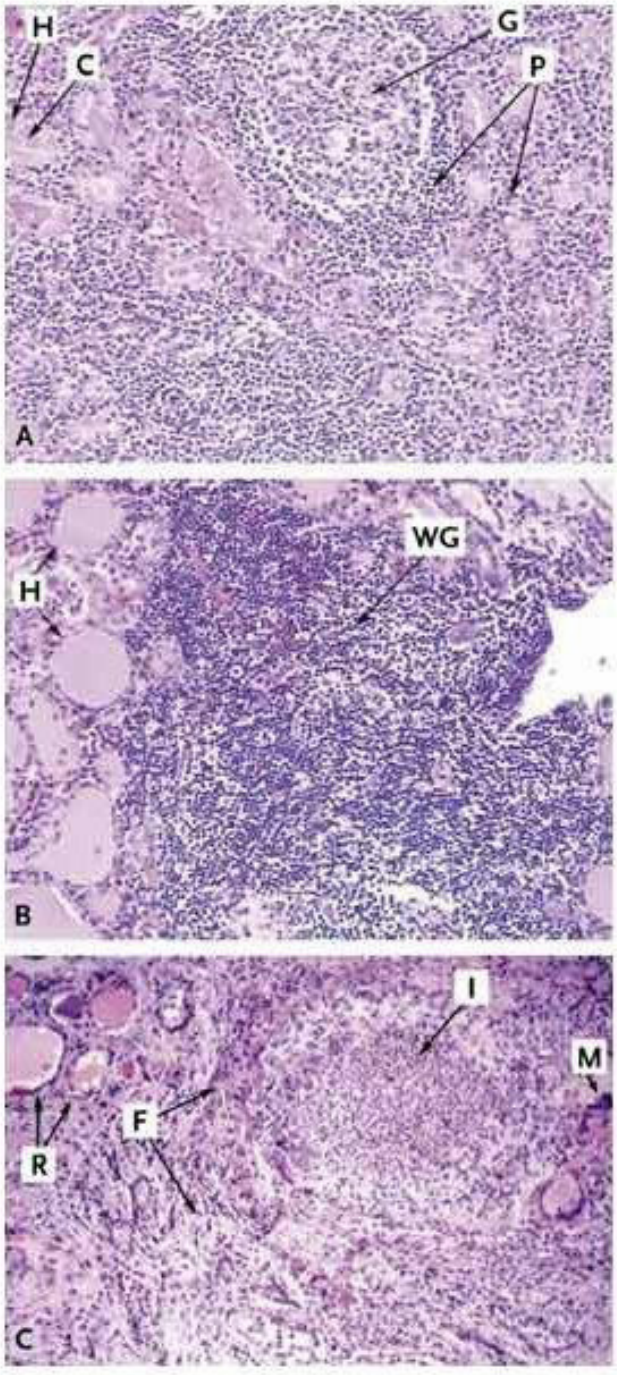
II.1.3.2. Thyroïdite post-partum : (Figure 13.B) Correspond au développement d'un processus auto-immun avec infiltrat lymphocytaire intra-thyroïdien et production d'anticorps antithyroïdiens essentiellement dirigés contre la thyropéroxydase, enzyme-clé de l'hormonogenèse. L'auto-immunité peut être déjà présente avant la grossesse ou bien apparaît de passer inaperçues, ou d'être miss sur le comte de troubles banals après un accouchement **(Leclere, 2008).** Ceci explique la longue méconnaissance de cette pathologie, et les variations des chiffres concernant sa prévalence **(Leclere, 2008).**

II.1.3.2. Thyroïdite douloureuse : (Figure 13.C) La thyroïdite subaiguë (TSA) est une affection se développant dans un contexte viral (épisode rhinopharyngé banal). Elle n'est pas immunisante (mais rarement récidivante). La douleur domine le tableau clinique, irradiant de la région thyroïdienne vers les oreilles. Et le goitre est modéré et inconstant. Dans un contexte asthénique et volontiers fébrile, la thyroïde est spontanément douloureuse avec douleur renforcée lors de la palpation. Les stigmates biologiques d'inflammation sont quasi constants, et l'hyperthyroïdie est habituelle au stade initial. Et l'hypothyroïdie séquellaire est parfois décrite **(Omori N et al, 2008).**

II.1.3.3. Thyroïdite sporadique indolore : Ces syndromes peuvent représenter une forme subaiguë de la thyroïdite d'Hashimoto. La thyroïdite sporadique indolore peut représenter environ 1% de tous les cas de thyrotoxicose. L'évolution clinique est similaire à celle de la thyroïdite post-partum indolore. Bien que les anomalies de la fonction thyroïdienne disparaissent chez la plupart des patients **(Nikolai, 1981).**

II.1.3.4.Thyroïdite induite par un médicament : De nombreux médicaments comme (Amiodarone, Lithium, Thérapie, d'IL-2 et IFN-α) peuvent altérer la fonction thyroïdienne ou les résultats des tests de la fonction thyroïdienne. Cependant, seuls quelques-uns sont connus pour provoquer une thyroïdite inflammatoire auto-immune ou destructrice **(Elizabeth et al, 2003).**

II.1.3.5. Thyroïdite suppurative : La thyroïdite suppurée est généralement causée par une infection bactérienne, et les infections fongiques, mycobactériennes ou parasitaires peuvent également en être la cause. La thyroïde est résistante à l'infection, en raison de son encapsulation, de sa forte teneur en iodure, de son apport sanguin élevé et de son drainage lymphatique important. La thyroïdite suppurée est donc rare **(Halenka et al, 2017)**.



Le spécimen du panel A montre des modifications typiques de la thyroïdite d'Hashimoto, y compris des follicules lymphoïdes avec centres germinaux (G), de petits lymphocytes et plasmocytes (P), des follicules thyroïdiens avec métaplasie de Hürthle (H) et des colloïdes minimes (C).

Le spécimen dans le panel B, obtenu à partir d'un patient avec une thyroïdite post-partum indolore, montre des follicules normaux avec une métaplasie des cellules Hürthle minimale (H) et une infiltration lymphocytaire dense (WG) sans centres germinatifs.

L'échantillon du panel C, obtenu à partir d'un patient atteint de thyroïdite subaiguë douloureuse, présente des follicules résiduels caractéristiques (R), des bandes fibrotiques (F), une inflammation mixte (I) et une cellule géante multinucléée (M).

Figure n° 13 : Spécimens provenant de patients atteints de thyroïdite de Hashimoto (panel A), de thyroïdite post-partum indolore (panel B) et de thyroïdite subaiguë douloureuse (panel C) (Hématoxyline et Eosine, × 200) **(Elizabeth et al, 2003).**

II.1.4. le goitre

On appelle goitre toute augmentation de volume de la thyroïde. Cette hypertrophie peut intéresser la glande dans son ensemble ou être localisé **(Christophe, 2004).**

Un goitre est simple lorsqu'il ne comporte pas de lésions inflammatoires (thyroïdites) ou malignes (cancer) **(Hofman, 2010)**.

Le goitre est classé comme diffus ou nodulaire. Dans le goitre diffus, toute la glande thyroïde gonfle et son toucher est lisse et dans le goitre nodulaire, des nodules solides ou remplis de liquide appelés nodules thyroïdiens se développent dans la glande thyroïde. Le goitre nodulaire est en outre classé en deux types : Uni nodulaire avec un seul nodule et multi nodulaire avec plus d'un nodule où les nodules peuvent être inactifs ou toxiques **(Pavithra, 2016)**.

II.1.5. Le cancer thyroïdien :

II.1.5.1. Définition : Le cancer thyroïdien est une tumeur maligne du corps thyroïde se présentant le plus souvent sous la forme d'un nodule. Il est découvert de plus en plus souvent, de façon fortuite, lors de l'examen anatomopathologique dans les suites d'une intervention chirurgicale pour une pathologie thyroïdienne banale. Il est plus rarement révélé par une métastase.

Les cancers papillaires sont les plus fréquents (environ 70% des cancers) et prédominent chez les sujets jeunes. Ils ont un bon pronostic. Dans le cas d'une diffusion, elle se fait essentiellement par voie lymphatique avec envahissement ganglionnaire fréquent **(Leenhardt, 2011).**

II.1.5.2. Génétique du cancer : Il y a des nombreux gènes qui jouent un rôle dans le cancer de la thyroïde. Par exemple, les mutations du gène RET sont associées au cancer médullaire de la thyroïde (MTC), qui est rare mais souvent héréditaire. Le gène PTEN est lié au syndrome de Cowden et principalement au cancer de la thyroïde folliculaire, et des mutations dans le gène SDH et l'épimutation de KLLN augmentent le risque de cancer de la thyroïde papillaire **(Charis, 2013).**

II.1.5.3. Les tumeurs thyroïdiennes et leurs caractéristiques :

Tableau n°3 : Les types des tumeurs et leurs caractéristiques **(Bonnefond, 2014)**.

Types de cancer thyroïdien	Pourcentage de cancer	Caractéristiques
Papillaire	80-85	Cellules tumorales en forme de doigts ou de papilles.
Folliculaire	10-15	Les cellules tumorales ont des follicules semblables aux follicules thyroïdiens normaux.
Médullaire	3-4	Les tumeurs proviennent des cellules C para folliculaires de la glande thyroïde qui produit de la calcitonine et sécrètent ce peptide dans la circulation sanguine. La tumeur ne peut pas concentrer l'iode radioactif, ne sécrète pas de thyroglobuline et ne répond pas au taux sérique d'hormone stimulant la thyroïde.
Anaplasique	1-2	Les cellules tumorales ne ressemblent pas à des cellules thyroïdiennes normales ou forment des follicules. Ne répondent pas à l'iode radioactif, niveau de TSH sérique et toutes les modalités de traitement actuellement disponibles

II.2. Les facteurs de risques environnementaux et infectieux :

II.2.1. Les facteurs de risques environnementaux :

II.2.1.1. L'Âge et sexe : Des études sur la relation entre le sexe et l'auto-immunité thyroïdienne chez des sujets âgés ont montré que la prévalence des auto-anticorps antithyroïdiens liée à l'âge est plus élevée chez les femmes de plus de 60 ans. Une augmentation de la prévalence de l'hypothyroïdie a été démontrée chez les personnes âgées. Plusieurs facteurs peuvent affecter la prévalence, mais pratiquement toutes les études rapportent des taux de prévalence plus élevés pour l'hypothyroïdie manifeste ou subclinique chez les femmes ayant un âge avancé **(Morganti et al, 2005).**

II.2.1.2. Antécédents familiaux: Antécédents familiaux de maladie thyroïdienne peuvent être un facteur de risque, selon **Manji N (2006)** les patients ayant des antécédents familiaux de maladie thyroïdienne courent un risque accru de développer une affection thyroïdienne auto-immune. De même, les antécédents familiaux de maladie auto-immune augmentent également le risque de troubles thyroïdiens, mais dans une moindre mesure.

II.2.1.3. Alimentation : Un apport alimentaire en iode insuffisant augmente le risque d'hypothyroïdie (plus fréquent dans les pays en développement). En revanche, la supplémentation

alimentaire avec des remèdes à base de plantes contenant de l'iode chez les personnes ayant un apport alimentaire en iode suffisant peut augmenter le risque de maladie thyroïdien auto-immune. Chez les personnes sensibles (généralement celles qui ont des auto-anticorps thyroïdiens sous-jacents), les aliments contenant des goitrogènes (produits chimiques pouvant favoriser le goitre) peuvent induire une hypothyroïdie lorsqu'ils sont consommés crus et en grande quantités. Certains aliments riches en goitrogènes comprennent le chou, les choux de Bruxelles, le brocoli, les navets, le rutabaga, le chou-rave, les radis, le chou-fleur, le manioc africain, le millet, le soja et le chou frisé **(NIDDK, 2008).**

II.2.1.4. Le tabac: Le thiocyanate dans les cigarettes affecte négativement la thyroïde. Les fumeurs ont donc un risque accru de développer des maladies thyroïdiennes auto-immunes, et le tabagisme peut exacerber les symptômes existant d'une maladie thyroïdienne **(Maanji et al, 2006).**

II.2.1.5. Exposition aux radiations : La prévalence de l'ATA a augmenté chez les enfants et les adolescents exposés aux rayonnements environ 6-8 ans après l'accident de Tchernobyl. La prévalence des anticorps anti-thyroïde peroxydase (AC-TPO) était plus élevée chez les enfants biélorusses exposés aux rayonnements (6,4 contre 2,4% non exposés) et chez les adolescents exposés aux retombées radioactives 13-15 ans après l'accident de Tchernobyl. La dose de rayonnement était liée à une prévalence accrue d'AC-TPO, ce qui suggère que des changements cliniques importants pourraient apparaître graduellement. L'apparition de la GD, et même de l'ophtalmopathie de Graves (GO), peut survenir après le traitement à l'iode radioactif du goitre toxique. L'exposition aux rayonnements ionisants thyroïdiens était liée à la survenue d'hypothyroïdie tardive, de nodules thyroïdiens ou de cancer, et même à une thyroïdite aiguë **(Ferrari, 2017)**.

II.2.1.6. Suralimentation et obésité : La suralimentation entraîne une augmentation de la concentration sérique en T3 à la suite d'une augmentation de la conversion de T4 en T3. Il est particulièrement marqué lorsque les calories excédentaires sont données sous forme de glucides. Ainsi, il semble que l'effet de la suralimentation sur le métabolisme de l'iodothyronine soit à l'opposé de celui de la famine. Cette découverte donne plus de crédibilité à la spéculation que les changements dans l'hormone thyroïdienne peuvent servir à moduler l'homéostasie de la dépense énergétique. Bien qu'il ait été rapporté que les concentrations sériques en T3 soient en corrélation avec le poids corporel, il semble que ce phénomène reflète l'effet d'une augmentation de l'apport calorique sur la production de T3. La plupart des études constatent que les sujets obèses ont une fonction thyroïdienne normale et un métabolisme hormonal. De plus, aucune anomalie de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien n'a été démontrée chez les sujets obèses **(Sarne al, 2016)**.

II.2.1.7. Le stress : Peut-être l'étude la plus dramatique du stress émotionnel est celle rapportée par Kracht, qui a trouvé que le stress provoquait une thyrotoxicose chez les lapins sauvages. Bien que certains modèles de stress puissent déclencher la sécrétion d'hormones thyroïdiennes chez les animaux, il est peu probable que cet effet se produise chez les humains, du moins pendant une période prolongée. L'augmentation induite par le stress de l'activité corticosurrénale tend non seulement à supprimer la libération de TSH, mais aussi à inhiber la production de T3 **(Sarne, 2016)**.

II.2.2. Les facteurs de risques infectieux :

II.2.2.1. Les facteurs de risques infectieux viraux : Les virus activent l'immunité adaptative et innée et peuvent provoquer l'HT. Virus lymphotrope 1 des lymphocytes T humains, virus de l'herpès simplex, rubéole, virus des oreillons, virus d'Epstein-Barr, entérovirus dans l'HT, rétrovirus virus lymphotrope humain 1 des lymphocytes T, virus spumeux humain ou virus de l'immunodéficience humaine (VIH); Le virus simien], dans GD a été montré. Le syndrome d'immunodéficience acquise et le VIH ont été associés à diverses maladies thyroïdiennes. Le virus de l'hépatite C (VHC) et le parvovirus humain B19 (EVB19) sont des virus candidats à l'AITD **(Ferrari, 2017)**.

II.2.2.2. Les facteurs de risques bactériens : La thyroïde est normalement très résistante à l'infection. En raison d'une quantité relativement élevée d'iode dans le tissu, ainsi que de la vascularisation élevée et du drainage lymphatique dans la région, il est difficile pour les agents pathogènes d'infecter le tissu thyroïdien **(Melmed et al, 2008)**. Mais elle reste toujours sensible à l'infection par diverses bactéries **(Park et al, 2000)**. La cause peut être presque n'importe quelle bactérie. Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus epidermidis et Streptococcus pneumoniae en ordre décroissant sont les organismes les plus couramment isolés des cas de thyroïdite aiguë chez les enfants. D'autres organismes aérobies sont Klebsiella sp, Haemophilus influenzae, Streptococcus viridans, Eikenella corrodens, Enterobacteriaceae **(Brook, 2002)**, et salmonella sp. Les occurrences de l'AIT été plus fréquentes chez les patients ayant une maladie thyroïdienne antérieure, comme la thyroïdite d'Hashimoto ou le cancer de la thyroïde **(Pearce et al, 2003)**.

II.3. Les pathologies associées :

D'après des études se fait sur les pathologies ayant des liens avec les maladies auto-immunes de la thyroïde chez des patients recrutés dans le centre hospitalier universitaire de l'Hôtel-Dieu de France entre les mois de mars 2005 et de novembre 2005. Les chercheurs incluent que : même si le mécanisme à la base de l'association des pathologies thyroïdiennes auto-immunes avec les maladies

systémiques reste encore mystérieux, on pense que des facteurs complexes entrent en jeu et l'existence d'un lien génétique commun reste parmi les hypothèses plausibles. Ainsi, 26,4% des patients ont au moins une pathologie auto-immune associée. Le diabète de type 1 vient en première place, suivi par les maladies rhumatismales, l'anémie de Biermer et les atopies (asthme et urticaire) consécutivement.et il y a d'autres pathologies associées moins fréquentes comme la Maladie cœliaque et Vitiligo **(EL HAJJ, 2009).**

II.4. Les complications pathologiques : Les manifestations clinique varie en fonction de l'âge, le sexe du patient, la cause et la durée de la maladie.

