



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة الشهيد حمزة لخضر
Université Echahid Hamma Lakhdar - El OUED
كلية علوم الطبيعة و الحياة
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
قسم البيولوجيا الخلوية و الجزيئية
Département de biologie Cellulaire et Moléculaire



N° de série :
N° d'ordre :

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique
en Sciences biologiques

Spécialité : Biochimie appliquée

Thème

**Etude épidémiologique des troubles pathologiques de la
thyroïde dans la wilaya d'El Oued**

Présenté Par:

DJIDOUR Tourkia

SALEM Ilham

DJELLALI Narimane

Devant le jury composé de:

Présidente: M^{me}. BOUTELIS Safia MAA Université d'El Oued

Examinatrice: M^{me}. HOUMRI Nawel MAA Université d'El Oued

Promotrice: M^{me}. MEDILA Ifriqya MCA Université d'El Oued

Année universitaire 2021/2022

REMERCIEMENTS

*Au terme de ce travail, avant tout nous remercions **ALLAH**, qui nous a donné la force, le courage, la volonté et la patience de mener à bien ce travail à son terme.*

*On tient à remercier notre promotrice Dr. **Medila Ifriqya**, MCA à l'Université d'El Oued, qui nous a fait l'honneur de nous accepter d'encadrer ce travail. Merci pour votre disponibilité et vos nombreux conseils qui nous permis d'organiser plus clairement et intelligemment notre travail très sincères remerciements.*

*Nous voudrions également remercier les membres du Jury : Dr. **BOUTELIS Safia** (MAA) et Dr. **HOUMRI Nawel** (MAA) à l'Université d'El Oued pour avoir accepté d'évaluer ce travail et pour toutes leurs remarques et critiques.*

Nous voudrions adresser nos remerciements à tous nos enseignants du département des SNV de la faculté des sciences de la nature et de la vie pour la qualité de l'enseignement et leurs gentillesse.

*Nous adressons nos sincères remerciements au Dr **Kharkhech Badr El-Din**, au Dr **Fartoul Harm Zain**, au Dr **Ghrissi Abdelkader** et au Dr **Kharraz Bachir** de les avoir reçus et de nous avoir tendu la main, ainsi qu'à tous les patients qui nous ont aidés à recueillir les informations nécessaires, et à tous les travailleurs de la clinique pour leurs bonnes manières et leur gentillesse. Merci à tous*

Enfin, nous voudrions remercier toutes personnes qui nous aidés à mener ce travail à bout, recevez nos remerciements et nos gratitude la plus sincère.

Dédicace

Je Dédie ce mémoire à:

A mes très chers parents qui ont toujours été là pour moi, et qui m'ont donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance. Merci pour vos encouragements et votre éducation.

A mes grands-parents qui n'ont eu de cesse de nous encourager à avancer et étudier tout le long de leurs vies.

*A ma chère tante **Djidour hamida** pour ses encouragements et son soutien, ainsi à toute ma famille; Mes frères, mon oncle et mes tantes...*

*À mon ami **Ilili Abdedjabar**, merci pour votre aide et vos encouragements continus*

*Au père de mon ami **Salem Bachir**, merci beaucoup d'être à nos côtés et pour vos excellents services*

*Sans oublier mes binômes: **Ilham** et **Narimane** et leurs familles.*

Je vous Remercie tous

Toukia

Dédicace

À mon père, en témoignage de tant d'années de sacrifices, d'encouragement. Veuillez trouver dans ce travail, le fruit de vos efforts, ainsi que le témoignage de mon grand amour. Puisse Allah vous garder et vous accorder une bonne santé.

À ma mère, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, amour éternel, et ma profonde gratitude pour tes sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et amour que vous me portez depuis mon existence. J'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Puisse Allah vous accorder la santé, le bonheur et longue vie.

*Mes sœurs et mes frères Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Qu'**ALLAH** vous bénisse et vous protège*

*Je dédie ce travail pour ma petite nièce, **Roya**, j'espère que Dieu la bénira et la protégera de tout mal.*

Enfin, à toutes les personnes qui comptent pour moi, intervenues dans ma vie à un moment ou à un autre et qui ont participé à faire de moi celle que je suis aujourd'hui.....

Ilham

Dédicace

Je dédie cette thèse à ma chère mère que Dieu la préserve, car elle m'a toujours soutenu et encouragé à obtenir et diplôme et à poursuivre es études pour réussir.

*Je dédie ce sujet à ma chère soeur **Sara**, sa fill **Radja** et **Hoda**, et son fils **Abd El Rahmane**.*

Enfin, à tous qu'ils ont été derrière moi, et m'ont toujours aidé.

Narimane

Résumé

La pathologie de la thyroïde est le mauvais fonctionnement de la glande qui s'explique par un trouble de la sécrétion des hormones thyroïdiennes. La fréquence des pathologies thyroïdiennes ne cesse d'augmenter dans les dernières années, elles touchent plus particulièrement les sujets adultes du sexe féminin.

Notre étude concernant l'aspect épidémiologique des pathologies thyroïdiennes, est la première à être effectuée dans la wilaya d'El Oued. C'est une étude transversale prospective s'intéressant à des patients qui sont reçus aux consultations médicales aux cliniques d'endocrinologie (clinique de Dr. Fertoul Harm Zien "clinique de Bouchra" et clinique de Dr. Abdelkader Ghrissi) à la wilaya d'El Oued .

L'objectif de notre travail est l'étude des aspects épidémiologiques des pathologies thyroïdiennes, par la détermination de la fréquence des bases physiopathologiques.

L'étude que nous avons entreprise regroupe 139 sujets. Le recueil des données s'est fait grâce à un questionnaire, comprenant toutes les données nécessaires pour la population d'étude.

Les résultats de cette étude montrent une prévalence de sexe féminin avec 93.53%. La tranche d'âge de 31 à 40 ans était la plus touchée. Le surpoids était prédominant chez la plupart des patients, avec une prévalence de 31,65 %. La pathologie le plus fréquent est l'hypothyroïdie avec 72.66%. 37.40% des patients ont des antécédents familiaux thyroïdiens, aussi une fréquence significative du risque cardiovasculaire a été trouvée chez les sujets thyroïdiens .

Les pathologies thyroïdiennes restent un problème de santé publique à la wilaya d'El Oued. La fréquence et la variabilité de ces pathologies vent être s'explique par un facteur de risque propre à notre alimentation en l'occurrence une carence iodée ; Avec la méconnaissance de la majorité des patients de leurs maladie et de l'ampleur de sa gravité et de son impact sur leur vie

Mots clés : Thyroïde, hypothyroïdie, El Oued, hormones thyroïdienne.

Summary

The pathology of the thyroid is the malfunction of the gland which is explained by a disorder of the secretion of thyroid hormones. The frequency of thyroid pathologies has continued to increase in recent years, they particularly affect adult female subjects.

Our study concerning the epidemiological aspect of thyroid pathologies, is the first to be carried out in the wilaya of El Oued. This is a prospective cross-sectional study focusing on patients who are received for medical consultations at endocrinology clinics (clinic of Dr. Fertoul Harm Zien "clinic de Bouchra" et clinic of Dr. Abdelkader Ghrissi) in the wilaya of El Oued.

The objective of our work is the study of the epidemiological aspects of thyroid pathologies, by determining the frequency of pathophysiological bases.

The study we have undertaken includes 139 subjects. Data collection was done through a questionnaire, including all the necessary data for the study population.

The results of this study show a female prevalence of 93.53%. The 31 to 40 age group was the most affected. Overweight was predominant in most patients, with a prevalence of 31.65%. The most frequent pathology is hypothyroidism with 72.66%. 37.40% of patients have a thyroid family history, so a significant frequency of cardiovascular risk was found in thyroid subjects.

Thyroid pathologies remain a public health problem in the wilaya of El Oued. The frequency and variability of these pathologies can be explained by a risk factor specific to our diet, in this case an iodine deficiency; With the majority of patients unaware of their illness and the extent of its severity and impact on their lives.

Keywords: Thyroid, hypothyroidism, El Oued, thyroid hormones.

ملخص

مرض الغدة الدرقية هو خلل في الغدة والذي يفسر باضطراب في إفراز هرمونات الغدة الدرقية. استمر تواتر أمراض الغدة الدرقية في الزيادة في السنوات الأخيرة، وهي تؤثر بشكل خاص على الإناث البالغات.

دراستنا المتعلقة بالجانب الوبائي لأمراض الغدة الدرقية، هي الأولى التي يتم إجراؤها في ولاية الوادي. هذه دراسة مقطعية مستقبلية تركز على المرضى الذين يتم استقبالهم للاستشارات الطبية في عيادات الغدد الصماء (عيادة الكتورة فرتول حرم زين "عيادة بشرى" وعيادة الدكتور عبد القادر غريسي) في ولاية الوادي.

الهدف من عملنا هو دراسة الجوانب الوبائية لأمراض الغدة الدرقية، من خلال تحديد وتيرة القواعد الفيزيولوجية المرضية. الدراسة التي أجريناها تشمل 139 مادة. تم جمع البيانات من خلال استبيان، بما في ذلك جميع البيانات اللازمة لمجتمع الدراسة.

تظهر نتائج هذه الدراسة انتشار الإناث بنسبة 93.53%. وكانت الفئة العمرية من 31 إلى 40 عامًا هي الأكثر تضررًا. كانت زيادة الوزن هي السائدة في معظم المرضى، مع انتشار بنسبة 31.65%. أكثر الأمراض شيوعًا هو قصور الغدة الدرقية بنسبة 72.66%. 37.40% من المرضى لديهم تاريخ عائلي للغدة الدرقية، لذلك تم العثور على تواتر كبير من مخاطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية في موضوعات الغدة الدرقية.

تظل أمراض الغدة الدرقية مشكلة صحية عامة في ولاية الوادي. يمكن تفسير تواتر هذه الأمراض وتنوعها من خلال عامل خطر خاص بنظامنا الغذائي، وهو في هذه الحالة نقص اليود؛ مع عدم وعي غالبية المرضى بمرضهم ومدى خطورته وتأثيره على حياتهم.

الكلمات المفتاحية: الغدة الدرقية، حمول الغدة الدرقية، الوادي، هرمونات الغدة الدرقية.

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique
AIT : Transporteur d'iodure apical
Anti-TPO : Anti-Thyroperoxydase
Anti-TG : Anti-Thyroglobuline
Anti RTSH : Anti-récepteurs de la TSH
ATP : Adenosine triphosphate
CMT : Cancers médullaires de la thyroïde
CT : La calcitonine
D1 : La désiodase de type 1
D2 : La déiodinase de type 2
D3 : La déiodinase de type 3
ELISA : Enzyme-Linked Immuno Assay
FSH : hormones de stimulation folliculaire
FT3 : Triiodothyronine libre
FT4 : Thyroxine libre
HCG : Hormone chorionique gonadotrope
HCl : Chlorure d'Hydrogène
HRP : Hormone couplé à de la Peroxydase de Raifort
H₂O₂ : Peroxyde d'Hydrogène
H₂SO₄ : Sulfate d'Hydrogène
IgG : Immunoglobulines de type G
IMC : Indice de Masse Corporelle
IRM : Imagerie par résonance magnétique
LH : Hormones de lutéinisante
LDL : Low Density Lipoprotein
LT4 : Lévothyroxine
MB : Maladie de Basedow
MCT8 : Monocarboxylate Transporter 8
MCT10 : Monocarboxylate Transporter 10
NIS : Natriuric iodide symporter
Na⁺/K⁺-ATPase : La pompe sodium-potassium
OATP1 : organic anion transporting polypeptide 1

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-rhino-laryngologique

pNPP : Phosphatase Alcaline et son Substrat

PTU : Le propylthiouracile

RXR : TR/Retinoic X-Receptor

T3 : Tri-iodothyronine

T4 : Thyroxine

TBG : Thyroxine Binding Globulin

TBPA : Thyroxine associée à la pré-albumine

TBA : thyroxine associée à l'albumine

TG : Thyroglobuline

TMB : Tetramethyl Benzidine

TSH : Thyroid stimulating hormon

TPO : Thyropéroxydase

TR : Complexe T3/récepteur

TRE : Thyroid Response Elements

TRH : Thyrotropin Releasing Hormone

VIP : Vasoactive Intestinal Peptide

Liste des figures

Fig 1. Anatomie thyroïdienne et rapports vasculaires.....	8
Fig 2. Histologie de la glande thyroïde.	9
Fig 3. Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes	10
Fig 4. Structure des hormones thyroïdiennes	11
Fig 5. Hypothyroïdie	21
Fig 6. Répartition des cas par tranches d'age.....	41
Fig 7. Fréquence des pathologies thyroïdiennes endocriniennes par tranches d'age	42
Fig 8. Répartition des cas par tranches d'age en corrélation avec le sexe	43
Fig 9. Répartition des cas par sexe.....	43
Fig 10. Répartition des cas selon la région d'habitat.....	44
Fig 11. Répartition des cas selon la période de diagnostic.....	45
Fig 12. Répartition des cas selon IMC.....	46
Fig 13. Les symptômes notés chez les patients hypothyroïdiens.....	47
Fig 14. Les symptômes notés chez les patients hyperthyroïdiens.....	48
Fig 15. Fréquence des facteurs comorbidités chez les cas.....	49
Fig 16. Prévalence des goitres associés aux pathologies thyroïdiennes endocriniennes	50
Fig 17. Prévalence des nodules associés aux pathologies thyroïdiennes endocriniennes.....	51
Fig 18. Prévalence des cancers associés aux pathologies thyroïdiennes endocriniennes	51
Fig 19. Répartition des patientes selon l'état menstruel.....	52
Fig 20. Répartition des patientes selon le nombre de grossesses.....	53
Fig 21. Répartition des patientes selon le type de grossesse.....	53

Liste des tableaux

Tableau 1. Action viscérale des hormones thyroïdiennes	14
Ttableau 2. Principaux signes cliniques d'hypothyroïdie	21
Tableau 3. Classification d'IMC	38
Tableau 4. Répartition des cas selon le dosage des paramètres biologiques étudiés	55
Tableau 5. Répartition des cas selon le type de traitement	54

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

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

Partie bibliographique

Chapitre I: Généralités sur la thyroïde

1. Définition de la thyroïde	6
2. Rappels Embryologiques	6
3. Rappel anatomique	6
3.1. Corps thyroïde	6
3.4. Innervation.....	8
4. Histologie.....	8
5. Physiologie thyroïdienne	9
5.1. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes.....	9
5.2. Structure des hormones thyroïdiennes.....	10
5.3. Transport des hormones thyroïdiennes.....	11
5.4. Transport transmembranaire des hormones thyroïdiennes.....	11
5.5. Système déiodinase.....	12
5.6. Modes d'actions des hormones thyroïdiennes.....	13
5.7. Effets des hormones thyroïdiennes.....	14
5.8. Régulation de la production hormonale.....	15
6. Exploration.....	16
6.1. Clinique	16
6.3. Imagerie	18

Chapitre II: Pathologies de la thyroïde

1. Hypothyroïdie	20
1.1. Epidémiologie.....	20

1.2.	Tableau clinique	20
1.3.	Diagnostic positif.....	22
1.4.	Diagnostic différentiel et situations particulières	22
1.5.	Étiologies de l'hypothyroïdie	22
1.7.	Traitement.....	24
2.	Hyperthyroïdie	25
2.1.	Maladie de Basedow.....	25
2.2.	Nodule toxique	26
2.3.	Goitre multinodulaire toxique	27
2.4.	Goitre « secondairement toxique » ou « basedowifié ».....	27
2.5.	Hyperthyroïdies d'origine iatrogène.....	27
2.6.	Thyroïdite subaiguë de De Quervain.....	27
2.7.	Thyroïdites silencieuses ou indolores.....	28
2.8.	Thyrotoxicose factice	28
2.9.	Traitement.....	28
3.	Thyroïdite.....	29
3.1.	Thyroïdite aiguë infectieuse	29
3.3.	Thyroïdites lymphocytaires auto-immunes	30
3.4.	Thyroïdite de Riedel	31
4.	Goitre	32
4.1.	Définition et épidémiologie	32
4.2.	Pathogénie	32
4.3.	L'exploration	33
4.4.	Traitement.....	34
5.	Cancers de la thyroïde.....	34
5.1.	Types	34
5.2.	Signes cliniques.....	35
5.3.	Diagnostic.....	35

5.4. Traitement.....	35
----------------------	----

Partie pratique

I. Matériels et méthodes	37
1. Cadre de l'étude	37
2. Type d'étude	37
3. Population d'étude	37
4. Recueil des données.....	37
5. Méthodes.....	37
5.1. Paramètres étudiés	37
5.1.1. Données anthropométriques : IMC.....	37
5.1.2. Facteurs de risque	38
5.1.4. Dosage des données biologiques	38
II. Résultats et discussion	41
1. Données socio démographiques.....	41
2. Données anthropométriques : IMC	45
3. Données cliniques	46
4. Facteurs des comorbidités.....	48
5. Données Radiologiques	50
6. Données menstruelles et reproductives.....	51
7. Données biologiques.....	54
8. Données thérapeutiques	54
Conclusion.....	55
Références bibliographiques	56
Annexe	66

Introduction

Introduction

Les pathologies de la thyroïde sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant. D'une grande diversité, certaines de ces maladies perturbent la fabrication hormonale, d'autres par contre affectent la glande thyroïde (**Assoumou, 2019**). Cette pathologie regroupe l'hyperthyroïdie, l'hypothyroïdie, le goitre, les nodules et le cancer (**Anne, 2022**).

Il faut tenir compte en effet de la diversité des populations étudiées, de leurs spécificités génétiques, aussi de facteurs environnementaux, notamment les modifications de l'apport iodé. Une difficulté majeure réside encore dans les critères considérés comme pathologiques concernant le volume de la thyroïde, l'état de la fonction thyroïdienne, le degré d'auto-immunité... (**Anne, 2022**).

De grandes enquêtes conduites en Grande Bretagne (Whickham Survey) (**Vanderpump et al., 1995**), aux États-Unis (NHANES III, Colorado Study) (**Hollowell et al., 2002; Canaris et al., 2000**) et en France (étude SU-VI-MAX) (**Valeix et al., 2001**) ont malgré tout apporté des informations plus précises sur la prévalence des affections, l'âge de leur survenue, la prédominance dans l'un ou l'autre sexe (**Anne, 2022**).

La prévalence de l'hyperthyroïdie manifeste varie de 0,2 % à 1,3 % dans les régions du monde où l'iode est suffisant (**Garmendia et al., 2014; Hollowfl et al., 2002**).

La prévalence de l'hypothyroïdie manifeste dans la population générale varie entre 0,2 % et 5,3 % en Europe et entre 0,3 % et 3,7 % aux États-Unis¹⁰⁴, selon la définition utilisée et la population étudiée (**Taylor et al., 2018**).

L'observation au cours des consultations médicales ces dernières années révèle une fréquence élevée de la dysthyroïdie dans la zone de Guelma (dans l'Algérie), les chiffres ne cessent d'augmenter (**Hamlaoui, 2019**).

L'iode est le substrat des hormones thyroïdiennes, constituant essentiel de sa structure et de son activité. Dans le même temps, l'iode est un régulateur de la synthèse hormonale : indépendamment de la fonction thyroïdienne, la glande adapte sa capacité de production à la disponibilité iodée. La faillite de cette autorégulation est à l'origine des dysfonctions thyroïdiennes induites par l'iode (**Wémeau, 2022**).

L'âge modifie fortement l'organisation morphologique et fonctionnelle de la thyroïde. À l'inverse, de nombreuses anomalies constatées lors du développement pubertaire, en période de reproduction, à la ménopause ou dans le grand âge, peuvent relever de dysthyroïdies, même si la

symptomatologie constatée n'oriente pas à l'évidence vers une maladie de la glande thyroïde **(Defrance, 2010)**.

En dehors des affections touchant primitivement la thyroïde, divers facteurs généraux liés notamment à des maladies générales, des prises médicamenteuses, des polluants sont susceptibles d'influer sur les concentrations des hormones thyroïdiennes. Ils constituent des pièges diagnostiques, et ont contribué à mieux comprendre le métabolisme des hormones thyroïdiennes **(Balavoine, 2010)**.

L'épidémiologie des thyropathies dans la région d'El Oued est mal connue. De ce fait, le but de ce travail consiste à d'étudier d'une manière générale l'épidémiologie des pathologies thyroïdiennes et spécifiquement déterminer la fréquence des pathologies thyroïdiennes à l'El oued; décrire les caractères sociodémographiques, anthropométriques, clinique....etc, des patients atteints de pathologies thyroïdiennes. Notre plan de travail s'est articulé sur deux parties, une partie théorique divisée en deux chapitres: le premier chapitre est sous le titre de généralités sur la glande thyroïde, et le deuxième chapitre comprend les pathologies de la thyroïde. Comme pour la deuxième partie, la partie pratique repose sur la collecte de questionnaires auxquels ont répondu les patients, leur organisation sous forme de résultats, leur discussion et la synthèse de ces résultats).

Partie bibliographique

Chapitre I

Généralités sur la thyroïde

1. Définition de la thyroïde

La thyroïde est la plus grande glande endocrinienne du corps humain. Normalement, elle pèse entre 15 et 20 g (**Chatelain, 2022**). Elle est située dans la partie antérieure du cou et a une forme de papillon. Il se courbe sur la face antérieure de la trachée et est légèrement inférieur au larynx. Cette glande régule le métabolisme basal du corps via les différentes hormones qu'elle libère. La thyroïde est également impliquée dans la gluconéogenèse, la synthèse des protéines, la glycogénolyse, la lipogenèse et la thermogenèse. Les glandes parathyroïdes sont intégrées dans la surface postérieure des lobes latéraux de la glande thyroïde et contribuent à l'homéostasie du calcium (**Moini, 2020**).

2. Rappels Embryologiques

L'ébauche médiane de la glande thyroïde apparaît au cours de la 3^e semaine de développement embryonnaire, et correspond à un épaissement endodermique du plancher du pharynx embryonnaire. De cet épaissement se forme une invagination qui, sous l'effet de l'allongement du cou, subit une migration caudale selon le trajet représenté par le tractus thyroglosse. Poursuivant sa migration, l'ébauche thyroïdienne médiane augmente de volume, acquiert une forme bilobée et prend sa place définitive à la partie antérieure de l'axe laryngotrachéal. À ses lobes viennent s'appendre, lors de la 7^e semaine, les corps ultimobranchiaux dérivant des quatrièmes poches pharyngées. Ces ébauches latérales sont colonisées par des cellules neuroectodermiques, à l'origine des cellules C produisant de la calcitonine. Du contingent endodermique dérivent les cellules folliculaires (ou vésiculaires) responsables de la synthèse des hormones thyroïdiennes. Celles-ci s'élaborent et sont stockées au sein de la thyroglobuline dont la synthèse débute vers le 29^e jour. Mais la thyroïde fœtale ne devient fonctionnelle qu'à partir de la 11^e semaine de développement (**Ryndak, 2010**).

3. Rappel anatomique

3.1. Corps thyroïde

La thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane située à la face antérieure du cou, en regard des deuxième et troisième anneaux trachéaux, auxquels elle est rattachée par le ligament de Grüber. Elle comporte deux lobes latéraux réunis ensemble par un isthme d'où naît de manière inconstante le lobe pyramidal (ou lobe de Lalouette) sous forme d'un prolongement supérieur un peu latéralisé à gauche et suivant le tractus thyroglosse. La forme habituelle de la glande thyroïde est celle d'un H ou d'un papillon. Son poids est d'environ 20 à 30 g. Son volume est sujet à de grandes variations individuelles liées au morphotype, à l'âge, au sexe et à la charge en iode. La consistance de la glande est souple et élastique, sa couleur rougeâtre (**Ryndak, 2010**).

