REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES

Mémoire
Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**

En science de la nature et de la vie

Spécialité : Biologie et pathologie cellulaire

Par :

YAHIAOUI Chaima **BENHAOUA Khaoula**

Thème :

Les facteurs de confusions dans les bilans thyroidiens

Membre de jury	Grade :	Etablissement	
Dr BENHAFRI. N	MAA	Université Yahia Fares	Président
Dr KHAMES .M	MCB	Université Yahia Fares	Examinateur
Dr BERBER. A	MAHU	Université Djilali Liabes	Encadreur

Promotion : 2019/2020

REMERCIEMENTS

Au nom de Dieu clément et miséricordieux

Avant tout, on remercie ALLAH qui nous a donné la patience et le courage durant ces années d'études, et nous avoir aidé à réaliser ce modeste travail, ***« el hamdoulilah ».***

Nous adressons nos profondes reconnaissances et nos chaleureux remerciements à notre promoteur monsieur ***BERBER Abdallah*** *pour sa grande disponibilité et ses encouragements et pour guider et orienter tout au long de la rédaction de ce mémoire.*

Nous adressons nos remerciements à ***Dr ZITOUNI*** *propriétaire de laboratoire d'analyse biologique, et tous les personnels du service.*

Nous tenons aussi à exprimer nos profonds remerciements et reconnaissance aux deux endocrinologues ***Dr NAGUA et Dr BELAARBI*** *pour nous permettre de récolter les données.*

En plus, nous remercions les infirmiers et surtout les médecins endocrinologues, ***Dr. ASSAS*** *et* ***Dr. HADID*** *de la polyclinique de Bouziane, pour leurs gentillesses, leurs accueils et leurs aides.*

Nos sincères remerciements s'adressent aussi à Monsieur ***BENKORTBI Othmane,*** *Professeur à l'université de Médéa pour son aide précieuse et inestimable.*

Une pensée toute particulière pour ***Dr. BENAFRI Nadir*** *pour son soutien et ses conseils dans ce travail.*

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

Dédicaces

Je dédie ce mémoire à

Ma mère ***Hayat*** *qui a œuvré pour ma réussite, par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

Mon père ***Abdelkader*** *qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutient permanent venu de toi.*

A ma petite sœur « ***Ghofrane*** *», mes chères frères, «* ***Abdallah*** *», «* ***Hichem*** *» et «* ***Mohamed Zineddine*** *». Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

A mes grandes mères « ***fatima elzahraa*** *» et «* ***Khadidja*** *» et mes grands pères «* ***Bouaalam*** *» et «****Mouloud*** *». Je vous dédie ce mémoire en témoignage de gratitude d'estime et d'attachement. Puisse Allah vous accorde santé, longue vie et prospérité.*

A ma tante « ***Fatima*** *». Je vous dédie en termes de reconnaissance pour tout l'encouragement le soutien moral financier et gastronomique et en témoignage de gratitude et d'attachement.*

A mes tantes « ***Nassima*** *» et «* ***Ilhem*** *» et leurs petites familles. Je vous considère beaucoup plus comme mes grandes sœurs que comme des tantes. Je vous souhaite tous bonheurs et santé.*

A mes chers ***oncles*** *paternels et maternels, leurs* ***épouses*** *et leurs petites familles,* ***mes cousins*** *et* ***mes cousines****. En témoignage de gratitude et d'attachement.*

A mes chères amies : ***Adila, Wissame, Meriem, Mahdjoba*** *et* ***Ikram*** *je vous aime tous.*

A toutes la famille YAHIAOUI de prés et de loin.

Et à tous qui connait « ***CHAIMA*** *»*

Dédicaces

En premier lieu je remercie Allah le tout puissant de m'avoir donné la volonté, la santé et le courage pour réaliser ce travail.

Je dédie ce mémoire à

Mon père ***Mohamed*** *qui peut être fier et trouve ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutient permanent venu de toi.*

Ma mère ***Fadhila*** *qui a œuvré pour ma réussite, par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

A mes chers frères : ***BILAL*** *et* ***OTHMANE*** *et ma sœur :* ***ASMA*** *Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

A ma grande mère ***Fatiha*** *je vous souhaite une longue vie et prospérité.*

A mes tantes ***Karima*** *et* ***Fatimazohra*** *et* ***Meriem*** *Je vous souhaite tous bonheur, santé.*

A mes chers oncles, leurs épouses et leurs petites familles, mes cousins et mes cousines.

Surtout ***Hadjer*** *et* ***Madina*** *En témoignage de gratitude et d'attachement.*

A mon binôme ***CHAIMA*** *qui m'a éclairé sur beaucoup de points dans ce travail.*

- *A toutes mes amies et camarades et à toute personne que j'ai aimé et respecté*

A toutes la famille ***BENHAOUA*** *de prés et de loin.*

KHAOULA

Liste des abbreviations :

AC : Anticorps

ADN: Acide Désoxyribonucléique

AMPc: Adenosine Monophosphate cyclique

ATPase : Adynyltriphosphatase

ARNm : Acide Rubonucléique messager

DAG : diacylglycérol

DT : Dysfonctionnement Thyroidienne

DT1 : diabéte de type 1

DT2 : diabétz de type 2

DIT: Diiodotyrosine

FT_3: Free triiodothyronine

FT_4: Free Tétraiodothyronine

Glut2 : Transporteur de Glucose

H_2O_2 : Peroxyde d'hydrogéne

HTA : Hypertension Artérielle

HT : hormone Thyroidienne

IMC: indice de la masse corporelle

IR : insuffisance rénale

IRMA : Immunoradiometrique

MIT: Monoiodotyrosine

NADPH: Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate

NIS : Symporteur sodium / iodure

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : pression Artérielle

PKA: Protéine Kinase A

RIA : Radio-immunologique

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

Tg : Thyroglobuline

TH: Thyroide hormone

TPO: Thyroperoxydase

TSH: Thyroide stimuling hormone

TRH: Thyroide Realizing Hormone

T_3: triiodothyronine

T_4: tétraiodothyronine

ملخص:

الهدف من هذه الدراسة هو متابعة العوامل المربكة في اختبارات الغدة الدرقية للذين يعانون و الذين لا يعانون منها. قمنا بمعالجة ثلاثة مصادر للبيانات: قاعدة بيانات مختبر الدكتور زيتوني ، معالجة ملفات طبيب الغدد الصماء بلعربي من عين وسارة ، وملفات طبيب الغدد الصماء الطبيب الناقة . قمنا بجمع 114 مريضًا (103 امرأة و 11 رجل) في الفترة من مارس إلى أوت 2020 وتغطي سجلات الدراسة المرضى الذين استشاروا من جانفي 2019 إلى جوان 2020. من بين البيانات المسجلة لدينا الجنس ، الموقع ، مؤشر كتلة الجسم ، نوع اضطراب الغدة الدرقية والأمراض المصاحبة "وكذلك المعلمات البيوكيميائية (مستويات هرمون الغدة الدرقية .)TSH(

أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن قصور الغدة الدرقية لديه نسبة عالية تصل إلى 54.39٪ حيث أن الفئة العمرية الأكثر تضرراً هي تلك التي تتراوح بين [38-48] سنة بمتوسط عمر 47.62 سنة و التي ينتشر فيها و يزيد قصور الغدة الدرقية في هذه الفئة مع تقدم العمر. حصلنا على غلبة للجنس الأنثوي تم اكتشافه في جميع أنواع قصور الغدة الدرقية بنسبة جنس 9.36 مع سيادة الجنس الأنثوي في جميع الفئات المرضية. ويبلغ متوسط أعمارهم 48 عامًا. يختلف مؤشر كتلة الجسم للمجموعات الثلاث بين المرضى الذين يختلفون بين ذوي الوزن الطبيعي، و الذين يعانون من زيادة الوزن، و الذين يعانون السمنة المعتدلة، السمنة الشديدة، السمنة الشديدة جدا بعدد 2،15،19 و1 مريض على التوالي، و المرضى الذين لم يتم تحديد مؤشر كتلة الجسم لديهم.و بعض الأشخاص الذين يعانون من أمراض الغدة الدرقية يعانون من أمراض أخرى مصاحبة لها، وأكثرها شيوعًا هو ارتفاع ضغط الدم الشرياني بمعدل تكرار يبلغ 25.44٪ من المرضى. بينما 24 مريض لديهم تكرار يبلغ 21.05٪، يأتي بعده 4 مرضى يعانون من قصور كلوي بتكرار يبلغ 2.08٪. و في الأخير أمراض أخرى تصيب 18 مريضا بتكرار يقدر بـ15.79٪ من المجموعة. في دراستنا لدينا مقارنة بين مجموعتين: مجموعة الحالة المريضة ومجموعة المراقبة وفقًا (للجنس، الأماكن، مؤشر كتلة الجسم، الامراض المصاحبة، نوع علم الأمراض)، وجدنا 73 مريضًا لديهم متوسط هرمون الغدة الدرقية المتوازن 14.88 مقابل 13 مريضا لديهم متوسط هرمون الغدة الدرقية 1.91. في هذه الدراسة قمنا بمقارنة متوسط هرمون الغدة الدرقية لدى الأشخاص الذين يعانون و لا يعانون من أمراض الغدة الدرقية بوجود عوامل مربكة, مختلف اضطرابات الغدة الدرقية و أمراض أخرى مصاحبة لها.

الكلمات الأساسية: قصور الغدة الدرقية، أشخاص بدون مرض، عوامل مربكة، الاعتلال المشترك، فحص TSH.الغدة الدرقية ،

Résumé :

L'objectif de cette étude consiste à suivre les facteurs de confusion dans les bilans thyroïdiens chez les patients euthyroïdiens et dysthyroïdiens. Nous avons traité trois sources des données au niveau d'un labo d'analyse médicale zitouni à Médéa, cabinet médical d'endocrinologie nagua a Médéa et établissement hospitalier ain oussara. Nous avons recueilli 114 patients dont 103 femmes et 11 hommes dans la période de mars à aout 2020 et les dossiers d'étude couvrent les patients qui ont consulté entre Janvier 2019 à juin 2020. Les données enregistrées sont des paramètres anthropométriques (l'âge, le sexe, lieux, IMC, type de dysthyroïdies et les comorbidités) ainsi que des paramètres biochimiques (Taux de La thyréostimuline (TSH).

Les résultats obtenus montrent que l'hypothyroïdie est présente avec un taux élevé de 54.39% où la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre [38 – 48[ans avec une moyenne d'âge de 47,62 ans dont la fréquence de l'hypothyroïdie augmente avec l'âge.

Chez les sujets âgés, une prédominance du sexe fĕminin a été détectée dans tous les types des dysthyroïdies avec un rapport de sexe de 9.36 et une fréquence élevée qui présente une moyenne d'âge de 48 ans. L'IMC des trois groupes entre des patients qui ont un poids normal correspond à 12 patients et des patients qui sont respectivement avec un surpoids, obésité modéré, obésité grave et obésité très grave correspondent à 19, 15, 2 et 1 patient respectivement, des patients qui n'ont pas déterminé leurs IMC. Des sujets atteints d'une pathologie thyroïdienne présentent d'autres pathologies sous-jacentes dont la pathologie la plus fréquente est l'hypertension artérielle avec une fréquence de 25.44% de la population. Tandis que 24 patients qui on un diabète avec une fréquence de 21.05%, vient après 4 patients souffrent d'une insuffisance rénale avec 2.08%. Finalement les autres pathologies touchent 18 patients de la population avec une fréquence de 15.79%. Dans notre population une comparaison entre deux groupes a été effectuée : groupe cas et groupe témoin selon (le sexe, lieux, IMC, comorbidités, le type de pathologie), on a trouvé 73 patients souffrent des dysfonctionnements thyroidiens qui ont une TSH déséquilibrée avec une moyenne de 14.88 mU/L contre 13 patients qui ont une TSH équilibrée avec une moyenne de TSH de 1.91mU/L.
Dans cette étude nous avons comparé la moyenne de TSH chez les patients dysthyroidiens et euthyroidiens en présence des facteurs de confusion, dysthyroïdies et des comorbidités.

Mots clés : dysthyroïdies, euthyroïdies, facteurs de confusion, comorbidités, TSH.

Abstract :

This aim of this study consists on the monitoring of the confounding factors in thyroid tests in euthyroid and dysthyroid patients. We processed three data sources: The database of zitouni's laboratory, endocrinology doctor's files from ainoussara and the endocrinological doctor's files of nagua. We collected data from 114 patients (103w and 11m) in the period from March to August 2020 and the study records cover patients who have consulted between January 2019 to June 2020. The data recorded are anthropometric parameters (sex, location, BMI, type of dysthyroidism and comorbidities) as well as biochemical parameters (Levels of thyroid stimulating hormone (TSH).

The results obtained show that hypothyroidism has a high rate of 54.39% where the pateints most affected are aged between [38 - 48 [years with an average age of 47.62 which suggest that the prevalance of hypothyroidism increase with age. We obtained a predominance of the female sex in all types of dysthyroidism with a sex ratio of 9.36 and a high frequency in elderly subjects is still present for pateints with an average age of 48 years. The BMI of the three groups varies between patients who are of normal weight and patients who are respectively overweight, moderate obesity, severe obesity and very severe obesity, correspond of 19, 15, 2 and 1 patient respectively, patients who have not

determined their BMI. The subjects with thyroid pathology present also other underlying pathologies, the most frequent pathology of which is arterial hypertension with a frequency of 25.44% of the population. While, 24 patients who have diabetes with a frequency of 21.05%, come after 4 patients suffer with a kidney failure with 2.08%. Finally the other pathologies affect 18 patients of the population with a frequency of 15.79%. In the population studied, a comparison of certain parameters which are: sex, places, BMI, comorbidity, type of pathology, was done between two groups: case group and control group , the results reported that 13 patients have a balanced TSH with an average of 1.91mU / l and 77 patients with unbalanced TSH suffer from thyroid dysfunction with an average TSH of 14.88mU / l.

In this study, we have compared the average values of TSH in dysthyroidian and euthyroidian patients in presence of confusion factors ,dysthyroidism and comorbidity.

Key words: dysthyroidism, euthyridism, confusion factors, comorbidity, TSH.

TABLE DES MATIERES :

Liste des abréviations
Liste des figures
Liste des tableaux
Résumé (FR, AR, EN)
Introduction Générale
Chapitre I : Revue bibliographique
I.1. Définition de la glande thyroïde

I.2. Anatomie de la glande

I.2.1. Anatomie descriptive

I.2.2. Vascularisation

I.2.3. Le réseau lymphatique

I.2.4. L'innervation

I.3. Histologie

I.4. La biosynthèse des hormones thyroïdiennes

I.4.1. L'axe hypothalamo -hypophyso – thyroïdien

I.4.1.1. Les hormones de l'axe

I.4.2. Les hormones thyroïdiennes

I.4.2.1. La synthèse hormonale de T_3 et T_4

I.4.2.1.1. Transport de l'iode du milieu extracellulaire jusqu'à la lumière folliculaire

I.4.2.1.2. Organification de l'iode

I.4.2.1.3. Couplage des résidus tyrosyles iodés

I.4.2.1.4. Libération des hormones thyroïdiennes iodées

I.4.2.2. La calcitonine

I.4.3. Fonctions et rôles de la thyroïde

I.4.4. Effets physiologiques

I.4.5. Elimination des hormones thyroïdiennes

II.1. Les pathologies de la thyroïde

II.1.1. Epidémiologie

II.1.2. Les dysthyroïdies endocrines

II.1.2.1. Hypothyroïdie

II.1.2.1.1. Hypothyroïdie primaire.

II.1.2.1.2. Carence en iode

II.1.2.2. Les dysthyroïdies

II.1.2.1.1. Thyroïdites auto-immunes

II.1.2.2.2. Maladie Hashimoto

II.1.2.2.3. Thyroïdites infectieuses

II.1.2.3. Hypothyroïdies iatrogènes

II.1.2.4. Hypothyroïdies secondaire et tertiaire

II.1.2.5. Complications des hypothyroïdies

II.1.2.6. Hyperthyroïdies

II.1.2.6.1. Maladie de Basedow

II.1.2.6.2. L'adénome toxique de la thyroïde

II.1.2.6.3. Le goitre multinodulaire toxique

II.1.2.6.4. La thyroïde sub-aigüe (De Quervain)

II.1.2.6.5. Complications des hyperthyroïdies

II.1.2.7. Le goitre

II.1.2.8. Le cancer de la thyroïde

II.2. Exploration de la fonction thyroïdienne

II.3. La prise en charge des dysthyroïdies

III.1. Comorbidités et dysfonctionnements thyroïdiens

III.1.1. Diabète de type 2 et les pathologies thyroïdiennes

III.1.1.1. Diabète de type 2 et l'hyperthyroïdie

III.1.1.2. Diabète de type 2 et l'hypothyroïdie

III.2. L'hypertension artérielle (HTA) et les pathologies thyroïdiennes

III.2.1. L'hypertension artérielle et l'hyperthyroïdie

III.2.2. L'hypertension artérielle et l'hypothyroïdie

IV. Matériels et Méthodes

IV.1. Période d'étude

IV.2. Lieu d'étude

IV.3. Méthode

IV.4. Population d'étude

IV.4.1. Population de groupe cas

IV.4.2. Population de groupe témoin

IV.5. Recueil des données

IV.6. Paramètre étudies

IV.6.1. Les bilans biologiques

IV.6.1.1. Matériels

IV.6.1.2. Prélèvement sanguin

IV.6.1.3. Technique de dosage

IV.6.1.3.1. Dosage de TSH

IV.6.1.3.2. Dosage des hormones thyroïdiennes

IV.6.1.3.3. Dosage des anticorps antithyroïdiens

IV.6.1.4. L'analyse statistique

V. Résultats et Discussion

V.1. L'étude anthropométrique

V.1.1. Distribution selon l'âge

V.1.2. Distribution selon le sexe

V.1.3. Distribution selon la zone d'origine

V.1.4. distribution selon IMC

V.2. L'étude de la maladie

V.2.1. Distribution selon les dysthyroïdies

V.2.1.1. Distribution des dysthyroïdies selon le sexe

V.2.1.2. Distribution des dysthyroïdies selon l'âge

V.2.1.3. Association avec d'autres comorbidités

V.3. L'étude des résultats de TSH dans la population

V.3.1. Sexe

V.3.2. Lieu

V.3.3. IMC

V.3.4. Les comorbidités

V.3.5. Les type des dysthyroïdies

Conclusion

Références bibliographiques

Annexes

INTRODUCTION GENERALE

Introduction Générale

La pathologie thyroïdienne est caractérisée par sa grande diversité. Elle est moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Le dysfonctionnement thyroïdien est l'un des principaux troubles endocriniens. Elle représente environ 30 à 40% des patients vu en pratique endocrinienne **(Garmendia Madariaga 2014).**

Le trouble thyroïdien est un terme général représentant plusieurs maladies impliquant les hormones thyroïdiennes et la glande thyroïde. Elles sont diversifiées, dont certaines 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 de l'une des nombreuses formes de maladie de la thyroïde **(Dosseto 2016).**

Les affections thyroïdiennes font partie des troubles endocriniens les plus courants. Les tests de laboratoire font partie intégrante du diagnostic et de la gestion de la plupart de ces conditions. Une compréhension concrète de la physiologie thyroïdienne et des différents tests thyroïdiens suffit à une interprétation correcte et précise de leurs résultats dans la plupart des situations cliniques **(Shui Boon Soh 2019)**.

Le diagnostic d'une maladie thyroïdienne se fait d'une part par un examen clinique qui repose sur l'évaluation des symptômes des patients, la palpation du cou. Et d'autre part, un bilan biologique qui comprend des analyses sanguines afin de déterminer les taux d'hormones thyroïdiennes circulant dans l'organisme (TSH, T3, T4) **(Douakha Atif 2016)**.

Une étude rétrospective a été réalisée à la base de données obtenues à partir des bilans thyroïdiens au niveau d'un labo d'analyse médicale zitouni à Médéa, cabinet médical d'endocrinologie nagua a Médéa et établissement hospitalier ain oussara. Cette étude va permettre de faire une répartition du nombre de patients en fonction d'âge, le sexe, le service, IMC et les différents types des dysthyroïdies.

Dans le but de mieux comprendre la contribution des facteurs de confusion dans les différents bilans thyroidiens principalement la TSH et dans la manifestation de ces troubles thyroïdiens.

Le travail présenté dans ce mémoire, regroupe trois chapitres, le premier est consacré à une revue bibliographique sur la glande thyroïde, sa physiologie, son rôle, sa régulation, ainsi qu'un aperçu sur les différents types des pathologies thyroidiennes et les comorbidités.

Dans le deuxième chapitre, nous retraçons une enquête de notre étude avec une description de la méthode utilisée qui consiste en un dépouillement des données et un questionnaire bien détaillé réalisé sur des patients seins ou présentant une maladie thyroïdienne.

Le troisième chapitre est dédié à l'interprétation et à la discussion des résultats trouvés.

Une conclusion générale retraçant les différentes étapes réalisées, résumant les résultats obtenus et soulignant les perspectives qui peuvent être envisagées dans le futur.