II.4.1. Complication d'hyperthyroïdie : Parmi les complications majeures on a d'abord des complications cardiovasculaires marquées par des fibrillations auriculaires, une AVC embolique, une paralysie périodique thyréotoxique des muscles, avec une hypokaliémie aiguë et une ostéoporose suite à la thyrotoxicose **(De Leo et al, 2016).** À long terme, on a l'apparition des anomalies du système reproducteur, une gynécomastie chez les hommes avec une baisse de fertilité, et une irrégularité menstruelle chez les femmes **(Gariépy, 2007).**

II.4.2. Complication d'hypothyroïdie :

Lorsque l'hypothyroïdie est suffisamment sévère, elle provoque des problèmes cardiaques tels qu'un infarctus du myocarde, une cardiopathie ischémique ou un athérome aortique, et une perturbation lipidique marquée par une élévation de cholestérol total et diminution du nombre de récepteurs d'LDL **(Aubart et al, 2005).**

Une perturbation d'hémostase et de système fibrinolytique, avec une baisse de nombre de plaquettes (un risque thrombotique dans l'hypothyroïdie modérée et un risque accru de saignement dans l'hypothyroïdie sévère). Avec l'apparition œdème déclive causé par une augmentation de la perméabilité capillaire qui entraine une fuite protéique dans l'interstitium.

Ainsi qu'une atteinte musculaire, une hypertension artérielle et une athérosclérose accélérée **(Aubart et al, 2005).**

II.4.3. Complication de goitre :

Le goitre simple est causé soit par une carence d'iode, une maladie thyroïdienne multi nodulaire, une thyroïdite auto-immune chronique ou par une maladie de Basedow, elle s'évolue vers un goitre multi nodulaire(GMN) on augmente son volume **(Leenhardt et Grosclaude, 2011),** et vers un goitre multi nodulaire toxique en présence d'excès d'iodes iatrogènes (amidon, antiseptique, produit de contraste) **(Chabre, 2005).**

Le goitre compressif cause une compression veineuse profonde d'où le syndrome cave supérieur, avec des compressions locales (dysphonie et dysphagie) **(Chabre, 2005).**

II.4.4. Complication du cancer : Le cancer papillaire diffus par la voie lymphatique avec envahissement ganglionnaire, et le cancer vésiculaire peut diffuser par la voie sanguine, d'où une métastase osseuse et pulmonaire **(Leenhardt et Grosclaude, 2011).**

II.5. Le diagnostic :

Clinique : Interrogatoire, l'examen local et examen régional, qui sont faites par le médecin lors d'une consultation. Si une des maladies thyroïdiennes été affirmées on passe vers la cytoponction.

L'échographie : Permet un calcul précis du volume thyroïdien, et une description précise des nodules et donc affirme le diagnostic. Elle est précieuse lorsque la palpation est difficile.

Les dosages hormonaux : Quatre hormones sont produites par la thyroïde. Trois hormones iodées, la T4 qui est la plus abondante, la T3, la rT3 quasiment dépourvue d'effet biologique, et la calcitonine, qui sert en particulier à éviter l'hypercalcémie postprandiale et dont le dosage est utilisé en pathologie comme marqueur tumoral. **(Duron et Coll, 2006)**

Le dosage de la TSH : Une TSH basse révèle le passage à la toxicité, c'est le dosage le plus sensible dans le diagnostic de la dysthyroïdie.

Dosage des anticorps antithyroïdiens : Permet de rechercher une thyroïdite chronique associée au goitre **(Duron et Coll, 2006).**

La cytologie : Il s'agit d'un examen peu traumatique et peu douloureux, utilisé en cas d'exploration des nodules thyroïdiens. Cet examen n'est interprétable que s'il y a au moins 6 amas cellulaires par lame **(Duron et Coll, 2006).**

II.6. Traitement :

II.6.1. Goitre multi nodulaire : on le traite par une dose frénatrice de T4 ou avec l'iodure de potassium pour démunie le taux de TSH, mais le goitre simple est traité par l'iode 131.

Un traitement chirurgical « thyroïdectomie » est parfois procédée, et suivie par une hormonothérapie **(Duron et Coll, 2006).**

II.6.2. La thyrotoxicose : On le traite par des antithyroïdiens de synthèse (ATS) comme la carbimazole, le propylthiouracil et les dérivés des thiourées, une thyroïdectomie bilatérale totale ou subtotale est réalisée après une prise d'ATS pour éviter une crise toxique post opératoire, mais en cas d'adénome toxique on procède à une lobectomie du côté de la lésion et aussi un traitement par iode 131 qu'est contre-indiquée dans un gros goitre nodulaire, et en cas de maturation insuffisante de thyroïde **(Duron et Coll, 2006).**

II.6.3. Maladie de Basedow : Aucun traitement n'est parfait puisque aucun n'agit sur la cause de la maladie.

II.6.4. Hyperthyroïdie induite par l'iode : Un traitement symptomatique par des bêtas bloquants.

II.6.5. Thyroïdite subaigüe : Traitement anti-inflammatoire non stéroïdien ou des corticoïdes **(Duron et Coll, 2006).**

II.6.6. Hypothyroïdie : On le traite par LEVOTHYROX (cp a 25,50, 75,100, 150 µg), et la CYNOMEL qu'est un remplacement temporaire de la T4, ou l'EUTHYRAL qu'est une préparation contenant LT3+LT4 **(Duron et Coll, 2006).**

Partie II : Matériels et méthodes

I. Étude rétrospective

L'objectif d'étude : Décrire la prévalence des cas ayant une pathologie thyroïdienne par apport au bilan thyroïdien demandé, et étudie les caractéristiques et la fréquence des maladies thyroïdiennes dans la wilaya de Médéa.

I.1. Méthodologie :

I.1.1. Type d'étude : Nous avons suivi une étude rétrospective des maladies thyroïdiennes dans la wilaya de Médéa, dans une période de trois mois allant de juillet à septembre de l'année de 2016.

I.1.2. Lieu d'étude : Notre étude a été faite au niveau du laboratoire de ZITOUNI situé dans la wilaya de Médéa, afin de récolter les données statistiques des maladies thyroïdiennes par apport au bilan thyroïdien demandé par les médecins. Et au niveau de l'hôpital de Médéa à fin de récolter les dossiers des cas qui présentent le cancer thyroïdien.

I.1.3. Échantillonnage : Pour réaliser les objectifs sus cités nous avons travaillé sur la taille d'échantillon de 2976 cas prés en charge par laboratoire de ZITOUNI à fin réaliser un bilan thyroïdien.

Et pour étudier la prévalence du cancer thyroïdien dans la wilaya de Médéa nous avons travaillé sur 116 cas prés en charge par l'hôpital de Médéa.

I.1.4. Collecte des données : Les données ont été collectées à la base de fiche de renseignements comportant : l'âge, le sexe, et le taux des tests des hormones thyroïdiennes (TSH, T4 et T3).

I.1.5. Exploitation des données : Les données ont été analysées sur IBM SPSS Statistique version 20.0 utilisant le test anova, avec une marge de signification $p \leq 0.05$.

La saisie des données a été effectuée sur le logiciel WEPI et Excel 2007.

II. Étude prospective

L'objectif d'étude :

- La prévalence de taux des pathologies thyroïdiennes dans la wilaya de Médéa.

- Étudier les caractéristiques épidémiologiques selon les pathologies thyroïdiennes.

- Évaluer l'importance des facteurs de risques des maladies thyroïdiennes dans la wilaya de Médéa.

II.1. Méthodologie : Notre étude clinique est réalisée selon la méthodologie suivante :

II.1.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective des maladies thyroïdiennes allant de mois de Mai au Juillet 2018 ou les malades sont captées interrogées sur les caractéristiques de pathologie thyroïdienne au niveau des services de consultation.

II.1.2. Lieu d'étude : Notre étude est déroulée dans la wilaya de Médéa au niveau des centres de santé publique (l'hôpital de Mohamed BOUDIAF de Médéa, et polyclinique de Bouziane) et au niveau de clinique prévis (de l'endocrinologue ZITOUNI).

II.1.3. Échantillonnage : Afin de répondre les nombres des échantillons dans la population notre étude a duré trois mois allant de mai au juillet 2018 pour 311 cas a été recrutée à cette période.

Plusieurs variables ont été recueille à savoir tels que les variables quantitatifs et qualitatifs et pour faciliter le travail nous avons utilisé une fiche de questionnaire (voire l'annexe n°1).

II.2. Plan d'analyse statistique : La saisie des données a été effectuée par logiciel de WEPI, et l'analyse statistique est effectuée par le calcul des moyennes et des écarts types par le SPSS pour les variables quantitative et en calculons les fréquences et la fréquence cumulé pour les variables qualitatifs.

L'étude statistique est réalisée selon les étapes suivantes :

- Vision générale sans distinction les types des maladies thyroïdiennes.
- Identification des différents types des maladies thyroïdiennes selon des variables quantitatifs (âge, poids …) et qualitatifs (sexe, type de maladie thyroïdienne…).
- Étude des caractéristiques biologique et clinique pour chaque type de maladie thyroïdienne.
- Décrire l'importance des facteurs de risques des maladies thyroïdiennes.

III. Matériels utilisés

III.1. Les matériels utilisés à laboratoire (voire l'annexe n°2)

III.2. L'appareil utilisé pour ce dosage est appelée SIEMENS IMMULITE® 2000 Systems.

Le système IMMULITE 2000 XPi est un module d'immunoanalyse à accès en continu et aléatoire offrant une cadence maximale de 200 tests par heure. Sa conception contribue à fluidifier le flux de travail et à améliorer la productivité des laboratoires traitant des volumes moyens à élevé d'immunoanalyse grâce à l'intégration des tests de spécialité et d'allergologie sur une seule plateforme.

Le système IMMULITE 2000 XPi fait preuve de la même fiabilité que les autres appareils de la gamme IMMULITE.



Photo n°1 : Appareil SIEMENS IMMULITE® 2000 système.

III.3. Méthode de travail

III.3.1. Prélèvement sanguin:

- Ce test ne nécessite pas que le patient soit à jeun.
- Le prélèvement est réalisé sur un tube hépariné permet la réalisation de la plupart des tests de biochimie et certain dosage
- Le tube est centrifugé à 3000 tours/min pendant 5 min à fin de récupérer le sérum.

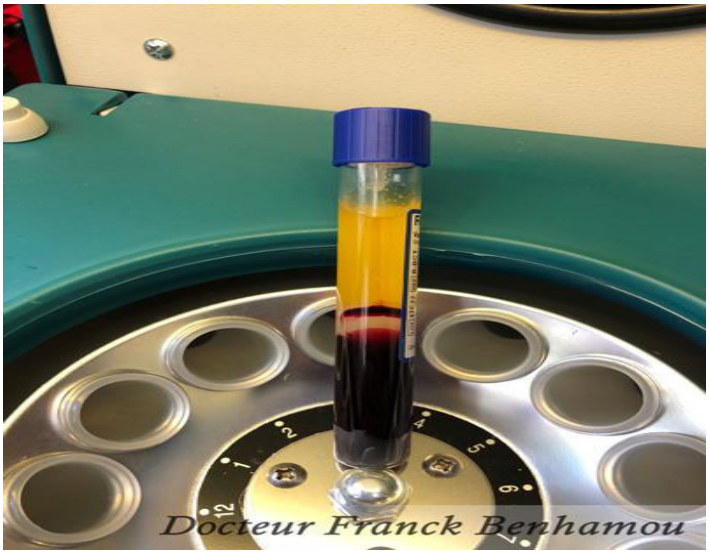


Photo n°2 : Formation le plasma après la centrifugation.

III.3.2. Dosage des hormones thyroïdiennes : On évaluait les concentrations en hormones thyroïdiennes totales et libres par la technique d'immunoenzymatique (ELISA) de compétition avec un kit Immunité 2000.

III.3.3. Dosage de TSH :

On le fait avec IMMULITE 2000 TSH 3éme génération, elle se fait en plusieurs étapes :

1. Incubation du sérum avec un excès d'AC anti-TSH marqués a la phosphatase alcaline
2. Ajout de PPM recouvertes d'Ac anti-TSH et formation de sandwich
3. PPM attirées par un aimant puis lavage pour éliminer les Ac marqués non liés.
4. Acide et base ajoutés pour initier la réaction de chimiluminescence.
5. Comptage des photons émis : lumière émise (RLU) proportionnelle a la concentration de TSH.

NB : Le cycle d'incubation est de 1 x 60 minute, pendant 35 min.

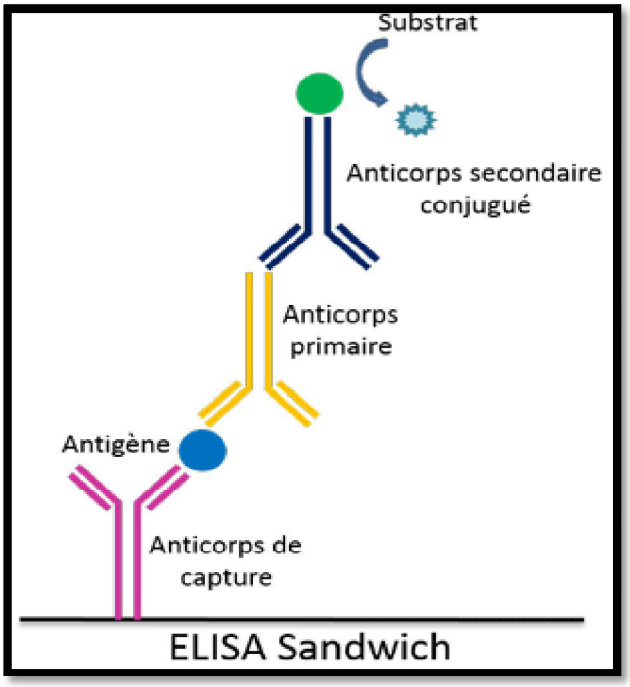


Figure n°14 : Schéma explicatif de la réaction immunochimique mode sandwich.

III.3.4. Dosage des hormones thyroïdiennes :

On le fait grâce à l'IMMULITE 2000 de T3 et T4, qui une méthode d'immunoanalyse compétitive en phase solide (Bille) utilisant des Ac monoclonal murin anti-T4 et anti-T3, et une phase liquide contient de la phosphatase alcaline.

1. On met l'échantillon du patient avec le réactif sont incubés avec la bille enrobée pendant 30 min, où il aura une compétition entre T3 et T4 libre d'échantillon avec la T3 et T4 associant à l'enzyme de réactif pour un nombre limité de sites de liaison d'Ac sur la bille.
2. Un lavage en centrifugeuse pour éliminer l'échantillon libre et le conjugué enzymatique.
3. On ajoute un substrat chimiluminescences au tube de réaction qui contient la bille, pour générer un signal vers l'enzyme liée.

NB : Le cycle d'incubation est de 1 x 30 minute, pendant 35 min.

Partie III : Résultats et discussion

II. Résultats d'étude rétrospective et prospective

II. 1. Résultats d'étude rétrospective

II.1.1. Description de la série d'étude rétrospective

L'étude comprend 2976 cas, 694 des cas présents une dysthyroïdie.

II.1.1.1. Répartition selon le sexe

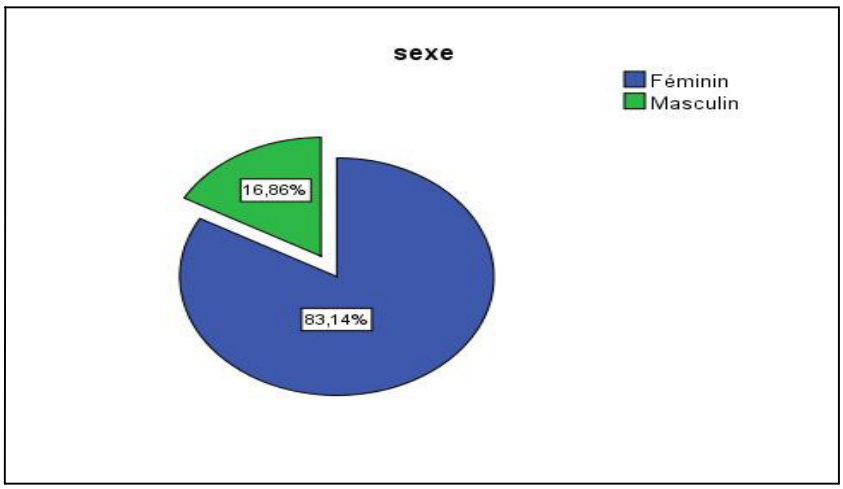


Figure n°15 : Répartition graphique de la série selon le sexe.

La population concernée par l'étude biologique comprend 577 femelles et 117 mâles l'équivalent de 83.14% et 16.86% respectivement ce qui donne un sexe ratio de F/H=5 ce qui fait 5 F=1 M.

II.1.1.2. Répartition selon l'âge

Notre série est comprend 46 enfant, 21 adolescent et 627 adulte.