3.2.Rapports

Le corps thyroïde présente une face antérieure convexe vers l'avant recouverte par l'aponévrose cervicale moyenne et les muscles sous-hyoïdiens. La face postérieure concave est appliquée sur les faces antérieures et latérales de la trachée et du larynx. Les extrémités supérieures sont situées en regard du bord postérieur du cartilage thyroïde, les extrémités inférieures se trouvent à quelques centimètres du sternum. Ces rapports sont sujets à variation selon l'implantation haute ou basse de la glande (**Hamlaoui, 2019**)

3.3.Vascularisation

3.3.1. Vascularisation artérielle

Elle est assurée par les artères thyroïdiennes supérieures, moyennes et inférieures. L'artère thyroïdienne supérieure est la plus volumineuse, il s'agit de la première collatérale de la carotide externe. Elle chemine vers le bas pour rejoindre le pôle supérieur du lobe thyroïdien au contact duquel elle se trifurque en branches interne, postérieure et supérieure. La branche interne s'anastomose avec son homologue controlatérale tandis que la branche postérieure s'anastomose avec une branche de l'artère thyroïdienne inférieure ipsilatérale. L'artère thyroïdienne inférieure est une collatérale du tronc bicervicoscapulaire né de l'artère sous-clavière. Elle croise la face postérieure de la carotide primitive puis se divise elle aussi en trois branches au contact du pôle inférieur du lobe latéral:

1. la branche sous-isthmique réalise une anastomose avec son homologue controlatérale;
2. la branche postérieure rejoint la branche postérieure de l'artère thyroïdienne supérieure
3. la dernière branche pénètre le lobe latéral.

L'artère thyroïdienne moyenne est inconstante (**Ryndak, 2010**).

3.3.2. Vascularisation veineuse

Un réseau veineux intraparenchymateux se draine dans des plexus veineux sous-capsulaires. Ceux-ci se jettent dans trois groupes de veines:

- les veines thyroïdiennes supérieures sont les seules à être satellites des artères homonymes; elles se jettent dans la jugulaire interne;
- les veines thyroïdiennes moyennes naissent latéralement et se jettent aussi dans la jugulaire interne;
- les veines thyroïdiennes inférieures naissent des pôles inférieurs et du bord inférieur de l'isthme et se jettent directement dans le tronc veineux innominé (**Tramalloni, 2013**).

3.4. Innervation

La plupart des fibres nerveuses qui s'étendent jusqu'à la glande thyroïde sont du type sympathique non myélinisées, connu sous le nom de : fibres nerveuses sympathiques post ganglionnaires non myélinisées, qui proviennent des ganglions cervicaux supérieurs, qui pénètrent dans la glande avec des vaisseaux sanguins. Et quelques-uns d'entre eux prennent la forme d'un réseau et entourent complètement les vésicules (**Elmakaoui, 2000**).

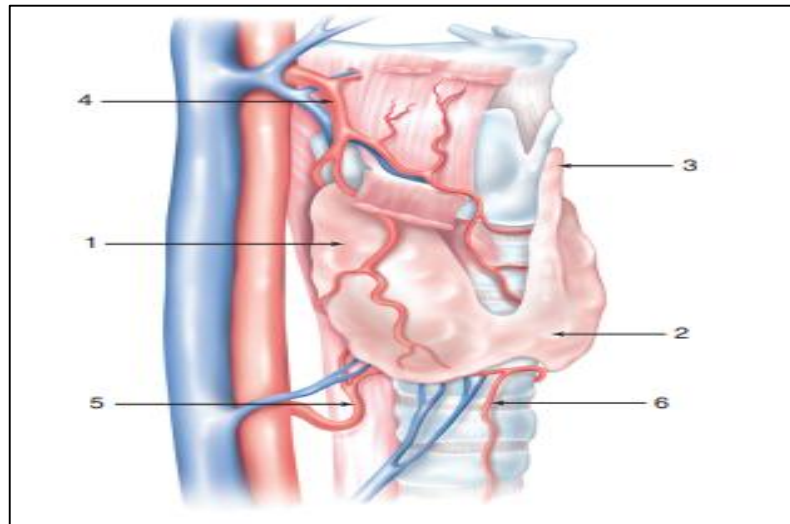


Fig 1. Anatomie thyroïdienne et rapports vasculaires (**Ryndak, 2010**)

(1) Lobe thyroïdien droit, (2) Isthme, (3) Pyramide de Lalouette (lobe médian), (4) Artère thyroïdienne supérieure, (5) Artère thyroïdienne inférieure, (6) Artère thyroïdienne médiane (De Neubauer) (**Ryndak, 2010**)

4. Histologie

La thyroïde humaine regroupe à l'intérieur d'une structure morphofonctionnelle unique, le follicule, deux types de cellules:

- Des cellules folliculaires appelées aussi cellules vésiculaires ou thyrocytes d'origine endodermique, qui représentent 99.9% du parenchyme thyroïdien total. Ces cellules sont responsables de la production d'hormones thyroïdiennes iodées, tri-iodothyronine (T3) et thyroxine (T4) à partir d'une prohormone, la thyroglobuline (TG) (**Leclère et al., 2001**).
- Les cellules C ou parafolliculaires se situent sous la membrane basale des follicules. Elles constituent moins de 1 % du contingent cellulaire de la thyroïde. Elles sont responsables de la production de la calcitonine (Figure 2) (**Wémeau et al., 2014**).

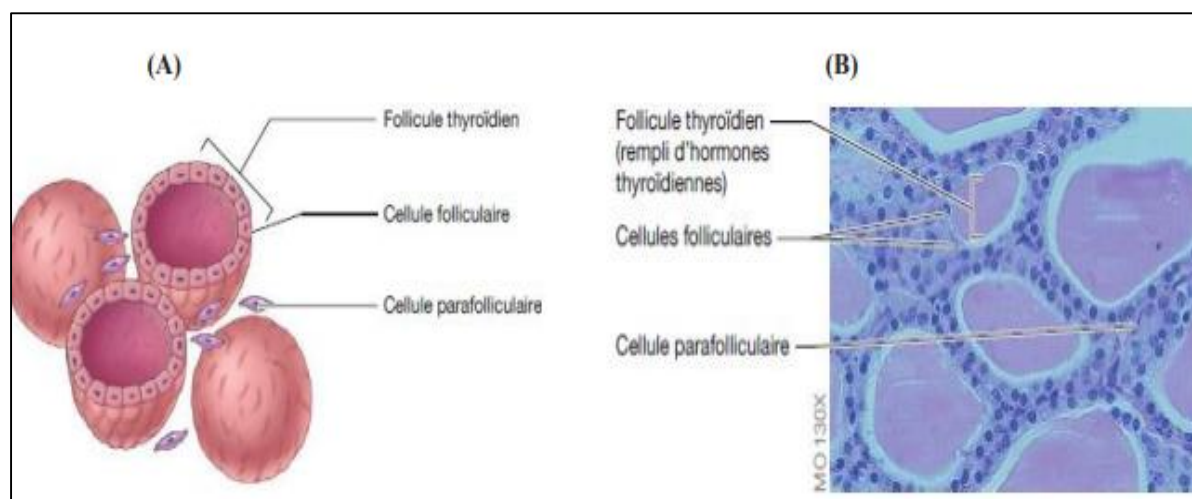


Fig 2. Histologie de la glande thyroïde (**Mader, 2012**).

5. Physiologie thyroïdienne

5.1. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

La cellule folliculaire capte les ions iodure par l'intermédiaire du NIS sous l'effet d'un gradient sodique généré par la $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$. Ces ions sont ensuite transportés du milieu intracellulaire vers le colloïde par la pendrine et l'AIT notamment. Les ions iodure sont oxydés en iode libre, incorporés à la thyroglobuline grâce à la TPO et au système générateur d' H_2O_2 . L'iodation de résidus tyrosine (**Ryndak, 2010**) permet la formation de mono-iodotyrosine et di-iodotyrosine. Ceux-ci sont ensuite couplés pour former la tétraiodothyronine (thyroxine) (T_4) et T_3 (**Maiden & Torpy, 2019**). Celles-ci sont stockées dans la thyroglobuline qui est internalisée par pinocytose. La fusion d'une vésicule et d'un lysosome permet la libération des HT par clivage protéolytique de la thyroglobuline. Les HT peuvent ensuite être déversées dans la circulation générale tandis que la désiodation des mono-iodotyrosine et di-iodotyrosine permet le recyclage interne de l'iode (**Hamlaoui, 2019**).

Les HT vont être liées dans le sang à des protéines de transport (TBG : Thyroxine Binding Globulin surtout). 0,02 % de la T_4 circule sous forme libre (**Tramalloni, 2013**).

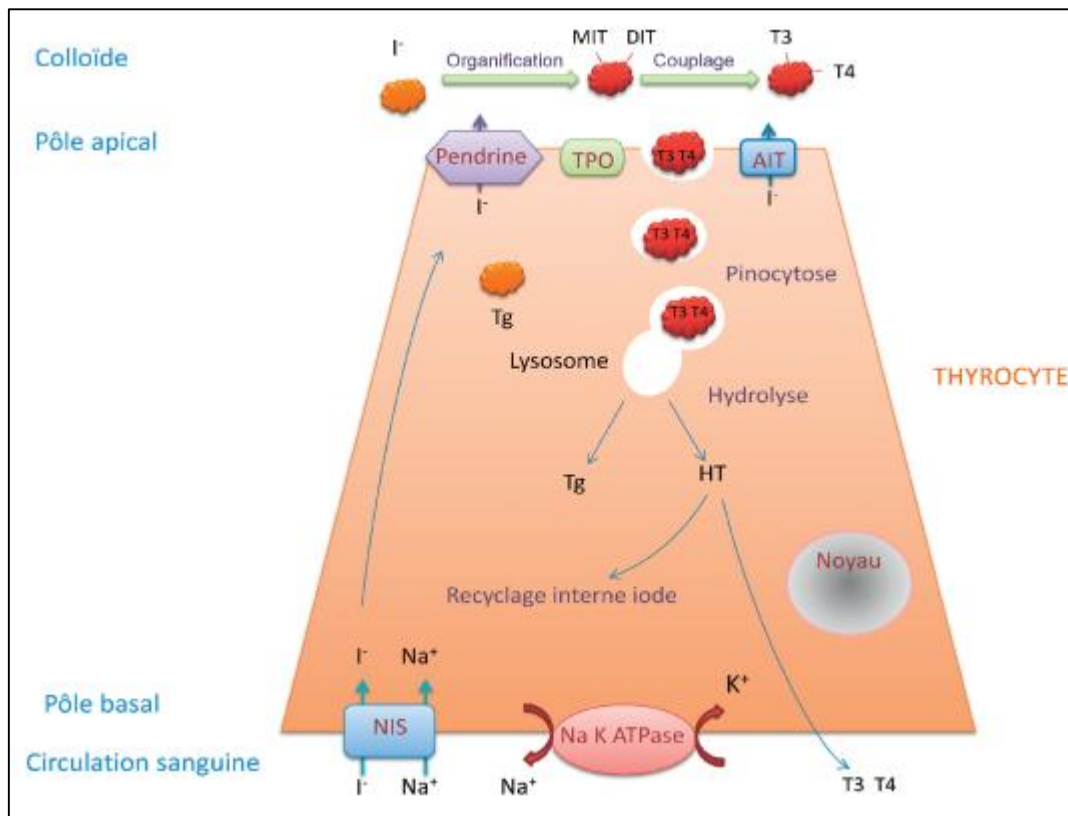


Fig 3. Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes (Ryndak, 2010).

5.2. Structure des hormones thyroïdiennes

Ce sont des hormones peptidiques. Elles dérivent d'un acide aminé, la tyrosine, et contiennent plusieurs molécules d'iode:

- trois pour la tri-iodothyronine ou T3;
- quatre pour la tétra-iodothyronine ou T4.

C'est cette dernière qui constitue l'essentiel de la sécrétion thyroïdienne.

La T3 est obtenue par dégradation périphérique de la T4 au niveau des tissus cible et va agir sur les récepteurs (Tramalloni, 2013).

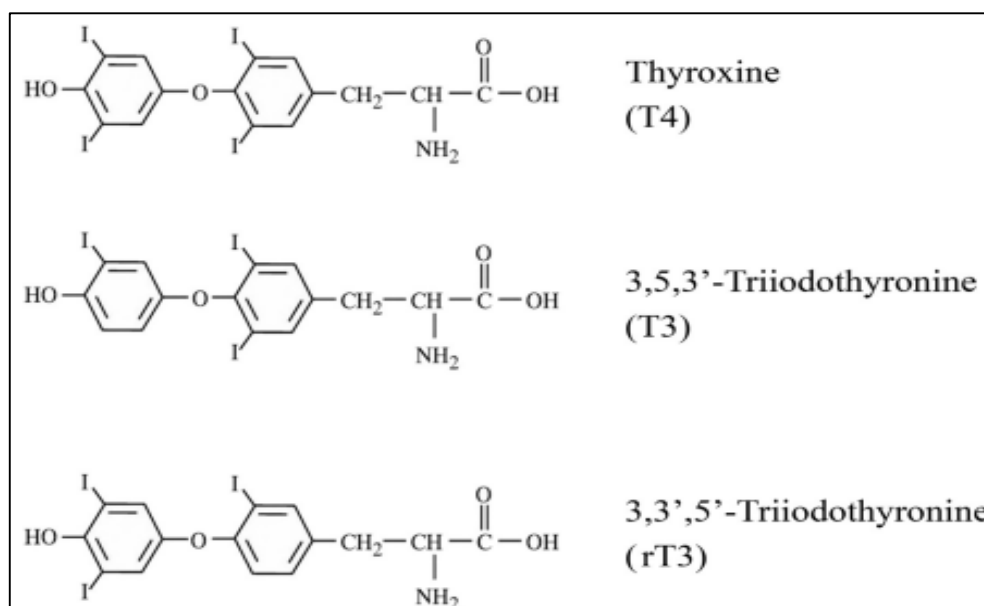


Fig 4. Structure des hormones thyroïdiennes (Maiden & Torpy, 2019)

5.3. Transport des hormones thyroïdiennes

La majeure partie de la thyroxine se transporte dans la circulation sanguine, liée aux protéines, sous trois formes :

- 1- Thyroxine associée à la globuline (T B G) avec un pourcentage de 75.80%
- 2- Thyroxine associée à la pré-albumine (TBPA) avec un pourcentage de 20.15%
- 3- thyroxine associée à l'albumine (TBA) avec un pourcentage de 10.5%

Quant à l'hormone T3, elle ne circule dans le sang que sous deux formes :

- 1- T3 associée à la globuline (T B G) avec un pourcentage de 75.80%
- 2- T3 associée à l'albumine (TBA) avec un pourcentage de 30.25% (Elmakaoui, 2000).

5.4. Transport transmembranaire des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes exercent leur action sur la quasi-totalité des tissus des mammifères.

La forme biologiquement active de ces hormones est la T3 sécrétée en faible quantité (20 %) par la thyroïde, si bien que sa production provient de la désiodation de la T4 au niveau des tissus périphériques. Les effets génomiques de la T3 étant médiés par des récepteurs nucléaires, une translocation des hormones vers le milieu intracellulaire est nécessaire. En raison de la nature lipophile des hormones thyroïdiennes, il était supposé que leur traversée de la double couche

lipidique membranaire s'effectuait par diffusion. Pourtant il apparaît que le transfert transmembranaire est essentiellement assuré par des protéines de transport (**Ryndak, 2010**).

Parmi les transporteurs individualisés figure MCT8 (Monocarboxylate Transporter 8). Chez les patients présentant un défaut d'expression du gène MCT8 situé sur le chromosome X, les garçons atteints souffrent de manifestations neurologiques sévères à type de retard psychomoteur s'associant à une augmentation isolée de la T3 plasmatique (**Dumttrescu et al., 2004**). MCT8 est une protéine à 12 domaines transmembranaires exprimée notamment dans le cœur, le foie, le placenta mais aussi au niveau des cellules gliales et de certains neurones. Le rôle majeur de MCT8 dans le développement cérébral a été démontré. OATP1 (organic anion transporting polypeptide 1) est un autre transporteur transmembranaire des hormones thyroïdiennes au niveau cérébral et testiculaire et présente une très haute affinité pour la T4 et la T3 inverse. Il semble impliqué dans leur traversée de la barrière hémato-encéphalique (**Ryndak, 2010**).

Enfin MCT10, dont le rôle dans le transport des hormones thyroïdiennes était récusé, s'avère finalement un transporteur d'hormones thyroïdiennes au moins aussi actif que MCT8 (**Friesema et al., 2008**).

5.5. Système déiodinase

Trois enzymes déiodinase se trouvent dans la plupart des cellules. Les enzymes sont structurellement similaires et contiennent de la sélénocystéine qui agit comme accepteur d'iode lors de la désiodation. Chaque type de déiodinase diffère selon l'iode qu'il élimine, l'emplacement dans la cellule, la distribution dans les organes, les antagonistes et leur activité pendant la maladie (**Bianco et al., 2002; Germain et al., 2009**).

- La désiodase de type 1 (D1) est la plus efficace à la désiodation en 5' (anneau externe) et désiode principalement rT3 (en T2). Le propylthiouracile (PTU) inhibe l'activité D1.
- La déiodinase de type 2 (D2) catalyse également la 5'-déiodation mais désiode préférentiellement la T4 plutôt que la rT3 et n'est pas inhibée par le PTU. Située à l'intérieur de la cellule, la majeure partie de la T3 destinée aux récepteurs nucléaires de la thyroïde provient de D2.
- La déiodinase de type 3 (D3) n'a qu'une activité de 5-désiodation (anneau interne). Conceptuellement, il est considéré comme une enzyme inactivatrice car il métabolise la T3 (en T2) et la T4 (en rT3). D3 est de faible expression pendant la santé, alors que des quantités très élevées sont présentes dans les tissus placentaires et fœtaux pour assurer l'homéostasie indépendante des hormones thyroïdiennes de la mère et du fœtus.

Les iodothyronines elles-mêmes régulent étroitement D2 et D3. T3 et T4 régulent à la baisse D2 (limitant la synthèse de T3) et à la hausse D3 (favorisant la clairance de T3). Cet effet réciproque sur D2 et D3 fournit une régulation supplémentaire de l'homéostasie des hormones thyroïdiennes (Maiden & Torpy, 2019).

5.6. Modes d'actions des hormones thyroïdiennes

5.6.1. Effets génomiques

La voie classique d'action de la T3 au niveau nucléaire passe par la formation d'un complexe T3/récepteur nucléaire aux hormones thyroïdiennes (TR de type α ou β). TR α 1, TR α 2, TR β 1 et TR β 3 sont largement exprimés alors que l'expression de TR β 2 est restreinte au niveau hypothalamo-hypophysaire où il régule négativement la transcription des sous-unités α et β de la thyrotropine (TSH) (Vinzio *et al.*, 2005).

La liaison de la T3 au TR modifie sa conformation par dissociation des corépresseurs et fixation de facteurs co-activateurs. Ce complexe sous formes de monomères (TR), d'homodimères (TR/TR) et surtout d'hétérodimères (TR/Retinoic X-Receptor ou RXR), interagit avec des séquences de l'ADN spécifiques de reconnaissance (Thyroid Response Elements ou TRE), situées le plus souvent en amont des gènes cibles dont elles répriment ou activent la transcription en réponse à la T3. Au niveau des TRE régulés positivement, les TR sans ligand (apo-TR) répriment la transcription basale des gènes cibles et la liaison de la T3 stimule l'induction d'une transcription active. À l'inverse, en cas de TRE régulés négativement, les apo-TR permettent la transcription des gènes cibles à l'état basal, celle-ci étant réprimée après liaison de la T3 (Lazar, 2003).

D'après des études récentes, la plupart de ces gènes sont régulés négativement par la T3 (Miller *et al.*, 2004; Feng *et al.*, 2000).

5.6.2. Action mitochondriale des hormones thyroïdiennes

Au niveau mitochondrial, l'action des hormones thyroïdiennes est complexe, combinant des effets génomiques et non génomiques. Il existe tout d'abord une action immédiate de la T3, mais aussi d'autres iodothyronines sur la chaîne respiratoire et la production d'ATP. D'autres effets sont dits rapides et interviennent en quelques heures. Ils impliquent des mécanismes génomiques extranucléaires avec la transcription du génome de l'organite par le biais de récepteurs mitochondriaux à la T3 proches de TR α . Enfin les hormones thyroïdiennes stimulent la mitochondriogenèse, ce qui implique une transcription coordonnée de gènes nucléaires et mitochondriaux, l'appareil mitochondrial ayant cette double origine (Bassett *et al.*, 2003).

5.7. Effets des hormones thyroïdiennes

5.7.1. Au cours de la vie embryonnaire et fœtale

La thyroïde maternelle assure les besoins de l'embryon jusqu'à la 10^e semaine de vie intra utérine. Elle passe librement la barrière placentaire. La thyroïde fœtale va ensuite devenir fonctionnelle. Le rôle des HT est important au niveau de la croissance osseuse et surtout de la maturation nerveuse. Tout déficit dû à une carence maternelle ou embryonnaire peut se manifester par un retard de développement psychomoteur. Le dépistage de l'hypothyroïdie néonatale est essentiel afin de corriger très précocement le déficit (**Tramalloni, 2013**).

5.7.2. Effet sur le métabolisme et thermogénèse

L'hormone thyroïdienne régule plusieurs voies métaboliques et joue un rôle central dans la thermogénèse (**Kim, 2008**). La T3 peut augmenter la consommation d'oxygène avant même que des modifications de la thyrotropine ne se produisent (**al-Adsani et al., 1997**). L'hormone thyroïdienne améliore également l'apport de glucose cellulaire en régulant à la hausse la gluconéogenèse, en favorisant la clairance de l'insuline et en favorisant l'absorption cellulaire du glucose (**Dimitriadis et al., 1985**).

La production de chaleur est minime sans hormone thyroïdienne. T3 augmente la production de chaleur obligatoire en raison d'un taux accru de processus métaboliques (**Silva, 2003**). Il augmente également rapidement la transcription génique de la protéine de découplage qui désengage la phosphorylation oxydative mitochondriale, favorisant ainsi la production de chaleur plutôt que d'ATP (**Ledesma, 2002**).

5.7.3. Effet viscéral

Leur effet viscéral est répertorié dans le tableau 1.

Tableau 1. Action viscérale des hormones thyroïdiennes (**Assoumou, 2019**)

	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie
Cœur	Tachycardie Augmentation débit cardiaque Trouble du rythme cardiaque	Bradycardie Diminution du débit cardiaque Bloc auriculo-ventriculaire
Muscles	Myasthénie Décontraction rapide	Myotonie Crampe Décontraction lente
	Nervosité Anxiété Hyperémotivité	Apathie Ralentissement psychique

Système nerveux	Confusion	Dépression
Tube digestif	Diarrhée motrice	Constipation opiniâtre
Thermogenèse	Hypersudation Chaleur Moiteur des mains Thermophobie Polydipsie	Frilosité
Hématopoïese	Leucopénie Neutropénie Thrombopénie	Anémie

5.8. Régulation de la production hormonale

5.8.1. Rôle de l'hormone thyroïdostimulante antéhypophysaire (TSH)

La TSH est l'une des hormones hypophysaires. Elle agit sur la thyroïde à trois niveaux:

- en stimulant la prolifération des thyrocytes;
- en activant la biosynthèse des HT;
- en favorisant leur libération.

Son site d'action est un récepteur membranaire couplé aux protéines G. Ce récepteur peut recevoir des messages activateurs par des anticorps anti-R-TSH de la maladie de Basedow). Une mutation activatrice du gène de ce récepteur peut générer un adénome hyperfonctionnel.

L'activité de la cellule hypophysaire qui sécrète la TSH est sous contrôle:

- négatif des HT (rétrocontrôle);
- positif de la TRH (Thyrotropin Releasing Hormone) d'origine hypothalamique. Cette dernière obéit également au rétrocontrôle négatif des HT, et à plusieurs neurotransmetteurs (Tramalloni, 2013).