REVUE BIBLIOGRAHIQUE

Rappel Bibliographique

I.1. Définition de la glande thyroïde

La glande thyroïde est indispensable au bon fonctionnement de notre organisme, et les pathologies dont elle peut être victime sont relativement fréquentes. Actrice essentielle au sein du système endocrinien, elle assure un grand nombre de fonctions primordiales à l'équilibre du corps **(Hervé 2009).**

I.2. Anatomie de la glande

I.2.1. 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 M 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 **(Jacques Dumont. 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. 2011).**

I.2.2. Vascularisation

La thyroïde est richement vascularisée on retrouve deux artères supérieures provenant de la carotide externe et deux artères inférieures issues du tronc artériel thyro-bicervico scapulaire. Dans 8 à 10% des cas, on retrouve une artère moyenne. Les veines sont regroupées en trois groupes:

- les veines thyroïdiennes supérieures;
- les veines thyroïdiennes moyennes;
- et les veines thyroïdiennes inférieures **(Brouet 2011).**

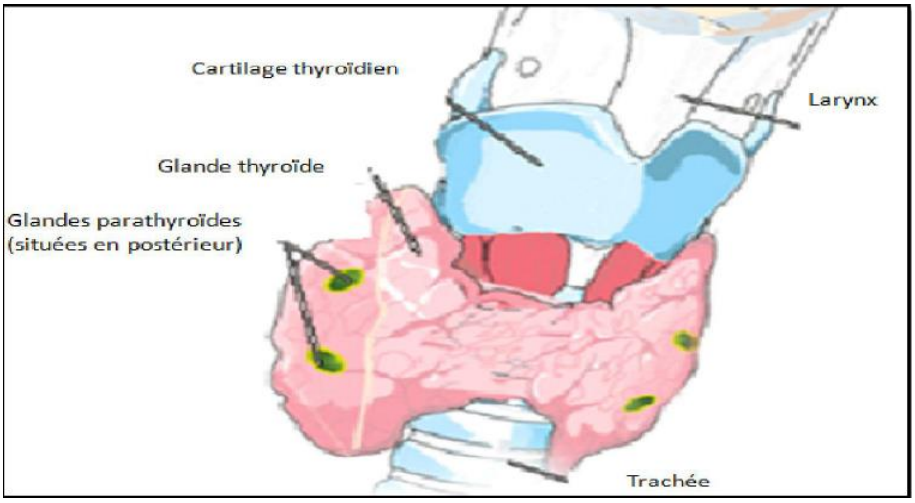


Figure 1 : La forme de la glande thyroïde **(Kikombwe 2016).**

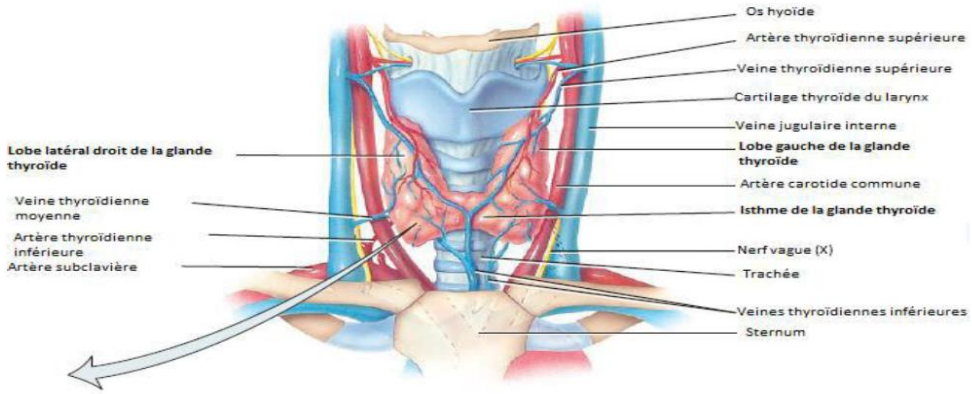


Figure 2 : Vascularisation de la thyroïde **(Bakhti Sari 2017)**

I.2.3. Le réseau lymphatique

Le réseau lymphatique intra parenchymateux se draine vers un réseau sous scapulaire largement anastomotique. Les troncs des collecteurs ont une triple destination:

- Les nœuds lymphatiques jugulo-carotidiens (nœud de KUTTNER, de POIRIER…);
- Les nœuds lymphatiques pré laryngés à la hauteur de la membrane crico-thyroïdienne;
- Les nœuds lymphatiques récurrents et pré-trachéaux.

Le drainage lymphatique de la glande thyroïde est bilatéral et croisé, ce qui implique que tout geste chirurgical ganglionnaire doit être bilatéral **(Kamara 2002).**

I.2.4. L'innervation

L'innervation de la glande thyroïde est double:

- Sympathique par les rameaux vasculaires des ganglions cervicaux.
- Parasympathique par des filets du nerf laryngé supérieur et inférieur **(Kamara 2002)**.

I.3. Histologie

La glande thyroïde est faite d'un épithélium refermé sur lui-même en follicule clos enfermant, dans la lumière folliculaire, une matière dite « amorphe », le colloïde. La thyroïde produit de façon continue des hormones thyroïdiennes (la triiodothyronine ou T3, la tétraiodothyronine ou T4) qui auront des actions à différents niveaux de l'organisme. Deux types cellulaires sont donc présents :

- **Les cellules folliculaires ou thyrocytes** : polarisées, reposant sur une lame basale et s'assemblant en une assise unistratifiée réalisant une formation sphérique : le follicule ou vésicule, qui représente 99 % du contingent cellulaire thyroïdien. Elles assurent la production des HT et de la thyroglobuline. Le pôle apical du thyrocyte est en contact étroit avec la lumière du follicule qui contient le colloïde, lieu de stockage et de synthèse des HT. Ces dernières sont déversées, via le pôle basolatéral, dans les capillaires. Les cellules folliculaires sont accolées entre elle via des complexes de jonction. Leur aspect est changeant selon que l'on se trouve ou non dans une phase de repos (aplaties avec colloïde abondante), ou au contraire dans une phase d'hyperactivité (forme plus cylindrique, raréfaction de la substance colloïde). **(Sughaver et Abdulah 2007).**
- **Les cellules parafolliculaires :** Ces cellules sont beaucoup moins nombreuses que les thyrocytes (moins de 0,1% de parenchyme thyroïdien), non concernées par l'activité thyroïdienne. Elles sécrètent une hormone appelée calcitonine, qui a une action hypocalcémiante. (**Brouet 2011**)
- **Le colloïde :** Le colloïde est une masse pâteuse jaune plus ou moins abondante selon l'activité de la glande, contenue dans la lumière folliculaire. Elle constitue une réserve d'hormones thyroïdiennes (**Brouet 2011**).

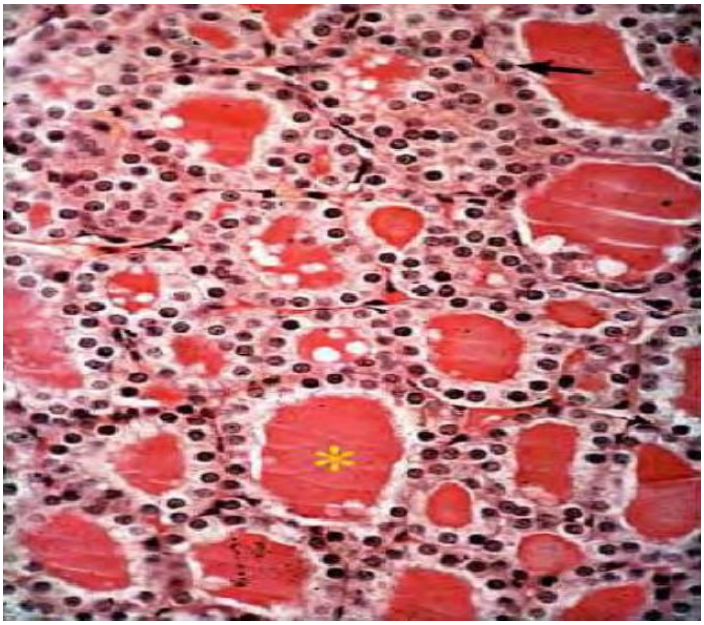


Figure 3 : thyroïde au repos (microscope optique) **(Curie 2009).**

Coupe de thyroïde au repos au microscope optique (Coloration PAS, échelle x 900) :
Thyréocyte (exemple : flèches noires), colloïde (astérisque jaune),
Vacuole de résorption (cercle noir) et cellule C (flèche blanche).

I.4. L'axe hypothalamo -hypophyso – thyroïdien

Axe hypothalamo-hypophyso– thyroïdien désigne l'ensemble des relations qui s'établissent entre l'hypothalamus, l'hypophyse et la glande thyroïdienne. Les TH sont sécrétées par la glande thyroïde sous la régulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Une diminution de la concentration en TH circulante induit une stimulation par l'hypothalamus de la sécrétion de TSH par les thyrotrophes hypophysaires, ce qui stimule les cellules folliculaires thyroïdiennes à synthétiser et sécréter plus d'hormones. En revanche, l'excès de TH arrête le système par la même voie, pour rétablir l'homéostasie. **(De Groot, *et al.*, 2000, Gaulin et Guelmane 2013).**

I.5. La biosynthèse des hormones thyroïdiennes

I.5.1. Les hormones de l'axe

- **La TRH**

La thyrolibérine ou TRH (thyrotropine realizing hormone) est un tripéptides au niveau de la cellule thyréotrope. La TRH à deux actions: la libération immédiate de la TSH et l'induction de synthèse de la TSH. La TRH serait donc responsable du contrôle positif au niveau de l'hypophyse (**Kamara 2002**). La TRH, sécrétée par l'hypothalamus, agit sur la glande pituitaire, se liant aux récepteurs TRH couplés à la protéine G sur la cellule thyréotrope, entraînant une augmentation de l'AMPc intracellulaire et une libération ultérieure de thyrotropine (TSH) **(Hershman 1974).**

- **La TSH**

Au niveau de l'hypophyse, cette neuro-hormone agit à la fois sur les cellules hypophysaires sécrétant la prolactine et sur les cellules thyréotropes du lobe antérieur de l'hypophyse. Ces dernières, qui représentent 5% des cellules endocrines de l'hypophyse, sécrètent une autre hormone sous l'action de la TRH : il s'agit de la TSH (Thyroid Stimulating Hormone ou thyréostimuline) **(Murray *et al.*, 1993)**.

Le principal système de régulation est représenté par l'axe thyréotrope. Il est complété par un système d'autorégulation thyroïdienne. Par ailleurs, le statut nutritionnel influence également la fonction thyroïdienne et en particulier le catabolisme des hormones. La TSH agit à différents niveaux:

- elle contrôle et stimule les différentes étapes de la synthèse hormonale: capture de l'iode, iodation de la thyroglobuline, pinocytose, hydrolyse de la thyroglobuline et sécrétion hormonale.
- Est un facteur de croissance pour la thyroïde;
- La synthèse et la sécrétion de TSH sont sous le contrôle de plusieurs facteurs, les plus importants étant le rétrocontrôle négatif par les hormones thyroïdiennes et l'action stimulante **(Pérez-Martin. 2007).**

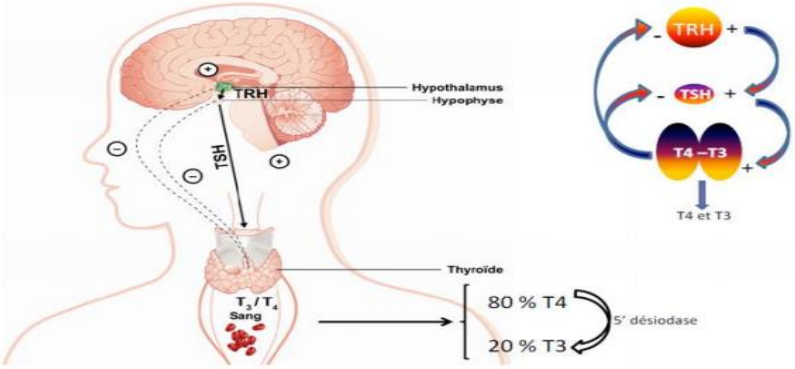


Figure 4 : Mécanisme de la régulation de la thyroïde par la TSH **(Brent 2012).**

La TSH se fixe à son récepteur, Thyroid Stimulating Hormone receptor (TSHr), appartenant à la famille des récepteurs transmembranaires G, qui est exprimé au niveau basolatéral de la membrane du thyrocyte. Ce couplage hormone/récepteur conduit principalement à un couplage de GSα et par conséquent à une activation de l'adénylate cyclase **(Halmi 1959**, **Weiss, *et al.*, 1984, Wilson, *et al*., 1968)**. L'augmentation de l'AMP cyclique entraine la phosphorylation de la protéine kinase A et l'activation d'autres cibles, dans le cytosol et le noyau **(Weiss, *et al*., 1984).** L'activation de la voie d'adénylate cyclase stimule la transcription du NIS **(Kogai 1997).**

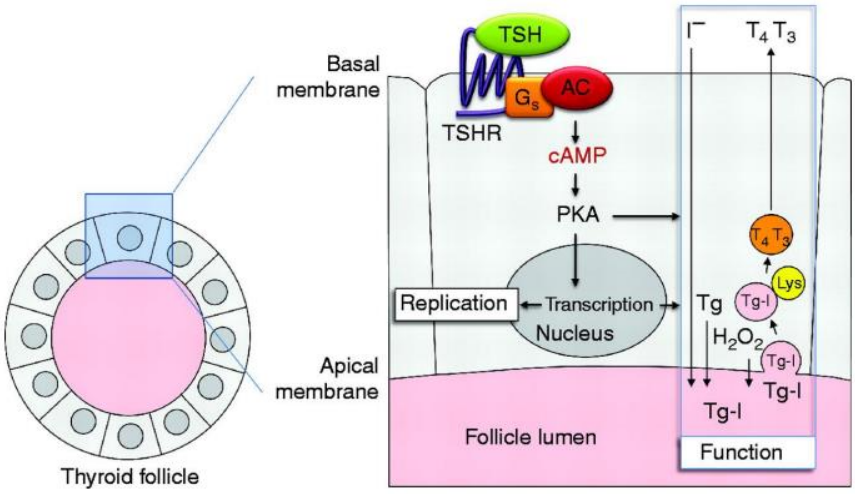


Figure 5 : La liaison de la TSH au TSHr **(Adjadj *et al.*, 2009)**

La liaison de la TSH au TSHr déclenche l'activation de l'Adényl cyclase dépendant de Gs conduisant ainsi à une stimulation de la production d'AMPc. En conséquence, la PKA est activée et phosphoryle plusieurs protéines impliquées dans l'entrée de l'iode dans les thyrocytes comme le le symport sodium/iodure (NIS) et dans la libération des hormones thyroïdiennes **(Adjadj *et al.*, 2009).**

I.5.2. Les hormones thyroïdiennes

I.5.2.1. La synthèse hormonale de T_3 et T_4

A. Transport de l'iode du milieu extracellulaire jusqu'à la lumière folliculaire

L'iode minéral d'origine alimentaire est transformée en iodures (I-) dans l'estomac ; les iodures sont ensuite absorbés par les entérocytes de l'intestin grêle et passent dans la circulation sanguine où ils peuvent être captés par la thyroïde (≈ 20%) ou éliminés par le rein (≈ 70%). Les iodures plasmatiques sont captés par les thyrocytes selon un processus actif sous

l'effet d'un gradient de concentration entre le milieu extracellulaire et le cytoplasme de la cellule thyroïdienne. Cette étape, située au pôle basolatéral des cellules folliculaires met en jeu un transporteur d'ions iodures, découvert en 1996 par Dai G. et al, communément nommé symport Na+ /I- (NIS) ou "pompe à iodure thyroïdienne". L'énergie nécessaire au transport actif des iodures est générée par le gradient de concentration transmembranaire en sodium maintenu grâce à la pompe Na+ /K+ ATPase dépendante **(Plantin-Carrenard *et al.*, 2005)**.

B. Organification de l'iode

La thyroïde est le seul tissu à pouvoir oxyder les iodures à une valence plus élevée, étape obligatoire dans l'organification de l'iode et dans la biosynthèse des hormones thyroïdiennes. Cette étape nécessite la présence d'une péroxydase contenant un groupement hème, la thyroperoxydase (TPO = hémoprotéine glycosylée insérée dans la membrane apicale du thyréocyte), et s'effectue à la surface luminale de la cellule folliculaire ; elle nécessite également de l'eau oxygénée (H2O2) comme agent oxydant et qui est produit par une enzyme dépendante du NADPH et ressemblant au cytochrome c réductase **(Murray *et al.*, 1993).**

Une fois l'oxydation des ions iodures effectuée, l'iode sous forme oxydée (radical libre I• ou ion iodonium I+) est capable de se fixer aux résidus tyrosyles de la thyroglobuline : il s'agit de l'étape de l'iodation des résidus tyrosyles de la thyroglobuline qui aboutit à la formation de la monoiodotyrosine (MIT) et de la diiodotyrosine (DIT) quand, respectivement, la position 3 du noyau aromatique du résidu tyrosyle est iodée ou que les positions 3 et 5 de ce même noyau phénol sont iodées. Cette réaction, aussi appelée organification, s'effectue en quelques secondes dans la thyroglobuline luminale.

C. Couplage des résidus tyrosyles iodés

Toujours dans le colloïde, au sein de la thyroglobuline, et sous l'action de la thyroperoxydase, le couplage MIT + DIT donne la triiodotyronine (T3) et le couplage DIT+ DIT pour donner la T4 tétraiodothyronine **(Pérez-Martin, 2007).**

D. Libération des hormones thyroïdiennes iodées

La thyroglobuline iodée est internalisée dans les thyréocytes par des processus d'endocytose (phagocytose et pinocytose) sous la forme de micro-gouttelettes de colloïde notamment grâce à la mégaline, apoprotéine exprimée au pole apical des thyréocytes, qui est un récepteur de haute affinité pour la thyroglobuline **(DURON F, *et al.*, 2004).** Ces vacuoles (phagosomes) fusionnent ensuite avec des lysosomes riches en endopeptidases (cathepsines) et exopeptidases (aminopeptidases et carboxypeptidases). Ces enzymes protéolytiques hydrolysent la thyroglobuline iodée et libèrent donc T3 et T4. Les deux hormones

thyroïdiennes sont sécrétées activement au niveau du pôle basal des thyréocytes et se retrouvent rapidement dans le courant circulatoire grâce aux nombreux capillaires sanguins irriguant les follicules thyroïdiens **(Kaneko, 1997).**

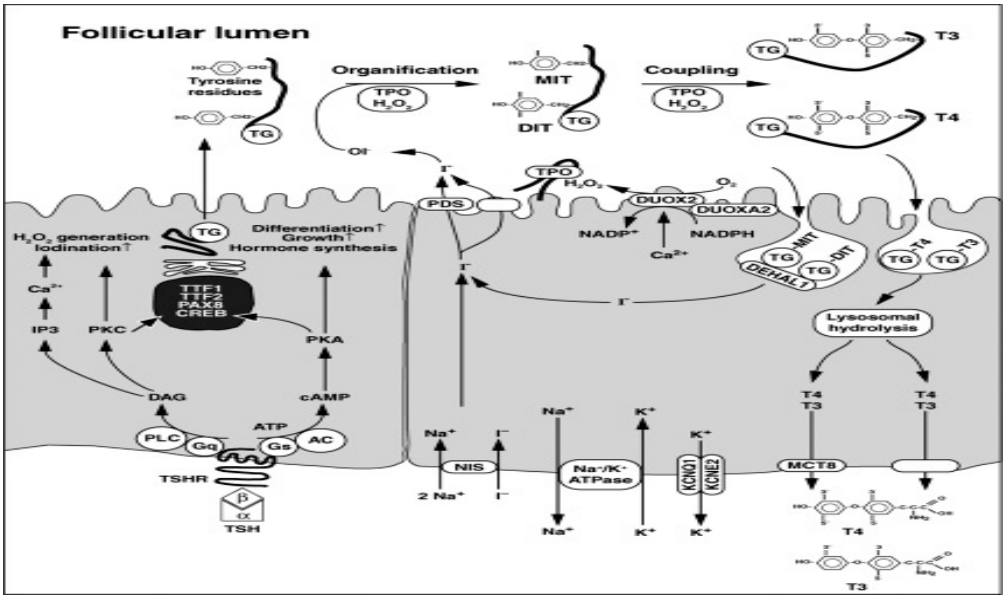


Figure 6 : Synthèse et sécrétion d'hormones thyroïdiennes et principales voies de signalisation dans les thyrocytes.

AC**, adénylyl cyclase;** AMPc**, AMP cyclique;** DAG**, diacylglycérol;** DEHAL1**, odotyrosine déshalogénase 1;** DIT**, diiodotyrosine;** DUOX2**, oxydase double 2;** DUOXA2**, facteur de maturation à double oxydase 2;** KCNQ1 et KCNE2**, sous-unités des canaux potassiques;** MCT8**, transporteur de monocarboxylate 8;** MIT**, monoiodotyrosine;** NIS**, symporteur sodium / iodure;** PDS**, pendrine (*SLC26A4* , support de soluté 26A4);** PKA**, protéine kinase A;** PLC**, phospholipase C;** TG**, thyroglobuline;** TPO**, peroxydase thyroïdienne;** TSH**, thyrotropine;** TSHR**, récepteur de la TSH (Kopp 2009).**

I.5.2.2. La calcitonine

La glande thyroïde contient aussi des cellules claires ou cellules C dispersées dans le parenchyme périfolliculaire. Ces cellules secrètent la thyrocalcitonine, hormone intervenant dans l'homéostasie calcique et considéré comme un remarquable marqueur des cancers médullaires de la thyroïde et des tumeurs de la lignée neuroendocrine **(Sadoul 2005, Vlaeminck-Guillem 2003).**

I.5.3. Fonctions et rôles de la thyroïde

Après passage transmembranaire, (et éventuellement conversion de T4 en T3), les hormones thyroïdiennes vont agir à différents niveaux :

Sites d'actions nucléaires :″ La T3 se lie à un récepteur cytosolique nucléotrope ; le complexe″ entre dans le noyau **(Pérez-Martin, 2007)**, les hormones thyroïdiennes se lient à des récepteurs intranucléaires spécifiques (de la superfamille de récepteurs de type hormone stéroïde et/ou thyroïdienne) qui agissent sur les facteurs de transcription géniques **(Vinzio *et al.*, 2005)**. Le complexe récepteur T_3 interagit avec des séquences spécifiques dans la région régulatrices de l'ADN et modifie l'expression génique. La T_3 provoque à la fois des augmentations et des diminutions de l'expression génique et peut également influencer la stabilité de l'ARNm messager (ARNm) **(Brent, 1994).**

Sites d'actions extra nucléaires :″ La T3 exerce des actions membranaires avec un effet facilitateur du métabolisme cellulaire (potentialisation des récepteurs adrénergiques et des pompes ioniques, facilitation du passage de substrat énergétiques tels que le glucose et les acides aminés). Elle exerce également des effets au niveau de la mitochondrie avec augmentation de la calorigénèse **(Pérez-Martin, 2007)**.

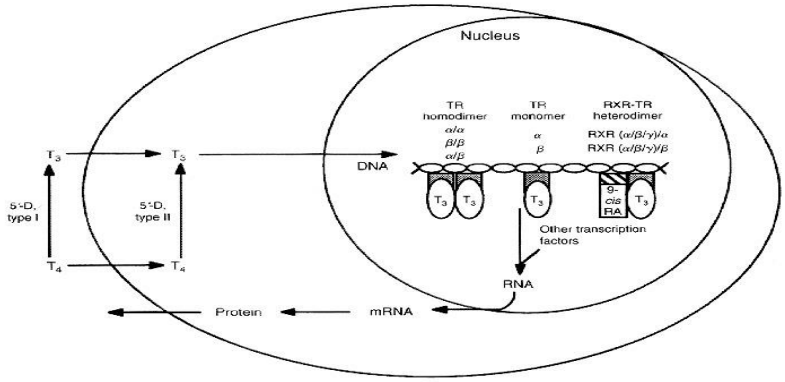


Figure 7 : Action de l'hormone thyroïdienne dans les noyaux cellulaires **(Brent, 1994)**

I.5.4. Effets physiologiques

Les hormones thyroïdiennes agissent sur de nombreux organes, leur sécrétion est indispensable au développement et au maintien de l'homéostasie **(Tramalloni 2005).**

- **Métabolisme des lipides**

L'augmentation des niveaux d'hormones thyroïdiennes stimule la mobilisation des graisses, entraînant une augmentation des concentrations d'acides gras dans le plasma. Ils améliorent également l'oxydation des acides gras dans de nombreux tissus. Les concentrations plasmatiques de cholestérol et de triglycérides sont inversement corrélées avec les taux d'hormones thyroïdiennes.

- **Métabolisme des glucides**

Les hormones thyroïdiennes stimulent presque tous les aspects du métabolisme des glucides, y compris l'augmentation de l'entrée insulinodépendante du glucose dans les cellules et l'augmentation de la gluconéogenèse et de la glycogénolyse pour générer du glucose libre.