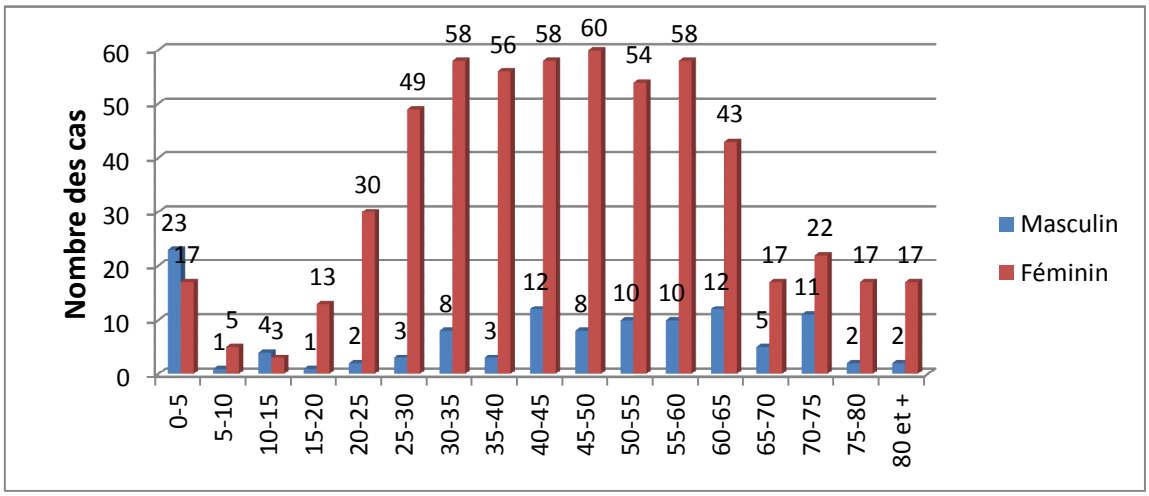


Figure n°16 : Répartition de la série selon les nombre des cas en fonction de l'âge des deux sexes.

L'étude biologique englobe tous les tranches d'âge, de nouveau né jusqu'a l'âge de 97 ans dont la moyenne d'âge était de 44,87± 19.63, avec une prévalence des maladies thyroïdiennes élevée chez les femelles presque pour toutes les tranches d'âge avec une classe d'âge modale était [50.55], notamment la prévalence chez les mâles est moins fréquentée avec une classe d'âge modale était [0-5].

II.1.1.3. Répartition selon les hormones thyroïdiennes

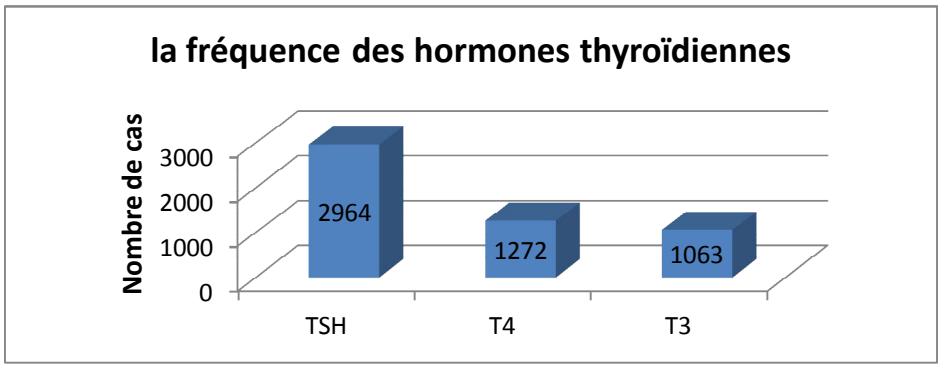


Figure n°17 : Représentation graphique montre la fréquence des hormones thyroïdiennes selon la demande de médecin.

La détection des maladies thyroïdiennes nécessite le dosage des trois hormones thyroïdiennes (TSH, T4 et T3). Sachant que le test de TSH est le plus demandé par les médecins car il est le dosage qui doit refaire chaque deux mois pour suivre les développements des hormones thyroïdiennes chez patients.

II.1.1.4. Evaluation des types des maladies thyroïdiennes selon les mois

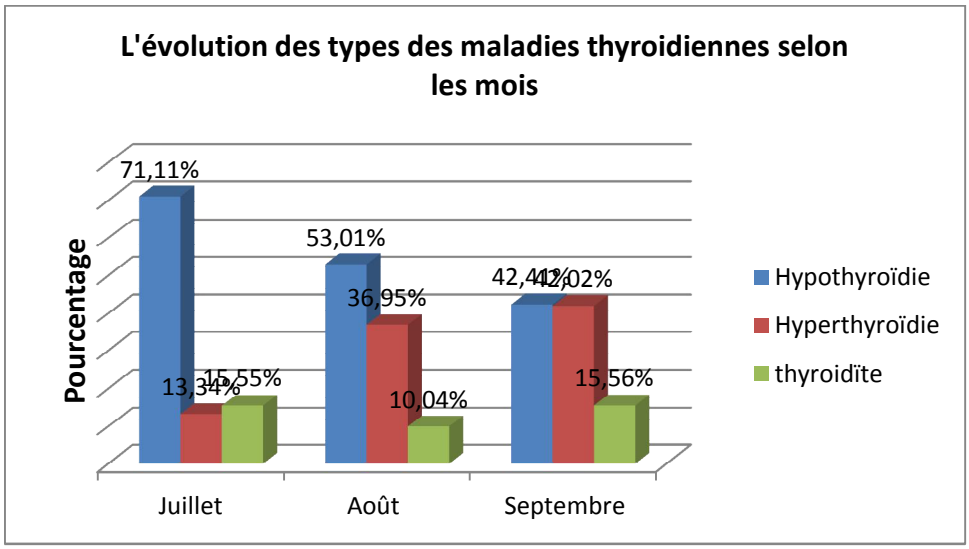


Figure n°18 : Comparaison entre les trois mois selon le taux de chaque type des maladies thyroïdiennes.

D'après l'histogramme nous avons constaté que l'évaluation de l'hyperthyroïdie était toujours en augmentation durant les trois mois, néanmoins l'évolution de l'hypothyroïdie était en diminution pendant la période de trois mois (juillet- août- septembre), mais l'hypothyroïdie reste la plus dominante par apport autres types des maladies thyroïdiennes dans les trois mois. Et pour l'évolution de la thyroïdite passait par une faible diminution dans le mois d'août puis elle revenait au même pourcentage dans le mois de septembre.

II.1.1.5. Répartition selon les euthyroïdies et les dysthyroïdies

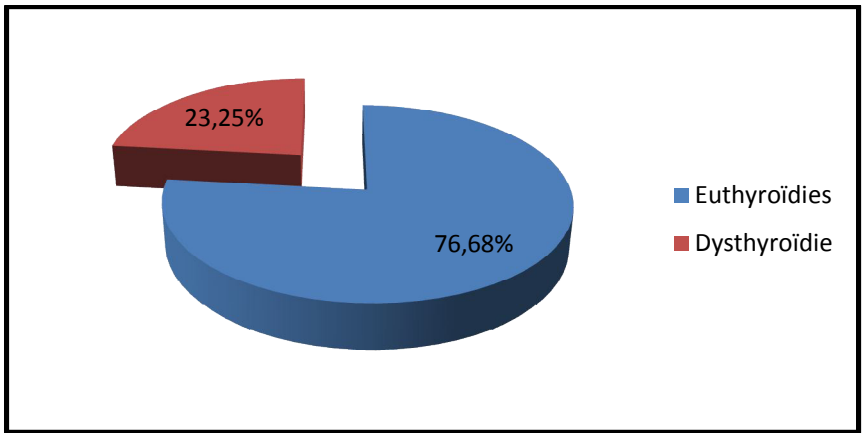


Figure n°19 : Répartition de la série selon les euthyroïdies et les dysthyroïdies.

La prévalence de la dysthyroïdie est de 23.25% ce qui fait presque ¼ de la population de l'étude biologique qui présente des troubles thyroïdiens.

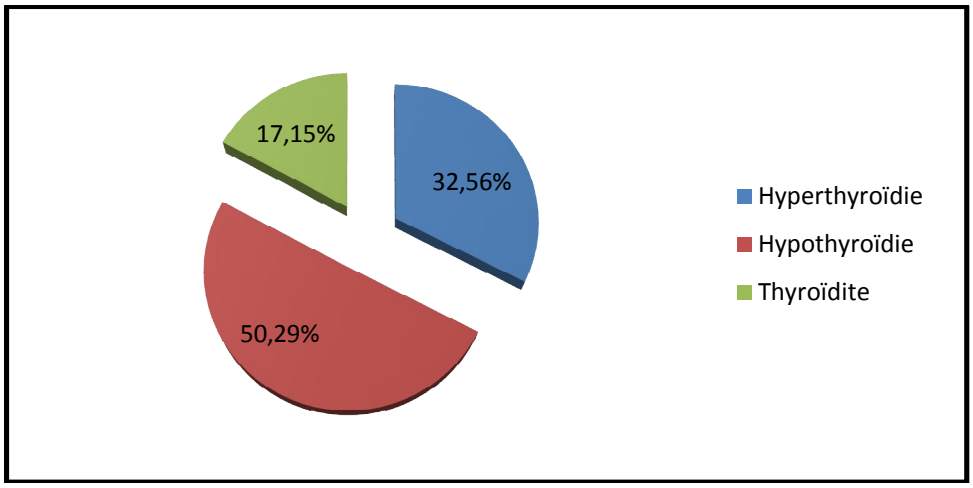


Figure n°20 : Répartition graphique des cas présents les différents types de dysthyroïdie.

La prévalence de l'hypothyroïdie est présentée la moitié de taux des dysthyroïdies de la population, alors que l'hyperthyroïdie est devenue en 2ème position avec une prévalence de 32.56%, et enfin la thyroïdite est présentée la petite catégorie avec une prévalence de 17.15%.

II.1.1.6. Répartition selon les types des maladies thyroïdiennes

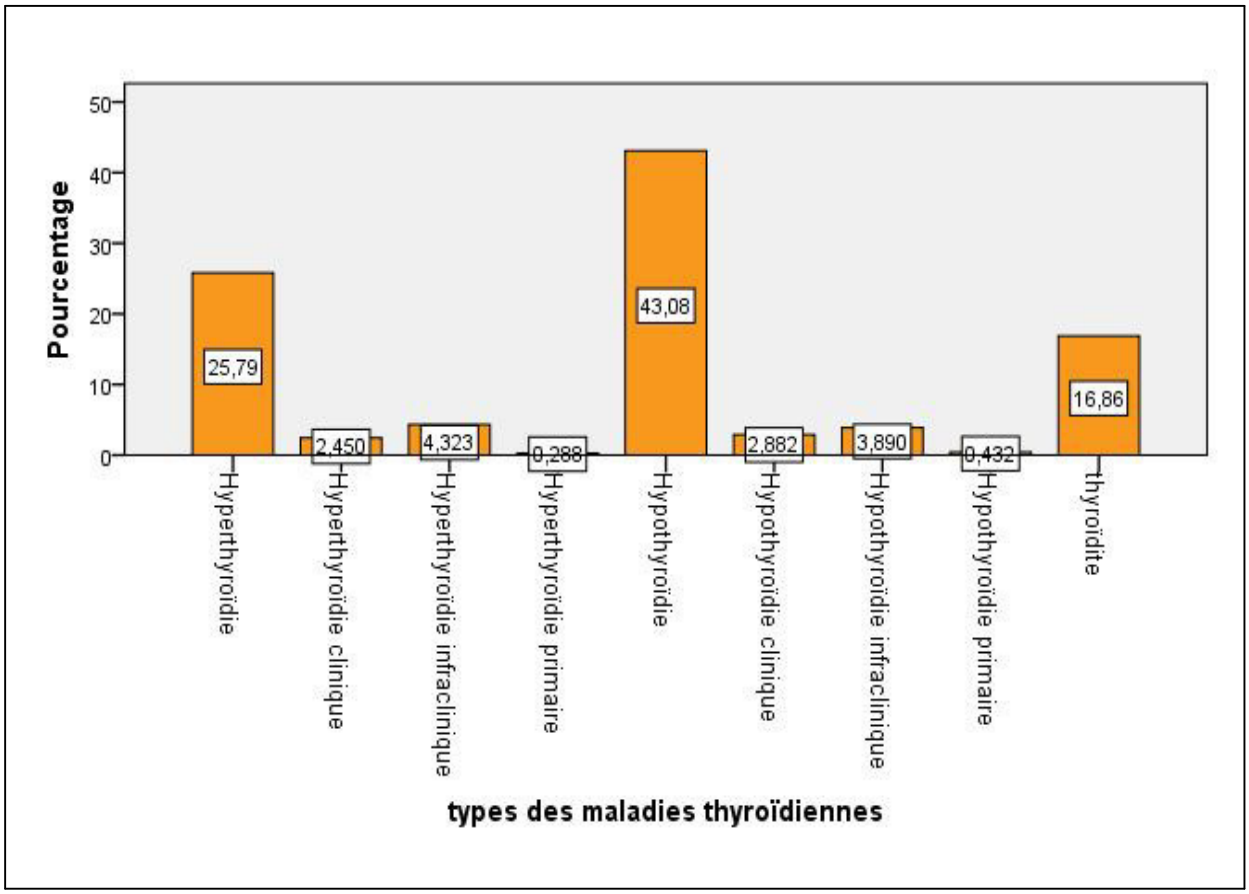


Figure n°21 : Répartition selon les types des maladies thyroïdiennes.

Les types des maladies thyroïdiennes qu'on peut identifier d'après les résultats du bilan thyroïdien notamment l'hypothyroïdie et ses sous-types tels que l'hypothyroïdie clinique, hypothyroïdie primaire et l'hypothyroïdie infra clinique qui ce dernier représente un taux élevé par rapport aux autres types de l'hypothyroïdie, et on a l'hyperthyroïdie et ses sous-types tels que l'hyperthyroïdie clinique, hyperthyroïdie infra clinique et l'hypothyroïdie infra clinique qui présente le taux élevé par rapport aux ces derniers, et enfin la thyroïdite.

II.1.1.7. Le cancer

II.1.1.7.1. Répartition selon e sexe

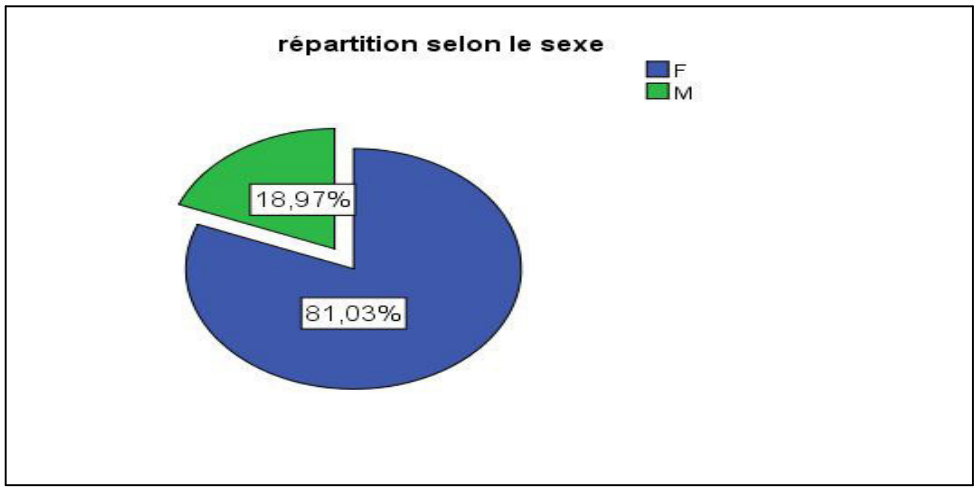


Figure n°22 : Répartition du cancer selon le sexe.

La population ayant le cancer comprend 94 femelle et 22 mâles ce qui donne un sexe ratio de 4.27 ce qui fait 4 F=1 M

II.1.1.7.2. Répartition selon l'âge

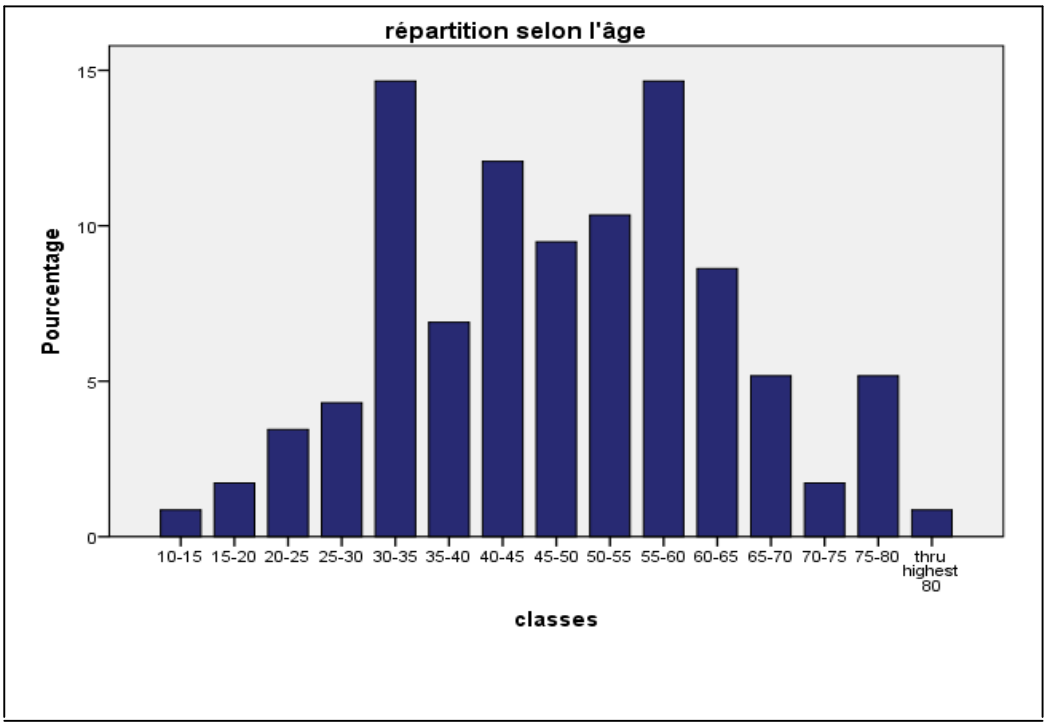


Figure n°23 : Répartition du cancer selon l'âge.

