



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



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

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

Spécialité : Toxicologie Appliquée

Thème

**Etude épidémiologique des dysthyroïdie dans la
région d'EL Oued (sud – est de l'Algérie)**

Présenté Par:

M^{elle} AOUADI Maroua

M^{elle} BESSEI Maroua

M^{elle} KAIDAR Sounia

Présenté et soutenu le :05/06/2023

Devant le jury composé de:

Présidente :	ZAİM Sihem	MAA	Université d'El Oued
Examinatrice :	TOUMI Ikram	MCA	Université d'El Oued
Promoteur :	BOUALI Noureddine	MCB	Université d'El Oued

Année universitaire 2022/2023

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. **BOUALI Nouredine**, MCB à
L'université d'El Oued, qui nous a fait l'honneur de nous accepte
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.
ZAÏM Sihem, MAA et Dr. **TOUMI Ikram**, MCA 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 **Fartoul Harm Zain**, au Dr
Ghrissi Abdelkader de les avoir reçus et de nous avoir tendu la main, ainsi
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.

إهداء

إلى ملاكي في الحياة إلى معنى الحب والحنان إلى سندي الدائم أمي الغالية
إلى من كلله الله بالهيبة والوقار إلى من علمني العطاء وأحل اسمه بأفخار
إلى والدي العزيز

إلى فقدا قلبي ومن أرادوا وصولي إلى هنا جدائي وجدتي

نور من الله على قبورهم

إلى أجباء روعي أخواتي وأخي وجدتي

حفظهم الله وراعاهم

إلى نهجة العائلة، صغيرتي

مسعودة نور اليقين

إلى من شاطر تعبي رفيق دربي خطيبي

حفظه الله

ولن أنسى رفيقات دربي، صديقاتي

مروى وسونية

ولكل من ساهم في هذا العمل أهدي بحب لكم مذكرتي تخرجني

مروى عوادي

إهداء

بعد السلام لحمدته تعالى خالق الأكوان والصلاة على خير الأنام
سيدنا محمد صلى الله عليه وسلم.

أهدي عملي هذا الى مصدر عزتي وفخري في الحياة، من بذل جهد السنين من أجل
أن أعطي سلام النجاح أبي الغالي محمد الصغير، وإلى شمعة حياتي ونور دربي
إلى من أخص الله جنتي تحت قدميه ومنحتني الأمان بدعائها في كل خطواتي أُمي العزيزة
مريم.

وإلى إخوتي وسندي في الحياة بوبكر وفخر الدين
وإلى رفيقة روعي حليلة وأخيرا صغيرة يشا نور.
وإلى جدتي الغالية خديجة حفظها الله ورعاها.
وإلى رفيقات المشوار اللاتي تقاسمت معهن اللحظات
مروى عوادي وسونية كيدار ومنى أخوات.
وأهديه إلى عائلتي الكبيرة وكل من ساندني في مشواري بالدعاء وطيب الكلام.

مروى بسي

إهداء

إلى من كلله الله بالهيبة والوقار... إلى من علمني العطاء دون انتظار...

إلى من أحمل اسمه بكل افتخار

والذي العزيز

وإلى ملاكي في الحياة... إلى معنى الحب وإلى معنى الحنان

أمي الغالية

إلى جداتي وإلى من يشاركونني نفس الأسرار وأخواتي الغالين وإلى باقي عائلتي

إلى صديقاتي الوفيات الداعمات كل واحدة باسمها وأخص بالذكر

مروى بسي

مروى عوازي

تكية جيدر

إلى كل من وسع قلبي ولم يدكره لساني ولم تسعه أسطري وعباراتي

سونية كيدار.