- **Croissance**

Les hormones thyroïdiennes interviennent dans la constitution du squelette de tous les vertébrés en permettant la maturation chondrocytaire et en potentialisant les effets de l'hormone de croissance (GH, Growth Hormone). Après la naissance, elle agit sur la croissance des os longs en influençant le renouvellement osseux **(Kaneko, 1997).**

- **Système cardiovasculaire**

Les HT augmentent le débit vasculaire et surtout le rythme cardiaque. Elles imitent un état hyperadrénergique en stimulant les récepteurs β-adrénergiques du myocarde. L'effet cardiaque est couplé à une vasodilatation périphérique due à l'augmentation du métabolisme de tous les tissus et à la calorigenèse **(Masson 2014).**

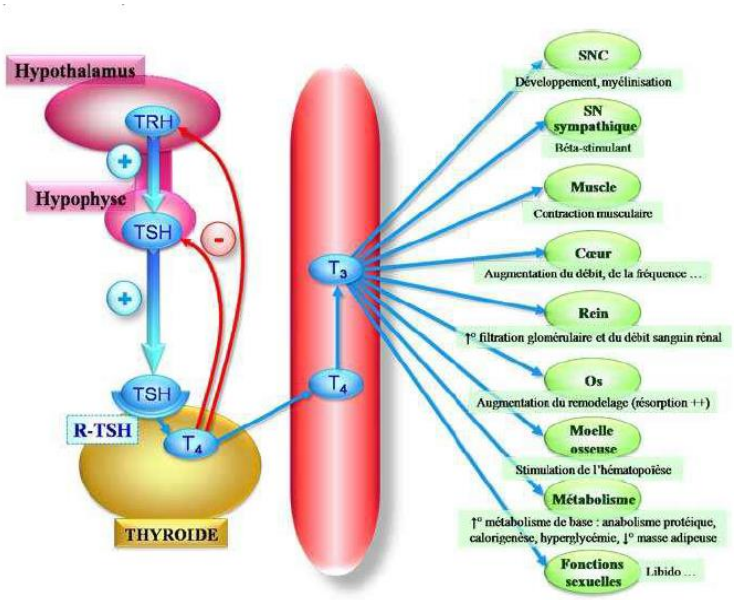


Figure 8 : Hypothalamo-hypophysaire-thyroïde et rôles multiples des hormones thyroïdiennes **(Masson 2014)**.

I.5.5. Elimination des hormones thyroïdiennes

Les hormones libres non utilisées sont métabolisées par le foie et, dans une moindre mesure, par le rein : elles subissent une désiodation totale ainsi qu'une conjugaison avec des sulfates et l'UDP glucuronate. Une faible proportion des hormones thyroïdiennes peut être

métabolisée dans le rein et ensuite excrétée sous forme de glucuronoconjugué dans l'urine. **(Murray *et al.*, 1993).**

II.1. Les pathologies de la thyroïde

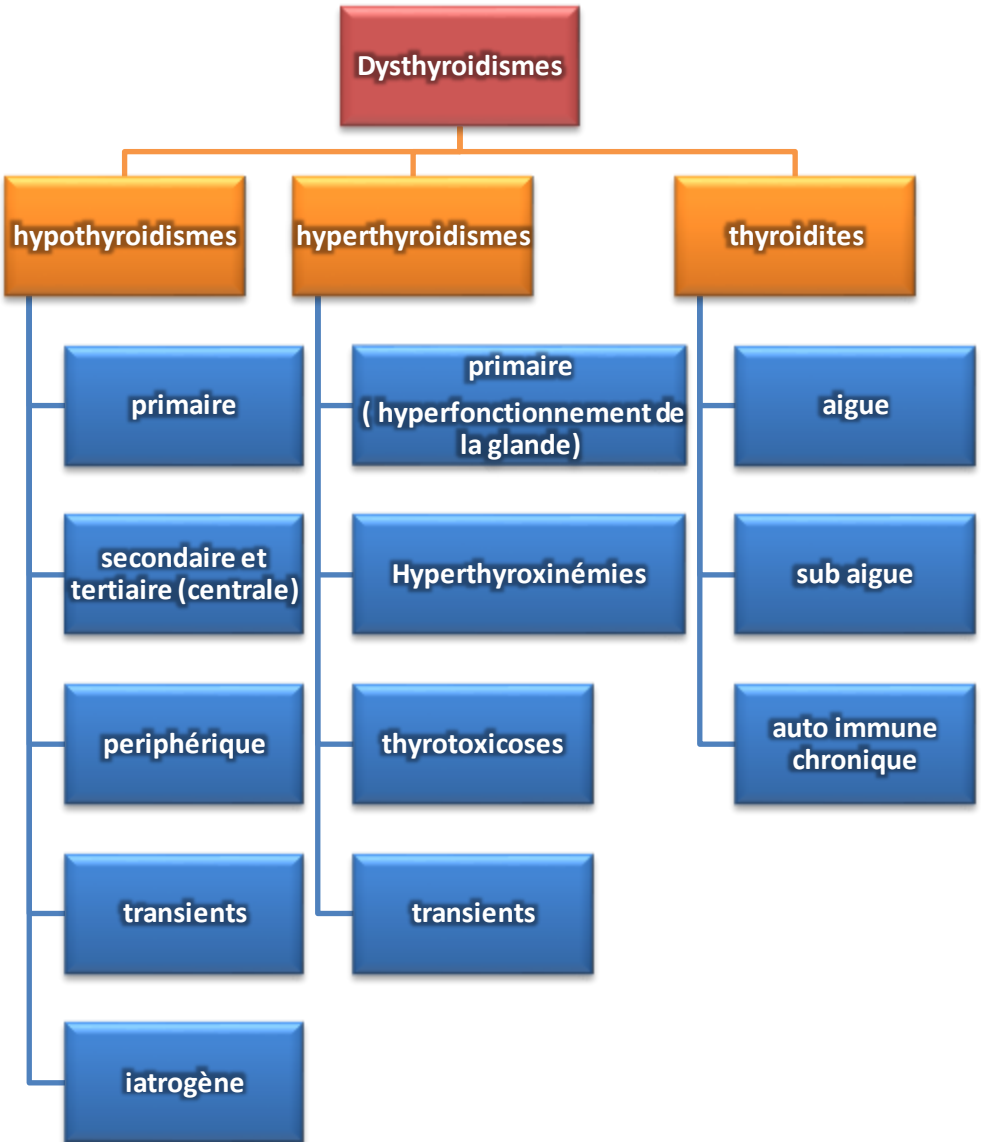
II.1.1. Epidémiologie

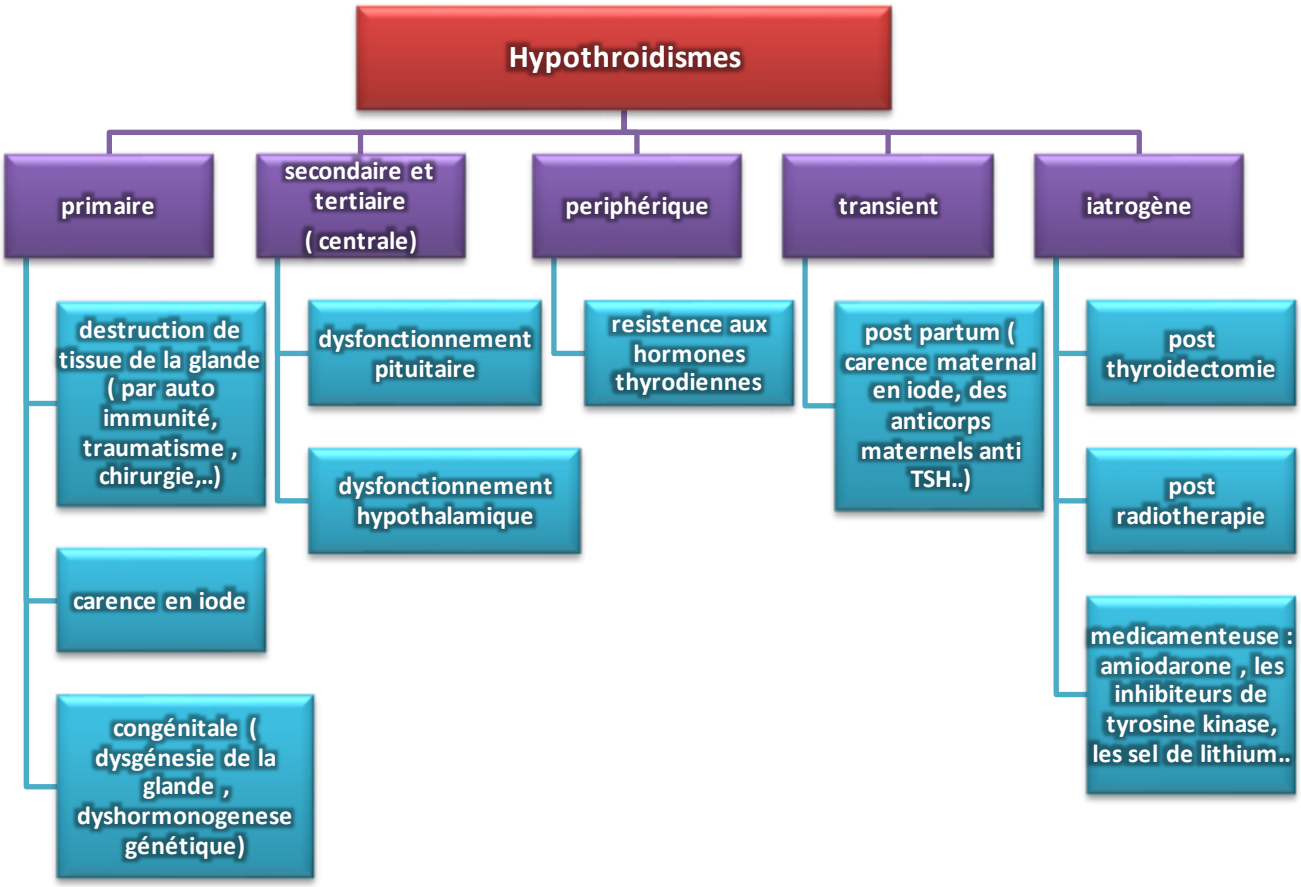
Les pathologies thyroïdiennes sont les plus fréquentes endocrinopathies observées dans le monde dominant par le goitre endémique, et elles constituent un problème de santé publique **(Monabeka H.G. 2005). En Algérie :** Les cancers thyroïdiens sont rares et représentent 1% des tumeurs malignes avec une 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 N. 2014).**

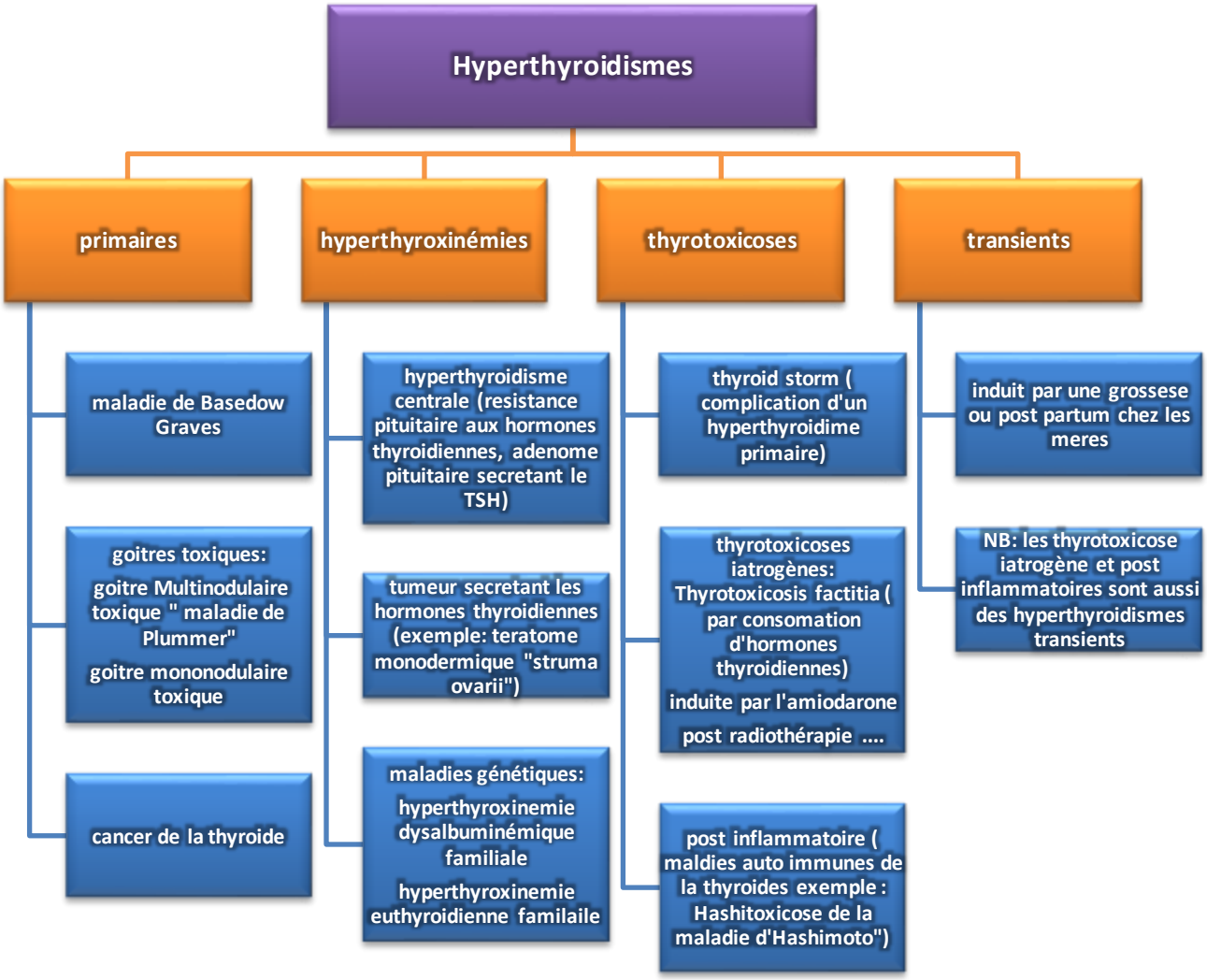
En Afrique, les pathologies de la glande thyroïde dépendent de l'environnement, et d'absence d'autosuffisance alimentaire en Afrique subsaharienne qui sont des facteurs d'apparition et de persistance du goitre par carence iodée **(Sidibé 2007).**

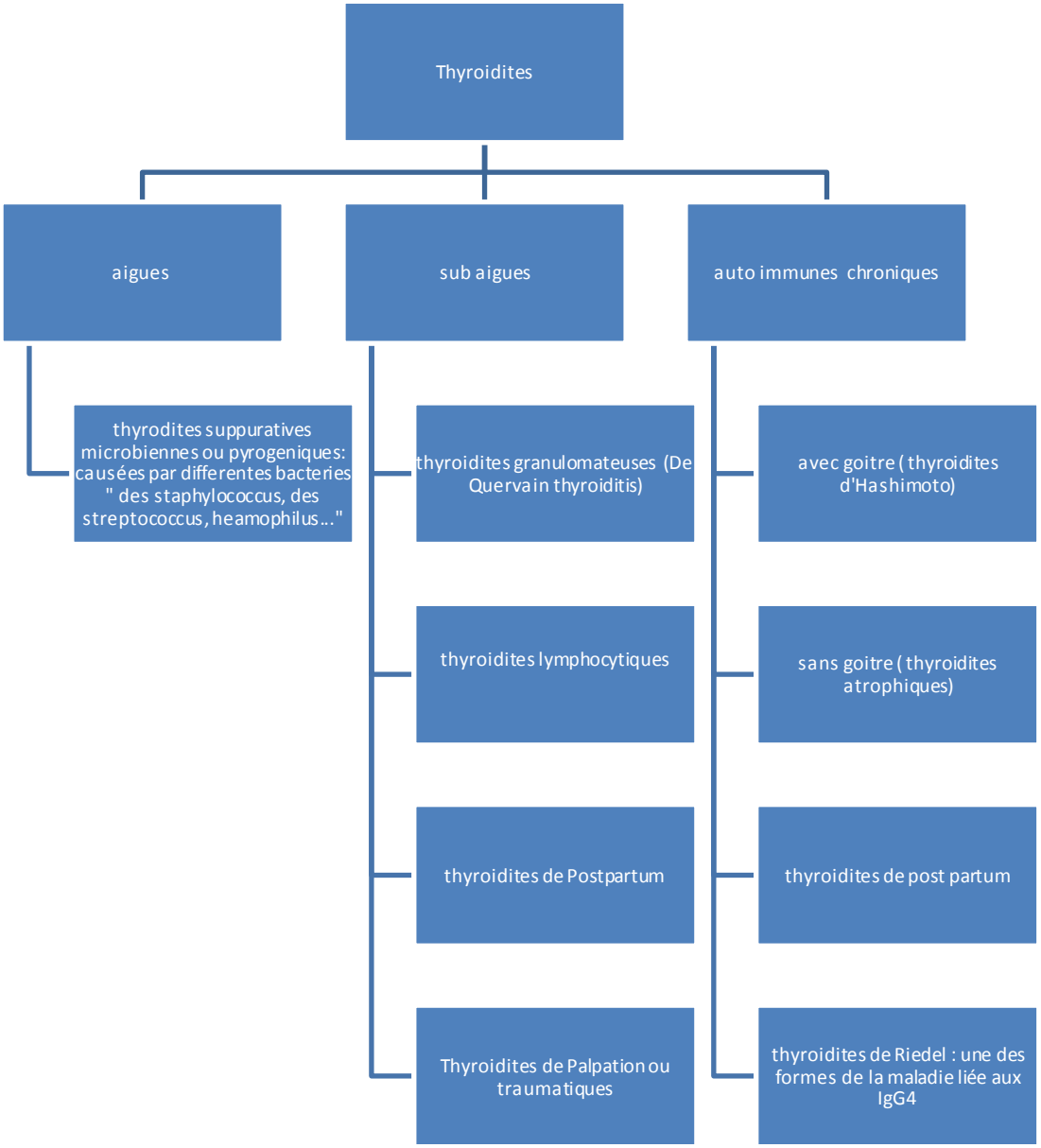
La majorité des femmes sont concernées (94,2 %) avec une prédominance de goitre euthyroïdien (54,7 %) suivi par la maladie de Basedow (13,1 %),puis d'hypothyroïdie (8,8 %),la thyroïdite (6,6 %), des goitres toxiques multi nodulaires (6,6 %) et des goitres non classés (10 %) **(Sidibé 2007).**

II.1.1.1. Classification des dysthyroïdies


Dysthyroidismes
hypothyroidismes
hyperthyroidismes
thyroidites
primaire
secondaire et tertiaire (centrale)
periphérique
transients
iatrogène
primaire (hyperfonctionnement de la glande)
Hyperthyroxinémies
thyrotoxicoses
transients
aigue
sub aigue
auto immune chronique


Hypothroidismes
primaire
secondaire et tertiaire (centrale)
periphérique
transient
iatrogène
destruction de tissue de la glande (par auto immunité, traumatisme , chirurgie,..)
carence en iode
congénitale (dysgénesie de la glande , dyshormonogenese génétique)
dysfonctionnement pituitaire
dysfonctionnement hypothalamique
resistence aux hormones thyrodiennes
post partum (carence maternal en iode, des anticorps maternels anti TSH..)
post thyroidectomie
post radiotherapie
medicamenteuse : amiodarone , les inhibiteurs de tyrosine kinase, les sel de lithium..


Hyperthyroidismes
primaires
hyperthyroxinémies
thyrotoxicoses
transients
maladie de Basedow Graves
goitres toxiques:
goitre Multinodulaire toxique " maladie de Plummer"
goitre mononodulaire toxique
cancer de la thyroide
hyperthyroidisme centrale (resistance pituitaire aux hormones thyroidiennes, adenome pituitaire secretant le TSH)
tumeur secretant les hormones thyroidiennes (exemple: teratome monodermique "struma ovarii")
maladies génétiques:
hyperthyroxinemie dysalbuminémique familiale
hyperthyroxinemie euthyroidienne familaile
thyroid storm (complication d'un hyperthyroidime primaire)
thyrotoxicoses iatrogènes:
Thyrotoxicosis factitia (par consomation d'hormones thyroidiennes)
induite par l'amiodarone
post radiothérapie ....
post inflammatoire (maldies auto immunes de la thyroides exemple : Hashitoxicose de la maladie d'Hashimoto")
induit par une grossese ou post partum chez les meres
NB: les thyrotoxicose iatrogène et post inflammatoires sont aussi des hyperthyroidismes transients



II.1.2. Les dysthyroïdies endocrines

II.1.2.1. Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est due à des étiologies diverses au cours desquelles la glande thyroïde est incapable de sécréter des quantités suffisant d'hormones thyroïdiennes.

L'hypothyroïdie clinique : (encore appelée patente ou avérée) correspond à l'association de signes cliniques francs et d'une biologie perturbée (TSH augmentée, T4 basse).

L'hypothyroïdie infra-clinique : (encore appelée fruste ou asymptomatique) est caractérisée par une symptomatologie fruste ou absente et une biologie perturbée (TSH augmentée, T4 normale) **(Msellek 2016).**

A. Hypothyroïdies primaires

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 au point de vue morphologique, la grande thyroïde et de petite taille **(Ooreka. 2007).**

B. Carence en iode

Des quantités insuffisantes d'iode conduisent à une production insuffisante d'hormones thyroïdiennes, à une sécrétion accrue de TSH et à une stimulation thyroïdienne. L'excès d'iodure inhibe fortement la synthèse des hormones thyroïdiennes en inhibant sa propre oxydation, l'effet de Wolff-Chaikoff **(Wolff J. 1948).**

II.1.2.2. Les thyroïdites

A. Thyroïdites auto-immunes

Chez l'homme, la pathologie thyroïdienne auto-immune est une pathologie fréquente dans la population générale, pouvant se rencontrer à tout âge et en particulier chez l'adulte, avec une prévalence plus importante chez la femme **(Groussin, 2007)**. L'auto-immunité thyroïdienne est principalement responsable de la thyroïdite de Hashimoto, entraînant un goitre (hypertrophie thyroïdienne) euthyroïdien ou hypothyroïdien pouvant évoluer en atrophie thyroïdienne **(Hay, 1985)**, la maladie de Basedow (aussi appelée maladie de Graves ou de Graves-Basedow) associant un goitre avec hyperthyroïdie et fréquemment une orbitopathie **(Thirion *et al.*, 2006)** et enfin certaines hypothyroïdies primaires pouvant être rattachées à un processus auto-immun chronique **(Groussin, 2007)**.