L'étude du cancer s'étale entre un âge minimal 14 ans et un âge maximal 82 ans dont la moyenne d'âge était de 48.84± 15.03, sachant que le cancer touche les adultes surtout les classes d'âge [30-35] et [60-65].

II.1.1.7.3. Répartition selon les types du cancer thyroïdien

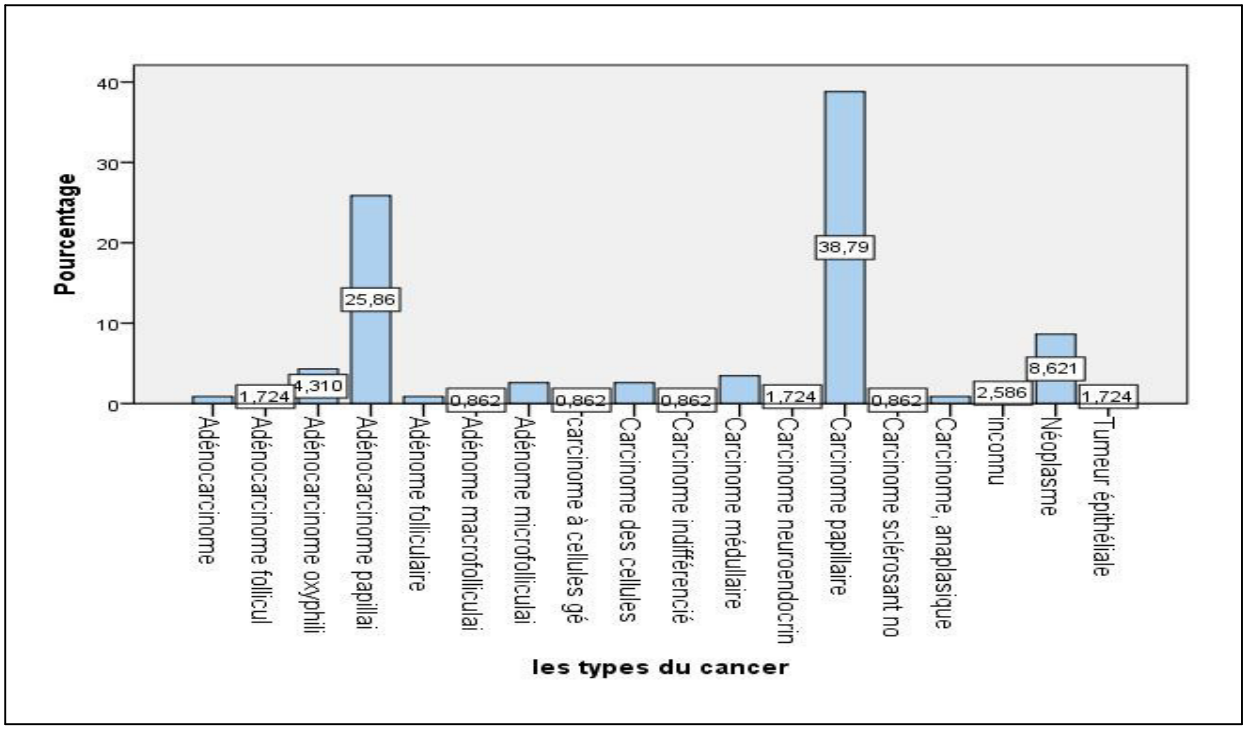


Figure n°24 : Répartition des pourcentages des types du cancer thyroïdien.

L'étude du cancer présente plusieurs types du cancer notamment l'adénocarcinome folliculaire qui présent la prévalence la plus élevée avec un taux de 38.79% suivi par l'adénocarcinome papillaire avec un taux de 25.86%.

II.1.1.7.4. Évaluation du cancer thyroïdien de l'année 2010 à 2016

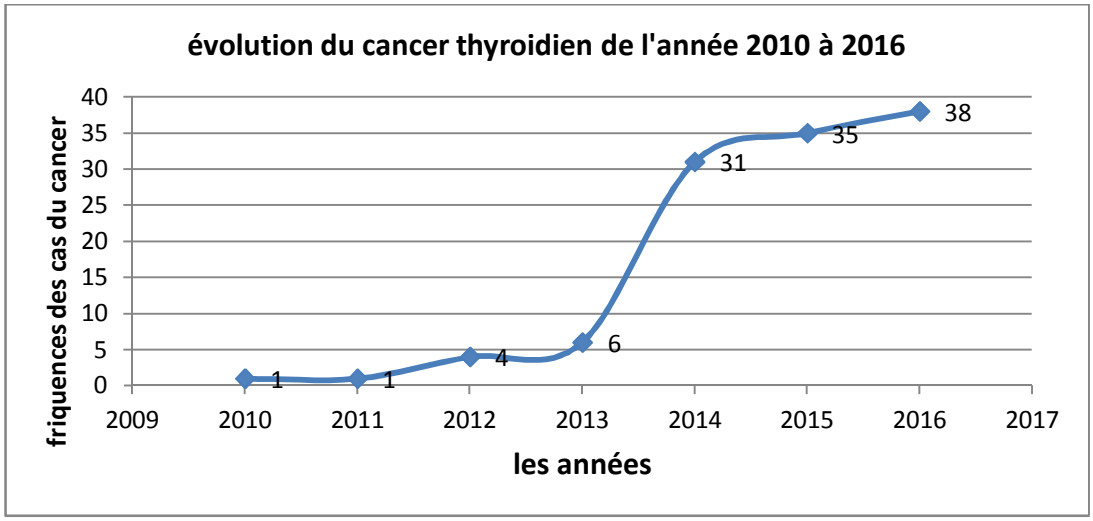
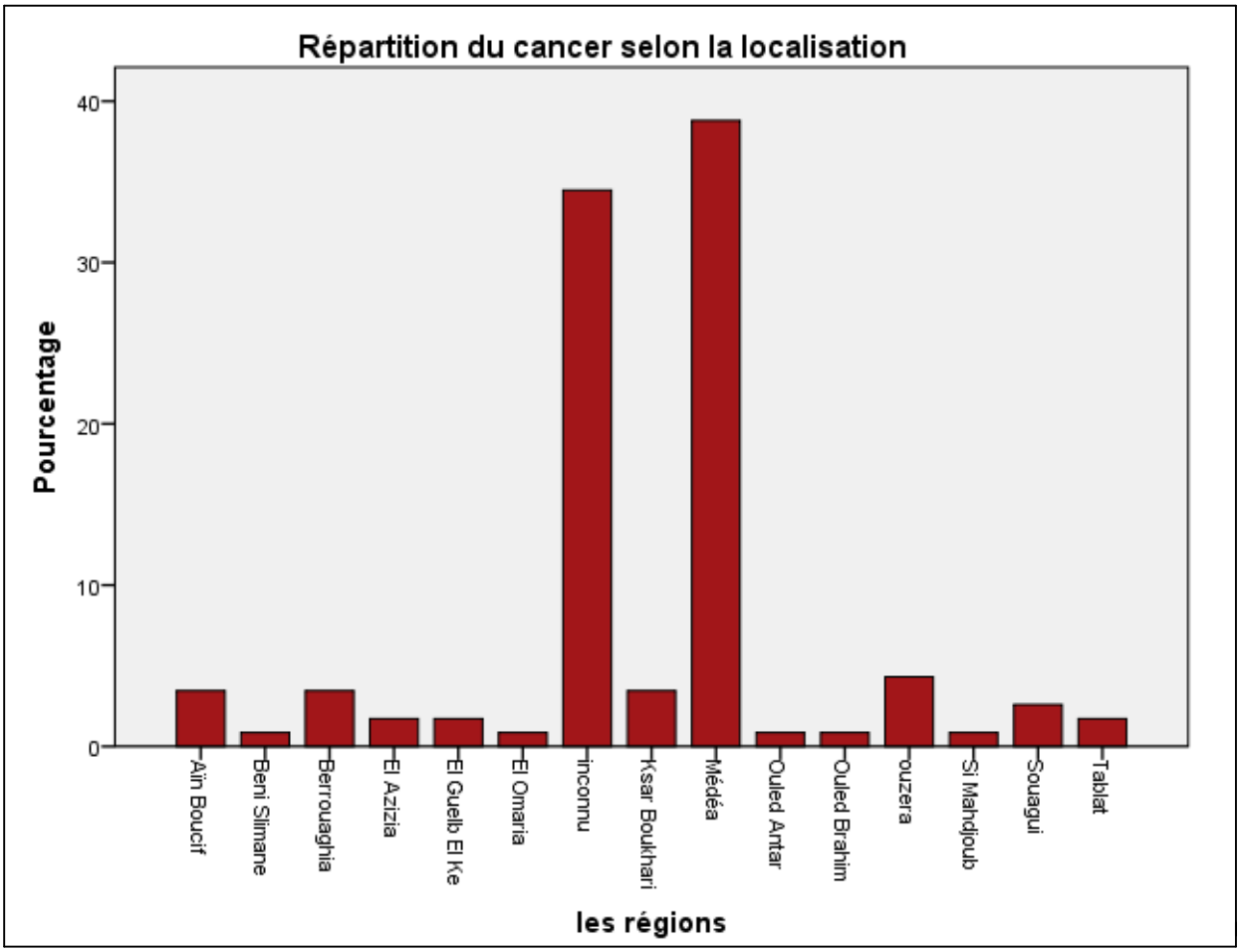


Figure n°25 : Etude d'évolution du cancer à Médéa durant la période de 2010 à 2016.

L'évolution du cancer thyroïdien dans la wilaya de Médéa augmentait progressivement durant les années allant de l'année 2010 à 2012, puis on remarque une augmentation en exponentielle depuis l'année 2013 jusqu'à l'année 2016.

II.1.1.7.5. Répartition du cancer selon la localisation



Graphe n°26 : Répartition des localisations du cancer dans la wilaya de Médéa.

La prévalence du cancer thyroïdien est élevée dans le centre de wilaya avec un taux de 37% par contre les autre régions présentent un taux moins fréquent inferieur à 10%, et pour la catégorie qu'est enregistrée par inconnu est due par manque des informations concernant la localisation des patients au niveau des dossiers.

II.2. Résultat d'étude prospective

Notre étude prospective est contenu 311 cas qui présentes différents types des maladies thyroïdiennes

II.2.1. Répartition selon sexe de la série d'étude prospective

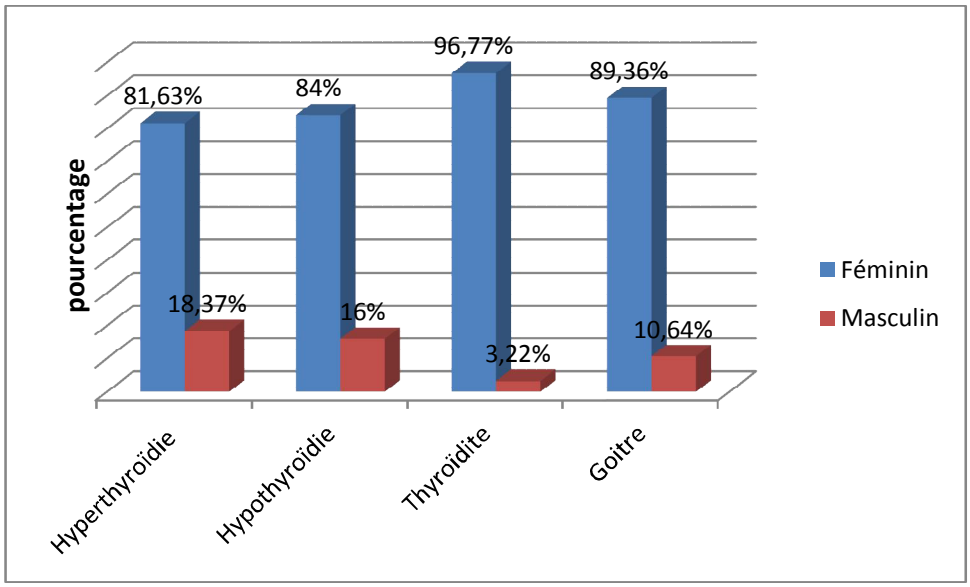


Figure n° 27: Répartition selon sexe pour les différents types des maladies thyroïdiennes.

II.2.2. Répartition selon l'âge de la série d'étude prospective

Notre série de l'étude prospective est contenu 1 seul enfant, 9 adolescents et 301 adultes.

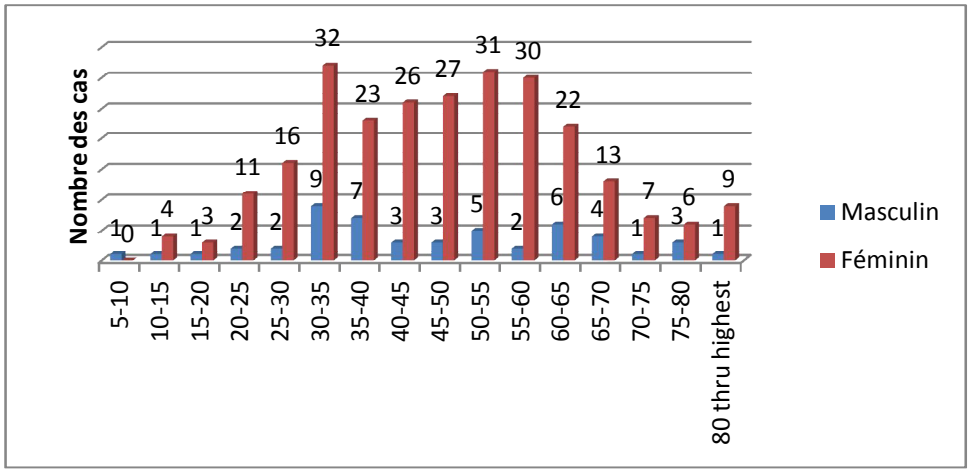


Figure n°28 : Répartition de la série d'étude prospective selon l'âge pour les deux sexes.

L'étude clinique s'étale entre un âge minimal de 5ans et un âge maximal de 95 ans dont la moyenne d'âge était de 48.35±16.35, où nous notons une augmentation progressive de la prévalence chez les femelles, avec des pics remarquables pour les âges entre 30ans à 65ans avec une classe modale été

de [30-35], par contre chez les mâles la prévalence été faible pour toutes les classes d'âge avec une classe d'âge modale été [30-35]

II.2.3. Les symptômes les plus remarquables chez les hypothyroïdies et les hyperthyroïdies

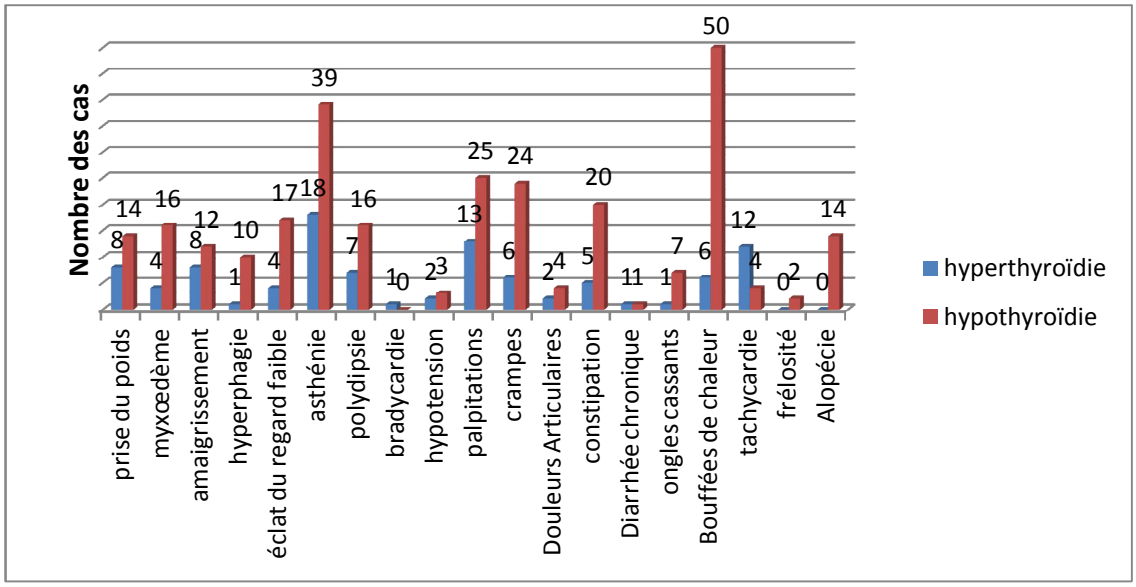


Figure n° 29: Répartition des symptômes présentaient par les hyperthyroïdies et les hypothyroïdies.

Les cas des hypothyroïdies présents différents symptômes comme les bouffées de chaleur et l'asthénie présentant les plus élevées prévalences suivi par la palpitation, les crampes et la constipation. Et pour les cas des hyperthyroïdies, l'asthénie était le plus répondu par les cas suivi par palpitation, tachycardie, amaigrissement et bouffées de chaleur.