5.8.2. Rôle des hormones thyroïdiennes

Elles exercent un rétrocontrôle négatif sur leur propre production en inhibant la sécrétion de TRH et de TSH ainsi que les cellules folliculaires elles-mêmes. Sur le plan hypothalamo-hypophysaire, le mécanisme implique TRb2 spécifiquement exprimé au niveau cérébral. En l'absence de T3, celui-ci agit comme activateur de l'expression de la TSH en facilitant l'accès des

facteurs de transcription à l'ADN. La liaison de la T3 au TRb2 génère une compaction de la chromatine qui entrave la transcription (**Ryndak, 2010**).

5.8.3. Iodure

Son action sur le thyrocyte est très importante. La carence en iode comme son inflation sont la cause de multiples thyropathies (**Tramalloni, 2013**).

6. Exploration

6.1. Clinique

Au cours de la consultation médicale, la palpation de la loge thyroïdienne est la phase clé de l'examen clinique. Elle permet de caractériser et localiser un nodule, sa taille, sa consistance, son caractère indolore ou non, sa mobilité lors de la déglutition affirmant sa nature thyroïdienne, son adhérence aux structures de voisinage.

Avant de demander un bilan biologique prescrivant un dosage des hormones thyroïdiennes il faut que le patient aie une symptomatologie (asthénie, amaigrissement, thermophobie, sudation, diarrhée... ou le contraire, une prise de poids, constipation...) résultée d'une dysthyroïdie, surtout quand il présente des facteurs de risque personnels tels : une dysfonction thyroïdienne traitée par chirurgie ou radiothérapie, goitre, présence d'anticorps antithyroïdiens, autre maladie(s) auto-immune(s), traitement par des médicaments riches en iode, lithium ou interféron, aussi s'il a des facteurs de risque familiaux (des membres de la famille ont une dysthyroïdie) (**Hamlaoui, 2019**).

6.2. Biologie

6.2.1. Dosage hormonal

6.2.1.1. Dosage de la TSH (thyroïde stimulating hormone)

Le dosage de la TSH (hormone hypophysaire régulant, par rétrocontrôle, la sécrétion des hormones thyroïdiennes) représente un test sensible qui permet une évaluation précise de la fonction thyroïdienne en première intention (**Jonklaas et al., 2014; Ross et al., 2016**).

Une valeur de TSH normale exclut une hyper ou une hypothyroïdie. La TSH est très sensible aux variations du taux sérique de T4 libre (fT4). Le taux de TSH varie avant que des anomalies du taux de T4 libre (fT4) ne soient détectables (**Kluesner et al., 2018**).

Rappel:

- Dans les rares cas d'atteintes de l'axe hypothalamo-hypophysaire, l'interprétation du dosage de la TSH est difficile (**Sheehan, 2016**).
- Si des signes de thyrotoxicose existent, le dosage de la TSH doit être complété d'emblée par un dosage de la T4 libre (fT4).

6.2.1.2. Dosage des hormones thyroïdiennes FT3 et FT4

Le dosage de la T4 libre (fT4) est un meilleur indicateur de la fonction thyroïdienne que celui de la T4 totale. Il est effectué en 2^e intention, si le dosage de la TSH est anormal.

Remarque : on peut demander un dosage de la T4 libre (fT4) en première intention en cas de suspicion de dysthyroïdie secondaire et chez les enfants.

Les dosages de la T3 libre (fT3) sont moins indicatifs que ceux de la T4 libre (fT4). Le dosage de la T3 libre (fT3) est demandé en 2^e intention si le dosage de la TSH < aux valeurs de référence (Ross *et al.*, 2016).

6.2.2. Dosage des anticorps antithyroïdiens

6.2.2.1. Anti-TPO

Les anticorps anti-TPO sont les meilleurs marqueurs de l'autoimmunité anti-thyroïdienne car ils sont toujours corrélés à l'abondance de l'infiltrat lympho-plasmocytaire dans la thyroïde (Biomnis, 2012).

6.2.2.2. Anti-TG

Les autoanticorps antithyroglobuline (anti-Tg) sont détectés chez un faible pourcentage de sujets sains et au cours des pathologies auto-immunes thyroïdiennes, associés le plus souvent aux anti-TPO. La recherche d'anti-Tg ne doit pas être réalisée de façon systématique mais chez des malades suspects de thyroïdite auto-immune malgré l'absence d'autoanticorps antithyroperoxydase. La recherche d'anti-Tg doit obligatoirement accompagner toute demande de dosage de Thyroglobuline (Tg) lors du suivi d'un cancer différencié de la thyroïde (Biomnis, 2012).

6.2.2.3. Anti RTSH

Les anticorps anti-récepteurs de la TSH sont des auto-anticorps dirigés contre le récepteur thyroïdien de la TSH présent sur les thyrocytes. Leur dosage est inutile dans le diagnostic d'une forme typique de maladie de Basedow, cependant il peut être intéressant dans certaines formes cliniques atypiques. Le dosage a un intérêt pronostique au cours du suivi thérapeutique de cette maladie. Il est en effet corrélé à la probabilité de rechute après traitement (Biomnis, 2014).

6.2.3. Dosage des marqueurs de cancers thyroïdiens

Il existe deux types de cancers thyroïdiens le premier sont les cancers différenciés qui sont les plus fréquents, le dosage de la TG est un marqueur de présence et d'activité d'une masse parenchymateuse thyroïdienne. Malgré qu'il n'est pas un intérêt dans la reconnaissance

préopératoire de ce type de cancer mais il est indispensable dans la surveillance biologique des cancers traités qui est essentielle afin de découvrir une récurrence ou une métastase.

Le deuxième type est les cancers médullaires de la thyroïde (CMT) dont la calcitonine (CT) est le marqueur approprié, mais l'augmentation du taux de ce dernier n'est pas spécifique aux CMT car il est influencé par plusieurs facteurs (âge, tabac, insuffisance rénale, hypercalcémie, pseudoparathyroïdie, etc) (**Hamlaoui, 2019**).

6.3.Imagerie

Les techniques d'imagerie actuelles ne peuvent pas résoudre la structure folliculaire de la glande thyroïde. Par conséquent, les images en coupe de la tomodensitométrie, de l'échographie et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) révèlent une texture homogène. L'échographie est idéale pour examiner la thyroïde en raison de la localisation superficielle de la glande. En raison de l'extrême vascularisation de la glande, une amélioration intense du contraste et une augmentation du signal sur l'IRM pondérée en T2 sont observées. L'imagerie radionucléide peut être réalisée à l'aide de pertechnétate de technétium (^{99m}Tc). Ce radionucléide couramment disponible est piégé dans la thyroïde, de la même manière que l'iode est piégé, mais il est différent car il n'est pas organisé. Le radionucléide révèle des informations morphologiques ainsi que la présence de tissu thyroïdien ectopique. En utilisant l'iode 123 ou 131, tous deux piégés et organisés, on peut évaluer la fonction thyroïdienne (**Moini, 2020**).

Chapitre II

Pathologies de la thyroïde

1. Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie, définie par un taux de TSH élevé (> 4 UI/ml) (**Hesbois, 2015**) et une production réduite d'hormone thyroïdienne (TH) et une diminution des taux circulants de TH libre. La résistance à l'action hormonale peut également en être la cause. Il peut y avoir une perte ou une destruction permanente de la glande thyroïde. L'hypothyroïdie est un trouble courant. Elle survient à tous les âges mais est plus fréquente chez les personnes âgées et plus fréquente chez les femmes. Bien qu'elle soit généralement facile à diagnostiquer chez les jeunes adultes, l'hypothyroïdie peut être subtile et se manifester de manière atypique chez les personnes âgées (**Moini, 2020**).

1.1. Epidémiologie

L'hypothyroïdie touche les femmes de façon nettement préférentielle (sexe ratio de 1/10). L'âge moyen de survenue est de 60 ans. L'incidence augmente avec l'âge, notamment après la ménopause, et atteint 14/1000 femmes par an après 75 ans (**HAS, 2019**). Souvent est identifié un contexte familial de pathologies thyroïdiennes diverses. Il n'y a pas de prédominance ethnique mais l'incidence peut dépendre de facteurs environnementaux telles la charge iodée ou la consommation d'aliments goitrigènes (**Ladsous, 2010; Hesbois, 2015**)

1.2. Tableau clinique

Le spectre des manifestations cliniques de l'hypothyroïdie est large, allant d'un état subclinique, avec peu ou pas de signes, au coma myxœdémateux (figure 5). L'apparition des symptômes peut être insidieuse et passer inaperçue, en particulier chez les patients âgés. Une intolérance au froid est le symptôme le plus typique, et une détente tardive des réflexes ostéotendineux est le signe le plus spécifique. Certaines manifestations sont expliquées par des effets connus des hormones thyroïdiennes. La baisse du métabolisme explique l'intolérance au froid et la tendance à l'augmentation de poids. L'incapacité de métaboliser les glycosaminoglycans entraîne leur accumulation dans les tissus sous-cutanés, provoquant un œdème ne prenant pas le godet (myxœdème). Un goitre peut se développer dans une carence en iode, alors que la thyroïde peut avoir une taille normale, petite ou être absente en cas d'hypothyroïdie après intervention, en cas soit d'agénésie soit de dysgénésie congénitale. L'hypophyse peut alors, dans certains cas, s'hypertrophier légèrement. Les anomalies biochimiques comprennent souvent une hypertriglycémie, qui se corrige sous l'effet du traitement aux hormones thyroïdiennes (tableau 2) (**Thomas & Brown, 2011**).

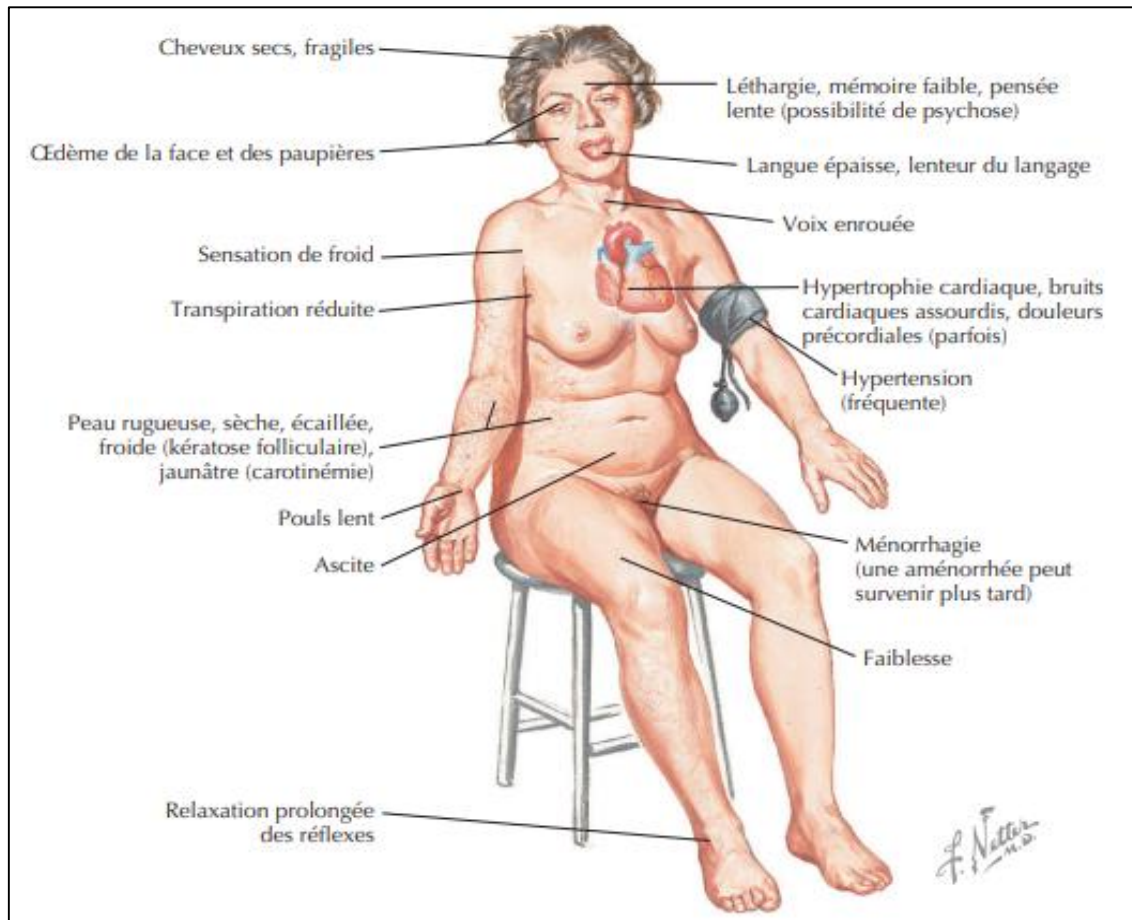


Fig 5. Hypothyroïdie (Thomas & Brown, 2011)

Tableau 2. Principaux signes cliniques d'hypothyroïdie (Thomas & Brown, 2011)

Généraux	malaise, intolérance au froid, léthargie, fatigue, enrouement
Cutanés	peau épaissie, rugueuse, sèche, froide, œdème sans signe du godet (myxoœdème), perte de cheveux, diminution de la transpiration
Système cardiovasculaire	peau épaissie, rugueuse, sèche, froide, œdème sans signe du godet (myxoœdème), perte de cheveux, diminution de la transpiration
Gastro-intestinaux	diminution de l'appétit, constipation, prise de poids modérée
Hématologiques	anémie légère (généralement chez les enfants)
Troubles neurologiques	phase de relaxation retardée des réflexes ostéotendineux, ralentissement de l'activité physique ou mentale, mauvaise mémoire, somnolence, rarement atteintes de démence ou d'anxiété
Glande thyroïde	peut être agrandie, «normale» ou absente

Anomalies biologiques évocatrices	hypercholestérolémie, augmentation de la créatine kinase, hyponatrémie, hyperprolactinémie, changements électrocardiographiques (intervalle PR prolongé, voltage bas), anémie normochrome avec ou sans augmentation modérée du volume globulaire moyen
Hypothyroïdie néonatale et pédiatrique	retard de croissance et de développement, hernie ombilicale, ictère néonatal prolongé, macroglossie, tétée difficile, âge osseux retardé

1.3. Diagnostic positif

L'examen à réaliser en première intention est le dosage de la TSH. Ce marqueur sensible de l'imprégnation tissulaire en hormones thyroïdiennes constitue un indicateur précoce des petites dysfonctions thyroïdiennes, s'accroît isolément au cours des hypothyroïdies discrètes, débutantes (**Ladsous, 2010**).

1.4. Diagnostic différentiel et situations particulières

Une élévation de la TSH peut s'observer en l'absence d'hypothyroïdie primitive dans de rares circonstances : adénomes thyroïdiens, insuffisance surrénale, cirrhose hépatique, certains traitements (amiodarone, dompéridone, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, acide iopanoïque), artéfacts de dosage (**Ladsous, 2010**).

Des taux de T3 et de T4 libres diminués se rencontrent dans de nombreuses circonstances, ce qui en fait des marqueurs peu spécifiques d'hypothyroïdie en première intention, dont le dosage peut induire des erreurs diagnostiques coûteuses et inutiles pour le patient. Parmi ces circonstances : grossesse aux 2e et 3e trimestres, surdosage en antithyroïdiens, médicaments inducteurs enzymatiques, inhibiteurs de conversion de T4 en T3, dénutrition, sénescence. Des artéfacts de dosage à type d'anticorps hétérophiles sont aussi possibles (**Ladsous, 2010**).

1.5. Étiologies de l'hypothyroïdie

1.5.1. Hypothyroïdie primaire

A. Hypothyroïdie d'origine auto-immune

L'auto-immunité représente le principal facteur étiologique d'hypothyroïdie spontanée, notamment chez la femme, et s'exprime sous diverses présentations. L'atteinte thyroïdienne peut être isolée, ou s'associer à d'autres atteintes auto-immunes : diabète de type 1, insuffisance surrénale, insuffisance ovarienne primitive par ovarite auto-immune, vitiligo, maladie de Biermer, syndrome de Gougerot-Sjögren, etc (**Dayan et al., 1996**).

B. Hypothyroïdie d'origine iatrogène

L'interférence avec la production d'hormones thyroïdiennes est souvent d'origine médicamenteuse. L'iode et le lithium inhibent la sécrétion d'hormones thyroïdiennes, en particulier chez les patients ayant une thyroïdite autoimmune modérée. Une carence endémique en iode peut entraîner la formation d'un goitre, le crétinisme et une hypothyroïdie. Un surdosage de thionamides utilisés contre l'hyperthyroïdie peut également produire une hypothyroïdie. L'amiodarone, un médicament antiarythmique contenant de l'iode, peut bloquer la production de l'hormone thyroïdienne. Rarement, des anomalies congénitales dans la biosynthèse de T4 ou le traitement de la mère avec des médicaments antithyroïdiens ou de l'iode causent de l'hypothyroïdie congénitale et un goitre (**Thomas & Brown, 2011**).

Toute irradiation de la région cervicale peut entraîner une hypothyroïdie, dans un délai de plusieurs mois voire plusieurs années après le traitement (**Ladsous, 2010**).

C. Hypothyroïdie d'origine infiltrative

L'histologie montre une infiltration lymphocytaire, de la fibrose et une destruction des follicules aboutissant à une atrophie de la thyroïde ou à un goitre ferme et diffus non douloureux (**Thomas & Brown, 2011**).

D. Hypothyroïdie congénitale

L'hypothyroïdie congénitale est, avec une prévalence de 1 sur 3 500 nouveau-nés, la principale cause de retard mental évitable. L'hypothyroïdie congénitale se caractérise par un hypofonctionnement de la glande et donc une production insuffisante d'hormone thyroïdienne. Elle peut être permanente ou transitoire (**Carranza et al., 2006**).

1.5.2. Hypothyroïdie secondaire

Une hypothyroïdie secondaire (TSH bas ou TSH normal alors que les taux d'hormones thyroïdiennes sont faibles) est généralement le résultat d'une dysfonction hypothalamique ou hypophysaire due à une tumeur, un traumatisme, une intervention chirurgicale ou une irradiation. La TSH devient déficiente lorsque les cellules thyrotropes de l'hypophyse antérieure sont incapables de sécréter des quantités suffisantes de TSH pour réguler la production des hormones thyroïdiennes. Des lésions hypothalamiques conduisent à un déficit en TRH (**Thomas & Brown, 2011**).

1.6. Diagnostic étiologique

Un diagnostic étiologique précis est nécessaire devant toute hypothyroïdie. L'interrogatoire permet d'identifier les causes évidentes, en particulier iatrogènes. Il permet d'identifier les situations à risque, en particulier d'atteinte auto-immune. La palpation cervicale est effectuée à la recherche d'un goitre ou à l'inverse d'une thyroïde atrophique ou d'une loge thyroïdienne vide. C'est cette palpation qui constitue souvent le principal élément d'orientation diagnostique (**Ladsous, 2010**).

Sur le plan biologique, la recherche d'ATPO est en règle positive en cas de thyroïdite auto-immune. C'est seulement lorsque la recherche des ATPO est négative, en regard d'une présentation évocatrice d'une origine auto-immune que se justifie la mesure des ATG. La mesure de la thyroglobuline est indiquée seulement dans l'évaluation des hypothyroïdies congénitales : sa valeur est indétectable en cas d'athyréose, accrue dans les autres causes (ectopie, anomalie de la biosynthèse hormonale) (**Hadj et al., 2018; Ladsous, 2010**).

Une échographie thyroïdienne est utile en cas de goitre cliniquement perçu ou de palpation cervicale difficile. Elle permet de décrire le volume du goitre, ses caractéristiques, son écho génicité. Elle a moins d'intérêt pour confirmer le caractère atrophique d'une thyroïde ou la vacuité de la loge thyroïdienne.

Le dosage de l'iodurie peut être utile pour détecter une surcharge iodée actuelle non identifiée à l'interrogatoire (**Ladsous, 2010**).

1.7. Traitement

1.7.1. Moyens et objectifs thérapeutiques

Le traitement repose sur l'emploi de T4, commercialisée sous forme de lévothyroxine (LT4): Lévothyrox®, comprimés à 25, 50, 75, 100, 150, 175, 200 µg. Dans de rares indications, il est possible d'employer la L-Thyroxine® solution buvable (1 goutte = 5 µg) (rarement utilisée chez l'adulte) ou solution injectable (ampoule de 200 µg). En cas de coma myxoedémateux ou d'impossibilité à avaler (**Hadj et al., 2018**). Les besoins en hormones thyroïdiennes sont en moyenne de 1 à 1,5 µg/kg par jour mais ils sont fonction de la profondeur de l'hypothyroïdie (**Jonklaas et al., 2014**).

1.7.2. Adaptation de la posologie

La posologie de L-T4 nécessaire dépend du volume de distribution et donc essentiellement du poids du patient. Elle ne dépend guère de son étiologie, ni de la profondeur initiale de l'hypothyroïdie. Les besoins en lévothyroxine sont proches de 1,6 à 1,7 mg/kg/jour chez l'adulte,

se réduisent chez le sujet âgé (1,3 mg/kg/jour), sont plus importants chez l'enfant (2–2,5 mg/kg/j). L'absorption de la lévothyroxine est altérée dans les situations de malabsorption intestinale (maladie cœliaque). Elle peut aussi être réduite par interférence avec des médicaments : sels de fer, de calcium, de magnésium, colestyramine, hydroxyde d'aluminium, sucralfate, inhibiteurs de la pompe à protons. Son métabolisme est accéléré par les inducteurs enzymatiques. Les besoins augmentent pendant la grossesse, du fait de l'élévation de la TBG sous l'effet des œstrogènes, de la dégradation accrue par les désiodases placentaires. La posologie de L-T4 doit donc être systématiquement majorée d'environ 30 %, dès le retard de règles et la confirmation du diagnostic de grossesse, suivie d'une mesure 6 semaines plus tard du taux de la TSH (**Ladsous, 2010**).

L'initiation du traitement doit être d'autant plus progressive que le patient est âgé, que l'hypothyroïdie est profonde et ancienne. Cependant au décours des thyroïdectomie totale, on prescrit d'emblée le Lévothyrox à la posologie cible d'environ 1,6 mg/kg/jour. Une grande prudence est nécessaire chez le patient coronarien ou à risque de présenter des troubles du rythme cardiaque. En effet, l'effet inotrope et chronotrope positif des hormones thyroïdiennes sur le myocarde peut majorer l'ischémie myocardique et les troubles du rythme. En cas d'hypothyroïdie profonde chez un sujet âgé ou coronarien, on débutera par une faible posologie, 12,5 à 25 mg/jour, progressivement majorée en cas de bonne tolérance par paliers successifs de 12,5 à 25 mg jusqu'à la dose cible un peu minorée. En cas d'insuffisance surrénale associée, la supplémentation en hydrocortisone doit toujours précéder l'apport d'hormone thyroïdienne, en raison du risque de décompensation aiguë liée à l'accélération du métabolisme (**Ladsous, 2010**).

2. Hyperthyroïdie

2.1. Maladie de Basedow

La maladie de Basedow (MB) est une pathologie auto-immune due à la présence d'auto-anticorps dirigés contre les récepteurs de l'hormone thyroïdienne (TSH) (**Allegue et al., 2022; Fougere, 2019**). Décrite en 1846, la maladie de Basedow constitue la cause la plus fréquente et la plus expressive des hyperfonctionnements thyroïdiens. Elle associe typiquement un goitre, une exophtalmie et des signes de thyrotoxicose (**Proust, 2010; Fougere, 2019**).

2.1.1. Épidémiologie

Elle prédomine chez la femme, souvent dans un contexte familial de maladie thyroïdienne. Bien qu'elle puisse être observée à tout âge, le pic d'incidence se situe entre 40 et 60 ans. Sa prévalence se situe autour de 2 % de la population féminine. Elle touche moins fréquemment l'homme (prévalence de 0,5 %), l'enfant et le sujet âgé. Elle représente 50 à 80 % des causes d'hyperthyroïdie (**Proust, 2010**).