A.1. Maladie Hashimoto

La thyroïdite de Hashimoto (ou maladie de Hashimoto) est une thyroïdite chronique auto-immune, cette thyroïdite a été décrite pour la première fois en 1912 par Haraku Hashimoto, un chirurgien japonais **(Willem, 2010)**. La thyroïdite de Hashimoto se caractérise par un goitre ferme et irrégulier et la présence d'anticorps anti-thyroperoxydase (anti-TPO) circulants, à des taux qui peuvent être très élevés. Très rarement, en cas de négativité des anticorps anti-TPO, la présence d'anticorps antithyroglobuline (anti-Tg) permet d'affirmer le diagnostic. Elle est due à une infiltration lymphocytaire du parenchyme thyroïdien secondaire à une réaction auto-immune survenant sur un terrain génétique particulier et est probablement favorisée par des facteurs environnementaux (mal connus) **(Hadj Kacem *et al.*,*20*18).**

II.1.2.3. Hypothyroïdies iatrogènes

La physiopathologie et la clinique (thyrotoxicose puis hypothyroïdie) les rapprochent de la thyroïdite de De Quervain. Elles sont souvent «silencieuses » mais peuvent être douloureuses. Elles sont secondaires à une réaction inflammatoire induite par des antécédents anciens de radiothérapie cervicale ou surtout la prise de certains médicaments comme : les interférons (hépatites virales (+++), sclérose en plaques…) les traitements des cancers par anti-tyrosine kinase ;

1. les traitements iodés : amiodarone, produits de contraste iodés, iode radioactif.
2. Autres : maladies infiltratives (comme la sarcoïdose), maladies génétiques, dysgénésie de la thyroïde

(Hadj Kacem *et al.*, 2018).

II.1.2.4. Hypothyroïdies secondaire et tertiaire

Contrairement aux hypothyroïdies primaires, Les hypothyroïdies secondaire et tertiaire ne touchent pas la glande thyroïde. Elles résultent d'une déficience au niveau de l'hypophyse (hypothyroïdie secondaire), voire, plus rarement, de l'hypothalamus (hypothyroïdie tertiaire). 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.1.2.5. Complications d'une Hypothyroïdie

Différents rôles des hormones thyroïdiennes sur l'organisme ; chez l'homme comme chez l'animal on retrouve la fatigue, l'intolérance au froid, la constipation, la peau sèche et froide au toucher, un myxoedème, des dysfonctionnements cérébraux, une myopathie avec des douleurs articulaires, un dysfonctionnement cardiaque, une hypertension… Parfois une anémie, un trouble de la coagulation, un iléus paralytique, une ascite, une hypercholestérolémie ou une hyponatrémie peuvent être révélateurs d'une hypothyroïdie **(Sawin, 1985).**

II.1.2.6. Hyperthyroïdies

Les hyperthyroïdies sont caractérisées par une hypersécrétion des hormones thyroïdiennes par tout ou partie du parenchyme thyroïdien **(Mbadinga *et al.*, 1997).**

La cause la plus fréquente de l'hyperthyroïdie est la maladie de Graves. Les autres causes courantes sont la thyroïdite, le goitre multinodulaire toxique, les adénomes toxiques et les effets secondaires de certains médicaments **(Reid, 2005).**

A. Maladie de Basedow

La maladie de Basedow (ou de Graves-Basedow) doit son nom à Carl Von Basedow et Robert Graves qui ont étudié cette affection à la fin des années 30, la maladie de Basedow est une thyroïdite auto-immune qui est la principale cause d'hyperthyroïdie **(Thirion *et al.*, 2006).**

La maladie de Basedow est une maladie autoimmune de la thyroïde qui se manifeste par une hyperthyroïdie, un goitre homogène et parfois une ophtalmopathie. Si les processus immunologiques menant à la maladie de Basedow sont très peu connus, la cause de l'hyperthyroïdie est la présence d'anticorps circulants de type IgG qui lient et activent le récepteur de la TSH. Cette activation stimule la croissance et la prolifération des cellules folliculaires, cause de la croissance de la glande thyroïde, ainsi que la production d'hormones thyroïdiennes et plus particulièrement la T3 par rapport à la T4. La fraction de T3 qui est normalement sécrétée par la glande thyroïde est d'environ 20% du total alors que dans la maladie de Basedow elle augmente à environ un tiers **(Philippe 2009).**

Ces anticorps stimulent la production d'hormones thyroïdiennes non contrôlée par l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les anticorps activant imitent les actions de la thyrotropine au niveau de son récepteur en initiant une signalisation similaire, mais non identique **(Morshed, *et al.*, 2009).**

B. L'adénome toxique de la thyroïde

L'adénome toxique est une tumeur bénigne se présentant sous la forme d'un nodule thyroïdien isolé, hyperfonctionnel et capsulé, entouré d'un tissu thyroïdien normal capable de secréter des hormones thyroïdiennes et de proliférer en l'absence de TSH. Lorsque la tumeur est suffisamment volumineuse la sécrétion d'hormones thyroïdiennes est suffisante pour entraîner une thyrotoxicose. Le nodule est dit « prétoxique» s'il secrète suffisamment d'hormones thyroïdiennes pour freiner la TSH mais pas assez pour que la concentration des hormones thyroïdiennes dépasse la normale **(Chabre, 2005, Tonacchera, 1998)**.

C. Le goitre multinodulaire toxique

Le goitre multinodulaire toxique, est fréquemment détecté dans les zones carencées en iode. C'est une cause d'hyperthyroïdie non auto-immune où la thyroïde est hyperplasiée (goitre) et elle comprend plusieurs adénomes toxiques **(Chabre, 2005, Tonacchera 1998).**

D. La thyroïdite sub-aiguë (De Quervain)

Il s'agit d'une inflammation du parenchyme thyroïdien qui conduit à des douleurs cervicales intenses. L'examen histologique montre une destruction des follicules thyroïdiens, ce qui explique la phase de thyrotoxicose initiale par libération dans la circulation des hormones thyroïdiennes stockées dans la colloïde, puis la survenue secondaire (environ 1 à 3 mois) d'une hypothyroïdie, transitoire le plus souvent **(Hadj Kacem *et al.*, 2018).**

II.1.2.7. Complications des hyperthyroïdies

Chez l'homme et l'animal, l'hyperthyroïdie se traduit par de nombreux signes cliniques en rapport avec les rôles des hormones thyroïdiennes au sein de l'organisme, l'excès d'hormones thyroïdiennes entraîne une asthénie, une perte de poids, une diarrhée motrice, un état de nervosité avec de l'anxiété, des troubles cardiaques (palpitations, tachycardie, hypertension artérielle voire fibrillation auriculaire), une infertilité avec diminution de la libido **(Krassas. 2004)**. Une intolérance à la chaleur ainsi que des troubles cutanés comme des ongles mous, cheveux fins et cassants et moiteur de la peau **(Thirion *et al.*, 2006)**.

II.1.2.8. Le goitre

Toute hypertrophie de la thyroïde est désignée sous le nom de goitre. Dans le cas de goitre simple, l'organisme tente de compenser une diminution de la production des hormones thyroïdiennes malgré une élévation de la sécrétion hypophysaire de TSH. Parmi les causes du goitre on retrouve entre-autre la carence iodée, la surcharge iodée causée par une mauvaise autorégulation et certains défauts métaboliques héréditaires rares (transport défectueux de l'iode, mauvaise iodation, couplage défectueux, désiodase déficiente ou une production de protéines iodées anormales **(Murray *et al.*, 1993)**.

II.1.2.9. Le cancer de thyroïde

Il est suggéré que le cancer de la thyroïde diffère de la plupart des autres cancers car il provient d'une cellule différenciée avec une capacité de croissance limitée plutôt qu'une cellule souche immortelle présumée. Le développement de la malignité peut être divisé en trois étapes. La mutation initiale, nécessaire mais non suffisante pour une tumeur maligne, peut être liée ou non à la division cellulaire, mais elle ne risque de devenir maligne que si elle

survient pendant l'enfance. La progression vers une tumeur maligne de bas grade, le stade 2, dépend de mutations survenant au cours de la croissance thyroïdienne, dont la quasi-totalité se produit pendant l'enfance et l'adolescence. La fuite de la limitation de croissance trouvée dans les cellules folliculaires normales, stade 3, permet un taux de croissance plus élevé et une probabilité accrue de nouvelles mutations **(Kostoglou-Athanassiou 2010).**

II.2. Exploration de la fonction thyroïdienne

- **Dosage de TSH :** (voire la partie pratique).
- **Dosage de FT4 et FT3 :** (voire la partie pratique).
- **Anticorps anti-thyroglobuline (Ac anti-Tg):** (voir la partie pratique).
- **Anticorps anti-thyroperoxydase (Ac anti-TPO):** (voir la partie pratique).
- **La scintigraphie thyroïdienne**

La scintigraphie est cependant la seule technique donnant une image fonctionnelle de la thyroïde et permettant la détection de foyers d'autonomisation. La scintigraphie thyroïdienne conserve cependant une place dans l'évaluation des nodules thyroïdiens car elle donne des informations utiles, sur leurs caractéristiques fonctionnelles. Elle permet de diagnostiquer une autonomisation qui s'accompagnera, en général, d'une hyperthyroïdie avérée ou subclinique et peut permettre de prioriser les nodules à ponctionner dans les goitres multinodulaires. La scintigraphie thyroïdienne peut être utile en deuxième intention dans les goitres multinodulaires (nodules > 10 mm) **(Jean-Louis Wémeau, *et al.*, 2011)**.

- **Examen anatomopathologique de la glande**

Le bilan macroscopique permet un repérage des nodules, détermine leur nombre, siège, taille et aspect. Le caractère malin à la macroscopie est suspecté devant une tumeur de consistance dure, d'aspect mal limité, non homogène, la présence d'une capsule épaisse et irrégulière, et l'envahissement des tissus voisins. La microscopie permet l'étude histologique et cytologique des prélèvements, à la recherche des critères histologiques et cytologiques de malignité **(Adama, 2007).**

II.3. La prise en charge des dysthyroïdies endocrines

- **Traitement des hypothyroïdies**
- **L'hormonothérapie substitutive**
  - La lévothyroxine ou L-thyroxine, est la forme synthétique de FT4 ou 3,5,3',5'-tetraiodo-L-thyronine,

- La liothyronine est la forme synthétique de l'hormone T3 dite aussi triiodothyronine ou la 3,3',5-triiodo-L-thyronine

  Lévothyroxine et Liothyronine : Le traitement est un traitement substitutif par lévothyroxine en cas d'hypothyroïdie avérée. En cas d'hypothyroïdie « infraclinique » (TSH modérément élevée, T4 libre normale), l'indication est discutée mais la présence d'anticorps incite beaucoup cliniciens à traiter. Le traitement doit être débuté à faibles doses (12,5 ou 25 lg/j) et augmenté de façon progressive chez les patients ayant une cardiopathie. La surveillance se fait sur la TSH qui doit être normalisée et est en principe poursuivie indéfiniment. La lévothyroxine peut aussi être administrée à titre freinateur chez les patients euthyroïdiens présentant un goitre simple, pour tenter d'en faire diminuer le volume mais cette attitude est discutée **(Duron *et al.*, 2004).**

➢ **Supplémentation en iode**

Pour produire des hormones thyroïdiennes, la thyroïde a besoin d'une quantité suffisante d'oligoéléments, plus particulièrement d'iode.

Lipiodol

Lipiodol est une solution contenant 15 g d'iode sous forme d'iode et d'iodure de potassium pour 100 g de solution.

- Ses indications sont le traitement préopératoire pour une thyroïdectomie et le traitement d'urgence des crises aiguës thyrotoxiques, où elle peut être administrée par voie intraveineuse **(Reyt 2018).**

➢ **Traitements des hyperthyroïdies** : les médicaments antithyroïdiens (les inhibiteurs de thyroperoxydase et les inhibiteurs de Iodothyronine desiodinase), les beta bloquants (propranolol et metoprolol).

Les β-bloquants, dont le propanolol, par voie orale ou intraveineuse permettent de bloquer les effets périphériques des hormones thyroïdiennes. Ils améliorent certains signes cliniques tels que les tremblements, la nervosité, la myopathie et la fatigabilité musculaire ainsi que la paralysie chez les patients atteints de paralysie périodique hypokaliémique. Les β-bloquants ont également un intérêt dans la cardiothyréose en diminuant la tachycardie sans altérer l'inotropisme positif lié aux hormones thyroïdiennes **(Thirion *et al.*, 2006).**

Les antithyroïdiens de synthèse se divise en familles chimiques :

- **Les thio-uraciles** : englobent la Methylthiouracil , le Propylthiouracil et le Benzylthiouracil

- **Les dérivés imidazolés soufrés (les thioamides)** : ici on trouve essentiellement le Carbimazole, leThiamazole et le methimazole
- **Les sels de perchlorates**
- **Les dérivés halogénés de la tyrosine** : le diiodotyrosine et le dibromotryosine
- **Autres molécules non classées comme antithyroïdiens** : le propranolol et l'amiodarone.

Pharmacologiquement, ilssont classés par leurs cibles thérapeutiques :

- **Les inhibiteurs de la desionidase** : ces molécules inhibent la conversion de la FT4 en FT3 qui est la vraie hormone exerçant les effets attendus, cette classe englobe le propylthiouracile, l'amiodarone et le propranolol
- **Les inhibiteurs de thyroperoxydase** : ces molécules inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes par blocage d'activation de l'iode et par conséquence arrêt de sa organification, cette classe englobent les thioamides, les thio-uraciles et leDiiodotyrosine
- **Les inhibiteurs de symporteur d'iodure sodium** : dans cette classe on trouve les perchlorates qui entre en compétition avec les iodures et inhibe leurs absorptions dans la glande thyroïde.

Le dibromotyrosine possède un mécanisme particulier diffèrent, il entre en compétition avec la iodation des tyrosines ce qui produit des molécules qui ressemblent aux hormones mais inactives puisque bromé et il interfère avec la retro régulation de l'axe hypothalamo hypophyso thyroïdien alors il affecte la production et la sécrétion de la TSH en elle-même.

- **L'irathérapie (radiothérapie par l'iode 131)**

L'iode radioactif (I131) permet de contrôler l'hyperthyroïdie chez 80 à 90% des patients atteints de la maladie de Basedow en huit semaines. On la préconise lors de petit goitre sans signe inflammatoire oculaire. Ce traitement peut cependant aggraver l'ophtalmopathie ; cet effet secondaire peut être diminué par l'administration concomitante de glucocorticoïdes. Il existe une contre-indication relative à ce traitement chez l'enfant et l'adolescent, et absolue chez la femme enceinte ou allaitant. L'association de lithium (900 mg/j, six jours de suite dès l'administration de l'iode) permet de contrôler plus rapidement l'hyperthyroïdie.

- **La chirurgie**

Une thyroïdectomie totale ou subtotale peut être parfois nécessaire lorsque le traitement médical n'est pas supporté ou mal suivi par le patient, lorsqu'il existe un nodule thyroïdien et que l'on suspecte un processus tumoral ou encore lorsque le goitre comprime la trachée. L'apparition de nodules thyroïdiens au cours d'une maladie de Basedow constitue un argument suffisant pour un traitement chirurgical radical (thyroïdectomie totale d'emblée) **(Manssrouri *et al.*, 2008)**.

III.1. Comorbidités et dysfonctionnements thyroïdiens

III.1.1. Diabète de type 2 et Pathologies thyroïdiennes

L'association entre ces deux maladies a été démontrée d'un côté ; les hormones thyroïdiennes contribuent à la régulation du métabolisme des sucres et la fonction pancréatique, et d'un autre côté, le diabète sucré affecte la fonction thyroïdienne **(Hage M, *et al.*, 2011).**

III.1.1.1. Diabète type 2 et l'hyperthyroïdie

Les hormones thyroïdiennes peuvent influencer le contrôle du glucose par diverses actions sur le métabolisme intermédiaire. L'excès d'hormones thyroïdiennes favorise l'hyperglycémie en facilitant l'absorption intestinale du glucose, en augmentant la clairance de l'insuline et en améliorant la glycogénolyse et la gluconéogenèse (Potenza M 2009).

Au cours de l'hyperthyroïdie, la demi-vie de l'insuline est réduite, ce qui est probablement dû à une vitesse de dégradation accrue et à une libération accrue de précurseurs d'insuline biologiquement inactifs **(Hage M *et al* 2011).**

De plus, l'hyperthyroïdie est associée à une augmentation de la production hépatique de glucose, à une diminution de l'action de l'insuline et à une augmentation de la lipolyse **(Potenza M, *et al.*, 2009).**

III.1.1. 2.Diabète type 2 et l'hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est la forme la plus courante de dysfonction thyroïdienne rencontrée chez les patients diabétiques **(Perros P. *et al.*, 1995).**

La réduction de l'absorption gastro-intestinale du glucose, accompagnée d'une prolongation des accumulations du glucose périphérique, la gluconéogenèse, la diminution de la libération hépatique du glucose et la réduction de la voie anaérobique du glucose sont les principales conséquences de l'hypothyroïdie **(Ake Lernmark 2013).**

Dans l'hypothyroïdie, il y a une perturbation d'expression du gène transporteur du glucose type 2(Glut2), ce qui entraine une réduction des taux de transport de glucose induisant une diminution des taux d'insuline, ce qui conduit à une insulino-résistance ; ainsi que la réduction de la clairance rénale de l'insuline dans l'hypothyroïdie provoque la réduction des besoins physiologiques de l'insuline **(Ake Lernmark 2013).**

III.2. L'hypertension et les pathologies thyroïdiennes

Les troubles endocriniens sont des maladies courantes et certaines d'entre elles peuvent conduire à une pression artérielle élevée, parmi lesquelles les maladies thyroïdiennes sont d'une prévalence élevée **(Eszter Berta, *et al.*, 2019)**. Bien que l'hypertension diastolique soit répandue dans la population hypothyroïdienne, hypertension systolique est associée à l'hyperthyroïdie, en particulier patients plus âgés **(Danzi 2003).**

III.2.1. L'hypertension artérielle et l'hyperthyroidie

Les patients souffrant d'hyperthyroïdie avaient une pression artérielle systolique plus élevée et une pression artérielle diastolique plus basse que les témoins sains. Après un traitement à court terme, la pression artérielle systolique est revenue à la normale, tandis que la pression artérielle diastolique n'a été normalisée qu'après un traitement à long terme **(Marcisz *et al.*, 2002).**

Certains patients éprouvent une fibrillation auriculaire, une complication grave de la thyrotoxicose. Malgré une augmentation du volume sanguin, l'hyperthyroïdie est souvent associée à une diminution de la résistance vasculaire systémique et une diminution de la pression artérielle moyenne. Cependant, dans un sous-ensemble des patients, l'hyperthyroïdie provoque l'hypertension, en partie en raison de la diminution de la conformité artérielle avec l'augmentation de débit cardiaque **(Danzi 2003).**

Si l'hypertension est le résultat de l'hyperthyroïdie, restauration de l'euthyroïde devrait normaliser la pression artérielle **(Danzi 2003).**

III.2.2. L'hypertension artérielle et l'hypothyroidie

Des corrélations significatives entre la pression artérielle diastolique et T_4 ou T_3, suggèrent que la carence en hormone thyroidienne contribue à l'augmentation de la pression artérielle quand il est léger à modérée. **(Saito I, *et al.*, 1983)**.

Chez les patients souffrant d'hypertension, le changement structurel de tissu vasculaire par une carence en hormone thyroïdienne peut augmenter la résistance vasculaire périphérique totale et l'hypothyroïdie **(Talwalkar *et al.*, 2019).**

Un autre rapport étudiant la substitution à court terme de l'hormone thyroïdienne a révélé une amélioration de la fonction diastolique ventriculaire gauche après le traitement, mais l'épaisseur accrue de la paroi ventriculaire gauche chez ces patients est restée la même **(Virtanen *et al.*, 2001).**

MATERIEL ET METHODES

Matériel et Méthodes

Notre étude est observationnelle, rétrospective et descriptive dont le but est de déterminer les facteurs de confusions dans les bilans thyroïdiennes. En effet, nous avons traité trois sources des données :

- La base de données du laboratoire de Dr. Zitouni.
- Le traitement des dossiers de médecin endocrinologie d'Ainoussara.
- Le traitement des dossiers de médecin endocrinologie Dr. Nagua.

II.1. Période d'étude

Ce travail est effectué l'étude dans la période allant du mois de mars au mois d'aout 2020 et les dossiers d'étude couvrent les patients qui ont consulté entre Janvier 2019 à juin 2020.

II.2. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans trois centres :

- Laboratoire d'analyse médicale Dr. ZITOUNI au niveau de la wilaya de Médéa situé sur la route d'Alger, Médéa.
- Cabinet de consultation d'endocrinologie Dr. NAGUA au niveau de la wilaya de Médéa situé à thniat-elhdjar, Médéa
- Etablissement Hospitalier de proximité (EPH) d'Ainoussara consultation endocrinologie Dr. BELARBI.

II.3. Méthode :

L'étude est organisée selon un schéma d'une étude cas-témoins, elle concerne l'exploration de l'influence de cinq facteurs « le sexe, lieux, IMC, type de dysthyroidie et les comorbidités » sur le bilan thyroïdien.

II.4. Population d'étude :

La population d'étude est composée de 114 patients qui ont été choisis selon des critères de sélection, pour les deux groupes « groupe de témoin et le groupe cas ».

II.4.1. Population de groupe cas :

Les critères d'inclusion :

- Des patients qui sont dysthyroidiens, adultes, qui ont fait la consultation dans cette période d'étude.

Les critères d'exclusion :

- Tous les patients qui ne répondent pas aux critères d'inclusion sont exclus par défaut en plus les femmes enceintes.
- Les patients avec un dossier médical incomplet.

II.4.2. Population de témoin :

Les critères d'inclusion :

- Des patients qui ne sont pas dysthyroidiens, plus de 18ans, qui ont fait la consultation dans cette période d'étude.

Les critères d'exclusion :

- Tous les patients qui ne répondent pas aux critères d'inclusion sont exclus par défaut en plus les femmes enceintes.
- Les patients avec un dossier médical incomplet.

II.5. Collecte des données :

La collecte des données a été faite grâce à un questionnaire dirigé par entretien direct pour les patients de labo et une étude des dossiers pour le reste, comprenant toutes les données nécessaires pour la population d'étude.

Toutes les renseignements nécessaires ont été enregistrées dans le canevas de questionnaire après une consultation du dossier médicale et un interrogatoire dirigé le jour de la consultation de contrôle.

II.6. Paramètres étudiés :

Les variables principales de l'étude sont les paramètres biologiques de bilan thyroidien « dosage de TSH, FT_4 et FT_3 ».

II.6.1. Les bilans biologiques

II.6.1.1. Prélèvement sanguin

Le sang prélevé par ponction veineuse au pli du coude après avoir respecter un jeune de 12h est mis dans des tubes appropriés pour subir des tests adéquats pour chaque paramètre étudié.

- Le plasma non dilué est récupéré sur un tube héparine, pour le dosage.
- Les échantillons sont centrifugés pendant 5 min à 3000 tours/min, pour récupérer le sérum.

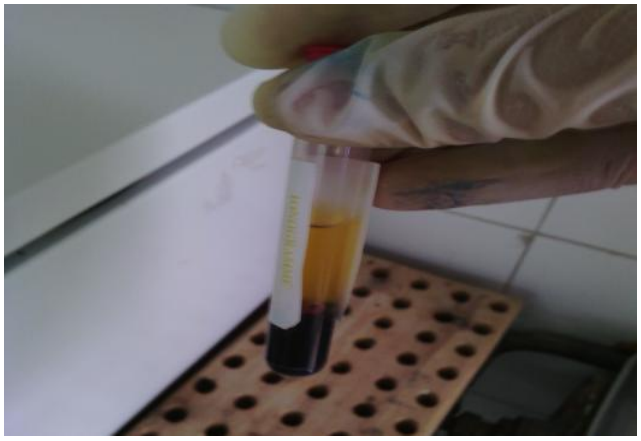


Figure 09 : Formation du sérum après centrifugation.