II.2.4. les pathologies associées aux hyperthyroïdies et hypothyroïdies

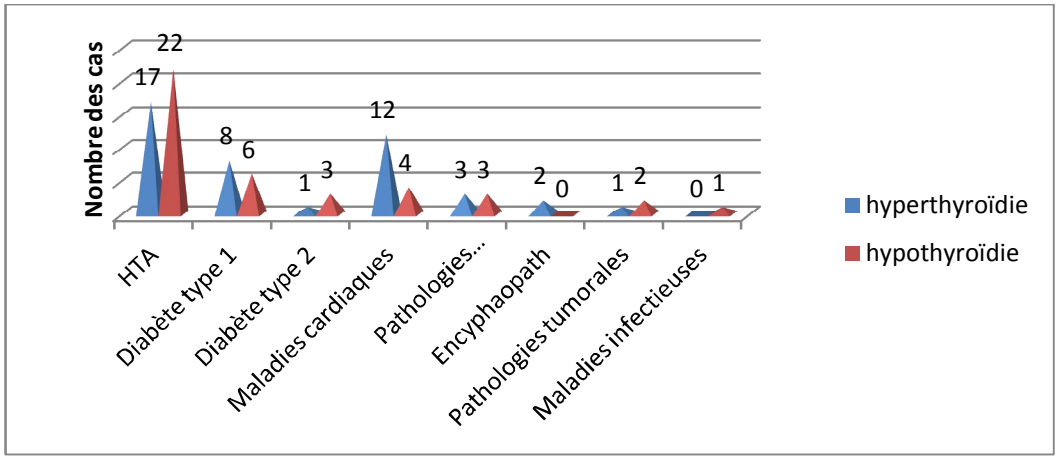


Figure n°30 : Répartition des pathologies associées aux hyperthyroïdies et hypothyroïdies selon les nombres des cas.

La plupart des cas des hyperthyroïdies présents ou moins une pathologie associée telle que l'HTA qui représente le taux élevé suivi par des maladies cardiaques avec12 cas et le diabète type 1 avec 8 cas, on peut explique la prévalence élevée des hyperthyroïdies chez les patients qui présentent l'HTA par leurs régime alimentaire qui stipule à éliminer ou diminuer la consommation du sel où il est le 1^{ier} source de l'iode. Et pour les pathologies associées aux hypothyroïdies on note l'HTA qui présente le taux élevé est de 22 cas suivi par DT1, maladies cardiaque avec un taux de 6 cas et 4 cas respectivement.

II.2.5. Les facteurs de risques pour les hypothyroïdies et les hypothyroïdies

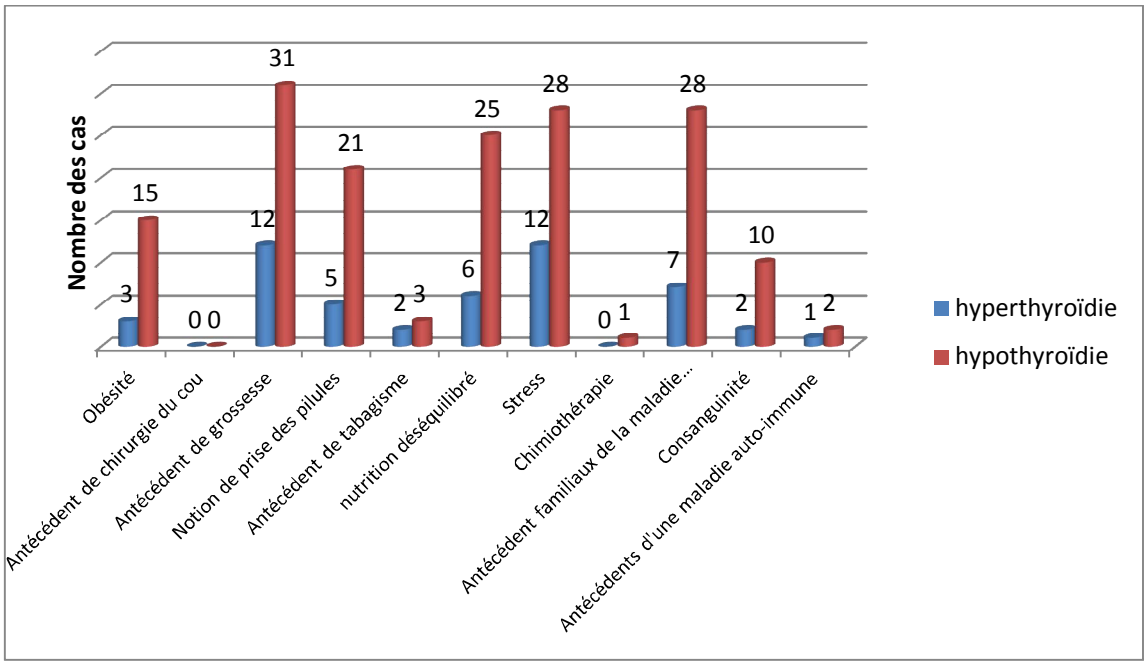


Figure n° 31: Répartitions des facteurs de risques des hyperthyroïdies et hypothyroïdies selon nombre des cas.

La prévalence de l'hyperthyroïdie dans la wilaya de Médéa peut être expliquée par le taux de prévalence de ces facteurs tels que le stress et les antécédents de grossesse avec un taux de 12 cas, ces facteurs sont variés de région à une autre et de population à une autre. Les mêmes facteurs de risques existent pour les hypothyroïdies mais avec des pourcentages élevés.

II.2.6. Répartition des cas des hypothyroïdies et des hyperthyroïdies selon la localisation dans la wilaya de Médéa

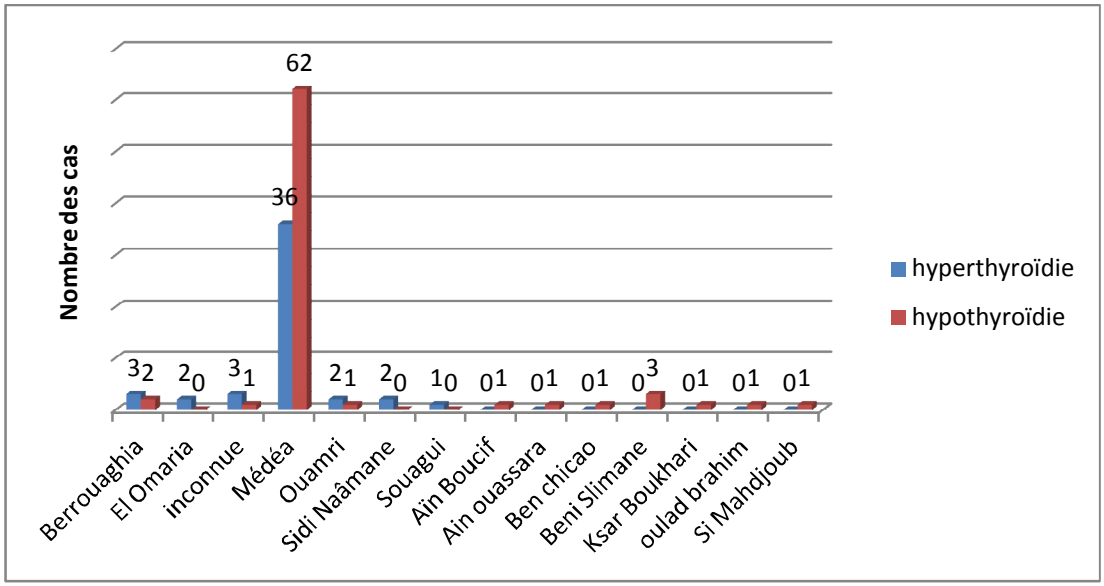


Figure n° 32: Répartition des localisations des hypothyroïdies et des hypothyroïdies dans la wilaya de Médéa.

Les maladies thyroïdiennes sont présentées un taux très élevé dans le centre de Médéa par apport aux autres régions avec un taux de 62 cas pour l'hypothyroïdie et 36 cas pour l'hyperthyroïdie, et pour la catégorie qui marqué par inconnue est due par manque des informations au niveau des dossiers concernant la localisation des patients, et pour les régions qui présents 0 cas, c'est parce que nous n'avons rencontré aucun cas de ces régions.

II.2.7. Les types de la thyroïdite

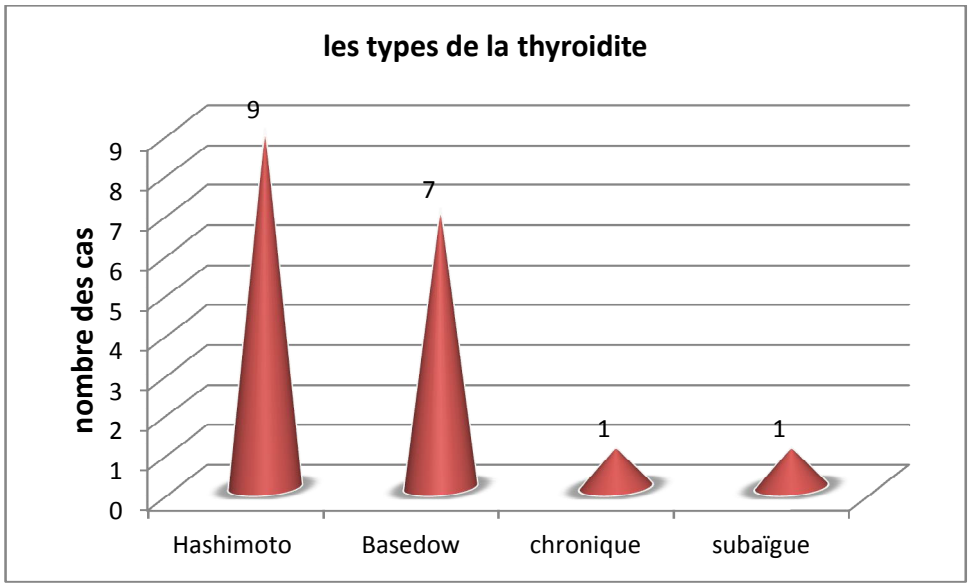


Figure n°33 : Répartition des types de la thyroïdite selon le nombre des cas.

L'étude des cas des thyroïdites identifiée les différents types de la thyroïdite avec un taux élevé de la thyroïdite d'Hashimoto avec 9 cas suivis par la thyroïdite de Basedow avec un taux de 7 cas, et pour les thyroïdites chronique et subaigüe sont les types les moins fréquents des thyroïdites.

II.2.8. Les types du goitre

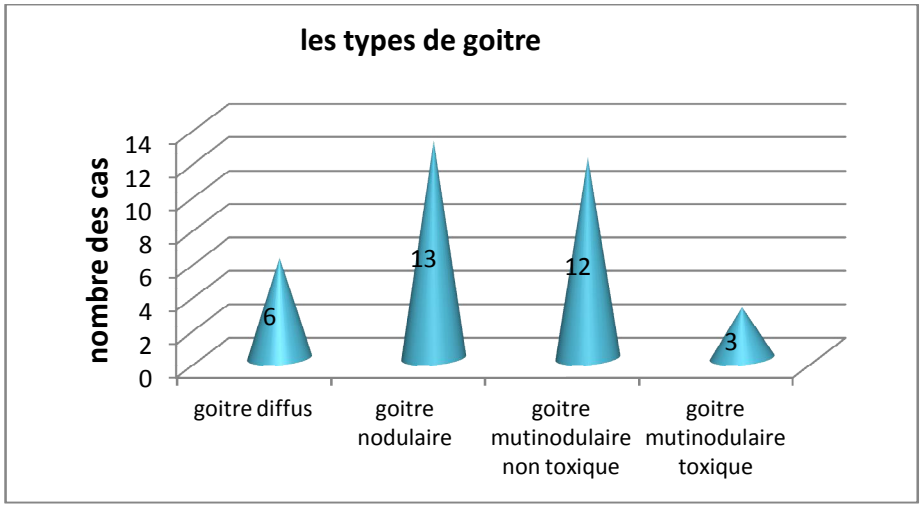


Figure n°34 : Répartition des types du goitre selon le nombre des cas.

Les études des cas du goitre menaient à ces types du goitre tels que le goitre nodulaire, le goitre diffus, le goitre multi-nodulaire toxique et non toxique cependant le goitre nodulaire été le plus endémique.

Discussion

1. Étude rétrospective

Le présent travail a porté sur une étude exhaustive et rétrospective de Wilaya de Médéa.D'après notre étude nous avons constaté que notre série est caractérisée par une prédominance féminine avec une prévalence de 83.14% **(Figure n°15),** est en accord avec les résultats obtenus par **Madariaga,G.A (2014)** en Europe avec 419,72 cas pour 100 000 par an contre 85,36 cas pour 100 000 par an pour les femmes et les hommes, respectivement.

D'après les résultats obtenus, les maladies thyroïdiennes affecte les femmes à tout âge mais la prévalence augmente surtout chez les tranches d'âge [45-50] ce qui représente 60 cas de l'ensemble des sujets examinés **(Figure n°16)**. Ces résultats sont concordants avec l'étude de **Lucas et al. (2010)** où la prévalence chez les femelles est de 55.5% en accord avec l'âge de 44.8± 15.2 ans. Chez les mâles, l'incidence des maladies thyroïdiennes est observée chez toutes les tranches d'âge, avec une fréquence inférieure par rapport aux femelles, sauf pour la classe d'âge [0-5] présente un taux élevé par rapport les femelle qui est de 23 cas pour les mâles, 17 cas pour les femelles. Ce résultat se diffère des résultats démontré par **Singh et al. (2016)** en Inde sur les 498 enfants testés, 65 présentaient un dysfonctionnement thyroïdien. La caractéristique démographique des patients présentant des anomalies des hormones thyroïdiennes révèle que la plupart des patients appartenaient à un groupe d'âge de 0 à 1 an suivi de 9 à 12 ans. Le ratio global homme / femme était de 1: 1,2, mais une augmentation progressive de la prépondérance féminine était observée avec l'âge des patients et le rapport entre les groupes d'âge 9-12 ans était de 1: 2,5. Même la prévalence été élevée pour le group d'âge de 0 à 5 ans par apport aux femelles, selon les résultats obtenu par **sidibé (2007)** en l'Afrique subsaharienne les femelles restes prédominantes pour tous les groupes d'âge.

D'après l'analyse des résultats des dosages hormonaux thyroïdiens, 2976 cas ont été pris en charge par laboratoires pour effectuer un bilan thyroïdien. Il a été constaté que 694 patients présentaient une dysthyroïdie. Parmi les maladies thyroïdiennes, l'hypothyroïdie se caractérise par la prévalence la plus élevée avec un pourcentage de 50.29%, suivie par l'hyperthyroïdie avec une prévalence de 32.56%. Ces résultats sont en accord avec les travaux de **Valeix et al. (2004)**, lors d'une étude qui a compris 10346 cas. En effet les résultats obtenus montrent une prévalence de 7.72% pour l'hypothyroïdie et 0.44% pour l'hyperthyroïdie. Selon **González-Rodríguez et al. (2013)** l'étude menée en Amérique Latine (Porto Rico) sur 400 sujets, la prévalence de l'hypothyroïdie était de l'ordre de 24.2% alors que l'hyperthyroïdie était de 0.0043%.

Le cancer :

1. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, nous avons retrouvé une prédominance féminine de 81,03% avec une sex-ratio de 4.27 qui signifie 4f/1h, avec un moyen de 48,84. Ce résultat concorde les résultats obtenus dans l'étude algérienne d'Oran de **Boumansour et al. (2014)**, où ils ont trouvé que la sex-ratio est de 3/1 en faveur des femmes. Dans les pays occidentaux **Lacouta et al. (2015**) ont également souligné une atteinte plus élevée du sexe féminin avec une sex-ratio de 6 à 7 F/1 H, ainsi qu'une étude française de **Leenhardt et al. (2011)** et de **Do Cao et al. (2009)** montre que l'incidence est trois fois plus élevée chez les femmes que les hommes. Une étude de **Furio Pacini et al (2013)** a montré que l'incidence annuelle est de 2.0 à 3.8 pour 100 000 femmes et de 1.2 à 2.6 pour 100 000 hommes, et qu'elle est deux fois plus élevée en Islande et à Hawaii que les pays d'Europe du Nord, canada et les États-Unis, mais plus fréquente chez les hommes chinois et les femmes philippines**,** ce qui peut être lié aux facteurs ethniques ou environnementaux ou d'habitude alimentaires.