Résumé

Les maladies thyroïdiennes sont des troubles de la glande qui s'explique par un trouble de la sécrétion des hormones thyroïdiennes. La fréquence des maladies thyroïdiennes n'a cessé d'augmenter ces dernières années, et elle touche particulièrement les femmes adultes. Notre étude est portée sur l'aspect épidémiologique des maladies thyroïdiennes dans la wilaya d'El-Oued. Il s'agit d'une étude rétrospective portée sur la consultation des dossiers des patients reçus en consultation médicale aux niveaux des cliniques d'endocrinologie (Clinique Dr Fertoul Harem Zain « Clinique Bouchra » et Clinique Dr Abdelkader Gherissi) de la wilaya d'El Oued. Les résultats obtenus montrent une prévalence féminine de 63%. La tranche d'âge la plus touchée est celle de 19 à 40 ans Le gain de poids était prévalent chez la plupart des patients, en particulier ceux souffrant d'hypothyroïdie. Les résultats de l'étude ont également montré que la maladie la plus fréquente est l'hypothyroïdie, avec un taux de 55 % suivie par l'hyperthyroïdie qui représente 25%.

Mots clés : Glande thyroïde, Hypothyroïdie, El Oued, hyperthyroïdie, prévalence, Santé.

Summary

Thyroid diseases are disorders of the gland that are characterized by an imbalance in the secretion of thyroid hormones. The frequency of thyroid diseases has been steadily increasing in recent years, particularly among adult women. Our study focuses on the epidemiological aspect of thyroid diseases in the El-Oued province. It is a retrospective study based on the review of patient records from medical consultations at endocrinology clinics (Dr. Fertoul Harem Zain Clinic "Clinique Bouchra" and Dr. Abdelkader Gherissi Clinic) in El-Oued. The results obtained show a female prevalence of 63%. The age group most affected is between 19 and 40 years old. Weight gain was prevalent in most patients, especially those with hypothyroidism. The study also revealed that the most common disease is hypothyroidism, with a rate of 55%, followed by hyperthyroidism, which represents 25%.

Keywords: Thyroid gland, Hypothyroidism, El Oued, Hyperthyroidism, Prevalence, Health.

ملخص

تهدف دراستنا التي تركز على الجوانب الوبائية لأمراض الغدة الدرقية في ولاية الوادي إلى تحليل عدد الحالات المصابة بأمراض الغدة الدرقية والتوزيع الديموغرافي لهذه الحالات. وتمت هذه الدراسة بشكل استعادي من خلال استعراض سجلات المرضى الذين استفادوا من استشارة طبية في عيادات الغدد الصماء (عيادة الدكتور فرتول حرم زين "عيادة بشرى" وعيادة الدكتور عبد القادر غريسي) في ولاية الوادي. أظهرت النتائج المتحصل عليها أن نسبة الإصابة بالأمراض الدرقية 63% بالنسبة للإناث. وأكثر الفئات العمرية تأثراً هي تلك التي تتراوح بين 19 و 40 عاماً. كما أن زيادة الوزن كانت شائعة بين معظم المرضى، خاصة أولئك الذين يعانون من فرط الغدة الدرقية. أظهرت نتائج الدراسة أيضاً أن أكثر أمراض الغدة الدرقية شيوعاً هي فرط الغدة الدرقية بنسبة 55%، تليها اضطراب الغدة الدرقية بنسبة 25%.

الكلمات المفتاحية: الغدة الدرقية، فرط الغدة الدرقية، الوادي، اضطراب الغدة الدرقية، انتشار،

صحة.

Liste des abréviations

ACRT : Accessibility Conformance Reporting Tool

ADN : Acide désoxyribonucléique

AIT : Transporteur d'iodure apical

Anoc : Anoctamine

ATP : Adénosine triphosphate

Cellules C : cellules para-folliculaires

CMT : Cancers médullaires de la thyroïde

CT : La calcitonine

DIT : Diiodotyrosine

D1 : La désiodase de type 1

D2 : La déiodinase de type 2

D3 : La déiodinase de type 3

FT3 : Triiodothyronine libre

FT4 : Thyroxine libre

HT : Hormones Thyroïdiennes

H₂O₂ : Peroxyde d'Hydrogène H₂SO₄: Sulfate d'Hydrogène

IgG : Immunoglobulines de type G

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRAK1: interleukin receptor associated kinase 1