II.6.1.2. Technique de dosage

Le dosage immunologique par chimiluminescence (CLIA) est une technique de dosage immunologique dans laquelle le marqueur, c'est-à-dire le véritable «indicateur» de la réaction analytique, est une molécule luminescente.

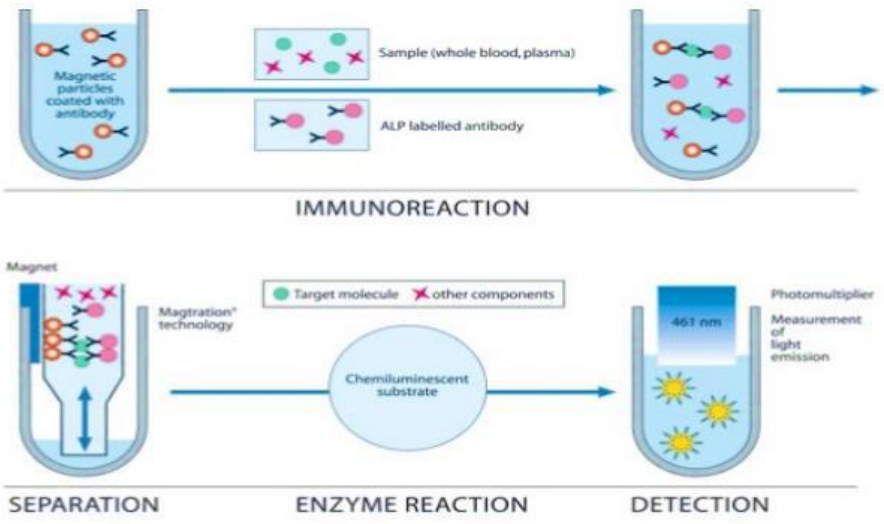


Figure 10 : Le dosage immunologique par chimiluminescence (CLIA).

A. Dosage de TSH

Le dosage **ARCHITECT TSH** est un dosage immunologique par chimioluminescence (CLIA) destiné à la détermination quantitative de la TSH dans le sérum et le plasma humains, avec des protocoles de dosage flexibles, appelés Chemiflex.

- Dans la première étape, l'échantillon, les microparticules paramagnétiques revêtues d'anticorps anti-β TSH et le diluant de dosage TSH sont combinés.

- La TSH présente dans l'échantillon se lie aux microparticules revêtues d'anticorps anti-TSH. Après le lavage, le conjugué marqué anti-α TSH acridinium est ajouté dans la deuxième étape.
- Les solutions de pré-activation et d'activation sont ajoutées ensuite au mélange réactionnel. La réaction chimiluminescence résultante est mesurée en unités relatives de lumière (URL). Il existe une relation directe entre la quantité de TSH dans l'échantillon et les URL détectées par le système optique ARCHITECT i.

B. Dosage des hormones thyroïdiennes

Dosage de T4 libre (**FT4**) et de **T3 libre** (**FT3**)

Le dosage **ARCHITECT Free T4** et **ARCHITECT Free T3** est un dosage immunologique en deux étapes visant à déterminer la présence de thyroxine libre (T4 libre) et de triiodothyronine libre (T3 libre) dans le sérum et le plasma humains à l'aide du dosage immunologique par microparticule chimiluminescente (CMIA), qui utilise le même principe que celui de FT4 (voire l'annexe I).

C. Dosage des anticorps antithyroïdiens :

Dosage d'anti-TPO et d'anti-Tg :

ARCHITECT Anti-TPO et **ARCHITECT Anti-Tg** est un dosage immunologique par microparticules chimiluminescentes (CMIA) destiné à la détermination quantitative des autoanticorps de type IgG dirigés contre la thyroperoxydase (TPO) et contre la thyroglobuline dans le sérum et le plasma humain sur le système ARCHITECT i, qui utilise le même principe que celui de TSH (voire l'Annexe II). Le test ARCHITECT Anti-TPO et Anti-Tg est destiné à être utilisé comme aide au diagnostic d'une maladie thyroïdienne auto-immune.

II.6.1.3. L'analyse statistique

Les données collectées sont enregistrées sur le logiciel excel 2007.

Nous avons utilisé le logiciel SPSS version 26. Les résultats sont présentés en valeurs absolues et en pourcentage pour les variables qualitatives et par moyenne et +/- écart types pour les variables quantitatives.

Les comparaisons entre les variables quantitatives ont été réalisées à l'aide du test t de Student. Le seuil de significativité étant fixé à P=0,05.

RESULTATS & DISCUSSION

Résultats et Discussion

III.1. L'étude anthropométrique de la population

Distribution de la série d'étude :

L'étude comprend 114 patients.

III.1.1. Distribution selon l'âge

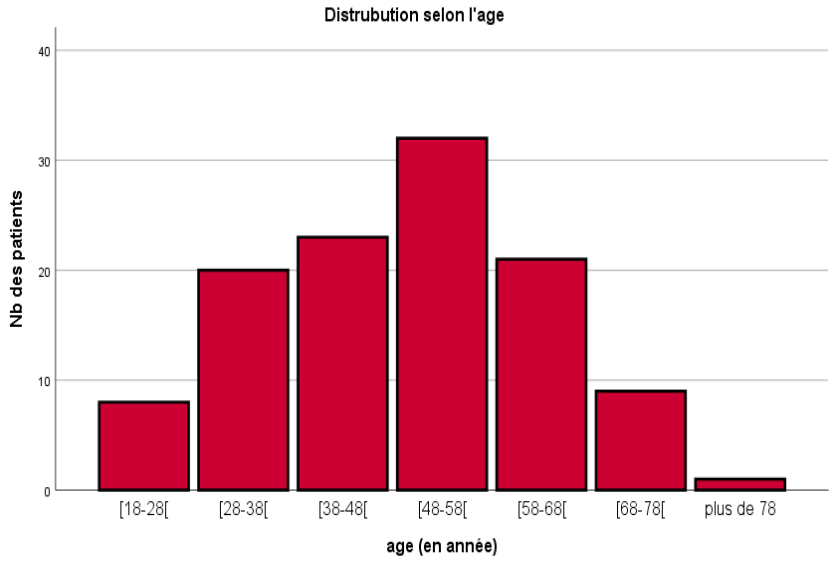


Figure 11 : Représentation graphique de la série en fonction de l'âge.

L'étude s'étale entre un âge minimal de 18 ans et un âge maximal de 82 ans dont la moyenne d'âge était de 48.49 et avec un intervalle de confiance à 95% pour la moyenne avec une borne inférieure de 45.90 et une borne supérieure de 51.09, avec la présence d'une classe d'âge modale était [48-58] et avec une médiane 48.00 et un écart type de 13.99.

III.1.2. Distribution selon le sexe

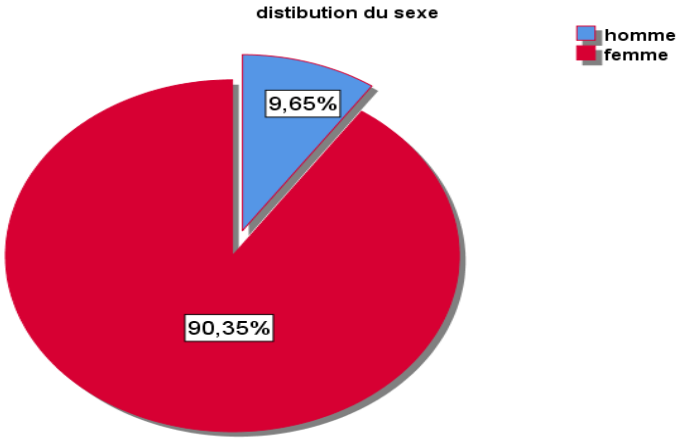


Figure 12 : Représentation graphique de la série en fonction du sexe.

La population concernée par l'étude comprend 103 femme et 11 homme ce qui donne un rapport de F/H= 9.36 ce qui fait 10F=1H.

Ainsi, il en découle de ce résultat que le sexe féminin est un facteur de risque pour la pathologie thyroïdienne.

III.1.3. Distribution selon la zone d'origine

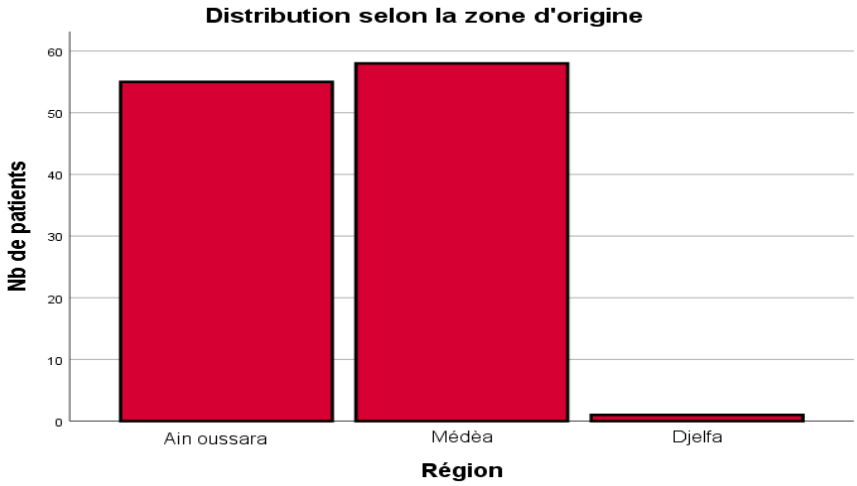


Figure 13 : Représentation graphique de la série en fonction de l'âge.

D'après notre étude nous avons trouvé que Médéa présente le nombre des patients le plus élevé par rapport aux autres régions avec un taux de 58 patients suivi par Ain Oussara avec un taux de 55 patients, puis on a 1 patient dans la région de Djelfa.

III.1.4. Distribution selon IMC

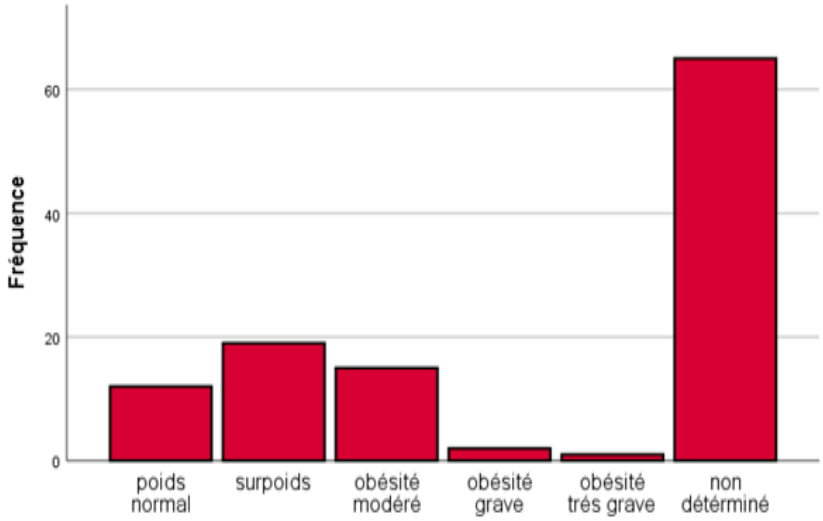


Figure 14 : Représentation graphique de la série en fonction de l'IMC.

Dans notre population on remarque qu'il y'a 65 patients qui ne sont pas déterminés leurs IMC, avec un nombre de 19 patients qui représente les personnes en surpoids, vient après des personnes avec une obésité modérée qui montre 15 patients, le poids normal correspond à 12 patients et l'obésité grave et l'obésité très grave correspondent à 2 et 1 patient respectivement.

III.2. L'étude de la maladie

III.2.1. Distribution selon les dysthyroïdies

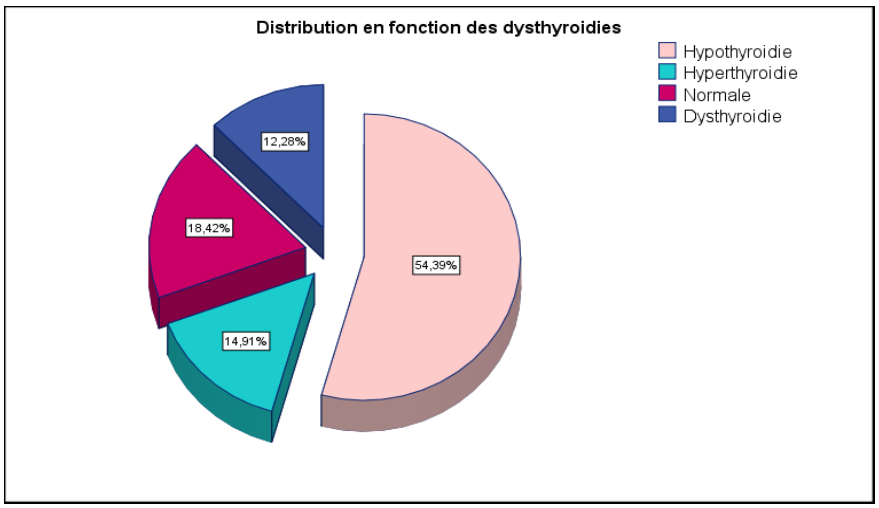


Figure 15 : Représentation graphique de la répartition des pathologies thyroïdiennes.

Notre population souffre de plusieurs types des pathologies thyroïdiennes avec des fréquences différentes des hypothyroïdies et des hyperthyroïdies et des anomalies morphologiques (incluant à la fois des goitres, nodules et thyroïdites et des cancers) et des euthyroïdies avec des bilans normaux.

L'hypothyroïdie prédomine avec un pourcentage de 54.39% qui représente 62 patients de la population générale suivie par les euthyroidies qui représentent 18.42% de la population avec 21 patients qui ont des bilans normaux, vient après l'hyperthyroïdie avec un pourcentage de14.91% qui représente 17patients et finalement les dysthyroidies avec un pourcentage de 12.28% qui montre 14 patients.

III.2.1.1. Distribution des dysthyroidies selon le sexe

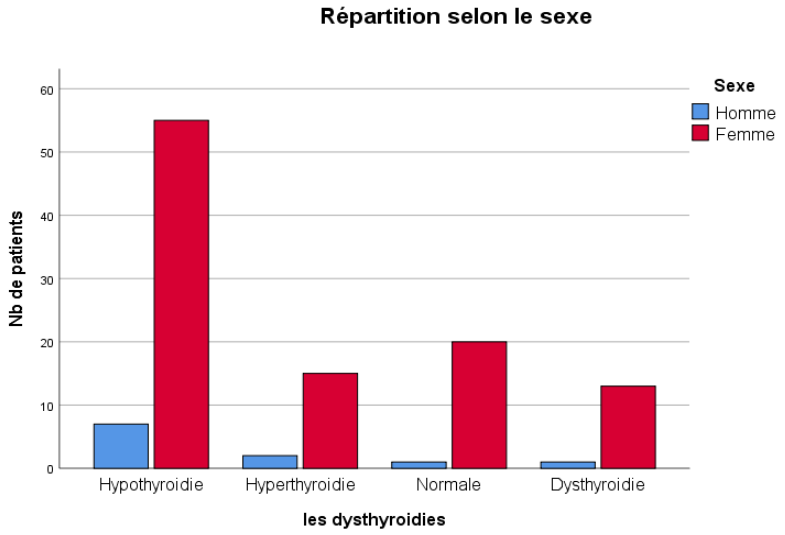


Figure 16 : Représentation graphique de la répartition des pathologies thyroïdiennes selon le sexe.

Selon les résultats obtenus :

Les 62 sujets hypothyroïdies se composent de 55 femmes et 7 hommes ce qui donne un sexe ratio F/H = 8 ce qui fait 1H pour 8 F.

Les 17 sujets hyperthyroïdies se composent de 15 femmes et 2 hommes ce qui donne un sexe ratio F/H=7 ce qui fait 1H pour 7F.

Les 43 sujets dysthyroïdies se composent de 42 femmes et 1 homme ce qui donne un sexe ration F/H= 42 ce qui fait 1H pour 42F.

Les 25 sujets avec un bilan normal se composent de 12 femmes et 1 homme ce qui donne un sexe ration F/H= 12 ce qui fait 1H pour 12F.

On remarque une nette prédominance féminine parmi la population étudiée, fréquemment associée à l'hypothyroïdie.

III.2.1.2. Distribution des dysthyroidies selon l'âge

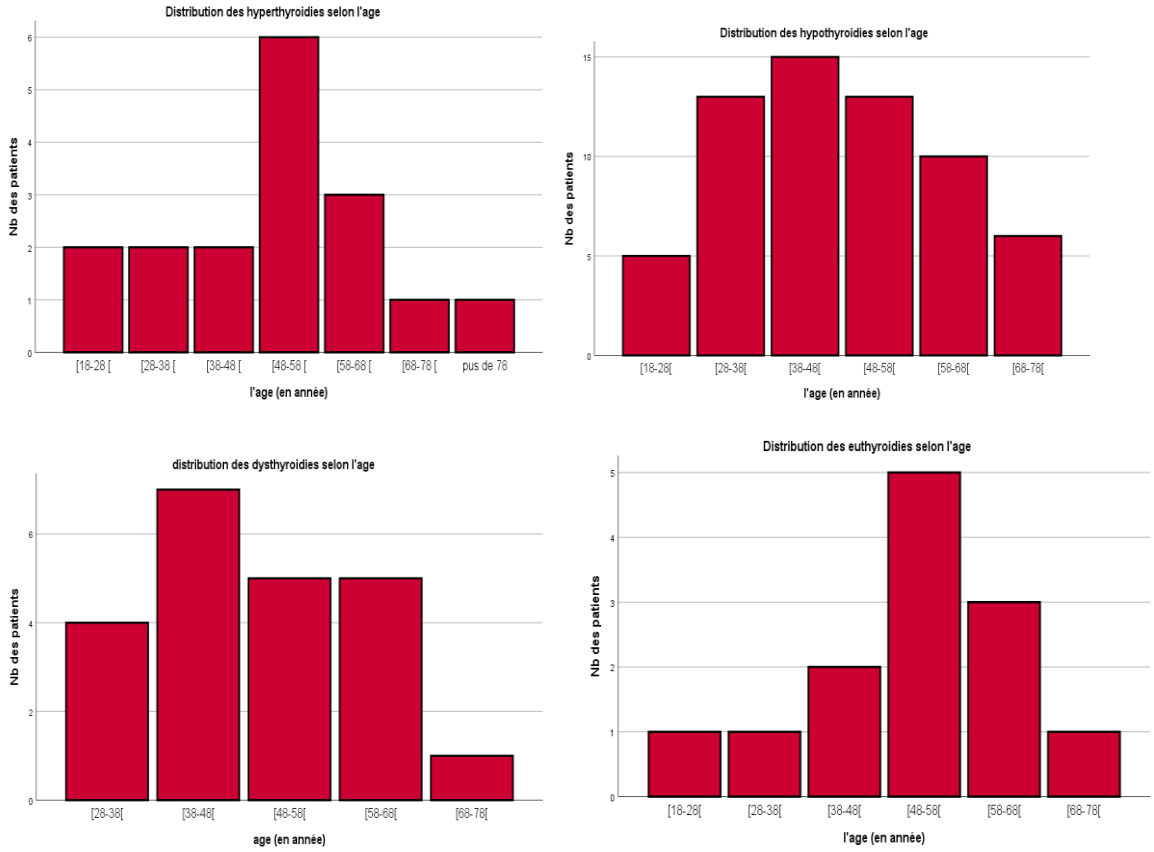


Figure 17 : Représentation graphique de la répartition des pathologies thyroïdiennes selon l'âge.

La moyenne d'âge chez les patients atteint d'une hypothyroïdie est 47,62ans avec un écart type de 14,15 et des extrêmes d'âge allant de 18 à 78 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre [38 – 48[ans.

La moyenne d'âge chez les patients atteint d'une hyperthyroïdie est 49,70ans avec un écart type de 16,92 et des extrêmes d'âge allant de 18 à 82 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre [48 – 58[ans.

La moyenne d'âge chez les patients atteint des dysthyroidies est 48,82 ans avec un écart type de 12,28 et des extrêmes d'âge allant de 28 à 78 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre [38 – 48[ans.

La moyenne d'âge est de 50,46 ans avec un écart type de 12.99 et des extrêmes d'âge allant de 18 ans à 78 ans.

L'hypothyroïdie est une pathologie fréquente sa prévalence augmente avec l'âge.

III.2.1.3. Association avec d'autres comorbidités

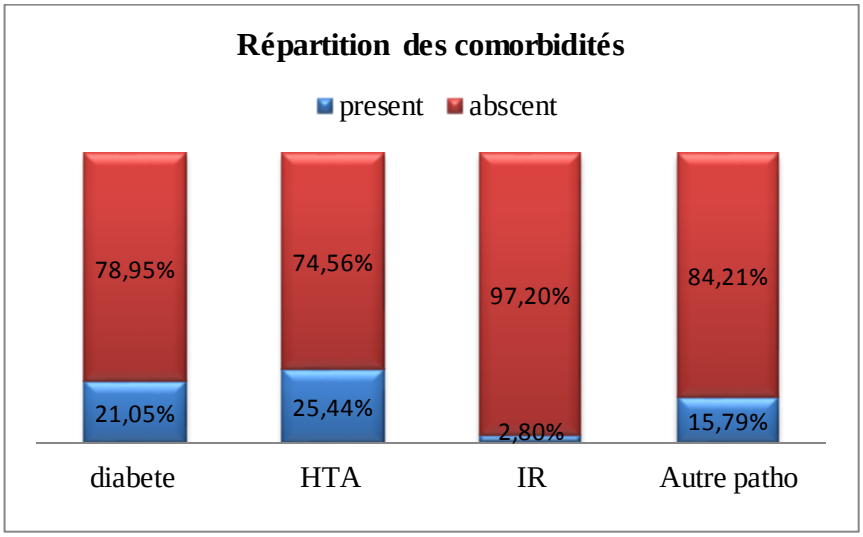


Figure 18 : Représentation graphique des pathologies associées aux pathologies thyroïdiennes selon les nombres des cas.

Certains sujets atteignent d'une pathologie thyroïdienne présentent d'autres pathologies sous-jacentes telles que le diabète, l'hypertension ainsi que l'insuffisance rénale et d'autre pathologies (les plus fréquent parmi lesquels les maladies cardiovasculaires et la maladie cœliaque) dont 75 patients parmi les 114 de la population générale souffrent de ses pathologies avec une fréquence de 21.05% sont des patients diabétiques avec un nombre de 24 patients. Tandis que 29 patients qui on une hypertension avec une fréquence de 25.44%, vient après 4 patients souffrent d'une insuffisance rénale avec 2.80%. Finalement les autres pathologies touchent 18 patients de la population avec une fréquence de 15.79%.

III.3. L'étude des résultats de TSH dans la population

Dans notre population on a trouvé 73 patients qui ont une TSH déséquilibrée, avec un nombre de 13 patients euthyroidiens.

La moyenne de TSH déséquilibrée est 14,88 mU/l dans la population générale.