2. Répartition selon l'âge :

Dans notre étude, une augmentation progressive du cancer thyroïdienne a été constatée, notamment dans la tranche de 30-35 et celle de 55-60 ans, avec un pourcentage de 14% par rapport aux autres classes d'âge. Selon l'étude de **Lalmi et al. (2010)**, en France, un pic d'incidence était atteint en 2012 chez les 60-69 ans, pour les deux sexes. Aux États-Unis, une augmentation d'incidence a été notée pour les deux sexes et dans toutes les classes d'âges. Une étude Algérienne de **Boumansour et al. (2014)** a montré que le cancer thyroïdien survenue a tout âgé et plus fréquent après les 30 ans, notamment la tranche d'âge de 30-40 ans qui est la plus touchée, et significativement plus agressif chez les sujets âgés. Ainsi qu'il est plus fréquent chez les patients ayant un antécédent d'irradiation thyroïdienne pendant l'enfance. Les principales raisons de cette hausse incidence sont le vieillissement de population et l'amélioration des outils de surveillance des nodules thyroïdiens **(Do Cao et al, 2009).**

3. Répartition selon les types du cancer thyroïdien :

Dans notre études nous avons retrouvé que le type le plus fréquent est le carcinome papillaire suivi par l'adénocarcinome papillaire avec une prévalence de 38.79% et 25.86% respectivement. Ce résultat concorde les résultats obtenus par **Copath (2013) et Lacouta A. (2015),** dont le carcinome papillaire est le plus fréquent de 60 à 80% ciblant la tranche jeune, suivie par le carcinome vésiculaire avec une fréquence de 20 % touchant notamment la tranche de 40 ans, puis le carcinome

médullaire qui est de 5% à 10% en forme familiale le plus souvent, alors que le carcinome anaplasique est <5% touche les sujets âgés > 60 ans. Mais le lymphome thyroïdien est plus rare. L'étude de **Lalmi et al. (2010**) et **Leenhardt et al.(2011)** montre que la C. papillaire est le plus fréquent quel que soit l'âge, puis il diminue nettement après les 75 ans. Une progression de 36 % pour les micro-carcinomes papillaires, alors que le reste de sous types était noté soit une stabilité soit une diminution. En Afrique francophone subsaharienne, et à Ibadan, le carcinome papillaire atteignant 45,3%, lorsque le cancer médullaire atteigne 5% des cas **(El Hassane, 2007)**. En Algérie, **Boumansour et al. (2014)** a montré que la fréquence de carcinome papillaire est de 62.5%. Et l'étude Algérienne de **El Hassane (2007)** a signalé la présence d'une forte prévalence des stades avancés de carcinome anaplasique.

4. Évaluation du cancer thyroïdien de l'année 2010 à 2016 :

On remarque une augmentation en exponentielle d'évolution du cancer thyroïdien durant les années de 2013 à 2016, et on remarque une faible incidence des cas du cancer car avant 2013 il n'avait pas des médecins d'ORL au niveau d'EPH de Médéa donc les maladies ont été évacué vers Blida et Algie, alors que depuis l'arrivée des chirurgiens ORL en 2013 vers EPH de Médéa, tous les patients de centre et des environs de Médéa ont été admis a l'hôpital de Médéa. On peut expliquer la prévalence élevée du cancer thyroïdien par l'apparition des polluants tels que l'exposition au benzène qui perturbe la fonction thyroïdienne, ou dû aux pesticides tels que les pesticides organochlorés **(Leenhardt et al, 2011).** Une exposition aux radiations ionisantes dans l'enfance, tel qu'un accident nucléaire, ainsi que l'obésité **(Lalmia et al, 2010).** Les facteurs socioprofessionnels ont été décrits comme associés à un risque élevé de C.T en Italie, en Chine mais pas aux États-Unis **(Leenhardt et al, 2011).**

5. Répartition selon la localisation :

La région de Médéa passe en premier lieu avec un pourcentage de 95 %, puis d'autres régions de wilaya respectivement : Ouzera, Berrouaghia, Ain Boucif, Ksar boukhari, Souagui, Tablat, El Azizia, El Guelb El kebir, puis les régions de Si Mahjoub,Ould Brahim, Oulad Antar, El Omaria et Bnisliman en dernier lieu avec un faible pourcentage. Ces résultats s'expliquent par le nombre élevé de la population dans le centre par apport aux régions rurales et la culture du mariage consanguin qui existe depuis longtemps ce qui explique les antécédents familiaux des maladies thyroïdiennes surtout le cancer.

2. Étude prospective

2.1. Répartition selon le sexe :

La population de notre étude prospective était composée de 311 patients. Le sexe féminin est plus prédominant que le sexe masculin chez tous les types des maladies thyroïdiennes avec une prévalence de 84% (femelles) et 16 % (mâles) chez les hypothyroïdies, 81.63% (femelles) et 18.37% (mâles) chez les hyperthyroïdies et pour la thyroïdite et le goitre la prévalence des cas étaient de 96.77% (femelles) et 3.22% (mâles), et de 89.36% (femelles) et 10.64% (mâles) respectivement. Ces résultats sont en accord avec ceux de **Wemeau JL. (1998)**, qui a montré que l'hyperthyroïdie peut affecter 1 à 2 % de la population avec une large prédominance dans le sexe féminin (sexe- ratio : 1/8), et l'étude de qui obtenus par **Vanderpump (2011).** Suite à une étude menée en Europe du Nord, au Japon et aux États-Unis ont montré que la prévalence de l'hypothyroïdie se situait entre 0,6 et 12 pour 1000 femmes et entre 1,3 et 4,0 pour 1000 chez les hommes. Et d'après l'étude de **Assim et al (2014)** où ils sont trouvés une prédominance féminine de 80% avec une sex-ratio de 4F/1H.

Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le changement hormonal que la femme subit le long de sa vie, notamment pour le cycle de reproduction (puberté, grossesse et la ménopause) et aussi par le rôle des hormones sexuelles en particulier les œstrogènes dans l'auto-immunité. **(Chabchoub et al, 2006)**

La fréquence des maladies auto-immune chez la femme a fait aussi évoquer le rôle de certains gènes porté par le chromosome X qui code pour des protéines de l'immunité dont certains ont un rôle dans les maladies auto-immunes tel que le gène : TLR7, IRAK1, CD40.Les femmes (XX) ont deux fois plus de chromosome X que les hommes (XY). Les cellules féminines vont systématiquement inactiver de façon aléatoire l'un des deux chromosomes X, ce phénomène d'inactivation du 2éme chromosome est lié à une méthylation de l'ADN chromosomique. Récemment il a été démontré que chez les femmes souffrant de maladie inflammatoire aiguë avaient un défaut de cette inactivation par méthylation, aussi ces femmes pourraient exprimer les gènes de l'immunité par leurs 2éme chromosome X donc les mettant dans un état d'hyper-immunité.

Ce phénomène très original illustre bien le rôle majeur de l'épi-génétique, c'est-à-dire un contrôle de l'expression des gènes dans le déclenchement des maladies inflammatoires aiguë **(Chabchoub et al, 2006), (Ishido et al, 2015), (Hidaka et al, 2014).**

Et selon **Vanderpump (2011)** où il a constaté une forte prévalence féminine en UK chez les cas qui présentent le goitre avec une sex-ratio de 4F/1 H, notamment chez les femmes pré-ménopausées.

À Framingham, la prévalence des nodules thyroïdiens cliniquement apparents était de 6.4% chez les femmes, et de 1.5% chez les hommes (**Vanderpump, 2011**). Une étude Algérienne menée à

Tlemcen de **Mesli et al. (2015)** a montré que le goitre plongeant avait une prédominance féminine avec 84% Vs 16% avec une sex-ratio de 0.2**.**

2.2. Répartition selon l'âge :

Notre étude a pris en compte des individus de différents âge, de 5 ans (âge minimal) à 95 ans (âge maximal) **(Figure, n°28).** Nous avons constaté que les pathologies thyroïdiennes affectent toutes les tranches, avec la particularité chez les adultes de sexe féminin, où l'âge varie entre 25 ans et 65 ans. En effet, les changements hormonaux chez les femmes, durant cet intervalle d'âge, à cause de la grossesse, les avortements et surtout la période de la ménopause, peuvent être impliqués dans les manifestations pathologies de la thyroïde.

Pour les mâles la prévalence est faible presque pour toutes les tranche d'âge avec une augmentation de la prévalence entre l'âge de 30 ans à l'âge de 40 ans, ce qui peut être dû au tabagisme pour certain cas.

2.3. Répartition selon les symptômes les plus remarqués chez les hyperthyroïdies et les hypothyroïdies :

D'après notre étude, nous avons trouvé trois symptômes majeurs présents chez les hyperthyroïdies. Il s'agit principalement de l'asthénie, les palpitations et la tachycardie avec une prévalence de 17.30%, 12.5%, 11.53% respectivement. Autres symptômes sont moins fréquents, comme la prise de poids et amaigrissement qui présentent le même pourcentage (7.69%) ainsi que la polydipsie, crampes, et bouffées de chaleur avec des pourcentages de 6.73%, 5.76%, 5.76% respectivement, par contre chez les hypothyroïdies nous avons remarqué que les symptômes avec un taux élevé pour l'hypothyroïdie sont : les bouffées de chaleur, l'asthénie, les palpitations ainsi que les crampes avec un effectif de 50 cas, 39 cas, 25 cas et 24 cas respectivement. Sans oublier d'autres symptômes avec moins de fréquence comme les constipations, le myxœdème, la polydipsie. Ces résultats sont comparables avec l'étude de **Trivalle et al. (1996)**, où les signes les plus fréquents pour l'hyperthyroïdie sont la tachycardie, l'asthénie et la perte de poids qui ont dépassé les 50% de prévalence. Par ailleurs sept signes sont moins fréquents, il s'agit des réflexes hyperactifs, l'augmentation de la transpiration, l'intolérance à la chaleur, les tremblements, la nervosité, la polydipsie et la polyphagie. Et l'étude de **(Mahanta et al, 2017)** où Les caractéristiques les plus courantes de l'hypothyroïdie étaient l'asthénie (98%), la léthargie (95%) et les palpitations (41%). Selon **(Gagnon et al, 2005)** l'hypothyroïdie peut se manifester par divers stigmates comme le ralentissement psychomoteur, l'intolérance au froid, l'alopécie, la peau sèche et épaisse, les prise de poids, la bradycardie, les constipation et le myxœdème.

2.4. Réparation selon les pathologies associées à l'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie:

D'après notre étude nous avons trouvé que l'HTA représente la prévalence la plus élevée parmi les pathologies associées à l'hypothyroïdie et à l'hyperthyroïdie avec un taux de 22 cas et 17 cas respectivement, suivie par les maladies cardiaques avec un taux de 12 cas (hyperthyroïdie) et 4 cas (hypothyroïdies) et le diabète type 1 avec une prévalence de 6 cas et 8 cas chez l'hypothyroïdies et l'hyperthyroïdies respectivement. Ces résultats sont en accord avec l'étude de **Batouche et al. (2016)** où la prévalence de l'HTA se situe entre 15 et 28 %. Les auteurs ont remarqué que les hypothyroïdies sont observées dans la majorité des études. Il semblerait que la synthèse du facteur atrial natriurétique est altérée dans l'hypothyroïdie et selon **Kalra et al. (2013)** la prévalence des maladies cardiaque associées à l'hypothyroïdie est élevée pour plusieurs études principalement en raison de son association avec un taux de cholestérol total et LDL élevé. D'après **Kalra et al. (2013)** la prévalence de l'association de l'hypothyroïdie au diabète type 1 est de 16.2% équivalent de 866 cas de 5376. Et l'étude de **Donald et al. (2004)** qui présente une prévalence de 20% à 30% pour l'HTA associé à l'hyperthyroïdie. D'après l'étude de **Patricia W et al (2000)** l'association de l'hyperthyroïdie avec diabète type 1 est de 12%. Concernant l'association de l'hyperthyroïdie aux maladies cardiaques, **Osuna et al. (2017)** indique une prévalence comprise entre 0.6% et 12%. Il est toutefois important de signaler que l'hyperthyroïdie entraîne un débit cardiaque élevé et une hypertrophie ventriculaire gauche au stade précoce et une dilatation bi-ventriculaire et une insuffisance cardiaque congestive au stade avancé.

2.5. Répartition selon les facteurs de risques:

Dans notre étude nous avons constaté que le stress et les antécédents de grossesse sont les facteurs de risques qui présentent la plus grande fréquence avec une prévalence de 12 cas (hyperthyroïdie) et 28 cas (hypothyroïdies) et de 12 cas (hyperthyroïdie), 31 cas (hypothyroïdie) respectivement, suivie par les antécédents familiaux des maladies thyroïdiennes avec un taux de 7 cas chez les hyperthyroïdies et 28 cas chez les hypothyroïdies. Selon **Stagnaro-Green A. (2004)** environ 25% des femmes ayant des antécédents de thyroïdite post-partum développeront une hypothyroïdie permanente dans les 10 années à venir. Ainsi que selon **Smith et al. (2017)** dans l'année suivant l'accouchement, chez toute femme n'ayant pas de signes cliniques de maladie thyroïdienne avant la grossesse. Il survient chez 7 à 10% des femmes en post-partum, bien que cela varie en fonction de l'apport en iode et de facteurs génétiques.

D'après le magazine **Eureka Santé (2017)** le stress pourrait causer l'hypothyroïdie surtout hypothyroïdie d'origine auto immune. Le tabagisme durant l'allaitement pourrait diminuer la quantité d'iode passant dans le lait maternel, ce qui pourrait affecter la fonction thyroïdienne du bébé **(Leux, 2012).** Le même auteur signale les carences nutritionnelles particulièrement en iode, en sélénium, et en zinc. Un excès d'iode et la prise de certains médicaments pourrait être derrière l'apparition de l'hypothyroïdie (**Leux, 2012).**

Et selon l'étude de **Bessila et al, (2016)** parmi les 46 patients, 10 ont des membres de leur famille atteints d'une affection thyroïdienne (mère, père, frère, sœur, cousins…), soit une prévalence de 23,30 % dont 2 patients parmi 5 hyperthyroïdiens ont des antécédents avec une prévalence de 40%.

Selon **Falgarone et al. (2013)** certaines des publications ont signalé la présence de stress dans 62 ou 85% des cas, voire dans tous les cas. En effet le stress pourrait jouer un rôle dans la pathophysiologie de maladie de Basedow et il reste la première cause de l'hyperthyroïdie.

D'après l'étude de **Strieder TG et al. (2003)** la grossesse présente la plus grande prévalence pour l'hyperthyroïdie avec un taux de 95%.Nous avons trouvé d'autres facteurs moins fréquents représentés par : la nutrition déséquilibrée, la consanguinité, l'obésité, la notion de prise des pilules, et le tabagisme.

2.6. Répartition selon la localisation:

D'après notre étude nous avons trouvé que Médéa centre présente la prévalence élevée par rapport aux autres régions de la wilaya avec un taux de 62 cas et 36 cas pour l'hypothyroïdies et l'hyperthyroïdies respectivement suivi par Beni Sliman et Berrouaghia avec un taux de 3 cas et 2 cas (hypothyroïdie) respectivement. Ces résultats s'expliquent par la nature montagneuse de notre région, qui fournit des sources d'eau pauvres en iode car leur niveau est très élevé dans les zones côtières du fait de la consommation du poisson et des produits de mer. Et le nombre élevé de la population dans le centre par apport aux les autres régions de la wilaya de Médéa. Sachant que le centre est une région plus peuplée avec plus d'industrie ce qui conduit à l'augmentation de la pollution ce qui menait à des maladies thyroïdiennes **(Benvenga S. et al, 2015)**.

2.7. Les types de la thyroïdite:

Dans notre étude nous avons démontré que la thyroïdite d'Hashimoto avait le plus grand nombre des cas (8 cas), suivie par la thyroïdite de Basedow avec (6 cas), et en dernier lieu les thyroïdites chronique et subaigüe avec 1 cas chacun. Ce dernier concorde avec les donnes de **Akshay et al. (2014)** où la prévalence mondiale de thyroïdite d'Hashimoto est de 0,3-1,5 par 1000 individué. **Alfadda et al. (2014)**, **Ching Lin. (2016)** et **Kamoun. (2004)** montre que le pourcentage de thyroïdite d'Hashimoto est de 8 à 8,8%. Au Kazakhstan **Chang-Mo Oh.et al. (2014)** ont démontré

qu'il avait une augmentation de fréquence de thyroïdite d'Hashimoto à cause des essaies des bombes nucléaires, ainsi qu'en Argentine, Italie, la chine et les États-Unis.

2.8. Les types du goitre :

Notre étude a montré que le type dominant dans la région de Médéa est le goitre nodulaire avec 13 cas, suivi par le goitre multi nodulaire non toxique avec 12 cas, puis on a le goitre diffus avec 6 cas, et en dernier on trouve le goitre multi nodulaire toxique avec 3 cas. Mondialement, la prévalence du goitre était de 81%, avec une prévalence nodulaire de 43% (**Roux et al, 1992**), et elle est de 12.8% à la palpation **(Estaquio et al, 2002).** En Allemagne, la prévalence du goitre nodulaire était 33% sur 96278 adultes actifs, mais celle du goitre multi nodulaire était de 1% mais **(Vanderpump, 2001)**. Notre résultat se diffère de résultat de **(Kutluturk et al, 2013),** dont le pourcentage de goitre nodulaire et de goitre multi nodulaire était de 13.8% et 32.1% respectivement. En Afrique subsaharienne, les goitres euthyroïdiens étaient de 54,7%, les goitres multi nodulaire toxique été de 6.6%, et les goitres non classés étaient de 10% **(El Hassane, 2007).**

La prévalence du goitre endémique est de 70% à Soudan, 29% en Kwazulu-Natal, de 30.2% en Namibie, 28.6% en Éthiopie et de 0.21% au Nigeria. De plus qu'elle est de 43.6% chez les enfants émigrés d'Éthiopie vers Israël **(El Hassane, 2007).** L'étude Algérienne de **Mesli. (2015)** menée à Tlemcen, a montré qu'un goitre plongeant était de 52% et celle de **Ait Benamar (2010)** a trouvé que l'incidence des nodules thyroïdiens est de 4-11%, avec 3-5% des nodules isolés.