2.1.2. Physiopathologie

Elle est liée à l'apparition d'immunoglobulines thyroïdostimulantes produites par les lymphocytes intrathyroïdiens. Elle survient sur un terrain génétique particulier, avec une liaison à l'HLA A1B8 et DR3 chez les Caucasiens (**Proust, 2010; Wémeau *et al.*, 2006**). Les ARTSH sont des immunoglobulines G qui stimulent la croissance (responsables d'hyperplasie et d'hypertrophie des thyrocytes) et le fonctionnement de la thyroïde (**Proust, 2010**).

2.1.3. Clinique

- La maladie de Basedow se manifeste par : une transpiration, un amaigrissement rapide et important, une peau chaude et lisse, des tremblements, une faiblesse musculaire, des myxœdèmes localisés (myxœdème tibial caractéristique), un pouls rapide, une dyspnée, une atrophie musculaire, de la nervosité, une excitabilité, des insomnies, une agitation, des diarrhées occasionnelles, un appétit augmenté...
- Le goitre, diffus, homogène, soufflant et vasculaire, est un signe très caractéristique de la maladie.
- L'orbitopathie ou ophtalmopathie basedowienne est également spécifique, mais pas systématiquement retrouvée (50 % des cas). Elle suffit à poser le diagnostic (**Fougere, 2019**).

2.1.4. Diagnostic

Le diagnostic repose sur la présence d'éléments cliniques spécifiques. Lorsqu'ils ne sont pas retrouvés, certains examens peuvent être réalisés:

- L'échographie, qui doit relever une glande hypoéchogène très vascularisée, homogène et diffuse
- La scintigraphie, qui doit montrer une hyperfixation diffuse et homogène de l'isotope
- Le dosage des anticorps antirécepteurs TSH dont seule la présence ou l'absence est d'intérêt diagnostique, mais dont la concentration n'est pas un élément pronostic et n'intervient pas dans le suivi de la patiente (**Fougere, 2019**).

2.2. Nodule toxique

Il s'agit d'une tumeur bénigne, ordinairement monoclonale, pouvant être liée à des mutations activatrices somatiques du récepteur de la TSH ou de la sous-unité α de la protéine G (**Tonacchera, 2000**).

Le nodule réalise une hypertrophie localisée d'une partie d'un lobe, mobile lors de la déglutition, bien que parfois non perçue cliniquement. Il s'associe à des signes thyrotoxiques typiques, parfois frustes ou trompeurs. Les dosages confirment l'hyperthyroïdie et l'absence

d'auto-immunité antithyroïdienne. L'élément fondamental du diagnostic est constitué par la scintigraphie thyroïdienne : elle révèle une fixation élective de l'isotope au niveau du nodule palpé, le reste du parenchyme thyroïdien est éteint. En échographie, les aspects sont souvent très évocateurs : formation nodulaire hypoéchogène, hypervasculaire, avec augmentation du débit dans l'artère thyroïdienne inférieure. Le nodule est en principe unique (**Wémeau, 2010**).

2.3. Goitre multinodulaire toxique

La thyroïde est hyperplasiée (goitre) et elle comprend plusieurs adénomes toxiques. La scintigraphie montre une fixation de l'iode au niveau de chacun de ces nodules, mais il n'y a pas de fixation au niveau du tissu entre les nodules (**Chabre, 2005**).

2.4. Goitre « secondairement toxique » ou « basedowifié »

Ces termes sont parfois employés pour désigner une thyrotoxicose survenant sur un goitre éventuellement nodulaire, mais par opposition au goitre multinodulaire il y a fixation de l'iode sur tout le goitre : toutes les cellules du goitre fonctionnent en dépit de la freination de la TSH. Une partie de ces thyrotoxicoses sont liées à une maladie de Basedow qui se développe sur un goitre préexistant (**Chabre, 2005**).

2.5. Hyperthyroïdies d'origine iatrogène

Liées à l'interféron alfa. Présentation identique à la thyroïdite silencieuse. Noter que l'interféron alfa peut aussi être responsable de thyrotoxicose par hyperthyroïdie basedowienne, et d'hypothyroïdie. Ces effets indésirables de l'interféron alfa imposent une surveillance systématique régulière de la TSH au cours des traitements par interféron

Liées à l'amiodarone : ce médicament peut être responsable de thyrotoxicose par surcharge iodée mais aussi de thyroïdites avec destruction vésiculaire. Ces thyroïdites surviennent en général après un traitement prolongé (>1 an) chez des patients qui n'ont pas de pathologie thyroïdienne préexistante évidente. Le corps thyroïde est de taille normale, ferme et non douloureux (**Chabre, 2005**).

2.6. Thyroïdite subaiguë de De Quervain

Réactionnelle à une infection virale (Coxsackie, paramyxovirus, etc.), elle survient brutalement, quelques semaines après un épisode infectieux d'allure virale. Le syndrome de thyrotoxicose s'associe à de vives douleurs cervicales antérieures, à une dysphagie et aux signes généraux (fièvre, asthénie). Sur le plan biologique, il existe initialement un syndrome inflammatoire majeur (**Wémeau, 2010**).

2.7. Thyroïdites silencieuses ou indolores

Affection auto-immune (anticorps anti-TPO élevés) rare qui survient presque exclusivement dans les 6 mois après une grossesse : thyroïdite du post-partum. Il se déroule les mêmes phases que dans la thyroïdite sub-aiguë, mais il n'y a pas de syndrome inflammatoire clinique ni biologique. La palpation montre un corps thyroïde légèrement hypertrophié, ferme mais non douloureux (**Chabre, 2005**).

2.8. Thyrotoxicose factice

Liée à la prise clandestine d'hormones thyroïdiennes, elle réalise un syndrome thyrotoxic pur, sans goitre ni symptomatologie oculaire. En échographie, la thyroïde est de petites dimensions et hypovasculaire. La thyroglobuline circulante est basse, ce qui distingue cette situation des hyperthyroïdies, et dispense de la réalisation de la scintigraphie (blanche) (**Wémeau, 2010**).

2.9. Traitement

Le traitement de l'hyperthyroïdie est basé sur la cause.

2.9.1. Propylthiouracile et méthimazole

Les principaux médicaments antithyroïdiens sont appelés thionamides. Ceux-ci comprennent le propylthiouracile et le méthimazole. Ils fonctionnent en inhibant la TPO pour réduire l'oxydation et l'organification de l'iodure. Ils réduisent également les niveaux d'anticorps thyroïdiens par des mécanismes peu clairs, semblant améliorer les taux de rémission. Le propylthiouracile inhibe la désiodation de T4 en T3 (**Samsam, 2020**).

2.9.2. Bêta-bloquants

Pour contrôler les symptômes adrénergiques, principalement à des stades précoces avant que les médicaments antithyroïdiens ne puissent faire effet, le propranolol ou un bloqueur sélectif des récepteurs bêta1 à action plus longue comme l'aténolol peut être efficace. Pour les personnes atteintes de paralysie périodique thyrotoxic, les bêta-bloquants sont également efficaces, tant que la thyrotoxicose est corrigée. Pour les personnes souffrant de maladies cardiovasculaires, l'anticoagulation avec la warfarine doit être envisagée si le patient souffre de fibrillation auriculaire. Ces patients retrouvent souvent spontanément un rythme sinusal lorsque l'hyperthyroïdie est contrôlée. Si le patient est thyrotoxic, des doses réduites de warfarine sont nécessaires. Si la digoxine est utilisée, des doses plus élevées sont souvent nécessaires (**Samsam, 2020**).

2.9.3. Iode radioactif

Après quelques jours d'iode radioactif, des précautions de radioprotection sont nécessaires. En règle générale, le patient ne doit pas avoir de contact étroit et prolongé avec des enfants ou des femmes enceintes pendant 5 à 7 jours. Après le traitement, de rares cas de douleur légère due à une thyroïdite radique dans les 1 à 2 semaines ont été rapportés. L'hyperthyroïdie peut se poursuivre pendant 2 à 3 mois avant que l'iode radioactif ne produise son plein effet. Une seconde dose d'iode radioactif, généralement 6 mois après le premier, peut être efficace en cas d'hyperthyroïdie persistante. Les risques d'hypothyroïdie suite à l'iode radioactif sont basés sur la posologie (Samsam, 2020).

2.9.4. Opération

Pour les patients qui rechutent après des médicaments antithyroïdiens ou qui préfèrent ce traitement à l'iode radioactif, une thyroïdectomie subtotale ou quasi totale est une option. Chez les patients plus jeunes, en particulier lorsque le goitre est très volumineux, la chirurgie est souvent recommandée. Avant la chirurgie, pour éviter la tempête thyroïdienne et réduire la vascularisation de la glande, un contrôle attentif de l'hyperthyroïdie est nécessaire. Cela utilise des médicaments antithyroïdiens suivis d'iodure de potassium. Les principales complications de la chirurgie comprennent les saignements, l'hypoparathyroïdie, l'œdème laryngé et les lésions des nerfs laryngés récurrents (Samsam, 2020).

3. Thyroïdite

La thyroïdite est une inflammation de la glande thyroïde. Il comprend un groupe de quatre troubles caractérisés par divers types d'inflammation de la thyroïde. Ces types comprennent la thyroïdite auto-immune (de Hashimoto), la thyroïdite subaiguë, la thyroïdite infectieuse et la thyroïdite de Riedel. Cependant, la thyroïdite peut également causer des dommages et une destruction rapides des cellules thyroïdiennes, avec une fuite d'hormones thyroïdiennes dans le sang et des symptômes de thyrotoxicose (Moini *et al.*, 2020).

3.1. Thyroïdite aiguë infectieuse

La thyroïdite aiguë et douloureuse est une cause rare de thyroïdite, à l'origine de 0,1 à 0,7 % des pathologies thyroïdiennes. Elle est plus fréquente chez les enfants et les jeunes adultes, entre 20 et 40 ans. Elle est d'origine infectieuse, le plus souvent bactérienne, mais elle peut parfois être virale, mycosique ou parasitaire. Elle est la plupart du temps secondaire à une cause locale ou à une situation de fragilité comme l'âge avancé ou l'immunodépression. Dans ce cas, la thyroïdite est douloureuse mais ne s'accompagne en général pas de perturbations du bilan thyroïdien. Au niveau clinique, il existe le plus souvent une douleur cervicale antérieure, avec de la fièvre et

parfois un érythème cutané en regard de la glande. L'échographie thyroïdienne peut mettre en évidence un abcès au niveau de la thyroïde, qu'il conviendra d'évacuer à l'aiguille fine, voire chirurgicalement si nécessaire (**Rouland et al., 2020**). Le traitement repose sur l'administration d'antibiotiques ou d'antifongiques par voie intraveineuse, adaptés au germe retrouvé (**Paes et al., 2010**).

3.2. Thyroïdite subaiguë de De Quervain

La thyroïdite subaiguë de De Quervain, la plus fréquente cause de douleur à la thyroïde (**Baird et al., 2021**). Elle est le plus souvent secondaire à une infection virale de la sphère otorhinolaryngologique (ORL) (**Rouland et al., 2020; Moïni et al., 2020**), y compris la COVID-19 (**Baird et al., 2021**). Elle affecte plus les femmes que les hommes, et plutôt entre 40 et 50 ans. Au niveau clinique, elle se caractérise par un tableau de fièvre modérée, myalgies diffuses et pharyngite, suivi d'une douleur cervicale irradiant vers les oreilles, associée à un goitre modéré et inconstant. On retrouve une hyperthyroïdie dans 50 % des cas. Il peut aussi exister des signes d'inflammation systémique. Les anticorps anti-thyroglobuline et anti-thyroperoxydase sont négatifs. L'échographie révèle une glande thyroïde hétérogène, globalement hypoéchogène et hypervascularisée. La scintigraphie est blanche. La phase d'hyperthyroïdie est transitoire et peut parfois précéder une phase d'hypothyroïdie, elle-même transitoire, avant le retour à l'euthyroïdie (**Rouland et al., 2020**).

Le traitement repose sur les β -bloquants pour les symptômes thyrotoxiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens pour la douleur et l'inflammation. On recommande les corticostéroïdes dans les cas de douleur intense réfractaire et de symptômes thyrotoxiques². La lévothyroxine est parfois requise pendant la phase hypothyroïdienne, mais devrait être cessée après 3–6 mois, à moins que l'hypothyroïdie ne persiste (**Baird et al., 2021**).

3.3. Thyroïdites lymphocytaires auto-immunes

3.3.1. Thyroïdite de Hashimoto

La thyroïdite de Hashimoto est une inflammation chronique auto-immune de la thyroïde avec infiltration lymphocytaire. Elle est plusieurs fois plus fréquente chez la femme entre 30 et 60 ans (**Rouland et al., 2020; Hershman, 2020**). Elle est caractérisée par la présence d'anticorps antithyroperoxydase associée à un tableau d'hypothyroïdie clinique et biologique. Le dosage des anticorps anti-thyroglobuline n'a pas d'intérêt dans ce contexte en première intention, ces anticorps étant non spécifiques de la thyroïdite de Hashimoto (**Rouland et al., 2020**).

L'échographie révèle souvent que le tissu thyroïdien a une échostructure hypoéchogène hétérogène avec des cloisons qui forment des micronodules hypoéchogènes. Le traitement repose sur

l'administration d'hormone thyroïdienne. Parfois, l'hypothyroïdie est transitoire, mais la plupart des patients demandent une hormonothérapie thyroïdienne substitutive au long cours, généralement L-thyroxine (lévothyroxine) 75 à 150 mcg par voie orale 1 fois/jour. (**Hershman, 2020**).

3.3.2. Thyroïdite lymphocytaire chronique de l'adolescent

Constitue une variante de la thyroïdite de Hashimoto. Elle se manifeste vers l'âge de 10 à 15 ans, par un goitre diffus et ferme et la présence d'anticorps anti-thyroperoxydase. L'euthyroïdie est généralement respectée, et une hypothyroïdie initiale n'est pas nécessairement définitive. Le traitement par hormone thyroïdienne peut permettre la régression du volume du goitre et atténuer les stigmates d'auto-immunité si la TSH est accrue (**Wémeau, 2013**).

3.3.3. Thyroïdite atrophique

Est la première cause des hypothyroïdies acquises de l'adulte. Elle survient électivement chez la femme après la ménopause, ou à distance des accouchements, mais n'épargne pas l'homme et l'enfant. Elle peut constituer l'évolution ultime d'une thyroïdite de Hashimoto passée initialement inaperçue. L'hypothyroïdie peut être de degré variable et les anticorps anti-thyroperoxydase sont assez constamment retrouvés. L'hormonothérapie thyroïdienne substitutive est indiquée à vie (**Wémeau, 2013**).

3.3.4. Thyroïdite silencieuse ou indolore

Survient préférentiellement chez la femme dans le post-partum. Elle est caractérisée par la survenue quelques semaines après l'accouchement d'une thyrotoxicose modérée et fugace, suivie d'un retour à l'euthyroïdie, puis d'une phase d'hypothyroïdie plus ou moins symptomatique et prolongée. Il existe en général un petit goitre homogène et ferme. La présence d'anticorps antithyroperoxydase permet le diagnostic. A la phase de thyrotoxicose, la scintigraphie est blanche et la thyroïde est hypoéchogène. L'évolution peut se faire vers le retour à l'euthyroïdie ou la persistance d'une hypothyroïdie définitive (**Wémeau, 2013**).

3.4. Thyroïdite de Riedel

Cette forme fibreuse de thyroïdite est exceptionnelle et la plus rare dans ce groupe de pathologies. Le plus souvent, le patient présente une gêne très importante au niveau du cou, avec des troubles de la déglutition, une dyspnée et parfois des douleurs référées. Un goitre est présent, pouvant être asymétrique, très ferme ou dur à la palpation et souvent fixé. Il s'agit d'une inflammation fibreuse d'évolution très rapide et d'origine indéterminée, où le diagnostic est souvent posé par l'histologie plutôt que par la clinique, le laboratoire ou l'échographie. Le

traitement étant le plus souvent chirurgical, le patient doit être référé dans un service connaissant ce type de maladie. Parfois l'évolution de la maladie est spontanément favorable, avec l'aide d'une corticothérapie, après une période de symptomatologie aiguë très manifeste ou peut ultérieurement être associée à d'autres manifestations de type pancréatite ou sclérose multifocale (**Portmann, 2005**).

4. Goitre

4.1. Définition et épidémiologie

Le goitre est défini par une augmentation de volume de la glande thyroïde (**Guitard & Bournaud, 2009**). Elle peut être causée par un nodule solitaire, plusieurs nodules ou un élargissement régulier de tout ou partie de la glande.

Le goitre endémique est la forme la plus courante d'hypertrophie thyroïdienne dans le monde. Le goitre est défini comme « endémique » lorsque la prévalence au sein d'une communauté ou d'une zone géographique est > 5 % chez les enfants de moins de 12 ans. Si ces conditions ne sont pas remplies, le goitre est dit « sporadique ». Des nodules thyroïdiens palpables et/ou un goitre sont présents chez jusqu'à 7 % de la population dans les régions riches en iode. Des nodules thyroïdiens subcliniques détectés par échographie, solitaires ou « dominants » dans un goitre nodulaire, sont retrouvés chez 45 % des femmes et 32 % des hommes à l'âge de 55 ans (**Marco & Palazzo, 2021**).

4.2. Pathogénie

La prédominance familiale est évidente et la concordance chez les jumeaux homozygotes excède 40 %. Cependant les gènes intervenant dans la goitrogenèse sont multiples : mutation, délétion, duplication des gènes de la thyroglobuline, de la thyroperoxydase, du symporteur de l'iode, de la pendrine, du gène codant pour le système de génération de l'H₂O₂ (Th Ox2), d'un gène MNG1 intervenant dans les goitres multinodulaires, mais guère le gène du récepteur de la TSH. En pratique, comme il est habituel dans les maladies fréquentes, multifactorielles, il n'y a pas d'opportunité aux recherches génétiques spécifiques dans les familles de goitre (**Wémeau, 2010**).

Le goitre prédomine largement dans le sexe féminin (ratio 5/1 à 9/1), mais seulement à partir de la puberté, ce qui suggère l'intervention de facteurs hormonaux. De fait, le parenchyme thyroïdien possède des récepteurs pour les œstrogènes. De plus, les œstrogènes réduisent l'activité du symporteur de l'iode, contribuent de ce fait à l'appauvrissement en iode de la thyroïde et à la goitrogenèse. Le développement de goitres au cours de la grossesse est sans doute favorisé par l'hyperœstrogénie, mais aussi l'HCG placentaire, la fourniture d'hormones au fœtus, et par la

déperdition urinaire en iode. Cependant le principal facteur influant sur la goitrogenèse est la charge en iode. Une corrélation inverse est établie entre l'importance de l'iodurie et le volume thyroïdien qui s'établit selon une courbe exponentielle. Certes les carences iodées extrêmes sont responsables de carence en hormones thyroïdiennes qui expliquent le défreinage de la TSH et la constitution de goitres (**Wémeau, 2010**).

L'alimentation est source d'apport de différents goitrogènes : goitrine (dans le chou, le rutabaga), thiocyanate (présent dans le manioc, surtout lorsque celui-ci est exposé au soleil). Ces substances interviennent dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes (pénétration de l'iode, organification). La vitamine A possède un effet inhibiteur sur la transcription du gène de la sous-unité α de la TSH. Aussi la carence alimentaire en sélénium intervient en particulier dans l'activité des désiodases, et de ce fait sur l'activation de T4 en T3, aussi bien dans la thyroïde qu'en périphérie (**Hamlaoui, 2019**). Le tabagisme est un facteur majeur de goitrogenèse, potentialisant les effets de la carence iodée. Le tabac libère des cyanides, détoxifiés dans l'organisme sous forme de thiocyanate. Ces cyanides sont aussi libérés dans l'air ambiant par les combustions industrielles. Les concentrations en thiocyanate constituent un reflet de l'exposition aux déchets industriels, et le rapport iodurie / excrétion urinaire de thiocyanate apparaît comme un marqueur du risque de goitre (**Hamlaoui, 2019**).

Enfin des médicaments (notamment le lithium, la résorcine) développent un effet goitrigène (**Wémeau, 2010**).

4.3. L'exploration

- **La clinique** : qui mesure la partie palpable du goitre, repère les éventuels nodules (à reporter sur un schéma anatomique qui fait partie de l'observation) et recherche son retentissement sur les organes de voisinage.
- **Le dosage de la TSH** : une TSH basse révèle le passage à la toxicité.
- **Les anticorps anti-thyroïdiens**: permettent de rechercher une thyroïdite chronique associée au goitre.
- **L'échographie** : permet une évaluation précise du volume et une description précise des nodules de la partie cervicale des goitres multi-nodulaires (aspect mesure et localisation à reporter sur un schéma. pour permettre un suivi longitudinal).

Pour les goitres plongeants:

- cliniquement les pôles inférieurs de la thyroïde ne sont pas perçus
- la radio de thorax montre une déviation de la trachée parfois une réduction de son calibre

- le meilleur examen est la TDM thoracique, sans injection d'iode (risque d'hyperthyroïdie en cas de nodules fonctionnels), qui visualise le goitre et ses limites, les organes de voisinage, le calibre trachéal (**Chabre, 2005**).

4.4. Traitement

Le traitement dépend de la taille et de la cause du goitre.

Dans les régions déficitaires en iode, les habitants reçoivent une supplémentation en iode. L'iode peut être ajouté au sel, à l'eau ou aux cultures pour éliminer les carences en iode dans la région. Les personnes doivent cesser de consommer des aliments qui inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes (**Hershman, 2020**).

Lorsque l'alimentation n'est pas en cause, certaines personnes peuvent recevoir un traitement substitutif par hormones thyroïdiennes avec de la lévothyroxine. Ce médicament bloque la production de thyroïdostimuline et peut rétrécir le goitre.

Les personnes qui ont un goitre très important peuvent nécessiter une intervention chirurgicale pour retirer une partie de la thyroïde ou un traitement par iode radioactif afin de rétrécir suffisamment la glande pour éviter les interférences avec la respiration ou la déglutition ou pour corriger les problèmes cosmétiques (**Hershman, 2020**).

L'arrêt du tabac est recommandé en raison de son effet goitrigène (**Delbot & Popelier, 2008**)

5. Cancers de la thyroïde

Le cancer de la thyroïde est relativement rare. La tumeur se manifeste souvent sous forme de nodule thyroïdien ; or, la prévalence des nodules thyroïdiens est élevée (**Stinchcombe, 2011**). L'incidence des carcinomes thyroïdiens est de 0,5 à 10 pour 100 000 hab/an (moins de 1% de l'ensemble des cancers). Ils représentent en tout 3 à 4 % des nodules thyroïdiens palpables, qui se retrouvent chez 10 % d'une population adulte (**Chabre, 2003**).

5.1. Types

5.1.1. Cancers différenciés (épithéliaux)

Le terme cancer différencié est réservé aux cancers qui se développent à partir des cellules thyroïdiennes vésiculaires (=thyrocytes), et qui ont gardé plusieurs caractéristiques des thyrocytes : sensibilité à la TSH, captation de l'iode, sécrétion de thyroglobuline (par contre ils secrètent très peu d'hormones thyroïdiennes). Ils prédominent chez l'adulte jeune : âge moyen 45 ans, exceptionnel avant 10 ans. Prédominance féminine 2/1. Les irradiations cervicales dans l'enfance sont un facteur de risque. On distingue les carcinomes (>10mm) des

microcarcinomes(<10mm) : ces derniers sont beaucoup plus fréquents que les carcinomes (5 à 36% des adultes à l'autopsie), mais ils ont un potentiel évolutif très faible (**Chabre, 2003**).