La moyenne de TSH équilibrée est 1,92 mU/l dans la population générale.

III.3.1. Sexe

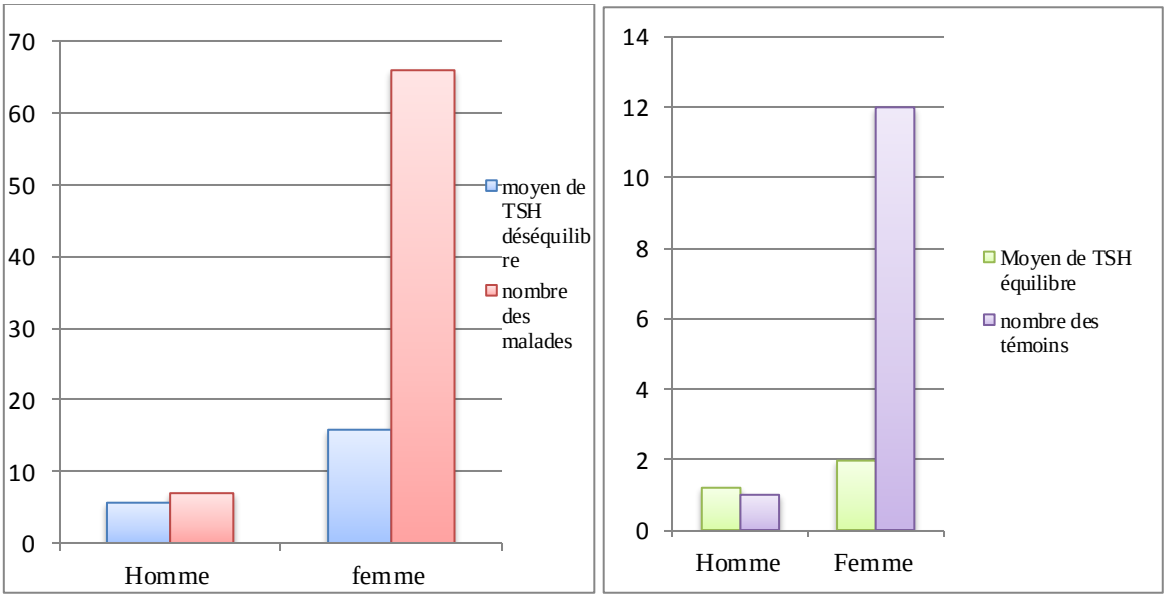


Figure 19 : Représentation graphique comparatif entre deux groupes (cas-témoin) selon le sexe.

On retient une TSH déséquilibrée pour le groupe cas (malade).

- La population concernée par l'étude comprend 66 femmes et 7 hommes
- Le sexe féminin est majoritaire dans le groupe comparé au sexe masculin
- Le sexe féminin représente une moyenne de TSH de 15.85 mU/l dans le groupe des malades et 1.97 mU/l pour le groupe témoin alors que le sexe masculin enregistre une moyenne de TSH 5.67 mU/l dans le groupe malades et 1.2 mU/l pour le groupe témoin par rapport à la population étudiée.

L'étude comparatif du sexe féminin selon la TSH déséquilibrée et la TSH équilibrée entre les deux groupes (cas-témoin), selon l'analyse statistique, la valeur du test de student était de 0.07 qui est supérieur à ($p>0.05$) et dans ce cas le sexe femme n'influence pas le bilan de TSH.

III.3.2. Lieu

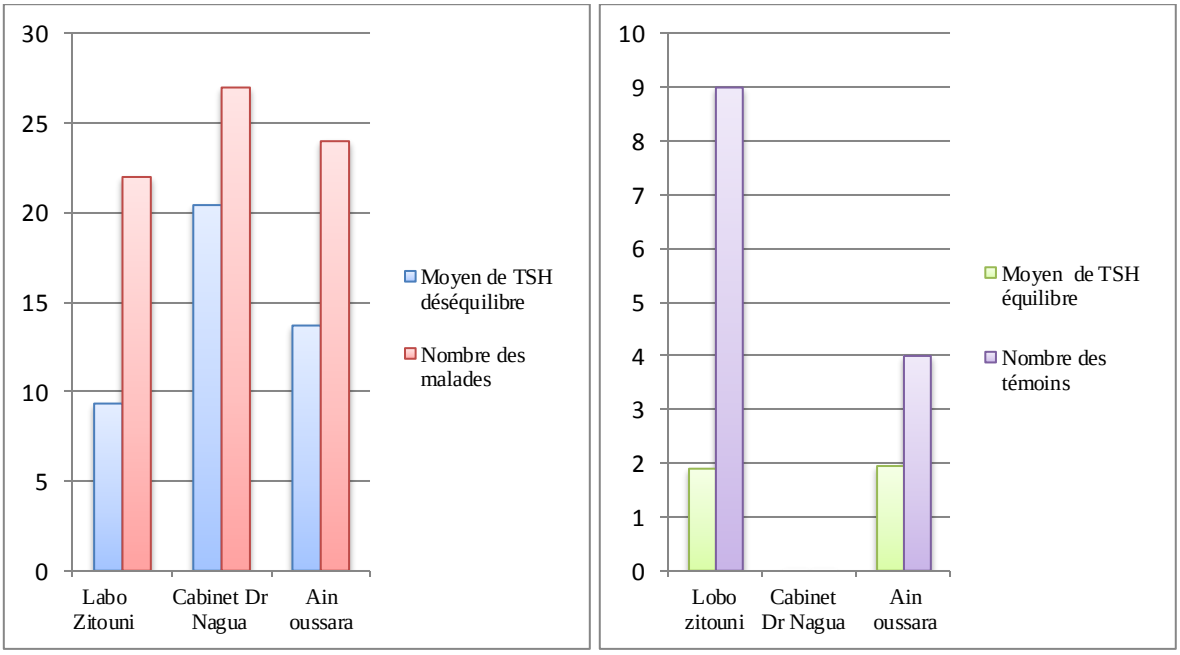


Figure 20 : représentation graphique comparatif entre deux groupes (cas-témoin) selon le lieu.

A partir de notre population nous avons trouvé :

- 22 patients de laboratoire médical de Dr zitouni avec une moyenne de TSH déséquilibrée 9.34.
- 27 patients de cabinet de Dr Nagua avec une moyenne de TSH déséquilibrée de l'ordre de 20.43.
- 25 patients d'Ainoussara avec une moyenne de TSH déséquilibrée de l'ordre de 13.70.

Nous pouvons dire que la plupart des patients (malades) provenaient de Médéa du cabinet DR Nagua.

Dans la population témoin nous avons trouvé :

- 9 patients provenaient de laboratoire médical de Dr zitouni avec une moyenne de TSH équilibrée égale à 1.92.
- Absence des euthyroidie dans les patients de cabinet de Dr Nagua.
- 4 patients d'Ainoussara avec une moyenne de TSH équilibrée égale à 1.95.

Selon le test de T student, il ya une relation entre la TSH déséquilibrée selon le lieu (laboratoire Zitouni) dans les 2 groupe (cas-témoin), la valeur de test du student était de 0.02

qui est supérieur à (alpha=0.05) et dans ce cas le lieu (labo Zitouni) est un facteur qui influence le bilan du TSH.

Selon le test du student, il n'ya pas une relation entre la TSH déséquilibrée selon le lieu (Ain oussara) dans les 2 groupes (cas-témoin), la valeur de test du student était de 0.35 qui est supérieur à (alpha=0.05) et dans ce cas la consultation de l'EPH de Ainoussara n'influence pas le bilan du TSH.

III.3.3. IMC

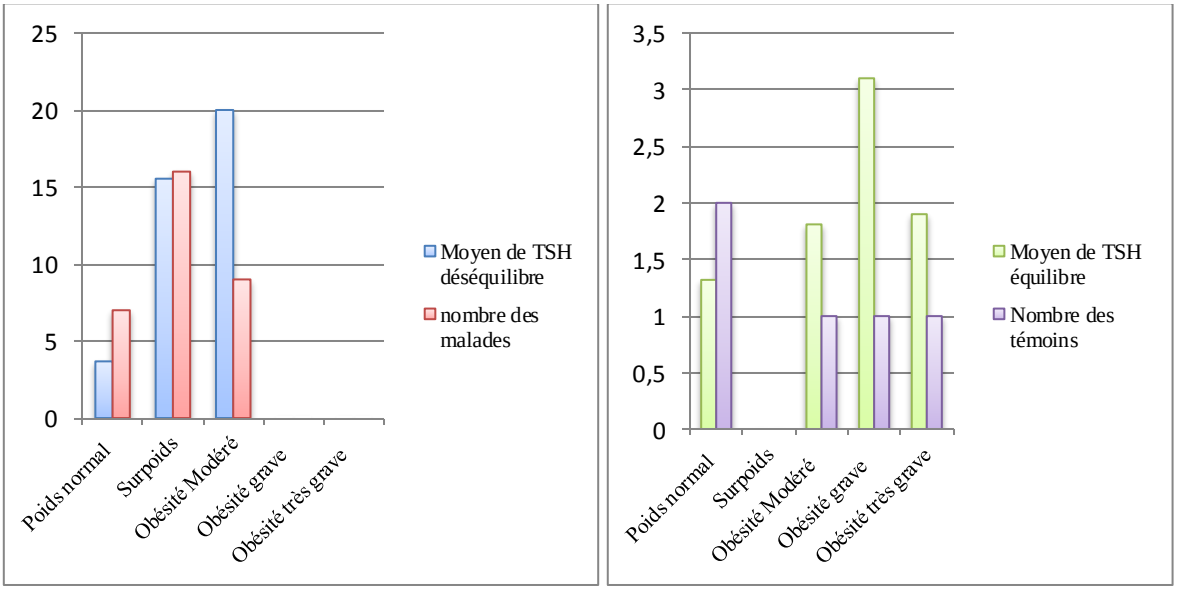


Figure 21 : Représentation graphique comparatif entre deux groupes (cas-témoin) selon l'IMC.

Dans notre population, on remarque que la moyenne de TSH déséquilibrée est de 15.68 chez les patients en surpoids avec un nombre de 16 patients dans la population des malades, vient après 9 patients en obésité modérée avec une moyenne de TSH de 19.60 et finalement un nombre de 7 patients avec des poids normaux montrent une moyenne de TSH de 3.68.

Dans le groupe témoin, 2 patients avec un poids normal représentent une moyenne de TSH équilibrée de 1.32, ainsi il y'a un patient avec une obésité modérée, un patient avec une obésité grave et un patient avec une obésité très grave (morbide) ont des moyennes de TSH équilibrée de 1.81, 3.10 et 1.90 respectivement.

Selon le test du student il n'ya pas une relation entre IMC et la TSH déséquilibrée chez les deux groupes (cas-témoin). La valeur du test de student était de 0.25 qui est supérieur à (0.05) et dans ce cas l'IMC n'influence pas le bilan de TSH.

III.3.4. Les comorbidités

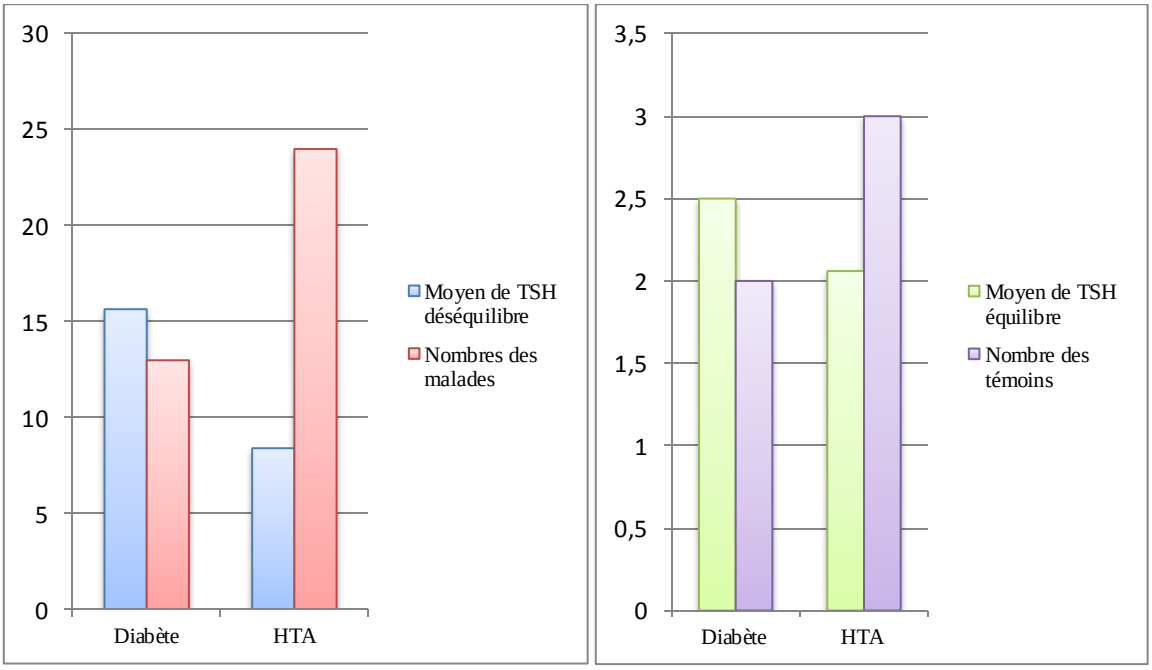


Figure 22 : représentation graphique comparatif entre deux groupes (cas-témoin) selon les comorbidités.

Dans notre population des malades on a 24 patients souffrent d'hypertension artérielle avec une moyenne de TSH déséquilibré 8.42, contre 3 patients du groupe témoin qui représente une moyenne de TSH équilibrée 2.06.

Dans notre population des malades, on a 13 patients qui souffrent du diabète avec une moyenne de TSH déséquilibrée de 15.66, contre 2 patients de groupe témoin qui montrent une moyenne de TSH équilibrée de 2.5.

Selon le test du student, il n'ya pas une relation entre la TSH déséquilibrée chez les patients diabétiques dans les 2 groupes (cas-témoin), la valeur de test du student était de 0.44 qui est supérieur à (alpha=0.05) et dans ce cas le diabète n'influence pas le bilan du TSH.

Selon le test du student, il n'ya pas une relation entre la TSH déséquilibrée chez les patients qui souffrent d'hypertension artérielle dans les 2 groupes (cas-témoin), la valeur de test du student était de 0.26 qui est supérieur à (alpha=0.05) et dans ce cas l'hypertension artérielle n'influence pas le bilan du TSH.

III.3.5. Les types des dysthyroidies

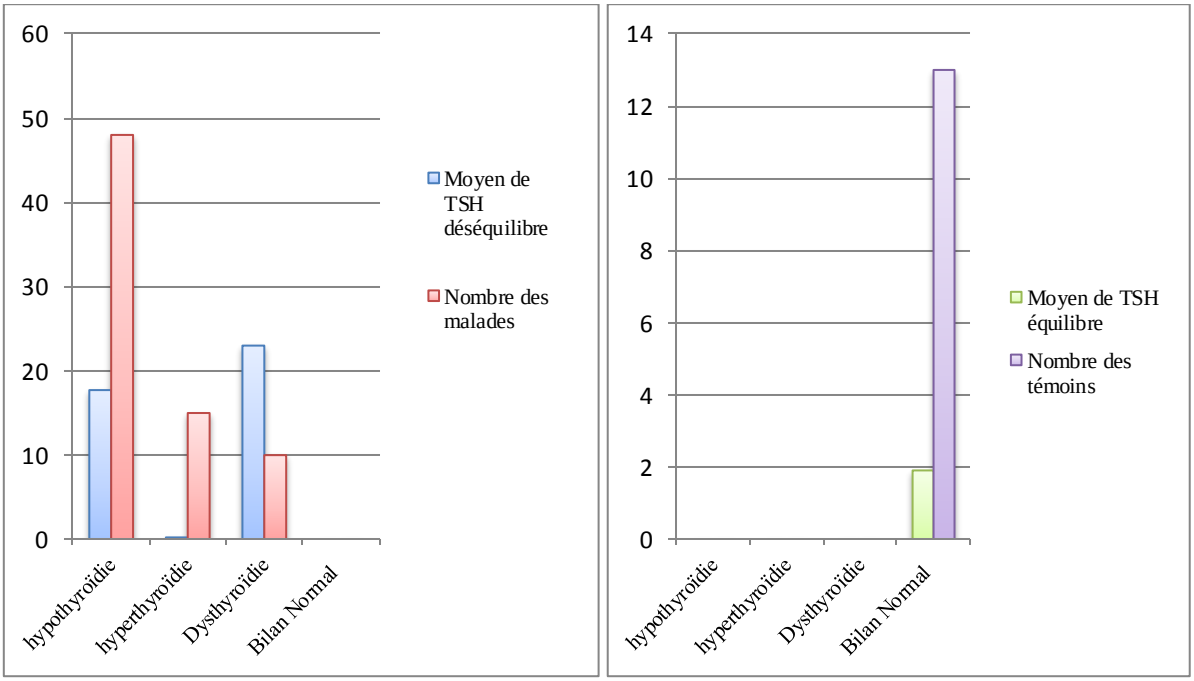


Figure 23 : Représentation graphique comparatif entre deux groupes (cas-témoin) selon les types des dysthyroidies.

Sur le plan biologique le dosage hormonal dans la population malade montre une moyenne du TSH déséquilibrée de 17.72 chez 48 patients qui souffrent d'hypothyroïdie, suivi par les 23 patients dysthyroidiens avec une moyenne du TSH déséquilibrée de 23.33 et en dernier les 15 patients hyperthyroïdiens qui présentent une moyenne du TSH déséquilibrée de 0.13. Le groupe témoin indique un nombre de 13 patients avec des bilans normaux et une TSH moyenne de l'ordre de 1.91.

III.4. Discussion

Les maladies thyroïdiennes dans le monde sont devenues un problème majeur de santé publique au cours de ces dernières décennies. Ainsi, en Algérie, la prévalence de ces maladies est en augmentation dans les populations urbaines et rurales. En effet les données rapportées peuvent ne pas refléter la situation dans la population générale.

Nous avons également été confrontés à la récurrence des informations incomplètes notamment sur les renseignements cliniques.

Au cours de notre étude, nous avons obtenu une prédominance du sexe féminin avec une sex-ratio F/H= 9.36. Ce résultat est supérieur à ceux de Touré au Sénégal et de Cannoni en France

qui ont trouvé respectivement des sex-ratios de 2,8 et 3,8 en faveur des femmes (**Touré, 1979 ; Cannoni, 1995**). Ce résultat est proche de ceux de Ntyonga au Gabon qui a trouvé 7 en faveur des femmes (**Ntyonga-Pono *et al.*, 1998**).

Les résultats indiquent une forte prédominance féminine qui concorde avec ceux obtenus dans une méta-analyse européenne des maladies de la thyroïde réalisée par Garmendia Madariaga, 2014.

Nos résultats sont en accord avec les résultats de la cohorte faite par (**Estaquio *et al.*, 2002**) où ils ont trouvé une nette prédominance féminine dans la population générale.

Cette prédominance féminine peut être expliquée par le changement hormonal que la femme subit le long de sa vie, notamment pour le cycle de reproduction (puberté, grossesse et ménopause) auxquels s'ajoutent les facteurs environnementaux (prise médicamenteuses, professionnelles...) entrainant des altérations et des anomalies sur le plan cellulaire et histologique favorisant ainsi l'apparition de PT pouvant s'aggraver jusqu'au stade de carcinogène thyroïdienne (**Chabchoub *et al.*, 2006**).

Notre travail décrivait une augmentation de nombre des patients avec l'âge qui est déterminé entre 38 ans et 58 ans dans les deux sexes. Ces résultats sont en accord avec celles de (**Valeix, *et al.*, 2004**) qui montrent que les sujets les plus touchés ont un âge compris entre 45 et 60 pour les hommes et de 35 et 60 ans pour les femmes.

L'étude menée par **Dayana, 2011** a montré que la fréquence des pathologies thyroïdiennes telles que l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie ou bien des modifications de l'anatomie de la glande (goitre, nodules, cancer) augmente chez les personnes âgées (**Retornaz, *et al.*, 2013**).

Des études analogues ont montré que plus les personnes vieillissent plus la synthèse des HT sera modifiée donc, l'âge est reconnu comme le facteur pronostique le plus important. Cette association entre la thyroïde et l'âge a été constatée dans de nombreuses études européennes (**Valeix, *et al.*, 2004**).

Dans ce contexte, il convient de noter que le dysfonctionnement de la thyroïde est reconnu comme une cause de changement de poids (**Renard *et al.*, 2008**), ce qui est en accords avec nos résultats.

Les personnes obèses ayant une glande thyroïdienne normale ont tendance à avoir une activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien avec une TSH et des hormones thyroïdiennes sériques plus élevées dans le sérum. Par contre, un léger dysfonctionnement thyroïdien est lié à des modifications importantes du poids corporel et représente probablement un facteur de risque de surpoids et d'obésité **(Laurberg *et al.*, 1998**).

Les résultats suggèrent que de légères variations de la fonction thyroïdienne contribuent au développement de l'obésité régionale et à une tendance à prendre du poids (**Renard *et al.*, 2008**).

Bien qu'elle soit multifactorielle, différentes études ont montré qu'une grande partie des personnes obèses présentent des dysfonctionnements métaboliques et endocriniens (**Moalla *et al.*, 2018**).

Une très forte association positive entre l'âge pendant le diagnostic de la maladie et le risque d'une pathologie thyroïdienne est observée dans notre étude. Par ailleurs, nous avons remarqué que les pathologies thyroïdiennes touchent toutes les tranches d'âge et la moyenne d'âge constatée dans notre échantillon est de 48.49 ans avec des extrémités de 18 ans et 82 ans. Ce résultat est supérieur que l'étude anglaise portée sur 536 patients présentant une pathologie thyroïdienne qui a mis en évidence que les personnes de moins de 40 ans au moment du diagnostic ont une pathologie plus sévère que ceux se présentant plus tard (**Allahabadia, *et al.*, 2000**) nos résultats sont en accord avec celle de la cohorte Su.Vi.Max réalisée par (**Estaquio *et al.*, 2009**) qui ont montré que les maladies thyroïdiennes touchent les sujets ayant un âge supérieur à 45 ans.

Nous constatons que l'hypothyroïdie est la pathologie la plus fréquente dans notre population avec un pourcentage de 54.39%, ces résultats sont en accord avec l'étude réalisée par (**Hadiji 2010**) en Tunisie.

Selon **Nadeem *et al.*, 2009,** sur une série de 107 patients, l'hypothyroïdie représentait 91% des cas de dysthyroïdie qui est supérieurs à nos résultats.

Le fonctionnement de la glande thyroïde, l'hypothyroïdie est plus fréquente que l'hyperthyroïdie représentant un pourcentage de 54.39% et 14.91% respectivement de notre population générale, nos résultats sont supérieurs de ceux obtenus en Europe où l'hypothyroïdie était plus élevée que l'hyperthyroïdie avec des pourcentages de 3,05% et 0,75% respectivement (**Garmendia Madariaga 2014**). Dans une étude de **Deghima, 2012** il mentionnait que l'hyperthyroïdie est moins fréquente que l'hypothyroïdie.