Conclusion et perspective

Conclusion et perspectives :

Les maladies thyroïdiennes avec tous ses types (hyperthyroïdie, hypothyroïdie, goitre, thyroïdite et le cancer) sont représentées fortement dans notre population, et leur prise en charge nécessite au départ un bilan thyroïdien. Ce bilan comporte le dosage de la TSH de la T_4 libre et parfois T_3 libre.

Nos résultats ont fait part d'une prédominance féminine ≥80% que masculine. Que ce soit chez les mâles ou chez les femelles la tranche d'âge est de 30 à 65 ans. Ces résultats sont similaires pour tous les types des maladies thyroïdiennes. Sachant que chez les mâles la classe d'âge [0-5] présente une prévalence élevée par rapport aux femelles

D'après les résultats de notre étude nous avons constaté que l'hypothyroïdie représente le type le plus fréquent parmi les types des maladies thyroïdiennes avec un taux de 43.08%, suivi par l'hyperthyroïdie et thyroïdite avec une prévalence de 25.79%, 16.86% respectivement.

Selon l'analyse de notre étude les symptômes de l'hyperthyroïdie sont nombreux mais les plus fréquents sont : l'asthénie, la palpitation, la tachycardie et la prise du poids pour certains cas et amaigrissement pour d'autres. Les symptômes les plus fréquents de l'hypothyroïdie sont les bouffées de chaleur, l'asthénie, la palpitation, les crampes, la constipation, la polydipsie, la prise du poids et l'alopécie.

D'après notre étude nous avons trouvé que l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie peuvent être associées à d'autres maladies principalement l'HTA, maladies cardiaques et le diabète type 1.

L'HTA se manifeste chez les individus qui suivent des régimes sans sel. En effet l'élimination de grande quantité de sel ou son élimination totale de la nourriture présente des dangers et puisque le sel représente la première source de l'iode.

D'après l'analyse de notre série nous avons démontré que le stress, l'antécédent de la grossesse, les antécédents familiaux des maladies thyroïdiennes et la déséquilibre de la nutrition sont les facteurs de risque les plus fréquents.

Au cours de notre étude nous avons démontré que parmi les types de thyroïdite la plus fréquente reste la thyroïdite d'Hashimoto alors que parmi les types du goitre le goitre nodulaire et multi-nodulaires restent les plus dominants.

D'après notre résultat l'évolution du cancer est en augmentation durant les années avec une prédominance de carcinome papillaire.

D’après notre analyse nous avons trouvé que la localisation des maladies thyroïdiennes dans la wilaya de Médéa et situé dans les régions urbaines avec une prédominance de Médéa centre. Cependant, il est important de signaler que les personnes qui ne font pas des tests de dépistage pour détecter les maladies thyroïdiennes dans les zones urbaines ou rurales, risquent de biaiser les résultats qui restent à cet effet relatifs.

En dernier lieu nous pouvons dire que pour réduire la prévalence des maladies thyroïdiennes, il faut diminuer des facteurs de risque comme :

- Amélioration des régimes alimentaires, en adaptant une alimentation saine.
- Consommant de denrées riches en iode.
- Éviter les mariages consanguins.
- Dépistage précoce ainsi des bilans approfondis.

Liste des références bibliographiques

A:

A, S.-G. (2004). Postpartum thyroiditis. Clinical Endocrinoly & Metabolism , 18 (2), 303-16.

Ait Benamar N. (2010). Goitres nodulaires : quelle stratégie diagnostique et thérapeutique adopté. 1-3.

Akshay A., K. R. (2014). Papillary Thyroid Cancer and Hashimoto's Thyroiditis : An Association Less Understood. Indian J.Surg.Oncol., 5(3), 1-2.

Al shahrani A.S., E. M. (2015). The epidemiology of thyroid diseases in the Arab world : A systematic review. Journal of public Health and epidemiology, 8(2), 1.3.5-9.

Alfadda A.A., S. R. (2014). Subcute Thyroiditis : Clinical Presentation and Long Term Outcome. International Journal of Endocrinology, 1.http://dx.doi.org/10.1155/2014/794943

Algeria.(2006).congrès d'endocrinologie.recrudescence des maladies thyroïdiennes et des cancers de la tyroïde.http://www.algeria.com/forums/health-science/22437-alg%E9rie-recrudescence-des-maladies-thyro%EFdiennes-et-des-cancers-de-la-tyro%EFde.html.

Angela M., L. a. (2013). Consequences of excess iodine. Nat Rev Endocrinol. doi:10.1038/nrendo.2013.251.

Aubart F.C., G. M. (2005). Hypothyroïdie et risque cardiovasculaire : principaux messages pour le clinicien. Mini revue Sang Thrombose Vaisseaux, 17(7), 1-4.

Aurengo A. (2005). A la découverte de la thyroïde. pp. 1-3.

B :

Bedossa A. (1999). L'exploration de la thyroïde. Cahier de Formation Biologie Médicale, 1.

Berger-dutrieux. (2001). Imagerie de la thyroïde et des parathyroïdes. 1-4.

BESSILA, Z., & NEKKAA, M. (2016). Evaluation de la prévalence des dysthyroidie.

Boumansour N., B. H.-3. (2014). Profil épidémiologique des cancers thyroidiens à l'ouest algérien. Revue d'épidémiologie et de santé publique, 62(5), 1.

C :

Castañeda Cortés D.C., L. V. (2014). Crossover of the hypothalamic pituitary-adrenal/interrenal thyroid and gonadal axes in testicular development. Thyroid Endocrinology, 5, 1.7. doi:10.3389/fendo.2014.00139

Chabchoub G., M. M. (2006). Étude épidémiologique des maladies autoimmunes thyroïdiennes dans le sud tunisien. Annales d'endocrinologie, 67(6), 591-595.

Chabre, O. (2005). Goitre(241a). corpus Médical-Faculté de médecine de Grenoble, 1-7.http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/ 1/7

Chang-Mo O., S. P.-J. (2014). Incressed prevalence of chronic lymphocytic thyroiditis in Korean patients with papillary thyroid cancer. Plos one, 9(6), 1-2.

Ching L., H.-H. C.-Y. (2016). Risk of depression,chronic morbidities,and l-Thyroxine treatment in Hashimoto thyroiditis in Taiwan, A Nationwide Cohort study. Medicine observational study, 95(6), 1.2.

Chistiakov, D. A. (2005). Immunogenetics of Hashimoto's thyroiditis. Autoimmune Diseases . doi: 10.1186/1740-2557-2-1

Copath, (. F. (2013). Item239 goitre, nodules thyroïdiens et cancer thyroïdiens. Université Médicale Virtuelle Francophone, 3-5.

Corroller. (2014). Anatomie de la thyroïde et des parathyroïdes. Hormonologie-Reproduction, 1-12.

D :

D.D.Batouche, N.F.Benatta, K.E.D.Kerboua, R.Okbani, & L.Sadaoui. (2016). Hypertension artérielle maligne révélant une hypothyroïdie chez une dialysée. Néphrologie & Thérapeutique , 12 (5), 329.

De Leo Simone, S. Y. (2016). Hyperthyroidism. Author Manuscript, 388(10047), 1-9. doi:10.1016/S0140-6736(16)00278-6.

Derouiche A M., c. A. (2004). Hormones thyroidiennes et bilan lipidique. Sud conommatrices, 4(3), 8.

DeRuiter J. (2002). Thyroid Hormone Tutorial: Thyroid pathology. Endocrine Module (PYpp5260),Thyroid Section, 2.4.

Dhaou, B., Aydi, Z., Baili, L., Ketari, S., & Bou, F. (2013). L'atteinte hépatique au cours de l'hyperthyroïdie. ELSEVIER MASSON , 74 (4), 364.

Do Cao C., a. J.-L. (2009). Aspects diagnostiques et thérapeutiques actuels des cancers thyroïdiens. Endocrinologie cancerologie(82), 2.7.8.doi: 10.1016/j.lpm.2008.05.018

Dosseto J.C. (2016). La thyroide normes de santé et normes statistique des laboratoires. 1.http://nutrition-plaisir-sante.over-blog.com/2016/08/la-thyroide.html

Dumitrescu A.M. (2011). Altérations héréditaires du métabolisme des hormones thyroidiennes. Annales d'Endocrinologie, 72(2), 95-98.https://doi.org/10.1016/j.ando.2011.03.011

Dumitrescu A.M., D. C. (2010). The syndrome of Inherited Partial SBP2 Deficiency in Humans. Antioxidants et Redox signaling, 12(7), 1.2.

Duron F., a. c. (2006). niveau DCEM1-Examen National Classant Université Pierre et Marie Curie. Endocrinologie, 1.3.

E :

ELHAJJ, G., FADLALLAH YAHYA, A., MEDLEJ, R., & SEBAALY, G. (2009). MALADIES THYROÏDIENNES AUTO-IMMUNES CORRÉLATIONS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES. Journal Médical Libanais , 57 (4), 218-225.

Eng, C. (2013). Thyroid Cancer. Health essebtials .

Estaquio C, Valeix P, Leenhardt L, et al. . Serum thyrotropin and free thyroxine reference ranges as defined in a disease-free sample of French middle-aged adults. Clin Chem Lab Med . 2009;47:1497–1505

Estaquio C., C. K. (2002). Maladies thyroidiennes dans la cohorte.Estimation de leur incidence et des facteurs de risque associés,1994-2002. Institut de veille Sanitaire, 7.

Eureka Santé, 2017.Hypothyroïdie.https://eurekasante.vidal.fr/maladies/metabolisme-diabete/hypothyroidie.html.

F :

Ferrari, S. M., Fallahi, P., Antonelli, A., & Benvenga, S. (2017). Environmental Issues in Thyroid Diseases. Fronties inEndocrinology . doi: 10.3389/fendo.2017.00050

Fleur Cohen Aubart, M. G. (2005). Hypothyroïdie et risqué cardiovasculaire : principaux messages pour le clinician. Service d'endocrinologie-métabolisme, 17(06), 24-318.

Fourchette et Bikini.(2014).Comment éviter les problèmes de thyroïde.http://www.fourchette-et-bikini.fr/sante/comment-eviter-les-problemes-de-thyroide-29053.html.

G:

G, D. (2004). Thyroid Dysfunction and Hypertension: What's the Connection? Patient Care , 44.

Gaborit B. (2014). Hormonologie-Reproduction-Action physiologique des hormones thyroïdiennes. Hormonologie-Reproduction., 1-4.

Gaborit Bénédicte. (2014). Hormonologie-Reproduction-Action physiologique des hormones thyroidiennes. Hormonologie Reproduction, 12(9), 1-4.

Gabriella P., F. F. (2013). Worldwide increasing incidence of thyroid cancer: update on epidemiology and risk factors. journal of cancer epidemiology, 1-8.

Gariepy Sophie. (2007). Troubles thyroïdiens.

Germain Monabekal H., O. G.-K. (2005). La pathologie thyroidienne au centre hospitalier universitaire de Brazzaville. Cahiers Santé, 15(1), 1.3.4.

González-Rodríguez, L. A., Felici-Giovanini, E. M., & Haddock, L. (2013). Thyroid Dysfunction in an Adult Female Population: A population-based study of Latin American Vertebral Osteoporosis Study (LAVOS) - Puerto Rico Site Hypothyroidism in LAVOS-Puerto Rico site. Auther Manuscript , 32 (2), 57–62.

Guidoum M., K.-K. H.-B.-B.-A. (s.d.). Patterns of Benign and Malignant Lesions of the Thyroid In Two Wilayahs of Northeastern Algeria. Journal of Cancer Epidemiology, 1-5.

H :

Hamid T. (2010). Les maladies de la thyroïde fréquentes en Algérie. Endocrinologie au Midid Libre, 1-3.

Hassane, E. (2007). Thyréopathies en Afrique subsaharienne. Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé, 17(1), 1.

Hidaka Y., I. Y. (2014). Thyroid. National liberty of medicine, 25(2), 256-261.

I:

Ishido N., I. N. (2015). The relationship between skewed X chromosome inactivation and the prognosis of Graves' and Hashimoto's diseases. 25(2), 256-261.

J:

Jacques Dumont., R. o. (2011). Ontogeny, Anatomy, Metabolism and physiology of the Thyroid. 2.3.

Jérome Kabwe Kikombwe. (2016). Les complications postopératoires de l'hyperthyroïdie. Memoire online, 1.

K :

Kalra, S., Sahay, R. K., Bantwal, G., & Mathew, J. (2013). Prevalence of hypothyroidism in adults: An epidemiological study in eight cities of India. Indian journal of endocrinoly & metabolism , 17 (4), 647–652. doi: 10.4103/2230-8210.113755

Kamoun M., F. B. (2004). Épidémiologie de la pathologie thyroïdienne dans un service d'endocrinologie à Tunis, Tunisie. Annalesd'Endoc.tunisie, 65(4), 1.3.

kienzenbaum. (2006). Histologie et biologie cellulaire. 1ed Bruxelles de boeck, 500(501), 618.

Kierszenbaum L.A (2006). Système immunitaire. In : Histologie et biologie cellulaire, une introduction à l'anatomie pathologique page 268, Traduction de la 1er édition américaine, De Boeck, Espagne.

Kikombwe J.R. (2016). Les complications post-opératoire de l'hyperthyroidie. UNILU-graduat en médecine, 2.

Knudsen N, Jorgensen T, Rasmussen S, Christiansen E, Perrild H. The prevalence of thyroid dysfunction in a population with borderline iodine deficiency. Clin Endocrinol (Oxf) . 1999;51:361–367.

Kutluturk F., Y. B. (2013). Thyroid dysfunctions and sonographic characteristics in northern Turkey : a population-based study. 33(3), 253-259.

L :

Lacombe, M. (2006). Anatomie du coprs thyroide.Abrégé d'anatomie et de physiologie humaine (éd. 6 eme ed). In R. Mamaison.

Lacouta A., C. C. (2015). Do not miss thyroid cancer. Science Direct, 632, 1.2.4.5.

Lalmi F., S. J. (2015). Les cancers de la thyroide : de l'épidémiologie à la biologie moléculaire. Annales d'endocrinologie, 76, 1.2.

Lambert M. (2010). Update on pathologie thyroidiennes ECU-ALFORMEC. UCL-saint-luc Bruxelle, 1.3.

Le Point Santé,(2014).Les plantes et aliments qui font du bien à la thyroïde.http://www.lepoint.fr/sante/les-plantes-et-aliments-qui-font-du-bien-a-la-thyroide-20-03-2014-1803255_40.php

Leenhardt L., a. G. (2011). Epidemiology of thyroid carcinoma over the world. Annales d'Endocrinologie, 72, 1-3.10.11.doi:10.1016/j.ando.2011.03.025

Leese G.P., F. R. (2008). Increasing prevalence and incidence of thyroid disease in Tayside, Scotland : the thyroid epidemiology audit and research study (TEARS). Clinical Endocrinology, 1-3.4.5.

Leung A.M. and Braverman L.E. (2013). Consequences of excess iodine. Nat.Rev.Endocrinol., 10(3), 136-142.

Lucas A, Julián MT, Cantón A, et al. . Undiagnosed thyroid dysfunction, thyroid antibodies, and iodine excretion in a Mediterranean population. Endocrine . 2010;38:391–396.

M:

Machado C., N. F. (2006). Atlas of humaine body. 5884(8), 158.

Madariaga, A. G., Palacios, S. S., Guillén-Grima, F., & Galofré, J. C. (2014). The Incidence and Prevalence of Thyroid Dysfunction in Europe: A Meta-Analysis. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism , 99 (3), 923–931. https://doi.org/10.1016/j.nephro.2016.07.100

Mahanta A, Choudhury S, Choudhury SD. Prevalence of hypothyroidism in Assam: A clinic-based observational study. Thyroid Res Pract 2017;14:63-70.

Maiza. (2017). UE9-Hormonologie et reproduction. 1-3.

Mala Sharma, W. S. (2011). Hyperthyroidism. 1.2.

Maniakas A., D. L. (2018). Thyroid disease around the world. Otolaryngol clin., 1-3. https://doi.org/10.1016/j.otc.2018.01.014 oto.theclinics.com

Manji N, Carr-Smith JD, Boelaert K, et al. Influences of age, gender, smoking, and family history on autoimmune thyroid disease phenotype. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(12):4873–4880

MD, G. A. (2017). Hyperthyroidism Overview. endocrineWeb .

Mao, C., Shu, W., Yichuan, X., Jingwei, X., Qian, J., Min, J., et al. (2011). Impairment of Regulatory Capacity CD4+ CD25+Regulatory T Cells Mediated by Dendritic cell polarization and Hyperthyroidism in Grave's disease. *Immunology* . 186:4734-4743

Mesli S.N., R. D.-A. (2015). Le goiter plongeant à Tlemcen dans l'ouest algérien: aspect Clinique et thérapeutique de 1996-2014. Journal of Pan African Medical, 1.3. doi:10.11604/pamj.2015.21.58.6615

Michel Lambert. (2010). update on pathologie thyroïdiennes ECU-ALFORMEC. UCL-sait-luc., 3.4.

Milan Halenka, Zdeněk Fryšák. 2017. Hashimoto's Thyroiditis. Atlas of Thyroid Ultrasonography, 17-39.

Mireille Castanet et Michel P. (2007). Rôle de la vascularisation dans le développement de la thyroide. Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition, 10(6), 1-2.