LDL : lipoprotéines de basse densité

MAI : Maladie Auto Immune

MAPk: Mitogen-activated protein kinases

MIT: Monoiodotyrosine

MB : Maladie de Basedow

Na⁺/K⁺-ATPase : La pompe sodium-potassium

NIH: National Institutes of Health

NIS: Symporteur sodium iodure

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PEF : Programme Éducatif Fédéral

RT3 : Réverse Triiodothyroine

RTSH: Récepteur Thyroïde Stimulating Hormone

TBG: Thyroxine - Liaison - Globuline

TG: Thyroglobuline

TLR7: Toll-like receptor 7

TPO: thyroperoxydase

TSH: Thyroïde Stimulating Hormone

TRH: Thyrotropine Releasing Hormone

T3: Tri-iodothyronine

T4 : Thyroxine

Liste de figures

Numéro de figure	Titre du	la Page
Fig 1	Localisation de la glande thyroïde	4
Fig 2	Le follicule thyroïdien	6
Fig 3	Cellules folliculaires	7
Fig 4	Cellules para folliculaires	8
Fig 5	Structure des hormones thyroïdiennes	9
Fig 6	Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes	9
Fig 7	La structure des hormones thyroïdiennes T4 et T3	11
Fig 8	Régulation des hormones thyroïdiennes	13
Fig 9	Hypothyroïdie clinique macroscopique montrant un œdème non piquant dans la peau du visage. Notez l'apparence sèche et gonflée du visage et les cheveux épais. La patiente souffrait d'hypothermie, la peau était froide et elle montrait une apathie mentale	17
Fig 10	Un nodule thyroïdien TIRADS TR5 qui est solide, hypoéchogène, plus haut que large, a une marge irrégulière et contient des foyers échogènes ponctués (PEF) il mesure plus de 1 cm et une biopsie est recommandée.	26
Fig 11	Nodule TIRADS TR3 isoéchogène, spongiforme, de forme plus large que haute, à bord irrégulier et sans calcifications. Comme il est > 1,5 cm (en dimension verticale non illustrée)	26
Fig 12	Evolution du nombre de cas	33
Fig 13	Répartition des cas selon la tranche d'âge	34
Fig 14	Répartition des cas par sexe	35
Fig 15	Type de maladie thyroïdienne	35
Fig 16	Répartition des maladies selon le sexe	36
Fig 17	Répartition des cas par catégories de poids	37
Fig 18	Le type de médicament	38

Liste de tableaux

Numéro de table	Titre du tableau	la Page
Tableau1	Principales caractéristiques de la T3 et de la T4	14
Tableau2	Signes cliniques et symptômes de la maladie de Basedow	21
Tableau3	Le système Bethesda pour la cytopathologie thyroïdienne avec risque associé de malignité par catégorie en 2009 et 2017	27

Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Résumés

Liste des abréviations

Liste de figures

Liste de tableaux

Introduction

Chapitre I: Généralités sur la glande thyroïde

I.1. Définition de la glande thyroïde3

I.2. Anatomie de la thyroïde3

I.2.1. Localisation général 3

I.2.2 La forme de la glande thyroïde4

I.2.3 Poids et dimension de la thyroïde4

I.3 Vascularisation.....5

I.3.1 Artère thyroïdienne supérieure5

I.3.2 Artère thyroïdienne inférieure5

I.3.3 Artère thyroïdienne moyenne6

I.4 Histologie de la thyroïde.....6

I.4.1 Cellules folliculaires.....6

I.4.2 Cellules para folliculaires.....7

I.5 Hormones thyroïdiennes8

I.5.1 Biosynthèse des hormones thyroïdiennes8

I.5.1.1 structure des hormones thyroïdiennes8

I.5.1.2 La synthèse d'iode.....10

I.5.1.3 Captation des iodures par les thyrocytes.....10

I.5.1.4 Formation de la thyroglobuline10

I.5.1.5 Oxydation de l'iode et iodation de la thyroglobuline.....11

I.5.1.6 Couplage des radicaux iodo-tyrosines11

I.5.1.7 Stockage des hormones thyroïdiennes.....12

I.5.1.8 Désiodation (libération).....12

I.6 Régulation des hormones thyroïdiennes12

I.6.1 Transport des hormones thyroïdiennes	13
I.6.2 Rôle des hormones thyroïdiennes	14
I.6.2.1 Effets sur les métabolismes	14
I.6.2.2 Effets spécifiques au niveau des différents tissus.....	15