Dans certaines séries d'études comme celle de **Costelloe, 2010** qui rapporte que l'hyperthyroïdies a un chiffre de 23% qui est supérieur de ceux de nos résultats qui représentent un pourcentage de 14.91%.

Dans notre étude les résultats démontrent qu'il ya une prédominance féminine dans toutes les pathologies thyroïdiennes avec une augmentation principalement dans l'hypothyroïdie, ce qui est en accord avec ceux obtenus dans une méta-analyse européenne des maladies de la thyroïde réalisée par Garmendia Madariaga, 2014. Il y avait une nette prépondérance féminine

qui était principalement dans l'hypothyroïdie, et avec les résultats obtenus dans une enquête épidémiologique faite à Médéa où les femmes ont eu le taux le plus élevé des dysthyroïdies (**Safar Bouni et Douma 2018**).

La prévalence des pathologies thyroïdiennes se diffère d'une région à une autre, sous l'influence de plusieurs facteurs environnementaux, la nutrition iodée, l'exposition aux radiations, l'apparition de nouveaux traitements et autres (**Taylor 2018**).

Dans notre étude les patients qui ont une association entre le diabète et les dysfonctionnements thyroidiens représentent un pourcentage de 21.05%, dans une autre étude le pourcentage était de 23,5% (**Khan, *et al*., 2017**), ce qui est en accord avec notre résultat.

Dans une étude menée en Espagne par **Díez, 2011** auprès de 318 patients diabétiques de type 2 âgés entre 29 et 89 ans, la prévalence du dysfonctionnement thyroidiens était de 32,4% qui est supérieur à nos résultats. Dans l'étude de **Perros, *et al*., 1995** une prévalence de 13.4% des pathologies thyroïdiennes a été démontrée chez les diabétiques.

Dans d'autres études la fréquence varie entre 10,8 à 45% (**Gholampour Dehaki 2017**), y inclu la fréquence obtenue dans notre étude.

L'étude de **Brenta, 2007** montre l'existence d'une relation sous-jacente entre le diabète et le dysfonctionnement thyroïdien.

La fréquence des maladies thyroïdiennes chez les patients diabétiques est 2 à 3 fois plus élevée que chez les sujets non diabétiques; elle augmente avec l'âge et est fortement influencée par le sexe féminin et le diabète auto-immun (**Vondra, *et al*., 2005**), conformément à nos résultats.

Les résultats suggèrent un rôle central de la résistance à l'insuline en soulignant la relation entre le DT2 et le dysfonctionnement thyroïdien. Des études précliniques, moléculaires et cliniques ont mis en évidence un rôle réel du dysfonctionnement de la thyroïde autant que trouble comorbide du DT2 (**Wang 2013**).

Les troubles thyroïdiens représentent environ 1% des cas d'hypertension (**Rivas, *et al*., 2020**). Ce résultat est inférieur à celui obtenus dans notre étude qui représentent un pourcentage de 25.44% des patients qui ont une association entre HTA et les troubles thyroïdiens, on peut expliquer cette différence dans le pourcentage par la variation dans la durée et lieu d'étude et aussi par le nombre total des cas.

Le dysfonctionnement thyroïdien, à la fois hypo- et hyperthyroïdie, peut augmenter le risque d'hypertension (**Berta *et al*,. 2019**).

Les hormones thyroïdiennes régulent fortement la sécrétion d'érythropoïétine donc, l'augmentation du taux des globules rouges, ce qui peut également contribuer à l'augmentation du volume sanguin total et de la pression artérielle (**Klein. 1984)**.

Dans la plupart des cas, l'administration de l'agent antiarythmique iodé, l'amiodarone, le lithium ou des modulateurs de la réponse immunitaire, tels que l'interféron alfa, peut entraîner le développement d'une thyroïdite et d'un dysfonctionnement thyroïdien (**Berta *et al*,. 2019**).

Concernant l'insuffisance rénale, l'étude de (**Amrani 2015**) démontre qu'il ya une association entre cette dernière et les troubles thyroïdiens avec un pourcentage de 13% des cas qui ont des bilans thyroidiens perturbés, ce qui est supérieur a nos résultats qui représentent environ 2.80% de la population étudié.

Cependant, l'effet de l'insuffisance rénale chronique sur la fonction thyroïdienne n'est pas encore clair.

Certaines études ont rapporté une hyperthyroïdie chez les patients urémiques alors que d'autres ont démontré une hypothyroïdie ou une euthyroïdie chez les patients qui souffrent d'insuffisance rénale (**Mushtaq Ahmed 2014**).

Par ailleurs, une autre étude démontre qu'un état thyroïdien altéré peut conduire à une insuffisance rénale entraînant des troubles liés à l'hyperglycémie tels que la dyslipidémie et le diabète (**Kapadia, *et al*., 2012**).

Chez les patients atteints de la maladie cœliaque, la fréquence des maladies thyroïdiennes était 4 fois plus élevée avec un pourcentage de 13.6%, donc il y'a une forte association entre ces deux pathologie (**Baharvand, *et al*., 2020**).

Pour la population des patients euthyroidiens, la moyenne du TSH sérique était de 1,50 mUI / L qui est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (**Hollowell, *et al*., 2002**) conformément à nos résultats, la moyenne du TSH chez les femmes et les hommes est respectivement 1,2 mUI / L et 1,97 mUI / L.

L'étude de la fédération internationale de la thyroïde et après une comparaison des niveaux d'hormones thyroïdiennes a enregistré des résultats contradictoires où la moyenne du TSH chez les hommes était plus élevée que celle des femmes, mais ce n'était pas statistiquement significatif (**Gandhi, 2020**).

En effet, plusieurs études ont constaté une augmentation de la TSH avec l'âge (**Valeix *et al*, 2004**) alors que l'étude hollandaise (H**oogendoorn, *et al*., 2006**) concluaient une baisse de la TSH.

Dans notre étude, nous avons trouvé que 32 des patients présentaient un surpoids, toutefois cette différence n'est pas significative; ce qui implique qu'il n'y a aucune relation entre les

maladies thyroïdiennes et le poids, nos résultats confirment les résultats de l'étude (**Adjabi, *et al.*, 2017**) .

Dans une étude réalisée pour identifier les paramètres influençant le niveau du TSH. Nous confirmons la corrélation linéaire positive entre l'IMC et le taux du TSH (**Drai 2014**).

L'étude menée par **Svare, *et al.*, 2011** a révélé que l'augmentation de poids chez les hommes et les femmes était associée à une augmentation de la TSH, alors qu'à l'inverse, la perte du poids entraînait une diminution de la TSH, ce qui est en accord avec nos résultats.

Différentes études menées sur des enfants, adolescents et adultes ont démontré une augmentation significative du taux du TSH chez les sujets obèses par rapport aux sujets ayant des poids normaux (**Bastemir *et al.*, 2007, Nyrnes, *et al.*, 2006 , Reinehr, 2006**).

Une association positive entre le taux du TSH et l'IMC chez les femmes obèses a été enregistrée dans le travail de **Iacobellis, *et al.*, 2005**.

L'hyperthyroïdie est cliniquement significative si TSH <0,1 mUI/L (**Hollowell *et al.*, 2002**), ce qui explique la signification de nos résultats.

L'hypothyroïdie est cliniquement significative si TSH> 4,5 mUI/L (**Hollowell *et al.*, 2002**), ce qui explique la signification de nos résultats.

La moyenne du TSH retrouvée dans le groupe euthyroïdien est de 1.91 mUI/l et se rapproche de celle enregistrée dans les travaux de (**Tang, *et al.*, 2017**).

Par contre la moyenne de la TSH du groupe hypothyroïdien est de 17.72 mUI/l , elle diffère avec celle enregistrée par (**Ben Hadj, *et al.*, 2016**) (35,68mUI/L). Cette diversité est probablement due à cause du type de l'hypothyroïdie (clinique et subclinique).

Un total de 354 patients atteints de DT2 et 118 personnes non diabétiques (témoins) ont été recrutés pour l'étude. Les patients atteints de DT2 avaient également une TSH moyenne plus élevée 4,4 mUI/L que les témoins 4,2 mUI/L, bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative (p = 0,37) (**Ogbonna, *et al.*, 2019**). La variation non significative (p=0.48) dans les moyennes du TSH obtenues dans notre travail peut être expliquée par la grande différence entre le nombre des patients et le nombre des témoins.

Chez les diabétiques de type 2 sans complications la moyennes du TSH était de 3,99 mUI/L (**Srinidhi Rai, *et al.*, 2013**). Ce résultat est en accord avec notre travail.

Un test annuel du TSH n'est nécessaire que chez les patients diabétique euthyroidiens ayant une moyenne de TSH ≥ 2,0 mUI/L (**Sanjay 2019**) ce qui explique la moyenne du TSH obtenue dans notre population.

Les moyennes du TSH enregistrées dans notre travail étaient de 2.06 mUI/L convenable avec celles déterminées par Voidonikola 2008 où les patients hypertendus avaient des taux du TSH

plus élevées et appartenaient plus fréquemment au sous-groupe avec TSH> 2 mUI/L, alors que chez les personnes euthyroïdiennes, l'association de la fonction thyroïdienne avec la pression artérielle diastolique reste significative.

CONCLUSION GENERALE

Conclusion Générale

Les dysthyroïdies ou bien les dysfonctionnements de la glande thyroïdienne sont des pathologies fréquentes dans notre population et leurs prises en charge nécessitent au départ un bilan thyroïdien. Ce bilan se base sur le dosage de la TSH de la T4 libre et par fois T3 libre, ATPO et Anti-Tg pour déterminer les différents types des pathologies y compris euthyroidies, hypothyroïdies, hyperthyroïdies et les autres dysthyroidies.

D'après notre étude, la pathologie la plus fréquente dans notre population c'est l'hypothyroïdie qui touche beaucoup plus le sexe féminin que le sexe masculin avec une moyenne d'âge de 48 ans chez les deux sexes.

Notre étude a pour objectif d'étudier les pathologies qui provoquent l'apparition de plusieurs maladies et qui peuvent aussi être en comorbidité avec d'autres pathologies telles que l'hypertension, les deux types de diabètes et les maladies cardiovasculaires.

Notre étude nécessite d'être complétée par d'autres investigations plus approfondie, afin de déterminer les valeurs moyennes de TSH chez des sujets dysthyroïdiens en comparaison avec des sujets euthyroïdiens en relation avec différents facteurs de confusion, des dysthyroidies et des comorbidités.

Selon les remarques rencontrées sur le terrain, les médecins consultant sont appelés à remplacer le poids par l'indice de masse corporel. Quant au laboratoire d'analyse de Zitouni il faut rajouter le diagnostic du malade sur la fiche de renseignements qui serviront comme base de données exploitable pour les études.

Tout au long de la réalisation de notre travail on a constaté que la meilleure chose qu'on puisse faire pour rester en bonne santé est d'informer les gens sur l'importance d'une alimentation riche en iode et de stimuler les gens à consulter les médecins dès l'apparition des premiers symptômes surtout chez les femmes ménopausées où les symptômes de ces pathologies sont souvent confondus avec les effets de la ménopause.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références Bibliographiques

A

Adama K. «Le cancer de la thyroïde au mali : aspects épidémiologiques et anatomo-cliniques. Mémoire pour obtenir le grade de docteur en Médecine (Diplôme d'Etat).» 2007: pp 22-26.

Adel A, Gaber, A.M, Gouda, S, Osama, A, Othman, S.I, Allam, G. « Relationship of thyroid dysfunction with cardiovascular diseases: updated review on heart failure progression.» *Hormones (Athens)*, 2020: 19(3):301-309.

Adjabi, N, Bensoltane, S, Yassi, F, Tahar, A, Chernine, S. «Can age, weight, tobacco exposure and habitation affect thyroid function in the northeast of algeria.» *Int. J. Pharm. Sci.Rev. Res.*, 2017: 226-229.

Adjadj, E., Schlumberger, M. and de Vathaire, F. «Germ-line DNA polymorphisms and susceptibility to differentiated thyroid cancer .» *The lancet Oncology.Elsevier Ltd,10(2)*, 2009: pp.181-190.

Allahabadia, A., Daykin, J., Holder, R L., Sheppard, M C., Gough, S C., Franklyn, J A. «Age and gender predict the outcome of treatment for Graves' hyperthyroidism. .» *J Clin Endocrinol Metab,*, 2000: 8, 1038–1042.

Amrani, A, Hannoudi, Z. «Insuffisance rénale chronique et endocrinopathies.» *Royame du MAROC, université Sidimohammed ben abdellah. Faculté de medecine et de pharmacie de FES.*, 2015.

B

Baharvand, P, Hormozi, M, Aaliehpour, A. «Comparison of thyroid disease prevalence in patients with celiac disease and controls.» *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*, 2020: 13(1):44-49.

Bakhti S.F. «" Hypothyroïdie: impact sur les troubles métaboliques et du statut Oxydant/antioxydant chez les femmes de la région de Tlemcen " .» *Thèse de doctorat en Biologie Cellulaire et Moléculaire. Université de Tlemcen*, 2017: 80.

Bastemir, M., Akin, F., Alkis, E., Kaptanoglu, B. « Obesity is associated with increased serum TSH level, independent of thyroid function. .» *Swiss Med. Wkly*, 2007: 137, 431–434.

Ben Hadj, Ben Brahim, Mimita. « Diabète de type 2 et hypothyroïdie. .» *Annales d'Endocrinologie.* , 2016: 77(4): 515-516 .

Berta, E, Lengyel, I, Halmi, S, Zrínyi, M, Erdei, A, Harangi, M, Dénes Páll , Endre V. Nagy , et Miklós Bodor. «Hypertension in Thyroid Disorders.» *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2019: 10: 482.

Boumansour N. «Profil épidémiologique des cancers thyroidiens à l'ouest algérien.» *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, 2014: 62(5), 1.

Brent, G.A. «The molecular basis of thyroid hormone action.» *The New England Journal of Medicine*, 1994: 331, 847-853.

Brent, G.A. «Mechanisms of thyroid hormone action.» *The Journal of clinical investigation. American Society for Clinical Investigation, 122(9),*, 2012: pp. 3035–43. .

Brenta, G, Danzi, S et Klein, I. «Potential therapeutic applications of thyroid hormone analogs.» *Nature Clinical Practice Endocrinology and Metabolism*. (632–640), 2007: 632-640.

Brouet, C. «"Les pathologies thyroïdiennes: enquêtes sur le ressenti des Patients. .» *Thèse de médecine." Université d'Henri poinare-nancy1*, 2011: 110.

C

Cannoni, M, Demard, F et al. «Les nodules thyroïdiens : du diagnostic à la chirurgie. .» *Société française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale, Paris* , 1995: 302 p.

Chabchoub, G, Mnif M, Maalej A et al. «Etude épidémiologique des maladies autoimmunes thyroïdiennes dans le sud tunisien.» *Annales d'endocrinologie*, 2006: 67(6), 591-595.

Chabre, O. « Hyperthyroïdie (246) .» 2005: p. 1-19.

Claret-Gardette M., Lalanne-Mistrih M.L., Verges B. «La thyroïdectomie aggrave-telle l'ophtalmopathie basedowienn.» *Annales de Chirurgie*, 2003: 128, 88-93.

Costelloe S.J. «Thyroid dysfunction in a UK hepatitis C population treated with interferon-alpha and ribavirin combination therapy. .» *Clin Endocrinol* , 2010: 249-256. .

Curie, F.D. «Histologie : organes, systèmes et appareils/ Les glandes endocrines périphériques.» *Available from: [http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo /histoP2/glandocrines]*.

D

Deghima, S, C. F. «Interférons et anomalies thyroïdiennes. .» *Services d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques* , 2012: 147-151.

De Groot, L.J, Chrousos, G, Dungan, K. «Thyroid Physiology and Disease. South Dartmouth .» *(MA): MDText.com, Inc.*, 2000.

Díez, J.J, Sánchez, P, Iglesias, P. « Prevalence of thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes.» *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* , 2011 : Apr; 119(4):201-7.

Dosseto, J. C. «La thyroide normes de santé et normes statistique des laboratoires.» 2016.

Douakha Atif, D. «Etude épidémiologique des dysthyroïdies dans la région de Guelma durant la période [2013-2016].» 2016.

Drai, J, Charrié, A. «Département de biochimie, Hospices Civils de Lyon, CHLS, Pierre-Bénite.» 2014.

Duron F, Dubosclard E, Ballot E. et al. «Thyroïdites.» *EMC-Endocrinologie*, 2004: 1, 3-18 .

E

Estaquio, C , Castetbon, K , Valeix, P. «Maladies thyroïdiennes dans la cohorte SU.VI.MAX. Estimation de leur incidence et des facteurs de risque associés, 1994-2002.» *Saint-Maurice (Fra) : Institut de veille sanitaire et Université Paris*, 2009: 13, p58.

Estaquio, C., Castetbon, K. et Valeix, P. «Maladies thyroïdiennes dans la cohorte SU.VI.MAX.» 2002.

G

Garmendia Madariaga, A. E. « The Incidence and Prevalence of Thyroid Dysfunction in Europe: A Meta-Analysis .» *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. Narnia.*, 2014: 99(3),p. 923 931.

Gaulin et Guelmane. « les maladies thyroïdiennes, le guide de la thyroïde.» *Ed Fine Media, 204, rond-point du Pont de Sèvres - 92649 Boulogne-Billancourt cedex*, 2013: 42- 73.

Gholampour Dehaki, A. Amouzegar, H. Delshad, M. Tohidi, F. Azizi M. «Thyroid dysfunction in patients with impaired glucose metabolism: 11 year follow up from the Tehran Thyroid Study.» *PLoS One*, 2017: 12(10).

Groussin, L, Bertherat J. «Pathologie thyroïdienne auto-immune.» *Revue Francophone des Laboratoires*, 2007: 389, suppl. 1, 34-36.

H

Hadj Kacem. «Demarche diagnostique et therapeutique d'une hypothyroïdie.» Juin 18.

Hage M, Zantout MS, Azar ST. «Thyroid disorders and diabetes mellitus.» *Journal of thyroid research.*, 2011: 13;7(3):1-4.

Halmi, N. S. et al. «Biphasic effect of TSH on thyroidal iodide collection in rats.» *Endocrinology ., 67(october),*, 1959: pp. 70–81.

Hay I, D. «Thyroiditis: A Clinical Update.» *Mayo Clinics Proceedings*, 1985: 60, 836-843.

Hershman MJ, H. «Clinical application of thyrotropin-releasing hormone.» *N Engl J Med 290*, 1974: 886–890.

Hervé, G. «physiologie endocrinienne, In : physiologie humaine.» *éd. Wolters Kluwer, France*, 2009: 501-582.

Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, et al. «Serum TSH, T (4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). .» *J Clin Endocrinol Metab.*, 2002: 87:489–499.

Hoogendoorn, E.H, Hermus, A.R, Femmie de Vegt, H Alec Ross, Andre L M Verbeek, Lambertus A L M Kiemeney, Dorine W Swinkels, Fred C G J Sweep, Martin den Heijer. «Thyroid function and prevalence of anti-thyroperoxidase antibodies in a population with borderline sufficient iodine intake: influences of age and sex.» *Clin Chem*, 2006 : 52(1):104-11.

I

Iacobellis, G., Ribaudo, M C., Zappaterreno, A., Iannucci, C V., Leonetti, F. «Relationship of thyroid function with body mass index, leptin, insulin sensitivity and adiponectin in euthyroid obese women.» *Clinical Endocrinology*, 2005: 62, 487–491. .

J

Jacques Dumont., R. Ontogeny, Anatomy, Metabolism and physiology of the Thyroid.» 2011.

Jean-Louis Wémeau, Jean-Louis Sadoul, Michèle d'Herbomez, Hervé Monpeyssen,. «Recommandations de la Société française d'endocrinologie pour la prise en charge des nodules thyroïdiens.» *Presse Med*, 2011: 793–826.

K

Kamara, O. «"le goitre multinodulaire.".» *Thèse de médecine. Université de cheikh anta Diop de Dakar*, 2002: 35.

Kaneko, J,J. «Thyroid function.» *Clinical Biochemistry of Domestic Animals, 5th Ed., Academic Press, San Diego, USA,*, 1997: 571-588.

Khan, N.Z, Muttalib, M.A, Sultana, G.S, Mishu, F.A, Nesa, A. «Study of Thyroid Disorders among Type 2 Diabetic Patients Attending a Tertiary Care Hospital Mymensingh.» *Med J 2017 Oct;.*, 2017: 26(4):874-878.

Kapadia, K. B., Bhatt, P. A., & Shah, J. S. «Association between altered thyroid state and insulin resistance.» *Journal of Pharmacology & Pharmacotherapeutics*, 2012: 3(2), 156–160.

Kikombwe, Kabwe. «Les complications post-opératoires de l'hyperthyroidie.» *UNILU - graduat en médecine*, 2016.

Klein, I., Levey G.S. «Unusual manifestations of hypothyroidism .» *Arch Intern Med;* , 1984: 144:123-128.

Kogai, T. et al. «Regulation by Thyroid-Stimulating Hormone of Sodium/ Iodide Symporter gene expression and protein levels in FRTL-5 Cells.» *Endocrinology, 138(6)*, 1997: pp. 2227–2232.

Kopp, P., et Solis-S, J. C. «Thyroid hormone synthesis.» *In FE. Wondisford, & S. Radovick (Eds.), Clinical Management of Thyroid Disease*, 2009: pp. 19-41.

Kostoglou-Athanassiou, I., & Ntalles, K. «Hypothyroidism - new aspects of an old disease. .» *Hippokratia*, 2010: 14(2), 82–87 .

Krassas, G.S., Pontikides N. « Male reproductive function in relation with thyroid alterations. .» *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2004: 18 (2), 183-195.

L

Laurberg P, Pedersen KM, Hreidarsson A, Sigfusson N, Iversen E, Knudsen PR. 1998. «Iodine intake and the pattern of thyroid disorders: a comparative epidemiological study of thyroid abnormalities in the elderly in iceland and in Jutland, Denmark.» *Journal of clinical encocrinology and metabolism*, 1998: 83(3):765-9.

Lernmark, A. «The relationship between type 2 diabetes mellitus and related thyroid diseases.» *Journal of thyroid research*, 2013: 15;9(2):1-6.

M

Maimoona Mushtaq Ahmed. «Assiociation ef renal failure with thyroide dysfunction : A retrospective cohort study.» *Saudi J Kidney Dis Transpl 2014 sept*, 2014: 25 (5): 1017-25.

Maiza. «UE9-Hormonologie et reproduction. 1-3.» 2017.

Marcis, Z.C, JonderkoG, KucharzE. «Changes of arterial pressure in patients with hyperthyroidism during therapy. .» *Med Sci Moni t8(7):Cr*, 2002: 502–507.

Martin, P. «Régulation hormonale et Chronobiologie – Physiologie des hormones – Physiologie de la glande thyroïde .» Avril 2007 : PCEM2 – MI6 .

Masson, P. «Désordres thyroïdiens et attitude de l'odontologiste.» *Thèse de Médecine. Université de Lorraine.*, 2014 : 89.