Monabeka H.G., O. G.-k. (2005). la pathologie thyroïdienne au centre hospitalier universitaire de Brazzaville. 15(1), 1-5.

N:

N, E., Pearce, M., P, A., Farwell, M., E, L., & Braverman. (2003). Thyroiditis. The new Englend journal of Medicine , 348, 2646-2655. DOI: 10.1056/NEJMra021194

N, M., JD, C.-S., Boelaert, K., Allahabadia, A., M, A., VK, C., et al. (2006). Influences of age, gender, smoking, and family history on autoimmune thyroid disease phenotype. the journal of clinical endocrinology and metabolism , 91 (12), 4873-80.

Naomi L., S. a. (2012). Fatty acid metabolism and thyroid hormones. Curr.Trends. Endocrinol., 1(6), 1-3.

National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Pregnancy and Thyroid disease. 2008. https://www.niddk.nih.gov/

Nikolai TF, Coombs GJ, McKenzie AK. Lymphocytic thyroiditis with spontaneously resolving hyperthyroidism and subacute thyroiditis: long-term follow-up. Arch Intern Med 1981;141:1455-1458.

Nygaard, B. (2008). Hyperthyroidism (primary). *Clinical Evidence , 03* (611).

O:

Omori N et al. Association of the ultrasonographic findings of subacute thyroiditis with thyroid pain and laboratory fi ndings . Endocr J 2008; 55: 583 – 8.

Ooreka. (2007).Hyperthyroïdie. https://thyroide.ooreka.fr/comprendre/hyperthyroidie

Osuna, P. M., Udovcic, M., & Sharma, D. M. (2017). Hyperthyroidism and the Heart. DEBAKEY CARDIOVASCULAR , 13 (2), 60–63.

P:

Pacini F. and De Groot L.J. (2013). Chapter 18B: Thyroid cancer. 1-3.

Pérez-martin A. (2007). physiologie de la glande thyroïde. Faculté de médecine Montpellier-Nîmes, 1-3.

Portmann, L. (2001). Approches thérapeutiques de l'hyperthyroïdie. Rev Med Suisse , 3 (21141). doi : 10.1016/j.ando.2013.07.433.

R:

Rashmi Mullur., Y.-Y. L. (2014). Thyroid Hormone Regulation of Metabolism. The American Physiological Society, 94, 1.3-6.doi:10.1152/physrev.00030.2013

Rosai J. (1997). Tumors of the thyroid gland (AFIP). 397(405), 2.3.

Roux F., R. A.-3. (1992). Carence en iode et goitre endemique. Médecin d'Afrique Noire, 39(3), 1-3.

S :

S, A, & R., (2015). Thyroid nodules and thyroid autoimmunity in the context of environmental pollution, doi: 10.1007/s11154-016-9327-6

S, B., A, A., & R, V. (2015). Thyroid nodules and thyroid autoimmunity in the context of environmental pollution. Reviews in endocrine & metabolism Disorders , 16 (4), 319-40. doi: 10.1007/s11154-016-9327-6

Salim, E. I., Moore, A. M., Al-Lawati3, A. J., Al-Sayyad, J., Bawazir, A., Bazarbashi, S., et al. (2009). Cancer Epidemiology and Control in the Arab World. Cancer Prevention , 10.

Sarne, D. (2016). EFFECTS OF THE ENVIRONMENT, CHEMICALS AND DRUGS.

Shahrani, A. S., El-Metwally, A., Al-Surimi, K., Bin Salih, S., Saleh, Y., Al-Shehri5, A., et al. (2016). The epidemiology of thyroid diseases in the Arab. Public Health and , 8(2). DOI:10.5897/JPHE2015.0713

Shindo M, W. (2005). Recurrent laryngeal nerve anatomy during thyroidectomy. Otolaryngol Head Neck Surg., 131(2), 514-519.

Shroeder A.C., a. P. (2014). Thyroid hormones, T3 and T4, in the brain. 5, 1-3. doi: 10.3389/fendo.2014.00040

Sidibé, E. H. (2007). Thyréopathies en Afrique subsaharienne. Cahiers Santé .

Singh, A., Purani, C., Mandal, A., Mehariya, M. K., & Das, R. R. (2016). Prevalence of Thyroid Disorders in Children at a Tertiary Care Hospital in Western India. Journal of Clinical & Diagnostics Research , 10 (2). doi: 10.7860/JCDR/2016/16315.7189

Smith, A., Eccles-Smith, ,. J., D'Emden, ,. M., & Lust, K. (2017). Thyroid disorders in pregnancy and postpartum. Aurtralian Prescriber , 40 (6), 214–219.

T:

TACHI, J., I AMINO, N., TAMAKI, H., AOZASA, M., IWATANI, Y., & MIYAI, K. (1988). Long Term Follow-Up and HLA Association in Patients With Postpartum Hypothyroidism. Clinical Endocrinology & Metabolism , 66 (3).

TG, S., MF, P., Tijssen, J., E, E., & WM, W. (2003). Risk factors for and prevalence of thyroid disorders in a cross-sectional study among healthy female relatives of patients with autoimmune thyroid disease. Clinical Endocrinology , 59 (3), 396-401.

Toft A. (2004). understanding thyroid disorders. Family Doctor Publications Limited in association with the British Medical Association, 1-3.

V:

Vanderpump M.P.J. and Tunbridge G. Michael W. (2011). Epidemiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism. Thyroid, 12(10), 5.

Vanderpump, M. P. (2011). The epidemiology of thyroid disease. British Medical Bulletin . DOI: 10.1093/bmb/ldr030 • Source: PubMed

Vlaeminck V., G. a. (2002). Les Récepteurs des hormones thyroïdiennes : implications en physiologie et pathologie. Act.méd.int-métabolismes-Hormones-Nutrition, 6(3), 1-5.

W :

Wemeau JL. Hyperthyroïdie : étiologie,physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement.Rev Prat 1998; 48: 1377-84.

Wilmar M.Wiersinga, M. (2013). *Adult Hypothyroidism.* 388(10047): 906–918.

Y :

Yahyapour, R., Amini, P., Rezapour, S., Cheki, M., Rezaeyan, A., Farhood, B., et al. (2018). Radiation-induced inflammation and autoimmune diseases. Military Medical Research . doi: 10.1186/s40779-018-0156-7

Yuqian Luo et al. (2014). Iodine Excess as an Environmental Risk Factor for Autoimmune Thyroid Disease. International Journal of Molecular Sciences.doi:10.3390/ijms150712895

Annexes

Annexe n° 01 : La fiche de questionnaire utilisée au niveau d'EPSP de Bouziane

Service d'épidémiologie et prévention de Wilaya de MEDEA

Étude de morbidité des pathologies thyroïdiennes dans l'hôpital de Médéa

A-Identifions:

1- service: ORL ☐ CHH ☐ CHF ☐ MEDH ☐ MEDF ☐ POLY.Clin.Bouziane ☐

2-matricule :.....

3-nom et prénom :.....

4- âge : ..... 4- sexe : male ☐ femelle ☐

5- obésité (IMC) : oui ☐ non ☐

6- Lieu de naissance : .....

7- adresse actuelle :.....

8-profession :.....

9- notion de ci jour dans une région d'exposition à la radiation :.....

B-Diagnostic de maladie :

1-A. type de maladie :

01- euthyroïdie Oui ☐ Non ☐

02- en faveur d'un carcinome Oui ☐ Non ☐

03-en faveur d'une hyperthyroïdie Oui ☐ Non ☐

04- en faveur d'une hypothyroïdie Oui ☐ Non ☐

1-B. volume de la thyroïde : .....

2- Manifestations cliniques:

	Hypothyroïdie	**Hyperthyroïdie**
Signes généraux	☐ Frilosité ☐ Prise du poids ☐ Myxœdème	☐ Amaigrissement ☐ Hyperphagie ☐ Thermo phobie ☐ Éclat du regard ☐ Polydipsie ☐ Hyperphagie
Cardio-vasculaires	☐ Bradycardie ☐ Hypotension	☐ Tachycardie ☐ Palpitations ☐ Dyspnée

Neuromusculaires	☐ Crampes ☐ Réflexes déprimés	☐ Amyotrophie ☐ Myasthénie
Digestifs	☐ Constipation	☐ Diarrhée chronique
Dermatologique	☐ Xérose ☐ Infiltration ☐ Alopécie ☐ Ongles cassants	☐ Prurit ☐ Peau chaude, luisante

3- expression :

A - biologique

1. Bilan hormonal :

BILAN	RESULTAT	INTERPRETATION
TSH us		☐ Basse ☐ Normale ☐ Elevée
T4L		☐ Basse ☐ Normale ☐ Elevée
T3L		☐ Basse ☐ Normale ☐ Elevée

2. Bilan immunologique :

BILAN	RESULTAT	INTERPRETATION
Ac anti TPO		☐ Négatif ☐ Douteux ☐ Positif
Ac anti TG		☐ Négatif ☐ Douteux ☐ Positif
Ac anti R-TSH		☐ Négatif ☐ Douteux ☐ Positif

-radiologique :.....

-anapath : Morphologie Normal ☐ Morphologie Anormal ☐

-cytopontion : Normal ☐ Anormal ☐

C- Facteurs de risque :

1-antécédents familiaux d'une maladie thyroïdienne : oui ☐ non ☐

2- antécédents d'une maladie auto-immune : oui ☐ non ☐

Si oui lesquels ? .....

3- antécédents d'une maladie chronique :

01-HTA oui ☐ non ☐

02-diabète oui ☐ non ☐

03-maladie cardiovasculaire oui ☐ non ☐

04-pathologie pulmonaire oui ☐ non ☐

05- pathologie tumorale oui ☐ non ☐

4-maladie infectieux viral : oui ☐ non ☐

5- antécédent de chirurgie de cou : oui ☐ non ☐

01-type : .....

02-date : .....

8- antécédents de grossesse : oui ☐ non ☐

Si oui nombre : .....

9-notion de prise des œstraux-progestatifs : oui ☐ non ☐

10- antécédents de tabagisme : oui ☐ non ☐

11- antécédents d'alcoolisme : oui ☐ non ☐

Annexe n°02 : Matériels utilisés

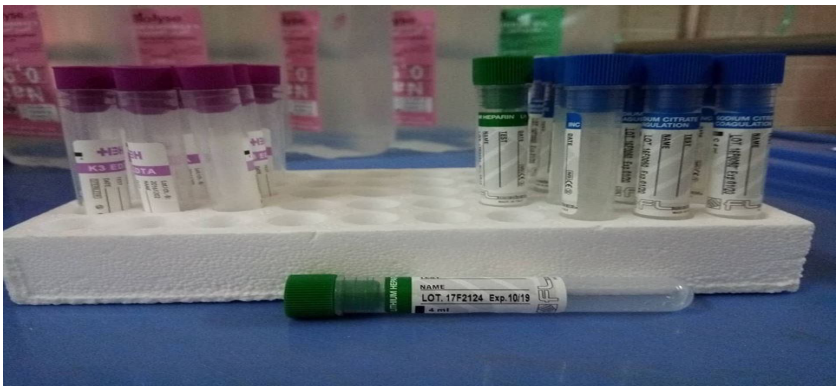


Photo n°3 : Représente les tubes héparines.



Photo n°4 : Représente les pipettes.

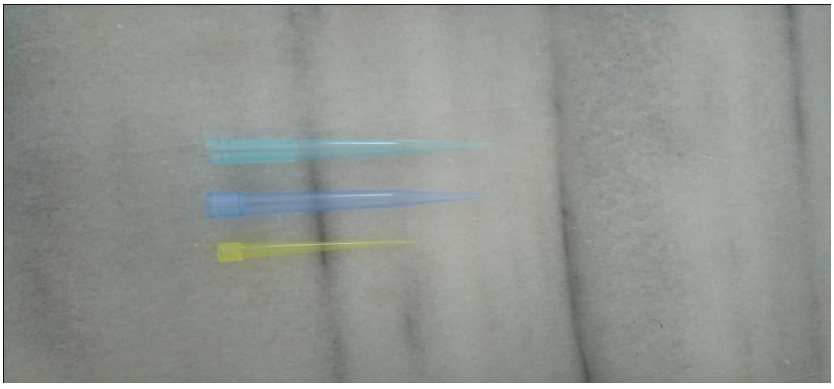


Photo n°5 : Représente les embouts.



Photo n°6 : Représente la centrifugeuse.



Photo n°7 : Représente l'appareil de SIEMENS IMMULITE® 2000 Systems.



Photo n°8 : Représente l'appareil d'Architecte plus.

Annexe n°03 : Principes de fonctionnement

L'instrument utilise comme phase solide des billes de polystyrène recouvertes d'un antigène ou d'anticorps spécifique au dosage.

Lorsque l'échantillon a été incubé avec un réactif marqué à la phosphatase alcaline, le mélange réactionnel est séparé de la bille par centrifugation grande vitesse.

Le marqueur lié est alors quantifié a l'aide d'un substrat dioxétane a fin de produire de la lumière, est émise lorsque le substrat chimiluminescent entre en réaction avec le marqueur phosphatase alcaline. La quantité de lumière émise est proportionnelle a la quantité d'analyse présente initialement dans l'échantillon. Cette émission de lumière est détectée par le tube photomultiplicateur (PMT) est les résultats sont calculés pour chaque échantillon.



Photo n°9 : Représente l'appareil SIEMENS IMMULITE® 2000 Systems.

Annexe n°4 : Répartition des types des maladies thyroïdiennes

Les types	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Hyperthyroïdie	179	25,8	25,8	25,8
Hyperthyroïdie clinique	17	2,4	2,4	28,2
Hyperthyroïdie infraclinique	30	4,3	4,3	32,6
Hyperthyroïdie primaire	2	,3	,3	32,9
Hypothyroïdie	299	43,1	43,1	75,9
Hypothyroïdie clinique	20	2,9	2,9	78,8
Hypothyroïdie infraclinique	27	3,9	3,9	82,7
Hypothyroïdie primaire	3	,4	,4	83,1
thyroïdite	117	16,9	16,9	100,0
Total	694	100,0	100,0	

Annexe n°5 : Répartition des symptômes de l'hyperthyroïdie

les symptômes	nombre des cas	les symptômes	nombre des cas
prise du poids	8	palpitations	13
myxœdème	4	crampes	6
amaigrissement	8	Douleurs Arth	2
hyperphagie	1	constipation	5
éclat du regard	4	Diarrhée chronique	1
asthénie	18	ongles cassants	1
polydipsie	7	Bouffées de chaleur	6
bradycardie	1	tachycardie	12
hypotension	2	Alopécie	0
frilosité	0		

Annexe n°6 : Répartition des maladies associées à l'hyperthyroïdie

Pathologies associés	Nombre des cas
HTA	17
Diabète type 1	8
Diabète type 2	1
Maladies cardiaques	12
Pathologies pulmonaires	3
Encyphaopath	2
Pathologies tumorales	1
Maladies infectieuses	0

Annexe n°7 : Répartition des facteurs de risque de l'hyperthyroïdie

Facteurs de risques	Nombre des cas
Obésité	3
Antécédent de chirurgie du cou	0
Antécédent de grossesse	12
Notion de prise des pilules	5
Antécédent de tabagisme	2
nutrition déséquilibré	6
Stress	12
Chimiothérapie	0
Antécédent familiaux de la maladie thyroïdienne	7
Consanguinité	2
Antécédents d'une maladie auto-immune	1

Annexe n°8 : Répartition des symptômes d'hypothyroïdie

les symptômes	nombre des cas	les symptômes	nombre des cas
prise du poids	14	tachycardie	4
myxoedème	16	palpitations	25
amaigrissement	12	crampes	24
hyperphagie	10	Douleurs Arth	4
eclat du regard	17	constipation	20
asthénie	39	diarrhechronique	1
polydipsie	16	onglescassants	7
bradycardie	0	Bouffées de chaleur	50
hypotension	3	Alopécie	14
Frilosité	2		

Annexe n°9 : Répartition des maladies associées à l'hypothyroïdie

Pathologies associés	Nombre des cas
HTA	22
Diabète type 1	6
Diabète type 2	3
Maladies cardiaques	4
Pathologies pulmonaires	3
Encéphalopathie	0
Pathologies tumorales	2
Maladies infectieuses	1

Annexe n°10 : Répartition des facteurs de risques d'hypothyroïdie

Facteurs de risques	Nombre des cas
Obésité	15
Antécédent de chirurgie du cou	0
Antécédent de grossesse	31
Notion de prise des pilules	21
Antécédent de tabagisme	3
Nutrition déséquilibré	25
Stress	28
Chimiothérapie	1
Antécédent familiaux des maladies thyroïdiennes	28
Consanguinité	10
Antécédents d'une maladie auto-immune	2

Annexe n°11 : Répartition les types du cancer thyroïdien.

Types de tumeur	**Nombre des cas**	**Types de tumeur**	**Nombre des cas**
Adénocarcinome	1	Adénome macrofolliculaire	1
Carcinome anaplasique	1	Carcinome médullaire	4
Carcinome, indifférencié	1	Adénome microfolliculaire	3
Tumeur épithéliale	2	Néoplasme	10
Adénocarcinome folliculaire	2	Carcinome neuroendocrinien	2
Adénome folliculaire	1	Carcinome sclérosant non encapsulé	1
Cellule géante et carcinome à cellules fusiformes.	1	Adénocarcinome oxyphilique	5
Inconnu	3	Adénocarcinome papillaire	30
Carcinome des cellules des îlots	3	Carcinome papillaire	45