Chapitre II : Dysthroïdies

II.1 Hypothyroïdie.....	17
II.1.1 Définition de l'hypothyroïdie	17
II.1.2 symptômes d'une hypothyroïdie	18
II.1.3 Déficit en hormones thyroïdiennes ou hypothyroïdie.....	18
II.1.3.1 Atteinte primitive de la glande thyroïde.....	18
II.1.3.2 Atteinte hypothalamo-hypophysaire	18
II.1.4 Causes de l'hypothyroïdie	18
II.1.5 Traitement de l'hypothyroïdie	19
II.2 Hyperthyroïdie	19
II.2.1 Définition de l'hyperthyroïdie	19
II.2.2 Symptômes d'une hyperthyroïdie.....	20
II.2.3 Types d'hyperthyroïdie	20
II.2.3.1 l'hyperthyroïdie clinique.....	20
II.2.3.2 l'hyperthyroïdie infraclinique	20
II.2.4 Causes de l'hyperthyroïdie	21
II.2.4.1 La maladie de Basedow.....	21
II.2.4.2 Nodule toxique	22
II.2.4.3 Thyroïdites	22
II.2.5 Traitement de l'hyperthyroïdie	23
II.3 Kyste thyroïdien	23
II.3.1 Définition du kyste thyroïdien	23
II.3.2 Symptômes d'un kyste thyroïdien	24
II.3.3 Causes d'un kyste thyroïdien.....	24
II.3.4 Comment les nodules thyroïdiens sont-ils étudiés.....	25
II.3.5 Traitement des kystes thyroïdiens.....	27

Chapitre III: Matériel et méthodes

Chapitre III:.....	30
Matériel et méthodes	30

III.1. Matériels et méthodes.....	31
III.1.1. Milieu d'étude.....	31
III.1.2. Cadre de l'étude	31
III.1.3. Type et durée de l'étude	31
III.1.4. Population d'étude	32
III.2. Résultats et discussion	33
III.2.1.Evolution du nombre des cas :.....	33
III.2. 2. Répartition des patients selon l'âge:	34
III.2. 3. Répartition des patients selon le sexe:	34
III.2. 4. Répartition des patients selon le type de maladie.....	35
III.2. 5.Type des dysthyroïdies selon le sexe.....	36
III.2. 6. Répartition des dysthéroidies selon le poids:	36
III.2. 7. Le type de médicament:.....	37
Conclusion.....	
Réverence	
Annexes	

Introduction

Introduction

La glande thyroïde est une glande située à la base du cou et agit sur tout le corps grâce à deux hormones qui agissent via des récepteurs nucléaires. Ils jouent un rôle important dans la différenciation cellulaire (os, muscle squelettique, cœur, système nerveux et système reproducteur) au cours du développement et facilitent le maintien de l'homéostasie thermique et du métabolisme. Il existe de nombreux dysfonctionnements qui peuvent ou non avoir un effet général. Même dans les milieux non médicaux, on entend souvent parler de la glande thyroïde, qui est attribuée à l'origine de diverses maladies. **(Hazard & Perlemuter, 2000)**. La glande thyroïde affecte le métabolisme de base du corps, des millions de personnes. Le scientifique souffre d'une maladie qui affecte la glande thyroïde, qui se manifeste par des troubles du cœur et des vaisseaux sanguins **(Goichot & Luca, 2011; Arrivie et al., 2004; Lorcy & Klein, 2005)**, et même des problèmes intestinaux ou menstruels, etc., en particulier des maladies oculaires **(Abraham, 2010)**, outre le fait que le développement de la glande thyroïde fœtale et des fonctions thyroïdiennes maternelles, la présence d'hypothyroïdie chez la mère. Non sans influence sur le déroulement de la grossesse **(Chru, 1993; Modigliani et al., 1998)**.