5.1.2. Cancer médullaire de la thyroïde (CMT)

Cela représente 5 à 8 % des cancers de la thyroïde. Tumeur des cellules C (parafolliculaires) de la thyroïde qui sécrètent la calcitonine (CT). Il existe des formes sporadiques ou génétiques familiales (30% des CMT). Les formes familiales sont soit isolées (CMT familial isolé) soit associées à un syndrome de néoplasie endocrine multiple (NEM) de type 2. Toutes les formes de CMT familial (isolé, 2A, 2B) sont dues à la présence d'une mutation du gène RET (localisé sur l'autosome 10). Mutation germinale dominante, qui peut se rechercher sur une simple prise de sang (ADN leucocytaire). Le risque de transmission de la mutation à l'enfant est de 50%. Donc dans les formes familiales de CMT : un dépistage très précoce est possible en identifiant les enfants qui ont reçu la mutation de RET. Ces enfants auront un traitement préventif radical : thyroïdectomie totale à un âge très jeune, qui dépend du type de mutation (à 3 ans pour la mutation la plus fréquente) (**Chabre, 2003**).

5.2. Signes cliniques

- Nodule thyroïdien > 1 cm, dur, isolé, fixé, ± compressif, adhésion de la peau.
- Nodule douloureux, sensible à la palpation (si médullaire).
- Adénopathies cervicales (si papillaire).
- Signes de NEM 2 (phéochromocytome, hyperparathyroïdie) (**Bonnin, 2015**).

5.3. Diagnostic

- Euthyroïdie : TSH ± T4L (thyroxine libre) normales
- Calcitonine ↑ (si médullaire).
- Échographie thyroïdienne : nodule échogène avec micro calcifications et adénopathies.
- Cytoponction à l'aiguille fine échoguidée.
- Histologie : cancer différencié (folliculaire ou papillaire) ou cancer médullaire (**Bonnin, 2015**).

5.4. Traitement

- Thyroïdectomie totale ± curage ganglionnaire. Radiothérapie à iode 131.
- Hormonothérapie substitutive (thyroïde et parathyroïde) (**Bonnin, 2015**).

Partie pratique

I. Matériels et méthodes

1. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée à El Oued (Algérie), aux cliniques d'endocrinologie et de diabète : clinique de Dr. Fertoul Harm Zien "clinique de Bouchra" cité de Elmandhar eldjamil –El Oued– et clinique de Dr. Abdelkader Ghrissi cité d'Oum salma –El Oued–

2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive à caractère rétrospectif

3. Population d'étude

L'étude que nous avons entreprise regroupe 139 sujets de tout la wilya d'El Oued présentant une pathologie thyroïdienne.

4. Recueil des données

Le recueil des données s'est fait grâce à un questionnaire clinique (voir l'annexe), comprenant toutes les données nécessaires pour la population d'étude. Ces données ont été des données socio démographiques (Age, sexe;...etc.); données anthropométriques(poids, taille, IMC); données cliniques (symptômes); facteurs des comorbidités; données radiologiques; données menstruelles et reproductives; données Biologiques et données thérapeutiques.

Tous les renseignements nécessaires ont été enregistrés dans ce questionnaire après une consultation du dossier médicale et un interrogatoire réalisé par nous-mêmes le jour de la consultation de contrôle.

Certaines données ont manqué dans l'étude, pour diverses raisons, dont la perte du dossier médicale, le refus de répondre de certains patients, ainsi que l'inexactitude des réponses données.

5. Méthodes

5.1. Paramètres étudiés

5.1.1. Données anthropométriques : IMC

L'indice de masse corporelle ou IMC (BMI en anglais pour Body Mass Index) est un outil largement utilisé pour évaluer le surpoids et l'obésité sur la base de deux paramètres anthropométriques, la taille et le poids : $IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$; où le poids est mesuré en kilogrammes et la taille en mètres (**Murguía et al., 2011; Duché et al., 2020**) . Il est largement utilisé comme facteur de risque pour le développement ou la prévalence de plusieurs problèmes de santé. De plus, il est largement utilisé dans la détermination des politiques de santé publique (**Nuttall, 2015**). L'OMS a émis des recommandations sur les valeurs de référence (seuils), pour classer l'état de poids d'une personne (poids insuffisant, normal et surpoids). Cette agence recommande une classification universelle des valeurs d'IMC à travers un ensemble de seuils pour classer les conditions de poids (**Murguía et al., 2011**).

Ce classification est présentée dans le tableau ci-dessous:

Tableau 3. Classification d'IMC (Nuttall, 2015)

Catégories d'IMC	
Poids insuffisant	< 18.5
Poids normal	18.5-24.9
Surpoids	25-29.9
Obésité de classe I	30-34.9
Obésité de classe II	35-39.9
Obésité de classe III	>ou= 40

5.1.2. Facteurs de risque

- **Antécédents personnels (ATCDP)**

Ils sont les phénomènes morbides (concernant la maladie que présente le patient au moment de la consultation) se rapportant à l'histoire du patient, qui précèdent la maladie en question.

- **Antécédents familiaux (ATCDF)**

Les antécédents familiaux consistent en des informations au sujet de troubles dont ont souffert des parents directs du patient. L'exploration des antécédents familiaux fait partie de tout examen clinique et complet l'anamnèse.

5.1.3. Données cliniques / Symptomatologie

En médecine, un symptôme ou signe fonctionnel est un signe clinique qui représente une manifestation d'une maladie, tel qu'exprimé et ressenti par un patient. En général, pour une pathologie donnée, les symptômes sont multiples.

5.1.4. Dosage des données biologiques

A. Dosage de TSH

Par le TSH ELISA. Est un test immuno-enzymatique pour le dosage quantitatif à but de la TSH dans le sérum et le plasma (héparine) humains.

Le principe de ce test repose sur le kit TSH ELISA d'IBL est un dosage immunoenzymatique en phase solide (ELISA) basé sur le principe de la liaison compétitive. Les puits de microtitration sont revêtus d'anticorps anti-souris qui se lient à un anticorps monoclonal dirigé contre un site antigénique unique de la molécule de TSH. Un aliquot de l'échantillon du patient contenant de la TSH endogène est incubée dans le puits recouvert de conjugué enzymatique, qui est un anticorps anti-TSH conjugué à de la peroxydase de raifort (horseradish peroxidase). Après incubation, le conjugué non lié est lavé et éliminé. La quantité de peroxydase conjuguée est inversement proportionnelle à la concentration de TSH dans l'échantillon. Après addition de la solution substrat, l'intensité de la coloration développée est inversement proportionnelle à la concentration TSH dans l'échantillon du patient.

Les valeurs de référence de la TSH: **(Biomnis, 2014)**

- 0.4-4.0 mUI/L : euthyroïdie
- < 0.4 mUI/L : hyperthyroïdie
- > 4.0 mUI/L : hypothyroïdie

B. Dosage de FT3

Le test FT3 est un dosage immuno-enzymatique compétitif en phase solide. Des échantillons de sérum de patient, des étalons et le réactif de travail du conjugué enzymatique T3 sont ajoutés aux puits recouverts d'anticorps monoclonal T3. Le FT3 dans l'échantillon du patient et le conjugué marqué au T3 entrent en compétition pour les sites de liaison disponibles sur l'anticorps. Après une incubation de 60 minutes à température ambiante, les puits sont lavés à l'eau pour éliminer le conjugué T3 non lié. Une solution de H₂O₂/TMB est ensuite ajoutée et incubée pendant 20 minutes, entraînant le développement d'une couleur bleue. Le développement de la couleur est stoppé par addition d'HCl 3N, et l'absorbance est mesurée par spectrophotométrie à 450 nm. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la quantité d'enzyme présente et est inversement proportionnelle à la quantité de FT3 non marqué dans l'échantillon.

Les valeurs de références de la FT3: **(Dieusaert, 2015)**

- enfants < 1an: 4.4 - 10.5 pmol/L ou 2.9 - 6.9 pg/mL
- enfants et adolescents de 1 an à 20 ans: 5.3 - 9.0 pmol/L ou 3.5 – 5.9 pg/mL
- adultes de 20 à 60 ans: 3.8 - 8.4 pmol/L ou 2.5 – 5.5 pg/mL
- >60 ans: 3.0 – 6.4 pmol/L ou 2.0 – 4.2 pg/mL

C. Dosage de FT4

Par FT4 ELISA. Est un test immuno-enzymatique pour le dosage quantitatif direct de la FT4 (thyroxine libre) dans le sérum ou plasma humains. Le kit FT4 ELISA est destiné à un usage en laboratoire uniquement.

La T4 libre (FT4, antigène) présente dans l'échantillon entre en compétition avec le conjugué enzymatique T4 couplé à de la peroxydase de raifort (HRP) pour se lier à un nombre limité d'anticorps anti-T4 fixé sur la microplaque (phase solide). Après incubation, un lavage de microplaque permet de séparer la fraction libre de la fraction liée. Ensuite l'enzyme HRP de la fraction liée réagit avec le substrat (H₂O₂) et le substrat TMB pour développer une couleur bleue qui change au jaune au contact avec la solution d'arrêt (H₂SO₄). L'intensité de la couleur est inversement proportionnelle à la concentration en FT4 dans l'échantillon. La concentration en FT4 est calculée à partir de courbe étalon.

Les valeurs de références de la FT4: **(Dieusaert, 2015)**

- enfants < 1 an 14.0 - 25.6 pmol/L ou 10.9 – 20.0 pg/mL:
- adultes et enfants > 1 an: 12.0 - 23.0 pmol/L ou 9.4 – 18.0 pg/mL

D. Dosage des anticorps Anti- TPO et Anti- TG

Technique de dosage immunoenzymatique de type ELISA, destinée à la détection qualitative et à la quantification des auto-anticorps contre la peroxydase thyroïdienne TPO ou auto-anticorps contre la thyroglobuline dans le sérum humain. Des microplaques à puits sont enduites avec des antigènes natifs TPO ou des antigènes natifs thyroglobuline, suivi d'un blocage des sites inaltérés pour réduire l'agglutination non-spécifique. Les régulateurs, les calibreurs et les échantillons de sérum des patients sont incubés dans les puits enduits d'antigène qui permettent aux anticorps spécifiques qui sont présents dans le sérum de s'agglutiner avec l'antigène TPO ou l'antigène thyroglobuline. L'anticorps non agglutiné et les autres protéines du sérum sont éliminés en nettoyant les puits des microplaques. Les anticorps agglutinés sont détectés en ajoutant un conjugué d'anticorps à marquage enzymatique pour l'IgG humain aux micropuits. Le conjugué non-agglutiné est éliminé par lavage. La phosphatase alcaline et son substrat (pNPP) est ensuite ajoutée aux puits et la présence d'anticorps est détectée par un changement de couleur engendré par la conversion de substrat du pNPP vers un produit de réaction coloré. La réaction est arrêtée et l'intensité du changement de la couleur, qui est proportionnelle à la concentration d'anticorps, est lue par un spectrophotomètre à 405 nm. Les résultats sont exprimés en Unités Internationales par millilitre (IU/ml).

Valeurs normales: **(Hamlaoui, 2019)**

ATPO: < 8,0 UI/ml

ATG: < 16,0 UI/ml

II. Résultats et discussion

1. Données socio démographiques

1.1. Age

La répartition des patients par tranches d'âge est présentée dans la figure (6). La tranche d'âge la plus représentée était celle de 31- 40 ans avec 27,33% des cas. Ces résultats sont similaires de celui de **Assoumou (2019)** qui a trouvé au Mali la tranche d'âge la plus représentée dans son étude était celle de 31- 40 ans avec 26,4%. Alors que ces résultats sont différents de ce de **Hamlaoui (2019)** qui a trouvé dans l'Est algérien où il a été constaté que le groupe d'âge le plus touché est 41 - 60 ans avec 49,40% et différent de ce de **Tapsoba et al (2015)** qui ont trouvé la tranche d'âge de 50 à 60 ans était la plus représentée avec 27,36 % au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo.

Ainsi la fréquence la plus faible de sujets thyroïdiens (3.60%) est notée dans la tranche dont l'âge est inférieur à 20 ans. Ce résultat est similaire de celui de **Hamlaoui (2019)** dans l'Est algérien.

Comme tous les organes, la thyroïde vieillit et les troubles deviennent plus fréquents avec l'âge chez l'homme comme chez la femme, avec l'âge, les manifestations de ces troubles sont plus discrets et peuvent plus facilement être mis sur le compte du vieillissement.

Enfin, la poly-médication fréquente à cet âge augmente les risques de voir certains médicaments riches en iode entraîner des dérèglements thyroïdiens.

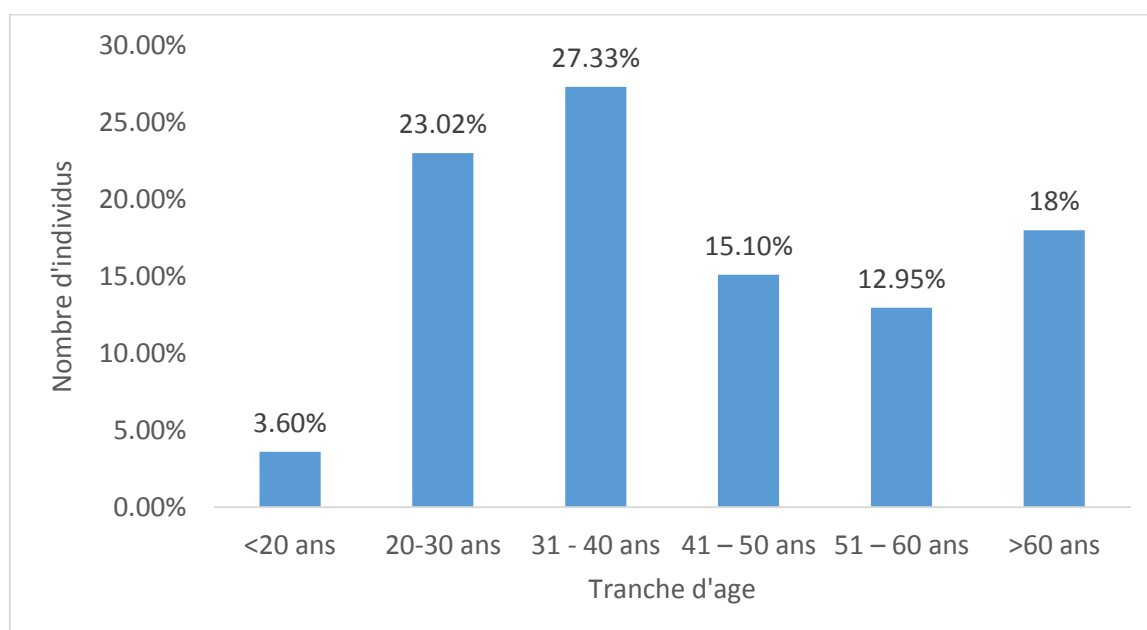


Fig 6. Répartition des cas par tranches d'age

Une abondance de l'hypothyroïdie a été trouvée dans toutes les tranches d'âge, cette dernière est illustrée dans la figure (7); la prévalence totale de l'hypothyroïdie est de 72.66% et 27.34% d'hyperthyroïdie. Ces résultats sont assez différents de ce qu'Ojo *et al.* (2019) ont trouvé au Nigeria. Les résultats de son étude étaient de 38 % d'hyperthyroïdie et de seulement 2 % d'hypothyroïdie. Elle diffère également de l'étude d'Okafor *et al.* (2019) qui ont trouvé la prévalence de l'hyperthyroïdie 58 %, l'hypothyroïdie 39 %.

En raison d'une alimentation déséquilibrée et d'un manque d'iode, il provoque une incidence élevée d'hypothyroïdie, en particulier chez les femmes

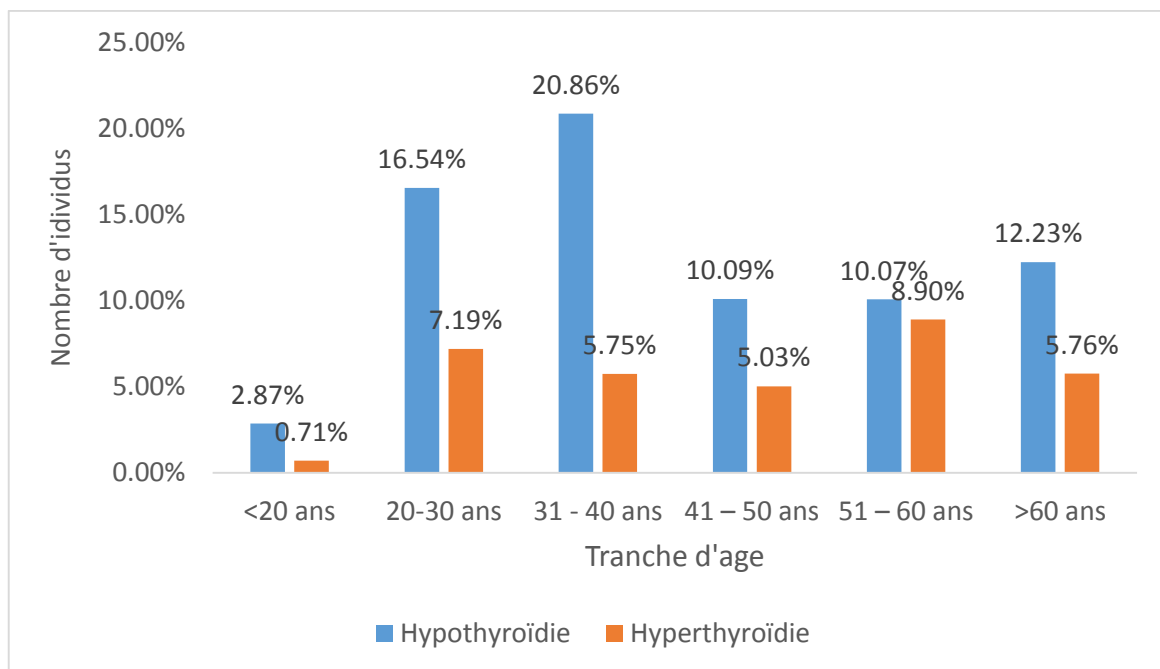


Fig 7. Fréquence des pathologies thyroïdiennes endocriniennes par tranches d'âge

La distribution des cas par tranches d'âge en corrélation avec le sexe est illustrée dans la figure (8), où le sexe féminin est plus fréquent dans toutes les tranches d'âge. La fréquence la plus élevée pour les femmes de la tranche d'âge 31-40 ans, avec un taux de fréquence de 23,74%.

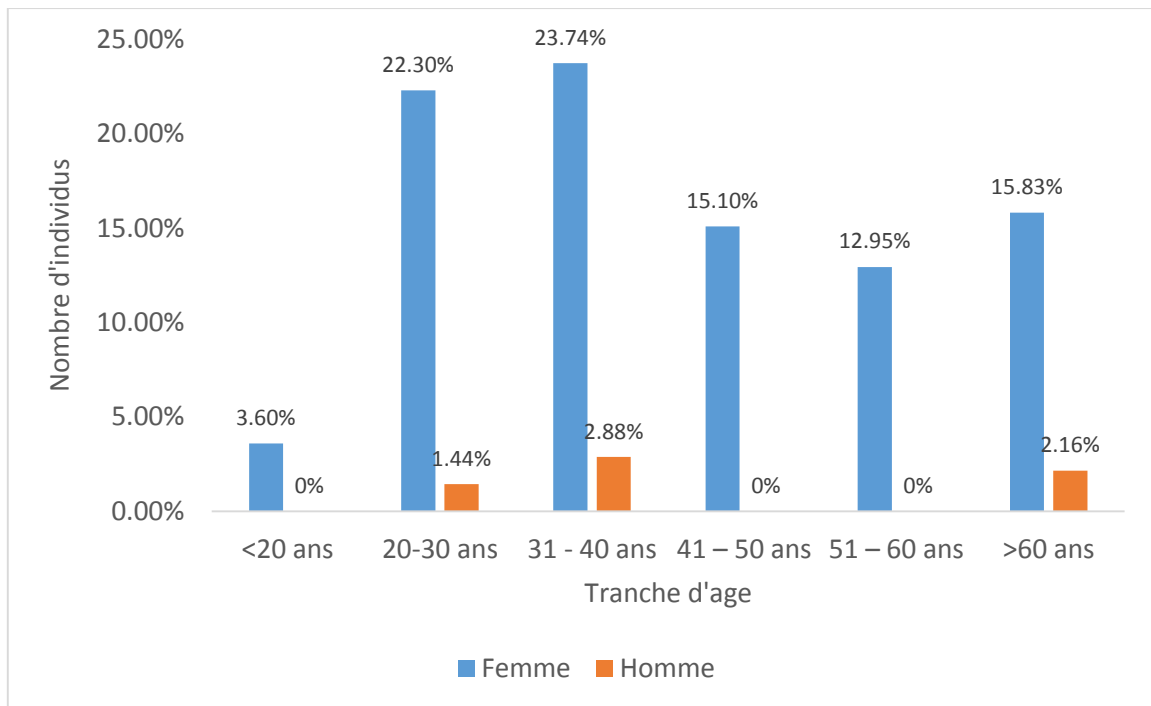


Fig 8. Répartition des cas par tranches d'âge en corrélation avec le sexe

1.2. Sexe

La répartition de la population d'étude par sexe est illustrée dans la figure (9), où le sexe féminin a été le plus représenté avec 93.53% soit un sexe ratio (H/F) égale à 0.07. Ces résultats sont cohérents avec l'étude menée dans Congo-Brazzaville; qui ont trouvé la sex-ratio de 0.05 (**Monabeka et al., 2005**) et différent de ceux de **Touré (1978)** au Sénégal et de **Cannoni et al. (2005)** en France qui ont trouvé respectivement des sex-ratios de 2,8 et 3,8 en faveur des femmes.

Les femmes risquent beaucoup plus de se retrouver avec une hypothyroïdie à cause des interactions hormonales qu'elles connaissent à différentes périodes de la vie, en particulier pendant ménopause.

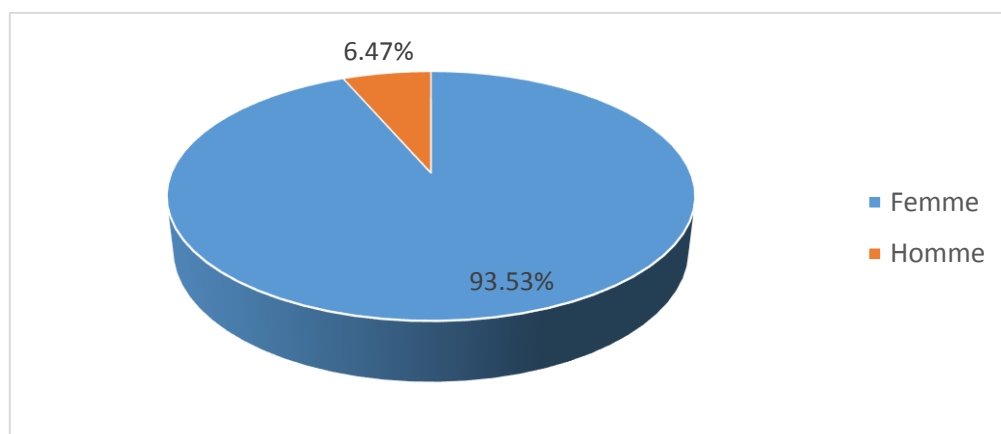


Fig 9. Répartition des cas par sexe

1.3. Région d'habitat

La répartition des cas selon la région d'habitat est illustrée dans la figure (10), où le district d'El Oued centre était le plus représenté soit 33.81% des cas. L'explication que nous pouvons donner étant le fait que les seuls cliniques spécialisées dans les pathologies thyroïdiennes ce trouvent dans El oued centre.