Mbadinga,H.«hyperthyroidies :aspects etiologiques et cliniquesetude de 72 cas au chu de brazzaville (CONGO).» *Médecine d'Afrique Noire*, 1997: 343-344.

Moalla, H, Ben Cheikh, M, Mahjoub, F, Souissi, N, Messaoui, I, Boumefeteh, S, Ben Othmen, R, Berriche, O, Jamoussi, H. «Faut-il dépister systématiquement une hypothyroïdie chez les sujets obèses ? .» *Annales d'Endocrinologie 2018*, 2018: Page 357.

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

Morshed, S. A., Latif, R. et Davies, T. F. «Characterization of Thyrotropin Receptor Antibody-Induced Signaling Cascades.» *Endocrinology*, 2009: 150(1), p. 519-529.

Msellek, H. «Profil immunobiologique des dysthyroïdies au CHU de Marrakech.» *Thèse de médecine. Université de cadi Ayyad.* , 2016: 69.

Mssrouri R., Benamr S., Essadel A. et al. «Maladie de Basedow et cancers différenciés de la thyroïde.» *Journal de Chirurgie*, 2008: 145 (3), 244-246.

Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A. et al. «Harper's Biochemistry, .» *23ème ed., Norwalk, Connecticut, U.S.A. : Appleton & Lange*, 1993: 919 p.

N

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

Ntyonga-Pono, M.P, Nguizi-Ogoula, S, Mabika-Mabika B, Adegnnka-Ayola A, Mougougou A, Minko-Etoua D. «Les tumeurs thyroïdiennes opérées au Gabon. Données anatomopathologiques et épidémiologiques à propos de 131 cas Médecine d'Afrique Noire.» 1998: 45 (6).

Nyrnes, A., Jorde, R., Sundsfjord, J.,. « Serum TSH is positively associated with BMI. .» *Int. J. Obes. (Lond.),* , 2006: 30, 100–105.

O

Ogbonna, S, Ezeani, U, Okafor, C.I, Chinenye, S. « Association between glycemic status and thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus. .» *Diabète Metab Syndr Obes.*, 2019: 12: 1113-1122.

Ooreka. «Hyperthyroïdie.» *https://thyroide.ooreka.fr/comprendre/hyperthyroidie*, 2007.

P

Perros, P., McCrimmon, R J., Shaw, G., Frier, B M.,. « Frequency of thyroid dysfunction in diabetic patients: value of annual screening.» *Diabetic Medicine*, 1995: 12(7), 622–627.

Philippe, Jacques. «La maladie de Basedow.» 2009: 764–768.

Plantin-Carrenard E., Foglietti M.J., Beaudeux J.-L. « Le symporteur sodium/iodure: données récentes et perspectives thérapeutiques. .» *Pathologie Biologie*, 2005: 53 ,174-182.

Potenza M, Via MA, Yanagisawa RT. « Excess thyroid hormone and carbohydrate metabolism.» *Endocr Pract*, 2009: 15: 254-262.

Q

Quaratino S. «Models of Autoimmune thyroiditis.» *Drug Discovery Today: Disease Models*, 2004: 1 (4), 417-423.

R

Reid J, and Wheeler S. «Hyperthyroidism: Diagnosis and Treatment.» *University of Louisville School of Medicine, Louisville, Kentucky. Am Fam Physician*, 2005: 15;72(4):623-630.

Reinehr, T., de Sousa, G., Andler, W. «Hyperthyrotropinemia in obese children is reversible after weight loss and is not related to lipids.» *J. Clin. Endocrinol. Metab,* , 2006: 91, 3088–3091.

Renard CS, Pencina MJ, D'Agostino RB, Murabito JM, Seely EW, Pearce FR ,V. «Relations of thyroid function to body weight: cross-sectional and longitudinal observations in a community-based sample.» *Arch Intern Med*, 2008: 24;168(6):587-92.

Retornaz, F., Castinetti, F., Molines, C., Oliver, C. «Thyroid in the elderly (Part 1). .» *La Revue de médecine interne*, 2013 : 34, 623–627.

Reyt, V, Buxeraud, J. «Médicaments des dysfonctionnements thyroïdiens.» *Elsevier Masson SAS.*, 2018.

Rivas, A.M, Pena, C, Kopel, J, Dennis, J, Nugent, K. «Hypertension and hyperthyroidism: association and pathogenesis. .» *The American Journal of the Medical Sciences.* , 2020.

S

Sadoul L. «nodules du corps thyroide.» *J. encycl Med Chir Endoc*, 2005: 2:10-009-A-10.

Safar Bouni, K, Douma S. *« Enquête sur les maladies thyroïdiennes dans la wilaya de Médéa. »*, 2018.

Saito I, Ito K, Saruta T. «Hypothyroidism as a cause of hypertension. .» *Hypertension 5(1)*, 1983: 112–115.

Sanjay Kalra, Sameer Aggarwal, and Deepak Khandelwal . «Thyroid Dysfunction and Type 2 Diabetes Mellitus: Screening Strategies and Implications for Management.» *Diabetes Ther.* (2035–2044), 2019 Dec: 2035-2044.

Sara Danzi, PhD, and Irwin Klein, MD. «Thyroid Hormone andBlood Pressure Regulation. .» *Current Hypertension Reports* , 2003: 5:513–520. .

Sawin C, T. «Hypothyroidism.» *Medical Clinics of North America*, 1985: 69, 989-1004.

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

Sidibé, E. H. «Thyréopathies en Afrique subsaharienne.» *Cahiers Santé* , 2007.

Soh, S.B, Tar Choon Aw. «Laboratory Testing in Thyroid Conditions - Pitfalls and Clinical Utility. .» *Ann Lab Med* , 2019: 39(1):3-14.

Srinidhi, R, Ashok Kumar J , Prajna K , Shobith Kumar Shetty , Tirthal Rai , Shrinidhi , Mohamedi Begum , Shashikala. «J Clin Diagn Res .» *Thyroid function in type 2 diabetes mellitus and in diabetic nephropathy* . , 2013: 7 (8): 1583-5.

Sughaver, M.A et Abdulah, N, . «The bethesda system for reporting thyroid cytopathology: A Meta-Analysis.» *Acta Cytol*, 2007: 172.

Svare, A, Nilsen, T.I, Bjøro, T, Asvold, B.O, Langhammer A. «Serum TSH related to measures of body mass: longitudinal data from the HUNT Study, Norway. .» *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2011: 74:769–775.

T

Talwalkar, P, Deshmukh, V, Bhole,M . «Prevalence of hypothyroidism in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension in India: a cross-sectional observational study. .» *Diabetes Metab Syndr Obes.* , 2019: 12: 369–376.

Tang, Y., Yan, T., Wang, G., Chen, Y., Zhu, Y., Jiang, Z., Ni, C. «Correlation between Insulin Resistance and Thyroid Nodule in Type 2 Diabetes Mellitus.» *International Journal of Endocrinology*, 2017: 1617458.

Taylor, P. N. et al. «« Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism ».» *Nature Reviews Endocrinology. Nature Publishing Group,* , 2018: 14(5), p. 301-316.

Thirion, M, Percheron, S , Mira J-P. «Thyrotoxicose. .» *Réanimation*, 2006: 15, 497-505.

Tonacchera, M. et al. « Hyperfunctioning Thyroid Nodules in Toxic Multinodular Goiter Share Activating Thyrotropin Receptor Mutations with Solitary Toxic Adenoma 1 .» *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. Narnia*, 1998: 83(2) p. 492-498.

Touré M. «Les cancers de la thyroïde (à propos de 50 observations).» *Thèse de doctorat de médecine. Dakar*, 1979: p89.

Tramalloni, J. Monopeyssen, H. «Échographie de la thyroïde.» *Collection D'imagerie médicale-formation*, 2005: 17.

V

Valeix., C. Dos Santos., K. Castetbon., S. Bertrais., C. Cousty, S. Hercberg. «Statut thyroïdien et fréquences des dysthyroïdieschez les adultes inclus dans l'étude SU.VI.MAXen 1994-1995, Ann.» *Endocrinol., Masson, Paris,*, 2004: 65, 6 :477-486.

Vinzio, S., Morel, O., Schlienger, J.L. et al. «Mécanismes d'action cellulaire des hormones thyroïdiennes .» *La Presse Médicale* , 2005: 34 (16), 1147-1152.

Virtanen, V.K, Saha H.H.T, Groundstroem KWE, et al. « Thyroid hormone substitution therapy rapidly enhances left-ventricular diastolic function in hypothyroid patients. .» *Cardiology* , 2001: 96:59–64.

Vlaeminck-Guillem. «Structure et physiologie thyroïdienne .» *Encycl Med Chir Endoc*, 2003: 1:10-002-B-10.

Voidonikola, Paraskevi. «Laboratoire vasculaire, Dept of Medical Therapeutics, Alexandra Hospital, .» *Athens University School of Medicine*, 2008.

Vondra, K, Vrbikova, J, Dvorakova, K. «Thyroid gland diseases in adult patients with diabetes mellitus.» *Minerva Endocrinol 2005*, 2005: 30(4):217-36.

W

Wang, C. «Diabetes Mellitus and Related Thyroid Diseases.» *Diabetes Res. 2013;*, 2013.

Weiss, S. J., Philp, N. J. and Grollman, E. F. «Iodide transport in a continuous line of cultured cells from rat thyroid.» *Endocrinology, 114(4)*, 1984: pp. 1090–1098. .

Willem J.P. «Les pathologies de la thyroïdes, les comprendre, les traiter.» *Editions du Dauphin* , 2010: 172 pages.

Wilson, B. et al. «TSH-like actions of Dibutryryl-cAMP on isolated Bovine Thyroid Cells.» *Endocrinology, 83*, 1968: pp. 877–884.

Wolff J, Chaikoff IL. «Plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function.» *J Biol Chem. 174(2)*, 1948: 555-564.

Webographie :

Doc Player. Diabète de type 2 [En ligne]. 2015[consulté le 21-02-2011]. Disponible sur : www.medecine-ups-tse-fr/decem/module 14/chapou04-Diabet.Type 2.pdf.

https://www.thyroid-fed.org/tfi-wp/wp-content/uploads/2020/09/TW23_2020-1.pdf.

Annexe I : Dosage des autoanticorps antithyroïdiens.

• Dosage d'anti-TPO

ARCHITECT Anti-TPO est un dosage immunologique par microparticules chimiluminescentes (CMIA) destiné à la détermination quantitative des autoanticorps de type IgG dirigés contre la thyroperoxydase (TPO) dans le sérum et le plasma humains sur le système ARCHITECT i. Le test ARCHITECT Anti-TPO est destiné à être utilisé comme aide au diagnostic d'une maladie thyroïdienne auto-immune. Dans un premier temps, l'échantillon, le diluant de dosage et les microparticules paramagnétiques recouvertes de TPO sont mis en présence et incubés. Les anticorps anti-TPO présents dans l'échantillon se lient aux microparticules recouvertes de thyroperoxydase.

Après lavage, le conjugue d'anticorps anti-IgG humaine marqué à l'acridinium est ajouté dans un deuxième temps.

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

• Dosage d'anti-Tg

ARCHITECT Anti-Tg est un dosage immunologique en deux étapes pour la détermination quantitative des auto-anticorps de type IgG diriges contre la thyroglobuline (anti-Tg) dans le sérum et le plasma humains, utilisant la technologie de dosage immunologique microparticulaire par chimiluminescence (CMIA) avec des protocoles de dosage flexibles, appelée Chemiflex®.

Dans un premier temps, l'échantillon, le diluant de dosage et les microparticules paramagnétiques recouvertes de thyroglobuline sont mis en présence et incubes. Les anticorps anti-Tg présents dans l'échantillon se lient aux microparticules recouvertes de thyroglobuline. Après lavage, le conjugue d'anticorps anti-IgG humaine marquée l'acridinium est ajoute dans un deuxième temps.

Annexes II :

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

Il existe une relation directe entre la quantité d'anticorps anti-Tg présente dans l'échantillon et le nombre d'URL détectées par le système optique ARCHITECT i*.

Annexe III : Les données recueillies de à partir de la base de données du laboratoire Zitouni et les dossiers médicaux des deux médecins endocrinologies Dr NAGUA et Dr BELAARBI :

N°	Lieux	Sexe	L'âge	IMC	TSH équilibre	TSH déséquilibré	Type de pathologie	comorbidité	Autre pathologie
1	labo zitouni	F	35	Surpoids	0.820	8.690	hypo	diabète	maladie cœliaque
2	labo zitouni	F	54	Poids normal	0.770	0.280	hyper	HTA	-
3	labo zitouni	F	35	Surpoids	1.010	5.680	hypo	/	-
4	labo zitouni	F	69	Surpoids	2.400	5.120	hypo	diabète+ HTA	-
5	labo zitouni	F	47	Poids normal	4.280	5.330	hypo	/	-
6	labo zitouni	F	63	Surpoids	0.430	5.130	hypo	/	
7	labo zitouni	F	35	Surpoids	3.690	17.050	hypo	/	MCV
8	labo zitouni	F	42	Surpoids	0.450	37.450	hypo	HTA	-
9	labo zitouni	F	40	Surpoids	3.090	6.170	hypo	HTA	-
10	labo zitouni	F	75	Obésité modéré	0.550	5.500	hypo	diabète+ HTA	-
11	labo zitouni	F	68	Surpoids	0.570	5.210	hypo	HTA	-
12	labo zitouni	F	59	Obésité modéré	1.950	0.19	hyper	HTA	-
13	labo zitouni	F	49	Surpoids	4.200	6.520	hypo	/	-
14	labo zitouni	F	38	Poids normal	2.08	0.015	hyper	/	maladie cœliaque
15	labo zitouni	H	33	Surpoids	2.58	12.84	hypo	/	-
16	labo zitouni	F	26	Poids normal	3.750	5.85	hypo	/	-
17	labo zitouni	F	57	Surpoids	0.780	8.590	hypo	HTA	-
18	labo zitouni	F	54	/	3.44	/	normale	/	-
19	labo zitouni	F	53	/	3.19	/	normale	/	
20	labo zitouni	F	45	/	1.73	/	normale	/	
21	labo zitouni	F	25	/	2.43	/	normale	/	
22	labo zitouni	F	67	Obésité modéré	2.14	30.7	/	diabète+ HTA	Insuffisance rénale
23	labo zitouni	F	62	Poids normal	1.13	/	dysthyroidie	/	
24	labo zitouni	F	67	Poids	1.70	/	normale	/	

				normal					
25	labo zitouni	F	50	/	0.97	/	normale	/	
26	labo zitouni	F	50	/	1.53	/	normale	/	MCV
27	labo zitouni	F	52	/	1.56	14.91	hypo	/	-
28	labo zitouni	F	58	Poids normal	0.94	/	normale	/	
29	labo zitouni	F	75	/	0.34	9.91	hypo	HTA	-
30	labo zitouni	F	55	/	/	0.168	hyper	HTA	-
31	labo zitouni	H	48	/	1.20	/	normale	HTA	-
32	Dr Nagua	F	36	/	/	27.03	hypo	/	-
33	Dr Nagua	F	51	/	/	49.41	hypo	/	maladie cœliaque
34	Dr Nagua	F	50	/		23.35	hypo	/	-
35	Dr Nagua	F	48	/	3.15	17.5	dysthyroidie	/	-
36	Dr Nagua	H	57	/	1.49	0.20	hyper	diabète+ HTA	-
37	Dr Nagua	F	50	/	/	28.76	hypo	/	maladie cœliaque
38	Dr Nagua	F	35	/	4.02	23.74	hypo	/	
39	Dr Nagua	F	48	/	0.45	0.13	hyper	/	maladie cœliaque
40	Dr Nagua	F	51	/	/	27.43	hypo	/	
41	Dr Nagua	F	48	/	/	19.24	hypo	diabète+ HTA	-
42	Dr Nagua	F	31	/	3.96	25.7	hypo	/	-
43	Dr Nagua	F	64	/	/	8.42	hypo	HTA	-
44	Dr Nagua	F	46	/	/	13.6	hypo	HTA	-
45	Dr Nagua	F	24	/	/	171.2	hypo	/	
46	Dr Nagua	F	77	/	0.61	0.02	hyper	HTA	-
47	Dr Nagua	F	31	/	/	0.24	hyper	/	MCV
48	Dr Nagua	F	74	/	/	0.23	hypo	/	-
49	Dr Nagua	F	39	/	/	0.147	hypo	/	-
50	Dr Nagua	F	66	/	2.25	27.6	dysthyroidie	diabète	MCV
51	Dr Nagua	F	21	/	/	28.97	hypo	/	-
52	Dr Nagua	F	55	/	/	0.3	hyper	diabète+ HTA	-
53	Dr Nagua	F	41	/		5.18	hypo	/	dyslipidémie
54	Dr Nagua	F	58	/		12.88	hypo	/	-
55	Dr Nagua	F	45	/	3.827	12.65	dysthyroidie	/	-
56	Dr Nagua	F	45	/	3.8	7.09	dysthyroidie	HTA	-
57	Dr Nagua	F	70	/	0.71	15.3	dysthyroidie	HTA	-
58	Dr Nagua	F	35	/		5.42	hypo	/	MCV
59	Ainoussara	F	77	Poids normal	1.81	/	hypo	diabète	maladie cœliaque
60	Ainoussara	F	34	Poids normal	2.3	0.028	hyper	/	-
61	Ainoussara	F	72	Obésité modéré	1.81	/	normale	/	-
62	Ainoussara	H	54	/	/	6.2	hypo	/	-
63	Ainoussara	F	39	Obésité modéré	3.3	/	dysthyroidie	diabète	-

64	Ainoussara	F	67	/	0.4		hypo	/	-
65	Ainoussara	H	47	/	/	6.2	hypo	/	-
66	Ainoussara	F	65	/	3.6		hypo	diabète	-
67	Ainoussara	H	63	/	/	8.7	hypo	diabète+ HTA	Insuffisance rénale
68	Ainoussara	F	62	Surpoids	2.0	13	hypo	/	Insuffisance rénale
69	Dar echioukh	F	38	Surpoids	2.45	5.3	dysthyroidie	/	-
70	Ainoussara	F	46	/	2.6		hypo	diabète+ HTA	-
71	Ainoussara	F	61	/	1.97	8.7	hypo	/	-
72	Ainoussara	F	49	/		0.32	hyper	/	MCV
73	Ainoussara	F	56	/	0.69		dysthyroidie	diabète	-
74	Ainoussara	H	82	/	3.6	0.01	hyper	diabète+ HTA	-
75	Ainoussara	H	52	/	2.6	/	hypo	/	Insuffisance rénale
76	Ainoussara	F	29	/	1	/	normale	/	-
77	Ainoussara	F	34	Surpoids	1.9	100	hypo	/	-
78	Ainoussara	F	39	/	3.6	/	dysthyroidie	/	-
79	Ainoussara	F	42	/	2.8	/	hyper	/	maladie cœliaque
80	Ainoussara	H	41	/	0.8	/	hypo	/	-
81	Ainoussara	F	54	/		/	dysthyroidie	diabète	-
82	Ainoussara	F	22	/	2.9	14.3	hypo	/	-
83	Ainoussara	F	18	Obésité modéré	0.45	0.048	hyper	/	-
84	Ainoussara	F	34	/	4.7	7.1	hypo	/	-
85	Ainoussara	F	59	/	1.56		dysthyroidie	/	-
86	Ainoussara	F	52	/	1.16	/	hypo	/	-
87	Ainoussara	F	26	/	0.37	5.1	hypo	/	Maladie cœliaque
88	Ainoussara	F	47	Obésité très grave	1.9	/	normale	diabète+ HTA	-
89	Ainoussara	F	46	/	4.8	/	hypo	/	-
90	Ainoussara	F	33	/	3.2	/	Dysthyroidie	/	-
91	Ainoussara	F	62	/	0.26	/	hyper	/	MCV
92	Ainoussara	F	41	/	1.06	8.7	hypo	/	
93	Ainoussara	H	33	/	1.05	/	dysthyroidie	/	-
94	Ainoussara	F	40	Surpoids	0.5	/	cancer	/	-
95	Ainoussara	F	52	Surpoids	3.6	/	dysthyroidie	diabète	-
96	Ainoussara	F	58		0.13	0.012	hyper	diabète	-
97	Ainoussara	F	33	Obésité modéré	/	10.9	dysthyroidie	/	-
98	Ainoussara	F	47	Obésité modéré	/	6.08	hypo	HTA	
99	Ainoussara	F	55	Obésité modéré	0.92	/	dysthyroidie	/	-
100	Ainoussara	F	65	Obésité modéré	3.7	/	dysthyroidie	/	MCV
101	Ainoussara	F	36	Obésité	0.61	/	dysthyroidie	/	-

				modéré					
102	Ainoussara	F	43	Obésité modéré	0.1	0.024	hypo	/	-
103	Ainoussara	F	44	Surpoids	2.37	/	hypo	/	-
104	Ainoussara	F	61	Poids normal	0.44	/	hypo	diabète	-
105	Ainoussara	F	55	Poids normal	0.45	/	hypo	/	MCV
106	Ainoussara	F	41	Obésité modéré	0.73	31	hypo	/	-
107	Ainoussara	F	63	Obésité modéré	1.98	/	hypo	diabète+ HTA	-
108	Ainoussara	F	26	Poids normal	/	0.01	hyper	/	-
109	Ainoussara	F	36	Obésité grave	0.88	/	dysthyroidie	/	-
110	Ainoussara	F	53	/	/	7.64	hypo	HTA	-
111	Ainoussara	F	58	Obésité grave	3.1	/	normale	diabète+ HTA	-
112	Ainoussara	F	39	Obésité modéré	/	92	dysthyroidie	diabète	-
113	Ainoussara	H	36	Surpoids	/	5.6	hypo	diabète	-
114	Ainoussara	F	29	Surpoids	/	6.3	hypo	HTA	maladie cœliaque

Annexe IV : Questionnaire :

Date :

YAHIAOUI Chaima/ BENHAOUA Khaoula

Master 2 biologie et pathologie cellulaire

Thème : Les facteurs de confusions dans les bilans thyroïdiens.

Questionnaire :

Identifiant et informations des cas :

- N° de dossier : ……..
- Nom : ……prénom : ……Age : …….
- Poids :……. Taille :……. Dans le cas échéant l'IMC :…….
- Sexe : ◯ 1-Femme◯ 2-Homme
- Statut sociale : ◯ 1-Celibataire ◯ 2-Marié(e)
- La région : actuellement ……..……

Information sur la maladie :

- La date de la diagnostic de la maladie : …….
- Extraction de la glande thyroïdienne : ◯ oui ◯non ,si oui : ◯partielle◯ totale
- Traitement de la thyroïde : ……..…… Date de début de traitement : ……

  La dose de traitement : ……....

Bilan :

- Laboratoire d'analyse :…….. Technique utilisé :……

Date de bilan	TSH	T_3	T_4	Ac anti Thyroglobuline	Anti TPO	HbA1c	Autre bilans	Type de dysthyroïdie
Valeurs d'interprétation de labo								

Les Co morbidités :

Maladie	Type	Date de diagnostic	Traitement	Changement de traitement
Diabète				oui/non
Cardiovasculaire				oui/ non
Ostéoporose				
Insuffisance rénale				
Contraception				
Autres pathologie				