La maladie thyroïdienne peut avoir des conséquences graves sur la qualité de vie, voire des effets dévastateurs si elle n'est pas diagnostiquée ou si l'équilibre du remplacement des hormones thyroïdiennes est altéré pendant le traitement. De plus, les relations entre la glande thyroïde et d'autres fonctions biologiques telles que celles du cœur, du foie, des glandes surrénales, etc. Ou la relation entre un trouble thyroïdien et plusieurs syndromes comme le syndrome de fatigue chronique et le syndrome métabolique ainsi qu'avec d'autres maladies plus ou moins graves qui sont généralement ignorées. Bien que ces maladies soient fréquemment rencontrées dans la pratique médicale quotidienne, elles gâchent la vie de millions d'individus.

L'observation lors des consultations médicales ces dernières années a révélé une incidence élevée d'hypothyroïdie dans la région d'El-oued (zone d'endémie), et les chiffres sont en constante augmentation. Par conséquent, le but de ce travail est d'étudier l'épidémiologie de ces maladies en général et de déterminer leur fréquence. Notre plan de travail est divisé en deux parties, la première décrivant les généralités sur la glande thyroïde et les différentes formes d'hyperthyroïdie. Quant à la deuxième partie, elle a été consacrée à la description de la méthode utilisée qui consiste à collecter des données auprès de patients thyroïdiens disponibles dans deux cliniques endocriniennes **(clinique du Dr Fertoul Harim Zein « Clinique Bushra » et clinique du Dr Abdelkader El Gherissi)**.

Introduction

Dans ce travail, ce domaine a été exploré afin d'évaluer la fréquence des bases physiopathologiques des maladies thyroïdiennes, ainsi que d'étudier les causes et les facteurs contributifs.

Chapitre I :
Généralités sur la glande
thyroïde

I.1. Définition de la glande thyroïde

La glande thyroïde du grec "thyroïdoïdes", qui signifie « en forme de bouclier », c'est l'une des plus grosses glandes endocrines (**Sanlaville & Bensilon, 2012**).

La glande thyroïde est indispensable au bon fonctionnement de notre organisme et les pathologies dont elle peut être victime sont relativement fréquentes. Actrice essentielle au sein du système endocrinien, elle assure un grand nombre de fonctions primordiales à l'équilibre du corps. Elle est pour cela placée sous le contrôle de l'hypophyse, elle - même inféodée à l'hypothalamus. La synthèse et la sécrétion des hormones thyroïdiennes sont maintenues dans des limites étroites par des mécanismes de régulation très sensibles (**Hervé, 2009**). L'hormone principale fabriquée par la thyroïde est la thyroxine, participe à la régulation du métabolisme du corps et intervient notamment dans les processus de croissance, dans la différenciation des tissus, ainsi que dans la régulation du développement physique et mental (**Gaulin & Guelmane, 2013**).

La glande thyroïde La glande thyroïde est une glande endocrine située dans le cou qui produit des hormones qui régulent le métabolisme, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la température corporelle et d'autres fonctions vitales. Il a la forme d'un papillon et se compose de deux lobes situés de part et d'autre de la trachée, reliés par une étroite bande de tissu appelée isthme. La thyroïde produit deux hormones principales : la triiodothyronine (T3) et la thyroxine (T4). Ces hormones jouent un rôle crucial dans le maintien du taux métabolique et de l'équilibre énergétique de l'organisme. Les problèmes de thyroïde sont courants et peuvent causer une variété de symptômes. L'hypothyroïdie, ou une thyroïde sous-active, peut entraîner de la fatigue, une prise de poids et une dépression, tandis que l'hyperthyroïdie, ou une thyroïde hyperactive, peut entraîner une perte de poids, de l'anxiété et un rythme cardiaque irrégulier. Dans certains cas, la glande thyroïde peut développer des nodules ou des tumeurs, qui peuvent être bénignes ou cancéreuses. Les options de traitement pour les problèmes de thyroïde comprennent les médicaments, la chirurgie et la thérapie à l'iode radioactif.