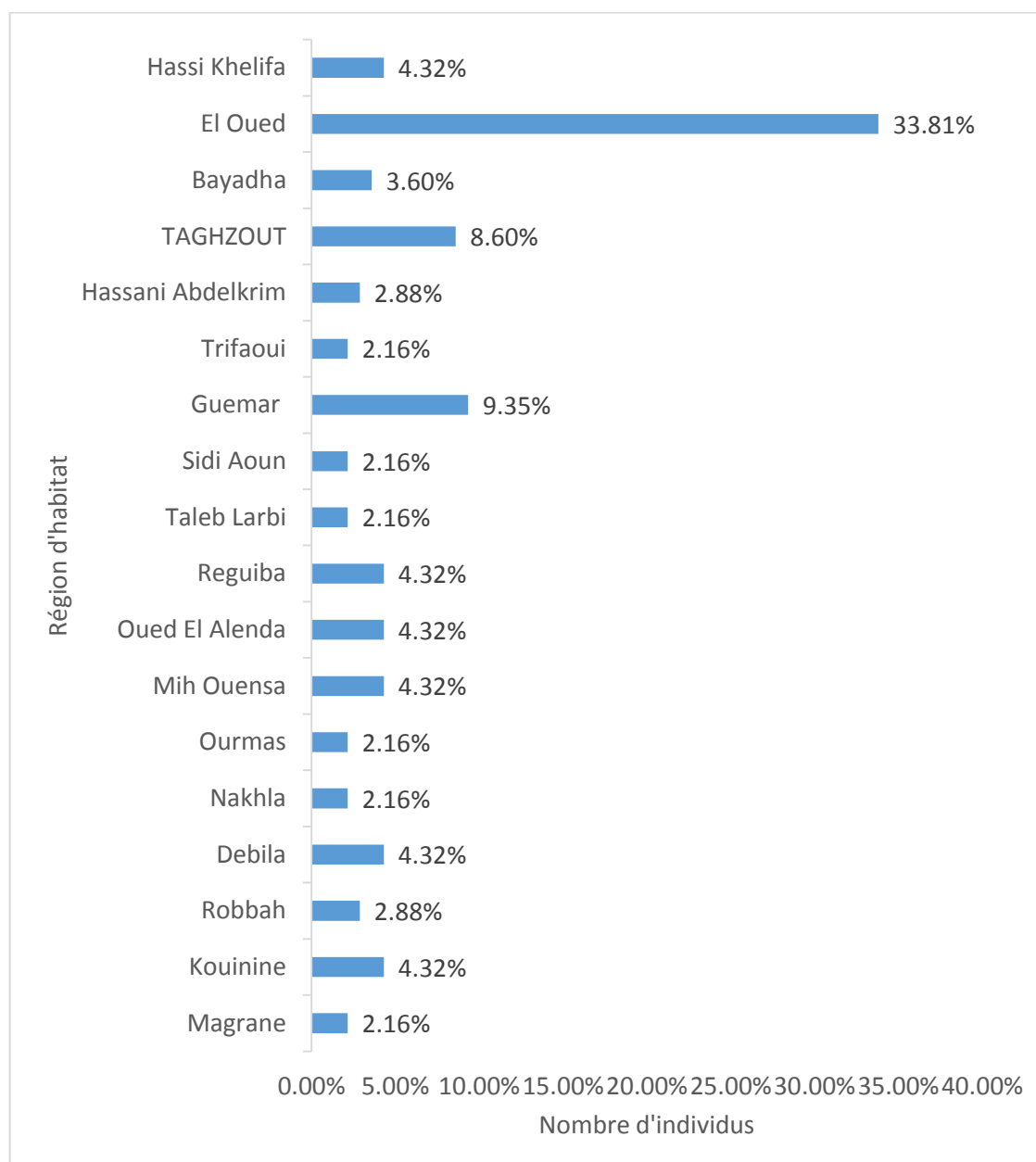


Fig 10. Répartition des cas selon la région d'habitat

1.4. Période de diagnostic

La répartition des cas selon la période de diagnostic est illustrée dans la figure (11), où la grande majorité des cas a été diagnostiquée entre 20-40 ans (jeune adulte) avec 56.83% des cas. Ce résultat diffère de l'étude qui a été trouvée par **Valeix *et al.* (2004)** et **Estaquio *et al.* (2009)** en

France, où ils ont constaté que l'âge qualifiant pour les pathologies thyroïdiens se situait chez les personnes âgées (femmes : 35-60 ans ; hommes : 45-60 ans).

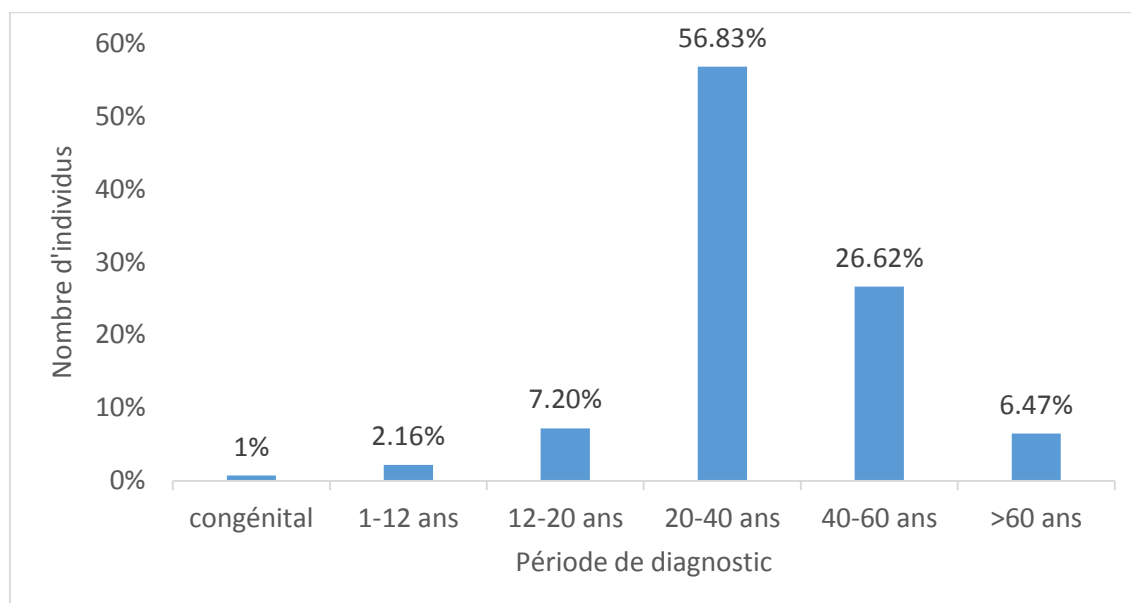


Fig 11. Répartition des cas selon la période de diagnostic

2. Données anthropométriques : IMC

La répartition des cas selon IMC est illustrée dans la figure (12), où la grande majorité des cas sont en surpoids avec 31,65%. Ces résultats sont cohérents avec l'étude menée dans la région de Mostaganem, où le poids chez les hypothyroïdiens se situait entre 70 et 89 kg, tandis que les hyperthyroïdiens avaient un poids comprise entre 50 et 69 kg (**Heroual & Khoussa, 2017**).

La glande thyroïde sécrète des hormones qui régulent le métabolisme du corps, qui consiste à brûler des calories pour maintenir le corps et les organes à une température constante. Il est possible de simplifier le tableau en disant que l'hypothyroïdie conduit en fait à réduire et à ralentir la consommation de calories de l'organisme, ce qui peut entraîner une certaine prise de poids, mais avec d'autres symptômes plus graves, et l'augmentation de cette sécrétion entraîne une augmentation de le taux de combustion des calories, il conduit à une certaine perte de poids.

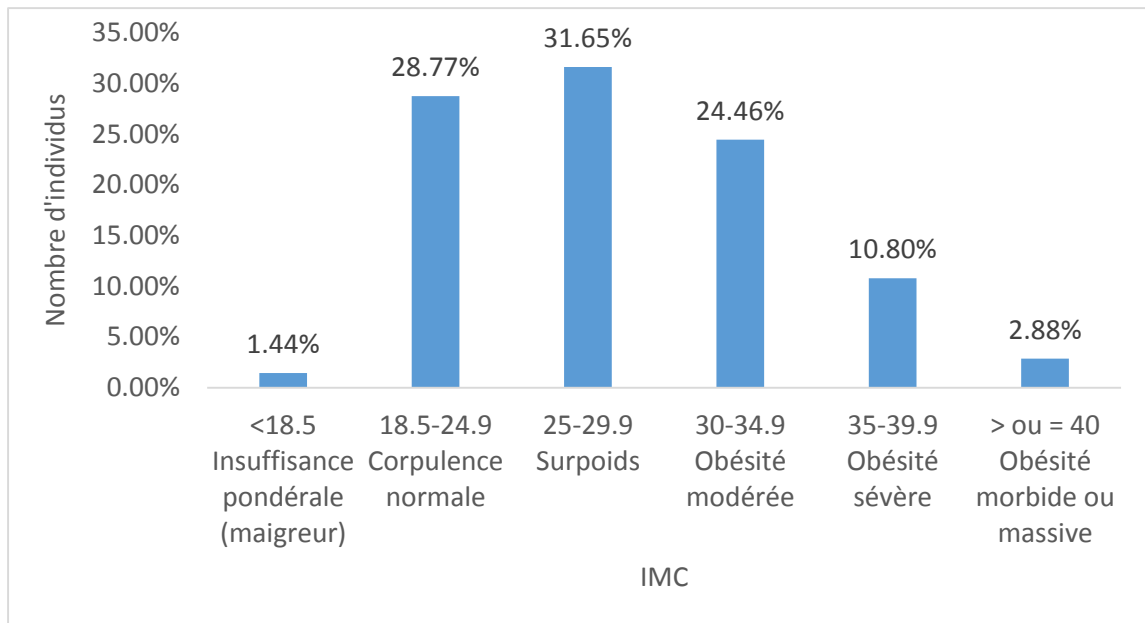


Fig 12. Répartition des cas selon IMC

3. Données cliniques

Les symptômes révélant sur les patients hypothyroïdiens ainsi les patients hyperthyroïdiens sont présentés dans les figures (13) et (14) respectivement.

Le symptôme le plus fréquent chez la catégorie hypothyroïdienne est la fatigue présentant un pourcentage de 21.12%, suivi par la Nervosité et la mauvaise mémoire avec une fréquence de 19.14% pour chaque symptôme, ensuite vient la constipation ainsi l'obésité avec un pourcentage de 14.59% pour les deux. La myalgie, les mains et pieds froids et la sensibilité au froid ont révélés avec 9.80% pour chaque symptôme. La dépression, l'hypersudation et la céphalée a été observée chez 8.16%, outre la sècheresse de la peau, la chute des cheveux, et la palpitation ont présenté une fréquence de 7.52% pour chaque une. Ces résultats étaient proches de l'étude de l'université Henri Poincaré - Nancy 1 (**Brouet, 2011**).

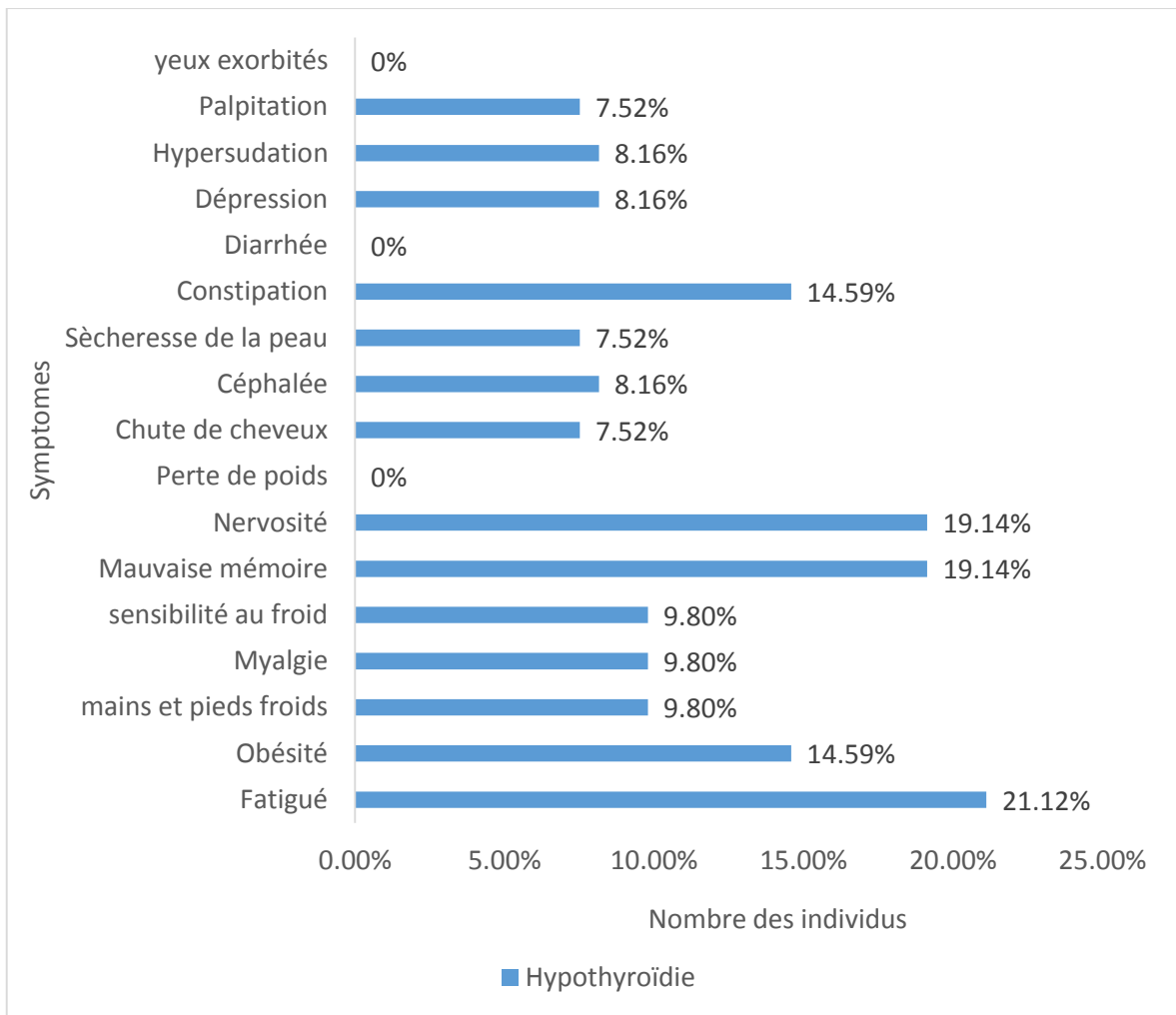


Fig 13. Les symptômes notés chez les patients hypothyroïdiens

Le symptôme le plus fréquent chez la catégorie hyperthyroïdienne est la perte de poids présentant un pourcentage de 16.89%, suivi par la Palpitation, la Hypersudation et les yeux exorbités avec une fréquence de 11% pour chaque symptôme, ensuite vient la diarrhée ainsi la fatigue avec un pourcentage de 9.42% pour les deux. L'obésité, l'hypersudation la nervosité et la mauvaise mémoire a été observée chez 5.94%. La myalgie, les mains et pieds froids, la céphalée et la sensibilité au froid ont révélés avec 4.36% pour chaque symptôme. Ces résultats sont presque en accord avec l'étude menée dans El Rabat de maroc (**El Fakir, 2020**).

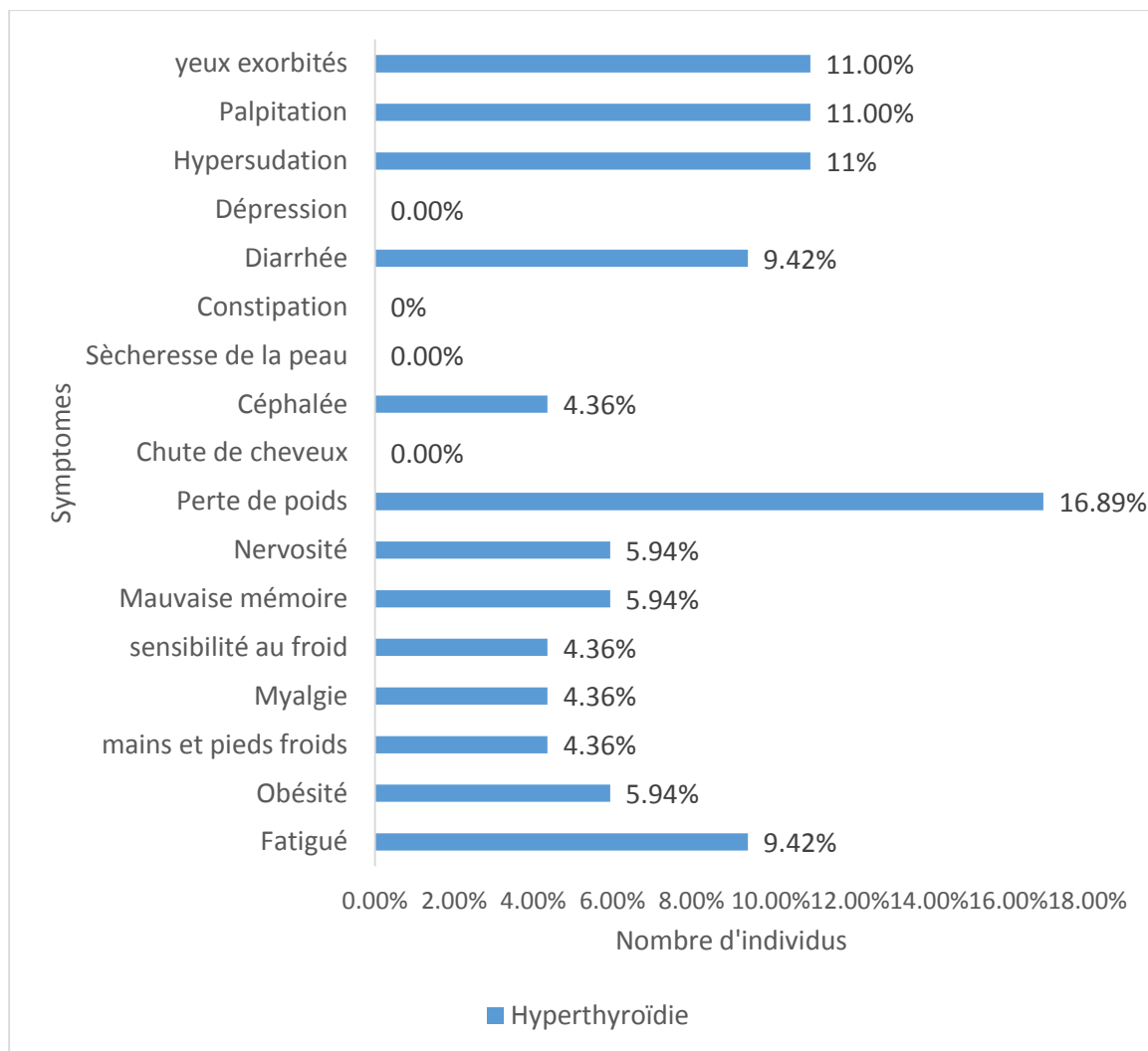


Fig 14. Les symptômes notés chez les patients hyperthyroïdiens

4. Facteurs des comorbidités

Les résultats de la fréquence des facteurs des comorbidités chez les cas sont illustrés dans la figure (15), où le facteur âge > 40 ans et le facteur héréditaire apparaissent plus fréquents avec des pourcentages de 46% et 37.40%, respectivement.

L'hérédité est considérée comme facteur non négligeable dans la pathologie thyroïdienne, les antécédents familiaux de cancer de la thyroïde et les antécédents familiaux personnels de goitre, et de nodules bénins sont les principaux facteurs de risque de ce cancer.

L'âge est un des facteurs déterminant des maladies thyroïdiennes, le taux d'incidence maximum était supérieur à 40 ans avec un taux de 46%, où les résultats ont été trouvés concordant avec notre étude ; dans une étude menée à l'Université Aboubakr Belkaid Tlemcen (**Bouklikha & Djamel, 2014**).

Dans notre étude portant sur 139 patients atteints de maladie thyroïdienne, nous avons obtenu un taux moyen d'hypertension de (32,37%). Ces résultats correspondent de ce qu'**Okafor**

et al. (2019) ont trouvé dans Enugu, Southeastern Nigeria avec 34.3%. Et diffèrent de ce que **Brouet (2011)** a trouvé sur le site de l'université Henri Poincaré - Nancy 1 en France, où seulement 13% des personnes hypertendues ont trouvé. Et diffèrent à l'étude de **Terra et al. (2020)** à l'Université de Mohammed Seddik Ben Yahia-Jijel, où ils ont trouvé un rapport de (51,2%) à l'hypertension artérielle chez les Hypothyroïdie et de (50,0%) chez les Hyperthyroïdie.

Parmi l'ensemble des patients suivis pour des maladies thyroïdiennes, un certain nombre avait un diabète de type 2, avec une prévalence de 23%. Les résultats de notre étude étaient en accord avec une étude menée à Casablanca, Maroc avec une prévalence de 20% (**Iftahy et al., 2017**).

Outre le lien déjà connu entre hypothyroïdie et paramètres lipidiques, nous pouvons évoquer une part inflammatoire. En effet, par augmentation des cytokines telles que l'adiponectine ou le TNF α , l'hypothyroïdie pourrait favoriser et entretenir l'inflammation présente dans le tissu adipeux viscéral et ainsi majorer le processus d'insulinorésistance (**Moulinie, 2015**).

Cette étude donne une idée de la prévalence de l'hypercholestérolémie (12,23%) chez les patients des pathologies thyroïdiennes et de sa relation avec les paramètres thyroïdiens. Nos résultats sont différents de ce que **Terra et al. (2020)** à l'Université Mohamed Seddik Ben Yahia - Jijel, ils ont trouvé (69,2%) chez les patients hypothyroïdie, (83,3%) chez les patients hyperthyroïdie.

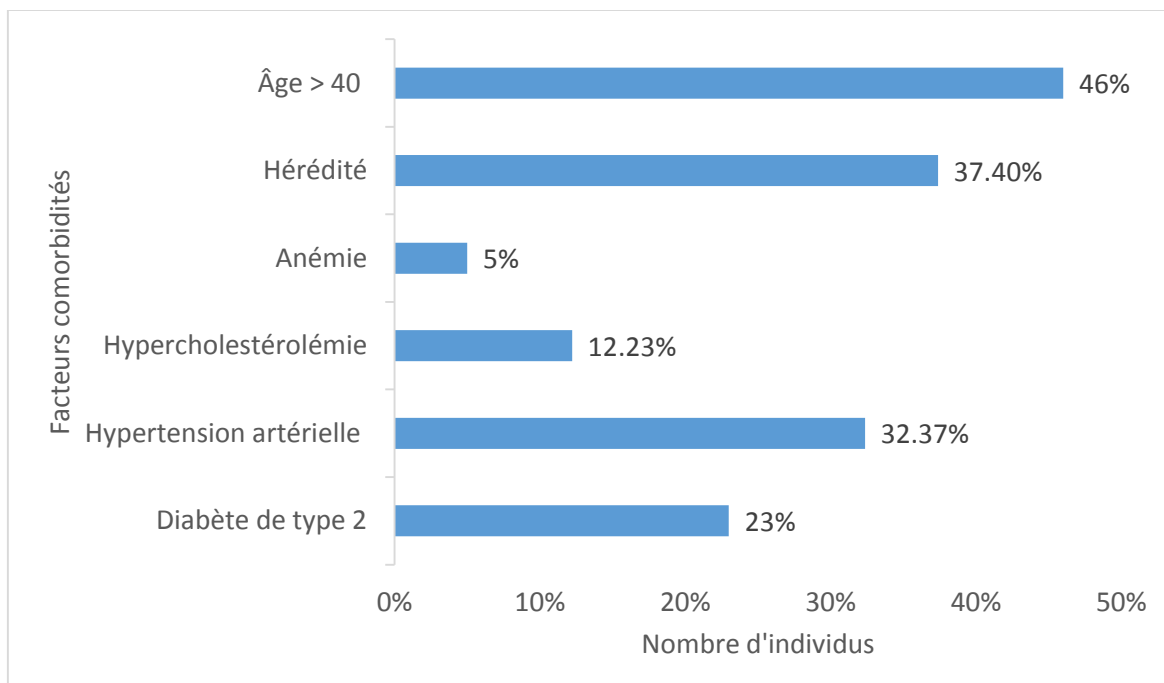


Fig 15. Fréquence des facteurs comorbidités chez les cas

5. Données Radiologiques

L'incidence des goitres, des nodules et des cancers chez les sujets qui ont un dysfonctionnement endocrinien thyroïdien est présentée dans les figures (16), (17) et (18) respectivement. La fréquence de goitre est estimée à 5.75% dont 10.53% des patients ont une hypothyroïdie et 3.96% ont une hyperthyroïdie, et la fréquence des nodules est estimée à 13.66% dont 11.88% des patients ont une hypothyroïdie et 18.42% ont une hyperthyroïdie, tandis que la prévalence de cancer est de 4.32% dont la totalité de cancer ont été trouvé chez les hypothyroïdiens.