I.2. Anatomie de la thyroïde

I.2.1. Localisation général

La glande thyroïde est située dans la partie antéro- inférieure du cou, sous le larynx et contre la trachée (**Figure 01**). L'organe commence de la ligne oblique du cartilage thyroïdien (pomme d'Adam) et s'étend de façon inférieure à environ le cinquième ou le sixième anneau trachéal (**Imam & Ahmed, 2016**).

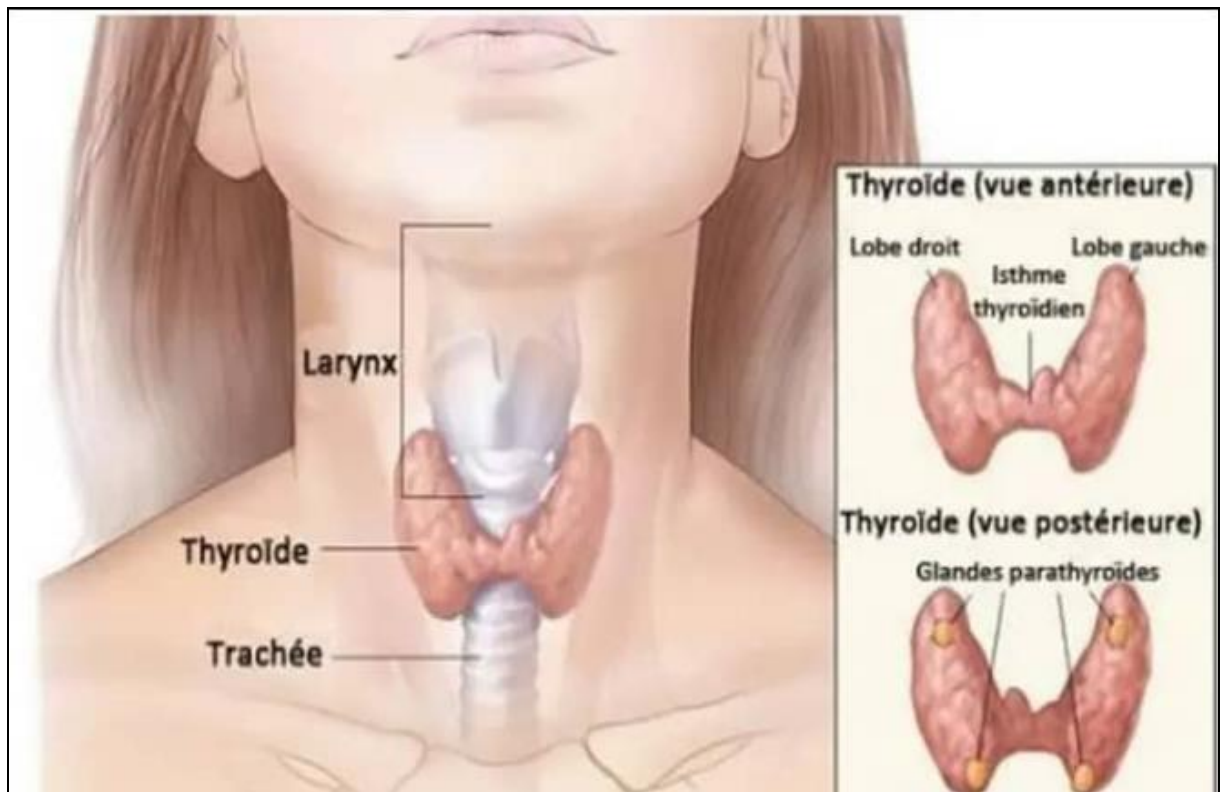


Fig 1. Localisation de la glande thyroïde (en Netter & Lamoglia, 2012).