Les nodules ils constituaient le type histologique le plus fréquent dans 13,66 % des cas. Ils surviennent principalement chez des patients souffrant d'hyperthyroïdie (18,42 %). Ces résultats étaient proches de l'étude de **Hamlaoui (2019)** Université Batna 2 avec prévalence de 12% et différent de ce que **Besbes et al. (2007)** a trouvé 9.8%

Les tumeurs épithéliales malignes ont été observées avec 4.32% des cas. **Karabinta (2010)** trouvent le même résultat dans leur étude. Ces deux constatations confirment la littérature selon laquelle environ 5% des pathologies thyroïdiennes sont malignes. Ces résultats sont également en accord avec l'étude menée en Tunisie (**Achour et al., 2016**).

La goitre représentait 5,75 % des cas et était plus présente chez les patients en hypothyroïdie dans (10,53%) des cas. Ce résultat est différent de l'étude menée dans la région de Fès-Boulemane (Maroc) avec 2.33% (**Chbani et al., 2013**).

L'influence des facteurs nutritionnels et environnementaux sur le fonctionnement de la glande thyroïde est d'une grande importance. À la lumière de la propagation de la restauration rapide et des cantines, ainsi que du tabagisme et de la prise de certains médicaments, une large propagation du cancer de la thyroïde et du goitre a été observée.

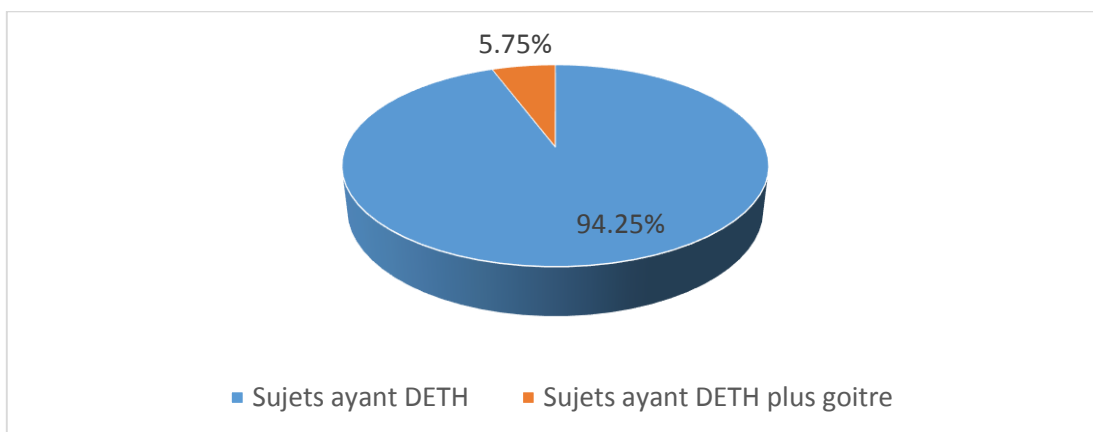


Fig 16. Prévalence des goitres associés aux pathologies thyroïdiennes endocriniennes

DETH: Dysfonctionnement Endocrinien Thyroïdien

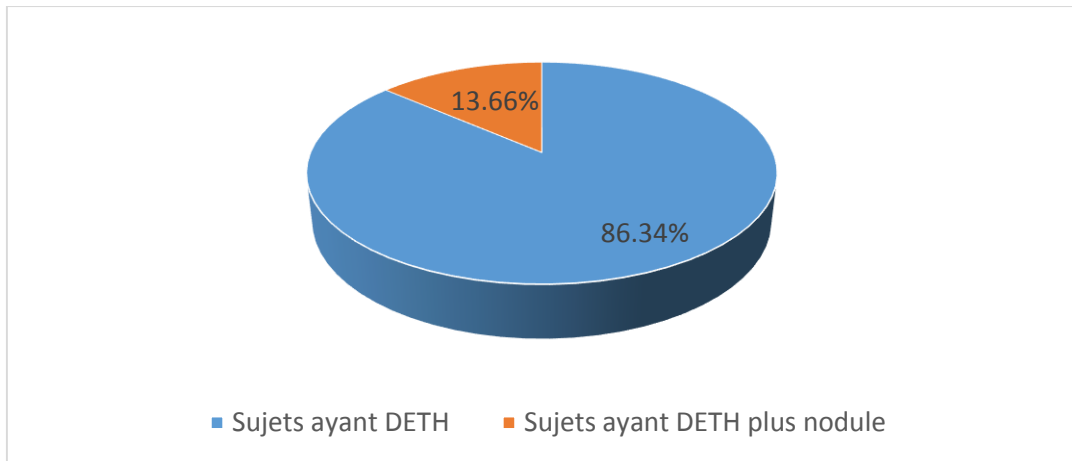


Fig 17. Prévalence des nodules associés aux pathologies thyroïdiennes endocriniennes
DETH: Dysfonctionnement Endocrinien Thyroïdien

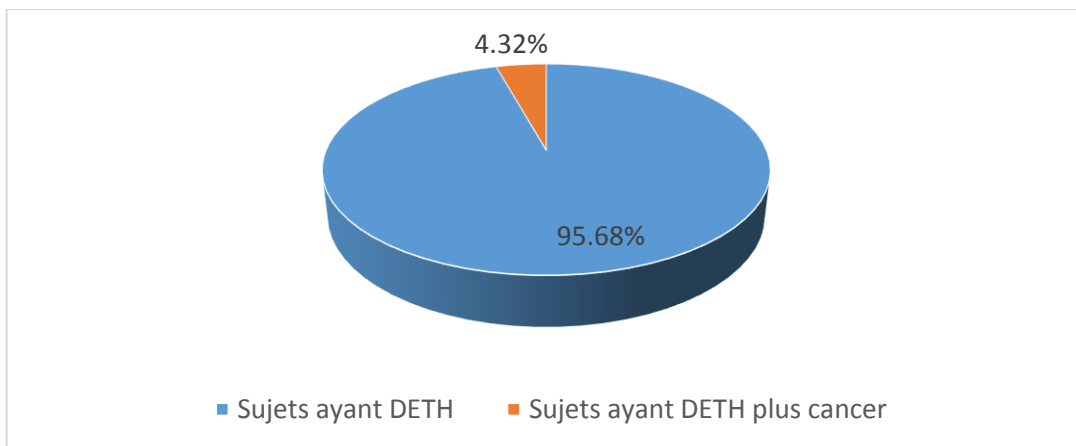


Fig 18. Prévalence des cancers associés aux pathologies thyroïdiennes endocriniennes
DETH: Dysfonctionnement Endocrinien Thyroïdien

6. Données menstruelles et reproductives

6.1. Facteurs menstruelles

La répartition des patientes selon l'état menstruel est présentée dans la figure (19), où la grande majorité des patientes souffrent de troubles menstruels avec 56.15%.

Les données obtenues de notre étude montrent que l'incidence des troubles menstruels dans tous les cas des femmes est de 56,15%, mais on sait que ce pourcentage est plus élevé chez les femmes atteintes des maladies thyroïdiennes.

C'est ce que démontre une étude menée en France (**Alnot *et al.*, 2016**), où ils ont constaté qu'une fonction thyroïdienne optimale est essentielle pour une fertilité efficace. Mais la maladie hypothyroïdienne est l'un des troubles endocriniens les plus courants chez les femmes en âge de

procréer. Les femmes atteintes d'hypothyroïdie courent un risque accru d'irrégularités menstruelles et d'infertilité, en raison d'une altération du métabolisme périphérique des œstrogènes, d'une hyperprolactinémie et d'anomalies de l'hormone lutéinisante.

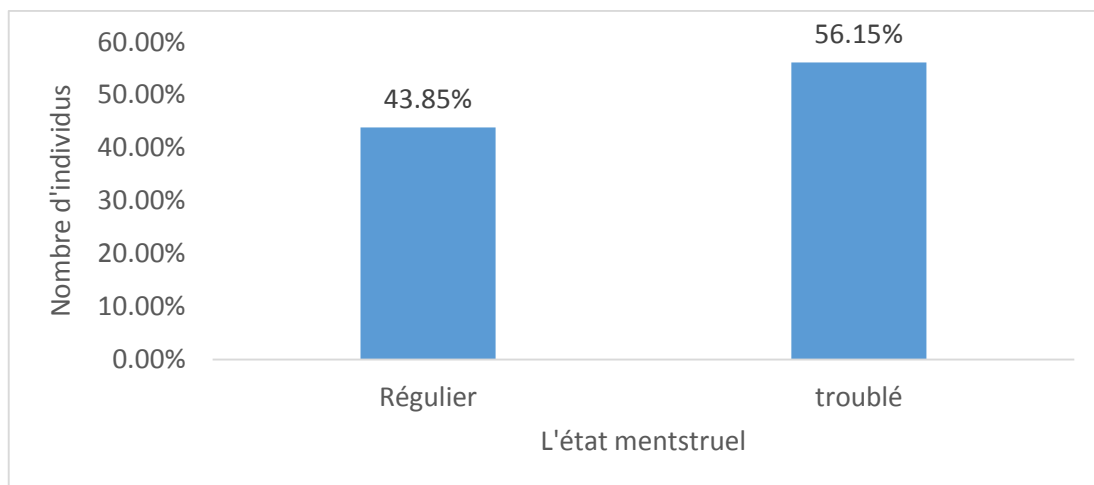


Fig 19. Répartition des patientes selon l'état menstruel

6.2.Facteurs reproductifs

- Nombre de grossesses

La répartition des patientes selon le nombre de grossesses est présentée dans la figure (20), où la fréquence de femmes sans grossesse est 16.15% de contre 83.85% dont 28.46% ont eu moins de 5 grossesses et 55.39% plus de 5 grossesses, Où ces résultats concordent à peu près avec ce qui a été trouvé par **Boulot *et al.* (2009)** dans leur étude menée en France.

- Type de grossesse

La répartition des patientes selon le type de grossesse est présentée dans la figure (21), où la fréquence de grossesse complet 43.85%, tandis que la fréquence des fausses couches est de 40%, le reste du pourcentage représente l'absence de grossesse 16.5%. Ces résultats concordent à peu près avec ce qui a été trouvé par **Hammou & Boukel (2019)** dans leur étude sur L'évaluation des perturbations thyroïdiennes chez la femme enceinte dans la localité de Mostaganem.

La physiologie de la thyroïde de la femme présente des éléments de régulation importants spécifiques à l'état de grossesse (**Ducarme, et al., 2007**).

De nombreux éléments contrôlent le fonctionnement thyroïdien pendant la grossesse ; il s'agit essentiellement de l'augmentation de facteurs hormonaux ou protéiques, de la présence d'un nouvel équilibre immunologique, de la présence de l'unité fœto-placentaire et de l'importance de l'iode (**Genot, 2010**).

La grossesse influence la fonction de presque tous les organes et notamment la thyroïde ; en retour les dysthyroïdies non traitées efficacement peuvent grever la grossesse de complications multiples (Genot, 2010).

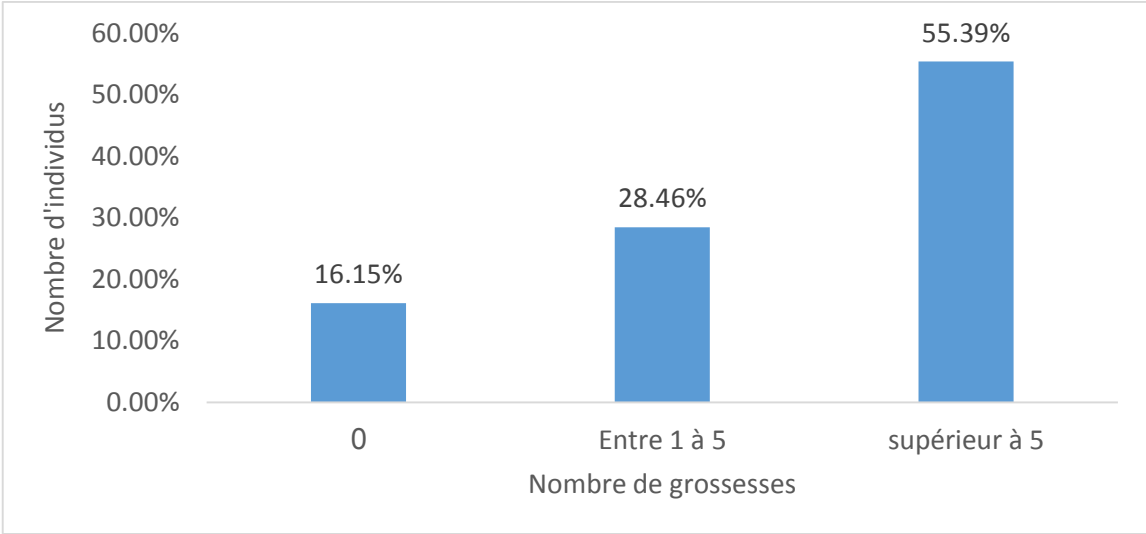


Fig 20. Répartition des patientes selon le nombre de grossesses

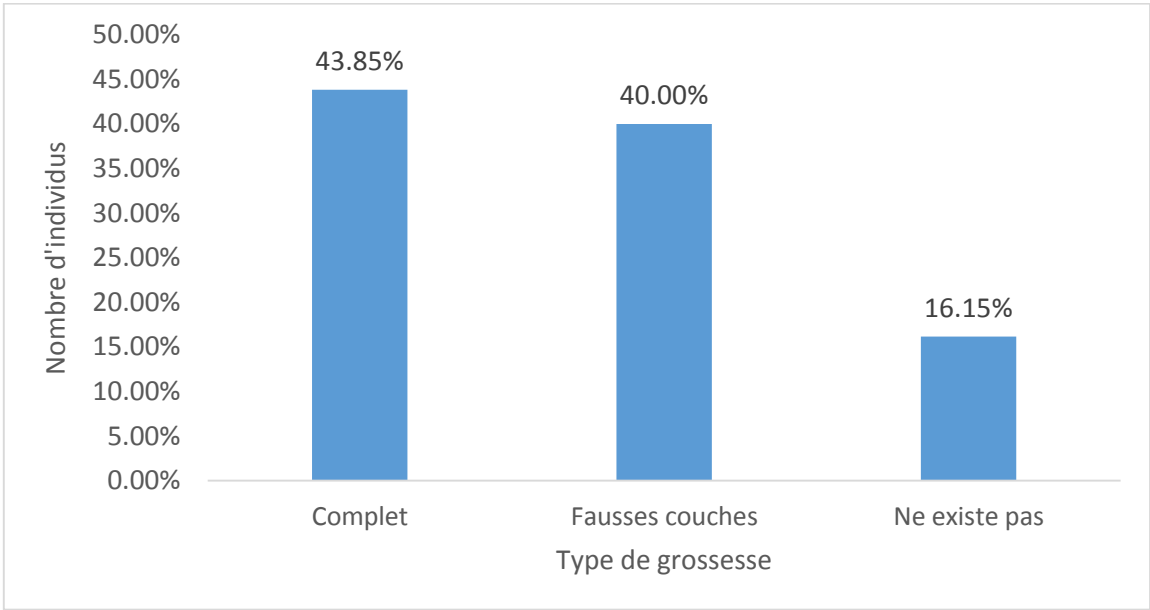


Fig 21. Répartition des patientes selon le type de grossesse

7. Données biologiques

Tableau 4. Répartition des cas selon le dosage des paramètres biologiques étudiés

		Bas	Normal	élevée
TSH	(n, %)	24 (17.27%)	79 (56.83%)	36 (25.9%)
FT3	(n, %)	21 (15.10%)	77 (55.45%)	41 (50.21%)
FT4	(n, %)	29(20.86%)	75(53.96%)	35 (25.18%)
		Positif		Négatif
ATPO	(n, %)	27 (19.42%)		112 (80.58%)
ATG	(n, %)	22 (15.83%)		117 (84.17%)
ARTSH	(n, %)	11 (7.91%)		128 (92.09%)

Le tableau (4) représente la répartition des cas selon les données biologiques, où 17,27% des cas se sont révélés souffrir d'un faible taux de TSH, 25.9% des cas avaient un taux élevé et 56.83% de TSH normal. Avec 50.21% et 25.18% des cas avaient un taux des bas FT3 et FT4 successivement, 15.10% (FT3) et 20.86% (FT4) des cas avaient des taux élevés ; les cas avec des taux normaux représentent 55.45% et 53.96% des FT3 et FT4 successivement. Ces résultats diffèrent des études menées par dans Pomerania Northeast Germany (**Ittermann et al., 2018**) et dans Marrakech (Maroc) (**Msellek, 2016**).

Nous avons constaté que la prévalence des anticorps prothyroïdiens est la suivante 19.42%, 15.83% et 7.91% des ATPO, ATG et ARTSH successivement. Ces résultats diffèrent de l'étude menée dans Marrakech (Maroc) (**Msellek, 2016**)

8. Données thérapeutiques

Tableau 5. Répartition des cas selon le type de traitement

Traitement	Nombre de personnes + pourcentage
Levotyrox (n; %)	105 (75.54%)
Carbimazol (n; %)	16 (11.51%)
pas de reponse (n; %)	18 (12.95%)

Le tableau (5) représente la répartition des cas selon le traitement. Malheureusement, 12,95% des patients interrogés n'avaient aucune information sur leur maladie, alors que 75,54% ont déclaré prendre du lévothyrox, et 11% prennent du carbimazole. Où nos résultats sont presque en accord avec l'étude menée à Rabat, Maroc (**El Fakir, 2020**), et au France (**Brouet, 2011**).

Conclusion

Au terme de cette étude, nous avons pu retenir que la thyroïde contrôle le fonctionnement de l'organisme par la synthèse et la sécrétion de deux hormones régulatrices (T4, T3).

Il existe de nombreuses pathologies perturbant cette synthèse hormonale, classées en des types: celles qui stimulent la production d'hormones de type thyroïdiennes, et celles qui diminuent la synthèse hormonale, les hypothyroïdies, un grand facteur de risque sont le sexe féminin, l'âge, le stress et l'alimentation. En effet, la grande majorité des patients atteints d'une pathologie de la thyroïde sont des femmes avec l'âge de 31 à 40 ans. Aussi le facteur âge et l'indice de masse corporelle semblent accentuer le dérèglement de la glande thyroïde chez la majorité des patients de cette étude. L'hérédité: environ 37,40% des patients interrogées ont des antécédents familiaux de pathologie thyroïdienne.

La glande thyroïde a un profond effet sur les métabolismes. Le gain ou la perte involontaire de poids est l'un des symptômes les plus courants, et les deux peuvent être un formidable défi à surmonter. Bien que ce soit le symptôme le plus courant, les patients sont plus susceptibles d'avoir une maladie cardiaque, un taux de cholestérol élevé, une hypertension artérielle et une hyperglycémie.

Le dysfonctionnement thyroïdien est fréquent pendant la grossesse. Les causes principales de ce dysfonctionnement sont les changements physiologiques et métaboliques durant cette période qui entraînent des altérations profondes des paramètres biochimiques de la fonction thyroïdienne. La fonction thyroïdienne non corrigée pendant la grossesse a des effets néfastes sur le bien-être fœtal et maternel ce qui exige une surveillance attentive de la mère et du fœtus.

Les dysthyroïdies représentent une situation clinique fréquente en pratique de laboratoire. Leur diagnostic positif repose sur la valeur normale de la TSH permettant de distinguer l'hyper ou l'hypothyroïdie. L'intérêt du dosage des marqueurs antithyroïdiens de la suspension d'une thyroïdite auto-immune est certain, mais moyennant une démarche diagnostique rationnelle. Seul le dosage des marqueurs anti-TPO est doté d'une spécificité importante, le rendant l'anticorps de choix pour orienter vers la nature auto-immune de la dysthyroïdie. Par ailleurs, la recherche des anticorps anti-TG n'est recommandée qu'en l'absence de marqueurs anti-TPO ou carence iodée.

Les patients atteints de maladie thyroïdienne doivent avoir un niveau minimum de connaissances afin de mieux gérer leur maladie. Malheureusement, de nombreux patients interrogés ne disposent pas d'informations sur leur maladie, et donc d'informations sur la bioprospection pour adapter la dose et le schéma thérapeutique à suivre pour améliorer leur hygiène de vie. En revanche, la plupart des patients interrogés disposent d'un carnet de suivi médical et croient en l'importance du traitement dans ce type de pathologie.

Références bibliographiques

A

- **Achour, I., Trabelsi, J., Hammami, B., Ayady, S., Hamza, F., Chakroun, A. & Guermazi, F. (2016).** Facteurs pronostiques des carcinomes différenciés de la thyroïde. *J.I. M. Sfax*, pp. 23, 19-24.
- **al-Adsani H, Hoffer LJ, Silva JE. (1997).** Resting energy expenditure is sensitive to small dose changes in patients on chronic thyroid hormone replacement. *J Clin Endocrinol Metab* ;82,1118–25.
- **Allegue, S., Sfar, R., Baazoug, G., Jemni, Z., Charfi, H., Nouira, M. & Chatti, K. (2022).** Maladie de Basedow unilatérale : à propos d'un cas. *Médecine Nucléaire*, 46(2), pp. 70-71. doi:10.1016/j.mednuc.2022.01.052
- **Alnot, J., Nakib, I., Lipere, A., Delemer, B. & Graesslin, O. (2016).** Étude de la fonction thyroïdienne chez les femmes infertiles au cours de la stimulation ovarienne dans le cadre de FIV. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, pp. 1-7. doi:10.1016/j.gyobfe.2016.01.007
- **Anne, N. (2022).** Épidémiologie des maladies de la thyroïde. Dans J. L. Wémeau, *Les Maladies de la thyroïde* (p. 352). Elsevier Masson.
- **Assoumou, I. (2019).** Aspects épidémiologiques et anatomo-pathologiques des pathologies thyroïdiennes au Mali. Thèse Doctorat de Médecine, université des sciences des techniques et des technologies de Bamako, Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, Bamako, p. 99.

B

- **Baird, G. M., Kyriacou, A. & Syed, A. A. (2021).** Thyroïdite subaiguë de De Quervain. *CMAJ*, 193(39), pp. 1549-1550. doi:10.1503/cmaj.202787-f
- **Balavoine, A. S. (2010).** Maladies générales, médicaments, polluants et fonction thyroïdienne. *Les Maladies de la thyroïde*, pp. 155-169.
- **Bassett, J. H., Harvey, C. B. & Graham, R. (2003).** Mechanisms of thyroid hormone receptor-specific nuclear and extra nuclear actions. *Mol Cell Endocrinol*, 213(1), pp. 1-11. doi: 10.1016/j.mce.2003.10.033.
- **Belmaati, R. (2017).** Profil épidémiologique et anatomopathologique des carcinomes thyroïdiens au service d'Anatomie Pathologique CHU Mohammed VI Marrakech Étude rétrospective 2004-2014. Thèse Doctorat, université cadi ayyad, faculté de médecine et de pharmacie, Marrakech, p. 186

- **Besbes, G., Beltaief, N., Oukha, M., Ben miled, M., Temimi, S., Trabelsi, S. & Charfi, A. (2007).** Les facteurs prédictifs de malignité des nodules thyroïdiens à propos de 412 cas. *J. TUN ORL*, pp. 14-18.
- **Bianco, A., Salvatore, D., Gereben, B., Berry, M. J., Larsen, P. R. (2002).** Biochemistry, cellular and molecular biology, and physiological roles of the iodothyronine selenodeiodinases. *Endocrine Reviews*, 23(1), pp. 38–89. doi.org/10.1210/edrv.23.1.0455
- **Biomnis. (2012).** Anticorps anti-TPO; Anti-Tg. Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées, p. 2.
- **Biomnis. (2014).** TSH; Anticorps anti-récepteur de la TSH. Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées.
- **Biondi , B., Filetti , S. & Schlumberger , M. (2005).** Thyroid-hormone therapy and thyroid cancer: a reassessment. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*, 1(1), pp. 32– 40. doi:10.1038/ncpendmet0020
- **Bonnin, M. (2015).** Prise en charge des maladies rares en anesthésie et analgésie obstétricales. *Cancer de la thyroïde*.100–102. doi:10.1016/b978-2-294-74764-9.00029-7
- **Bouklikha , C. & Djamel, S. (2014).** Cancer de la thyroïde. Thèse Doctorat en Médecine, Université Aboubakr Belkaid Tlemcen, Faculté de Médecine, p. 48.
- **Boulot, P., Criballet, G. & Raingeard, I. (2009).** Référentiel thyroïde et grossesse, p. 9.
- **Brouet, C. (2011).** Les pathologies thyroïdiennes : enquêtes sur le ressenti des patients. Thèse Doctorat de médecine , université Henri Poincaré, Nancy 1, faculté de pharmacie, France.

C

- **Canaris , G., Manowitz , N., Mayor, G. & Ridgway, E. (2000).** The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med*, 160, pp. 526-534.
- **Cannoni, M., Demard, F., Bourdinière, J., Bruneton, J. N., Cannoni, H., Christian, M. & Dassonville, O. (1995).** Les nodules thyroïdiens, du diagnostic à la chirurgie / Société française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale. Paris, p. 302.
- **Carranza, D., Van Vlie, G. & Polak, M. (2006).** Hypothyroïdie congénitale. Paris, France: Annales d'endocrinologie, p. 11.
- **Chabre, O. (2003).** Cancers de la thyroïde. Faculté de Médecine de Grenoble, p. 8. Récupéré sur <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>
- **Chabre, O. (2005).** Goitre (241a). Corpus Médical, Faculté de Médecine de Grenoble, Collège des enseignants d'Endocrinologie-Nutrition-Métabolisme, p. 7. Récupéré sur <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>

- **Chabre, O. (2005).** Hyperthyroïdie (246). Faculté de Médecine de Grenoble, p. 19. Récupéré sur <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>
- **Chatelain, L. (2022).** Glande thyroïde : rôle, fonctionnement, troubles. Santé Magazine. Récupéré sur www.santemagazine.fr/sante
- **Chbani, L., Hafid, I., Berraho, M., Mesbahi, O., Nejjar, C. & Amarti, A. (2013).** Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers dans la région de Fès-Boulemane (Maroc). Eastern Mediterranean Health Journal. La Revue de Santé de la Méditerranée orientale, 19(3), pp. 263-270.
- **Cooper, D. S., Doherty, G. M., Haugen, B. R., Kloos, R. T., Lee, S. L., Mandel, S. J. & Mazzaferri, E. L. (2006).** Management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. Thyroid, pp. 109-142. doi:10.1089/thy.2006.16.109

D

- **Dayan, C. M. & Daniels, G. H. (1996).** Chronic auto-immune thyroiditis. N Engl J Med, 335, pp. 99-107. doi:10.1056/NEJM199607113350206.
- **Dean, D. S. & Gharib, H. (2008).** Epidemiology of thyroid nodules. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 22(6), pp. 901-911. doi:10.1016/j.beem.2008.09.019
- **Defrance, F. (2010).** La thyroïde aux différents. Les Maladies de la thyroïde, pp. 171-178.
- **Delbot, T. & Popelier, M. (2008).** Goitre. EMC - Traité de médecine AKOS, 3(2), pp. 1-5. doi:10.1016/s1634-6939(08)50031-7
- **Dieusaert, P. (2015).** «Thyroid stimulating hormone » et « Anticorps antithyroïdiens », dans Guide pratique des analyses médicales , 6ème édition 2015.
- **Dimitriadis G, Baker B, Marsh H, et al. (1985).** Effect of thyroid hormone excess on action, secretion, and metabolism of insulin in humans. Am J Physiol ;248, E593–601.
- **Ducarme, G., Bertherat, J., Vuillard, E., Buffet, C., Demarquet, L., Bouazza, L. & Flamant, F. (2007).** Pathologies thyroïdiennes et grossesse. Rev Med Interne, 28(5), pp. 314-321.
- **Duché, p., Rivière, D. (2020).** Activités physiques et sportives et excès pondéral. Médecine du sport; 236-241
- **Dumitrescu, A., Liao, X., Best, T., Brockmann, K. & Refetoff, S. (2004).** A novel syndrome combining thyroid and neurological abnormalities is associated with mutations. Am J Hum, 74(3), p. 598. doi:doi: 10.1086/380999.

E

- **El Fakir, M. A. (2020).** Profil des patientes souffrants de pathologie thyroïdienne: enquête auprès des officinaux. Thèse Doctorat, université Mohammed V de Rabat, faculté de médecine et de pharmacie, Rabat, p. 132.
- **Estaquoi, C., Valeix, P., Leenhardt, L., Modigliani, E., Boutron, M. C., Cherie, L. & Castetbon, K. (2009).** Maladies thyroïdiennes dans la cohorte SU. VI. MAX. Estimation de leur incidence, 1994-2002. Bull Epidémiol Hebdo, pp. 445-448.

F

- **Feng, X., Jiang, Y., Meltzer, P. & Yen, P. M. (2000).** Thyroid hormone regulation of hepatic genes in vivo detected by complementary DNA microarray. Mol Endocrinol, 14, pp. 947-955. doi:doi:10.1210/mend.14.7.0470
- **Fougere, É. (2019).** La maladie de Basedow. Actualités pharmaceutiques, 58(588), pp. 13-15. doi:10.1016/j.actpha.2019.05.020
- **Friesema, E., Jansen, J., Jachtenberg, J., Visser, W., Kester, M. & Visser, T. (2008).** Effective cellular uptake and efflux of thyroid hormone by human monocarboxylate transporter 10. Mol Endocrinol, 6, pp. 69-1357.

G

- **Garmendia, A., Santos, S., Guillen, F. & Galofre, J. C. (2014).** The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: a metaanalysis. J. Clin. Endocrinol. Metab, pp. 923–931.
- **Genot, A. (2010).** Thyroïde et grossesse. Revue francophone des laboratoires, pp. 69-75. doi:RFL-04-2010-40-421-1773-035X-101019-201001467
- **Germain, D., Galton, V. & Hernandez, A. (2009).** Minireview: defining the roles of the iodothyronine deiodinases: current concepts and challenges. Endocrinology, 150, 1097-1107. doi:doi.org/10.1210/en.2008-1588
- **Guitard, M. & Bournaud, C. (2009).** Goitre simple. 6(1), 1-12. doi:10.1016/s1155-1941(09)50474-x

H

- **Hadj, F., Gargouri, L., Ghorbel, D., Mahfoudh, A., Mnif, M. & Abid, M. (2018).** Démarche diagnostique et thérapeutique d'une hypothyroïdie primaire. Le Journal de l'Information Médicale de Sfax J. I. M. Sfax, 29, pp. 9-17.
- **Hamlaoui, M. L. (2019).** Étude biologique de la dysthyroïdie dans l'Est Algérien. Thèse Doctorat, université Batna 2, p. 133.

- **Hammou , S. & Bouakel , H. (2019).** L'évaluation des perturbations thyroïdiennes chez la femme enceinte dans la localité de Mostaganem. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Mostaganem, p. 95.
- **HAS. (2019).** Hypothyroïdie. Haute Autorité de santé, p. 46. Récupéré sur www.has-sante.fr
- **Heroual, I. M. & Khoussa, I. (2017).** Les habitudes alimentaires en cas de pathologie thyroïdienne. Université Abdelhamid Ibn Badis, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Mostaganem, p. 79.
- **Hershman, J. M. (2020).** Goitre simple. (David Geffen School of Medicine at UCLA) Récupéré sur Le manual MSD: www.msmanuals.com
- **Hershman, J. M. (2020).** Thyroïdite d'Hashimoto. (David Geffen School of Medicine at UCLA) Récupéré sur Le manual MSD: www.msmanuals.com
- **Hesbois, A. (2015).** Hypothyroïdie. Prise en charge des maladies rares en anesthésie et analgésie obstétricale, pp. 358-361. doi:10.1016/B978-2-294-74764-9.00106-0
- **Hollowell, J., Staehling, N., Flanders, W., Hannon, W., Gunner, E. & Spencer, C. (2002).** 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*, 87(2), pp. 489-499.

I

- **Iftahy, F. Z., El Aziz, S. & Chadli, A. (2017).** Quelle association y a-t-il entre le diabète et le carcinome différencié de la thyroïde ? À propos de 100 cas. *Annales d'Endocrinologie*, 78(4), pp. 338. doi:10.1016/j.ando.2017.07.395
- **Ittermann, T., Wittfeld, K., Nauck, M., Bülow, R., Hosten, N., Völzke, H. & Grabe, H. J. (2018).** High TSH Is Associated With Reduced Hippocampal Volume in a Population-based Study From Germany. *Thyroid*, pp. 1-26. doi:10.1089/thy.2017.0561

J

- **Jonklaas, J., Bianco, A. C., Bauer, A. J., Burman, K. D., Cappola, A. R. & Celi, F. (2014).** Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association. *American Thyroid Association*, 24(12), pp. 1670-1750. doi:10.1089/thy.2014.0028

K

- **Kahaly, G. J. & Dillmann, W. H. (2005).** Thyroid hormone action in the heart. *Endocrine Reviews*, 26(5), pp. 704-728. doi:doi.org/10.1210/er.2003-0033
- **Karabinta, Y. (2010).** Les pathologies thyroïdiennes au Mali. Aspects épidémiologiques et histologiques. Thèse de Médecine Bamako, université de Bamako, Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie, p. 89.
- **Kim B. (2008).** Thyroid hormone as a determinant of energy expenditure and the basal metabolic rate. *Thyroid* ;18,141–4.
- **Kluesner, J. K., Beckman , D. J., Tate, J. M., Beauvais, A. A., Kravchenko, M. I. & Wardian , J. L. (2018).** Analysis of current thyroid function test ordering practices. *J Eval Clin Pract*, 24(2), pp. 347-352. doi:10.1111/jep.12846

L

- **Ladsous, M. (2010).** Hypothyroïdie de l'adulte. *Les maladies de la thyroïde*, pp.103-113. doi:10.1016/b978-2-294-07464-6.50013-6
- **Lazar, M. A. (2003).** Thyroid hormone action: a binding contract. *J Clin Invest*, 112(4), pp. 497-499. doi:10.1172/JCI19479
- **Leclère, J., Orgiazzi, J., Rousset, B., Schlienger, J. L., Wémeau, J. L. (2001).** La thyroïde : des concepts à la pratique clinique. 2ème éd. Editions Elsevier. Passim, 617 pages.
- **Ledesma A, de Lacoba MG, Rial E. (2002).** The mitochondrial uncoupling proteins. *Genome Biol* ;3(12). Reviews3015.

M

- **Mader, S. S. (2012).** *Biologie humaine*. 2ème éd. Québec : Mc Graw Hill, p 336.
- **Maiden, M. J. & Torpy, D. J. (2019).** Thyroid Hormones in Critical Illness. *Critical Care Clinics*, pp. 1-14. doi: 10.1016/j.ccc.2018.11.012
- **Marco, A. D. & Palazzo, F. (2021).** Goitre and thyroid cancer. *Medicine: thyroid disorders*, 49(8), pp. 522–526. doi:10.1016/j.mpmed.2021.05.015
- **Miller, L. D., Mcphie, P., Suzuki, H., Kato, Y., Liu, E. T. & Cheng, S.-y. (2004).** Multi-tissue gene-expression analysis in a mouse model of thyroid hormone resistance. *Genome Biol*, 5(5), pp. 1-17. doi: 10.1186/gb-2004-5-5-r31
- **Moini , J. (2020).** Structures and functions of the thyroid. *Epidemiology of Thyroid Disorders*, pp. 21-43. doi: https://doi.org/10.1016/B978-0-12-818500-1.00002-5
- **Moini, J. (2020).** Hypothyroidism. *Epidemiology of Thyroid Disorders*, pp. 89–120. doi:10.1016/B978-0-12-818500-1.00005-0

- **Moini, J., Pereira, K. & Samsam, M. (2020).** Thyroiditis and Graves' disease. *Epidemiology of Thyroid Disorders*, pp. 147-170. doi:10.1016/B978-0-12-818500-1.00007-4
- **Monabeka, H. G., Ondzotto, G., Peko, J. F., Kibeke, P., Bouenizabila, E. & Nsakala, N. (2005).** La pathologie thyroïdienne au Centre hospitalier universitaire de Brazzaville. *Revue Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé*, 15(1), pp. 37-40.
- **Moulinie, L. (2015).** Recherche d'un lien entre les diabétiques de type 2 présentant un syndrome métabolique et les hypothyroïdies, frustes ou avérées, en Aquitaine. Thèse Doctorat de Médecine, Université de Bordeaux, p. 120
- **Msellek, H. (2016).** Profil immunobiologique des dysthyroïdies au CHU de Marrakech. Thèse Doctorat de Médecine, université Cadi Ayyad, Faculté de médecine et de pharmacie, Marrakech, p. 96.
- **Murguía, M., Rafael, Villalobos, R., Mendoza, M. I., Reyes, J. & Sigrist, S. C. (2012).** The body mass index (BMI) as a public health tool to predict metabolic syndrome. *Open Journal of Preventive Medicine*, pp. 59-66. Doi:10.4236/ojpm.2012.21009

N

- **Nuttall, F. Q. (2015).** Body Mass Index. *Nutrition Today* ; 50(3), pp. 117-128. Doi: 10.1097/NT.0000000000000092

O

- **Ojo, O., Ikem, R., Kolawole, B. & Ajala, M. (2019).** Prevalence and clinical relevance of thyroid autoantibodies in patients with goitre in Nigeria. *Journal of Endocrinology, Metabolism and Diabetes of South Africa*, 24(3), pp. 92-97. doi:10.1080/16089677.2019.1640490
- **Okafor, E. N., Ugonabo, M. C., Chukwukelu, E. E., Okonkwo, I. N., Ezigbo, E. & Odurukwe, O. (2019).** Prevalence and Pattern of Thyroid Disorders among Patients Attending University of Nigeria Teaching Hospital, Enugu, Southeastern Nigeria. *Nigerian Medical Journal*, 60(2), pp. 62-67. doi:10.4103/nmj.NMJ_34_19

P

- **Pacini, F., Schlumberger, M., Dralle, H., Elisei, R., Smit, J. W. & Wiersinga, W. (2006).** European consensus for the management of patients with differentiated thyroid cancer of the follicular epithelium. *Eur J Endocrinol*, 154(6), pp. 787-803. doi:10.1530/eje.1.02158

- **Paes, J. E., Burman, K. D., Cohen, J., Franklyn, J., McHenry, C. R., Shoham, S. & Kloos, R. T. (2010).** Acute Bacterial Suppurative Thyroiditis : A Clinical Review and Expert Opinion. *Thyroid*, 20(3), pp. 247-255. doi:10.1089/thy.2008.0146
- **Perimenis, P. (2022).** Thyroïde et grossesse. Dans J. L. Wémeau, *Les maladies de la thyroïde* (p. 131-140). Elsevier Masson SAS.
- **Portmann, L. (2005).** Les thyroïdites : une approche pour le médecin praticien. *Endocrinologie*, pp. 432-438.
- **Proust, E. (2010).** Maladie de Basedow. *Les maladies de la thyroïde*, pp. 89-98. doi:10.1016/B978-2-294-07464-6.50011-2

R

- **Ross, D. S., Burch, H. B., Cooper, D. S., Greenlee, M. C., Laurberg, P., & Maia, A. L. (2016).** 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*, 26(10), pp. 1343-1421. doi:doi: 10.1089/thy.2016.0229.
- **Rouland, A., Buffier, P., Petit, J. M., Vergès, B. & Bouillet, B. (2020).** Thyroïdites : où en est-on en 2019 ? *La Revue de Médecine Interne*, 41(6), pp. 390-395. doi:https://doi.org/10.1016/j.revmed.2020.02.003
- **Ryndak, A. (2010).** Ontogenèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde. *Les maladies de la thyroïde*, pp. 3–11. doi:doi:10.1016/b978-2-294-07464-6.50001-x

S

- **Samsam, M. (2020).** Hyperthyroidism. *Epidemiology of Thyroid Disorders*, pp. 121-145. doi:10.1016/B978-0-12-818500-1.00006-2
- **Sheehan, M. T. (2016).** Biochemical Testing of the Thyroid: TSH is the Best and, Oftentimes, Only Test Needed – A Review for Primary Care. *Clin Med Res*, 14(2), pp. 83–92. doi:doi: 10.3121/cmr.2016.1309
- **Silva JE. (2003).** The thermogenic effect of thyroid hormone and its clinical implications. *Ann Intern Med* ;139,205–13.
- **Stinchcombe, T. E. (2011).** Cancer de la thyroïde. *Médecine interne de Netter*, pp. 680-686. doi:10.1016/B978-2-294-70951-7.00087-6

T

- **Tapsoba, T. L., Koné, R., Sanon, H., Ouattara, T. E., Ouédraogo, S. J., Gansonré, V. & Sangaré, A. (2015).** Aspects scintigraphiques de la pathologie thyroïdienne au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) : à propos de 95 cas colligés de

janvier 2012 à décembre 2013. Médecine Nucléaire, pp. 1-5.
doi:10.1016/j.mednuc.2014.12.017

- **Taylor, P. N., Albrecht, D., Scholz, A., Gutierrez, G., Lazarus, J. H., Dayan, C. M. & Okosieme, O. E. (2018).** Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nature Reviews Endocrinology*, pp. 301-316. doi:10.1038/nrendo.2018.18
- **Terra , N., Lahmar , S. & Djeddou , N. (2020).** Etude des liens entre le syndrome métabolique et l'hypothyroïdie. Thèse Master, Université de Mohammed Seddik Ben Yahia -Jijel, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, p. 69.
- **Thomas, M. J. & Brown, S. A. (2011).** Hypothyroïdie. *Médecine interne de Netter*, pp. 334-339. doi:10.1016/B978-2-294-70951-7.00041-4
- **Touré , M. (1979).** Les cancers de la thyroïde (à propos de 50 observations). Thèse de doctorat, Dakar.
- **Tramalloni, J. (2013).** Thyroïde normale et variantes. *Echographie de la thyroïde*, pp. 1–26. doi: 10.1016/B978-2-294-71128-2.00001-1

V

- **Valeix, P., Santos , C., Castetbon, K., Bertrais, S., Cousty, C. & Herberg, S. (2004).** Statut thyroïdien et fréquences des dysthyroïdies chez les adultes inclus dans l'étude SU.VI.MAX en 1994-1995. *Annales d'Endocrinologie*, 65(6), pp. 477-486. doi : 10.1016/S0003-4266(04)95956-2
- **Valeix, P., Zarebska, M., Bensimon, M., Cousty, C., Bertrais, S., Galan, P. & al., (2001).** Nodules thyroïdiens à l'échographie et statut en iode des adultes volontaires de l'étude SU-VI-MAX. *Ann Endocrinol*, 62, pp. 499-506.
- **Vanderpump, M., Tunbridge, W., French, J., Applton, D., Bates, D., Clark, F. & al., (1995).** The incidence of thyroid disorders in the community : a twenty-year follow-up of the Wickham Survey. *Clin Endocrinol*, 43, pp. 55-68.
- **Vinzio, S., Morel, O., Schlienger, J.L. & Goichot, B. (2005).** Mécanismes d'action cellulaire des hormones thyroïdiennes. *Presse Med: Cardiologie/Endocrinologie*, 34((16-part-P1)), pp. 1147-1152. doi: 10.1016/s0755-4982(05)84141-7

W

- **Wémeau , J. L., d'Herbomez, M., Perimenis, P. & Vélayoudom, F. L. (2005).** Thyroïde et grossesse. *EMC-Endocrinologie*, pp. 105–120. doi:10.1016/j.emcend.2005.01.002

- **Wémeau, J. K., Cardot, C., d'Herbomez-Boidein, M., Périmenis, P. & Céphise-Velayoudom, F. L. (2006).** Hyperthyroïdie. EMC - Endocrinologie - Nutrition, 3(4), pp. 1-17. doi:10.1016/s1155-1941(06)41940-5
- **Wémeau, J. L. (2010).** Goitres simples et nodulaires. Les maladies de la thyroïde, pp. 63-69. doi:10.1016/B978-2-294-07464-6.50008-2
- **Wémeau, J. L. (2013).** Les thyroidites. Hôpital Claude Huriez – 4ème Ouest, Clinique Endocrinologique Marc Linquette. Récupéré sur Formathon: congrès de médecine générales.
- **Wémeau, J. L. (2022).** Les Maladies de la thyroïde (Vol. 2). Elsevier Masson, p. 352.
- **Wémeau, J. L., Vialettes. B., Schlienger, J.L.(2014).** Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Édition Elsevier Masson SAS, pp 42-75.
- **المكاوي، س. (2000).** فيسيولوجيا الغدد الصماء والهرمونات (الطبعة الاولى). القاهرة: منشأة المعارف، ص. 669.

Annexe

QUESTIONNAIRE

Nom

Age

Sexe

Prénom

N° Téléphone

Taille cm

Poids Kg

Résidence

1. Votre famille ont-ils des antécédents de maladie thyroïdienne? Oui Non

2. Souffrez-vous d'un problème dans la glande thyroïde? Oui Non

3. Si oui, quel est le problème :

Hypothyroïdie Goitre Nodules Cancer de la thyroïde Hyperthyroïdie

4. Âge d'apparition de la maladie :

5. Comment avez-vous été diagnostiqué :

Palpation du cou Analyse de sang Echographie Autre chose

6. Souffrez-vous de :

Diabète Hypertension artérielle Hypercholestérolémie

Anémie Maladies auto-immunes

7. Femmes : Avez-vous des menstruations: Régulier Troublé

8. Femme: Avez-vous eu des grossesses ? Oui Non

Combien des grossesses.....

9. Femmes : avez-vous des antécédents d'infertilité ou de fausse couche? Oui Non

10. Souffrez-vous des symptômes suivants:

– Fatigué Oui Non

– Obésité Oui Non

– Mains et pieds froids Oui Non

– Myalgie Oui Non

– Sensibilité au froids Oui Non

– Mauvaise mémoire Oui Non

– Nervosité Oui Non

- Perte de poids Oui Non
- Chute de cheveux Oui Non
- Céphalée Oui Non
- Sècheresse de la peau Oui Non
- Constipation Oui Non
- Diarrhée Oui Non
- Dépression Oui Non
- Hypersudation Oui Non
- Palpitation Oui Non
- Yeux exorbités Oui Non

11. Quel est votre traitement pour votre problème de thyroïde?

.....

Partie d'analyses

- | | | | |
|-----------------|----------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|
| Dosage de TSH | Bas <input type="checkbox"/> | Normal <input type="checkbox"/> | Elevée <input type="checkbox"/> |
| Dosage de FT3 | Bas <input type="checkbox"/> | Normal <input type="checkbox"/> | Elevée <input type="checkbox"/> |
| Dosage de FT4 | Bas <input type="checkbox"/> | Normal <input type="checkbox"/> | Elevée <input type="checkbox"/> |
| Dosage de ATPO | Positif <input type="checkbox"/> | Négatif <input type="checkbox"/> | |
| Dosage de ATG | Positif <input type="checkbox"/> | Négatif <input type="checkbox"/> | |
| Dosage de ARTSH | Positif <input type="checkbox"/> | Négatif <input type="checkbox"/> | |