I.2.2 La forme de la glande thyroïde

La glande a deux lobes, chacun en forme de poire étreignant les aspects antéro-latéraux de la trachée cervicale de la ligne oblique du cartilage thyroïde au 5^{ème} ou 6^{ème} anneau trachéal. Le lobe droit est souvent plus large que le gauche et l'isthme les rejoint en avant au niveau des 2^e et 3^e anneaux trachéaux. L'isthme est plâtré assez fermement à la surface antérieure de la trachée. Une petite portion de substance glandulaire, le lobe pyramidal fait souvent sailli vers le haut à partir de l'isthme, généralement à gauche de la ligne médiane. La glande possède sa propre capsule et est également entourée d'une enveloppe de fascia prétrachéal qui est épaissie postérieurement et attachée au cartilage cricoïde et aux anneaux trachéaux supérieurs (ligament suspenseur de Berry). Cette fixation et cet investissement de la glande par le fascia prétrachéal sont responsables du mouvement de la glande vers le haut et vers le bas avec le larynx lors de la déglutition (Sinnatamby, 1999).

I.2.3 Poids et dimension de la thyroïde

A l'état normale, le gland thyroïde pèse de 15à30g. Son volume est sujet à de grandes variation individuelles liées au morphotype, à l'âge, au sexe et à la charge en iode (Chernock & Williams, 2021).

Des mesures : Chaque lobe Vertical - 5 cm, Antéropostérieur - 2 cm, Transversale - 3 cm
Isthme : Vertical et Transversal- 1,25 cm (**Standring et al., 2005**).

I.3 Vascularisation

La thyroïde est l'un des tissus les plus vascularisés de l'organisme. Les artères thyroïdiennes se divisent rapidement en de nombreuses artérioles qui empruntent les travées conjonctives, les capillaires forment un réseau très dense qui entoure les follicules et leur endothélium est mince et parfois fenêtré.

On retrouve deux artères supérieures provenant de la carotide externe, et deux artères inférieures issues du tronc artériel thyro-bicervico scapulaire. Dans 8 à 10% des cas, on retrouve une artère moyenne, issue de la crosse aortique ou du tronc brachiocéphalique. Les veines sont regroupées en 3 groupes (**Rama & Therond, 2009**).

I.3.1 Artère thyroïdienne supérieure

C'est une branche de la carotide externe, elle arrive au pôle supérieur de la thyroïde et se divise en trois branches (**Halimi & Louffar, 2020**).

- une branche interne ou antérieure : longe le bord supérieur et s'anastomose avec son homologue pour former l'arcade sous-isthmique.
- une branche postérieure : suit la face postérieure du lobe latéral et s'anastomose avec une branche ascendante de la thyroïdienne inférieure.
- une branche extérieure : se ramifie à la face supérieure du corps thyroïdien.

I.3.2 Artère thyroïdienne inférieure

Elle naît de la sous-clavière par l'intermédiaire du tronc thyro-bicervico-scapulaire. Elle aborde le lobe thyroïdien en se divisant en trois branches (**Halimi & Louffar, 2020**).

- une branche inférieure : contourne le pôle inférieur puis longe le bord inférieur de l'isthme pour former l'arcade sous-isthmique avec son homologue controlatérale.
- une branche postérieure : s'anastomose avec l'artère thyroïdienne supérieure.
- une branche interne : entre la face intérieure des lobes et l'axe tracheo-œsophagien.

I.3.3 Artere thyroïdienne moyenne

Elle est inconstante, naît dans le thorax de l'aorte ou d'une de ses branches principales, elle monte devant la trachée pour vasculariser l'isthme et compléter l'anastomose infra-isthmique (Halimi & Louffar, 2020).

I.4 Histologie de la thyroïde

La glande thyroïde contient de 20 à 30 millions de follicules, appelés follicules thyroïdiens, entourés d'un épithélium simple, composé de deux principaux types de cellule :

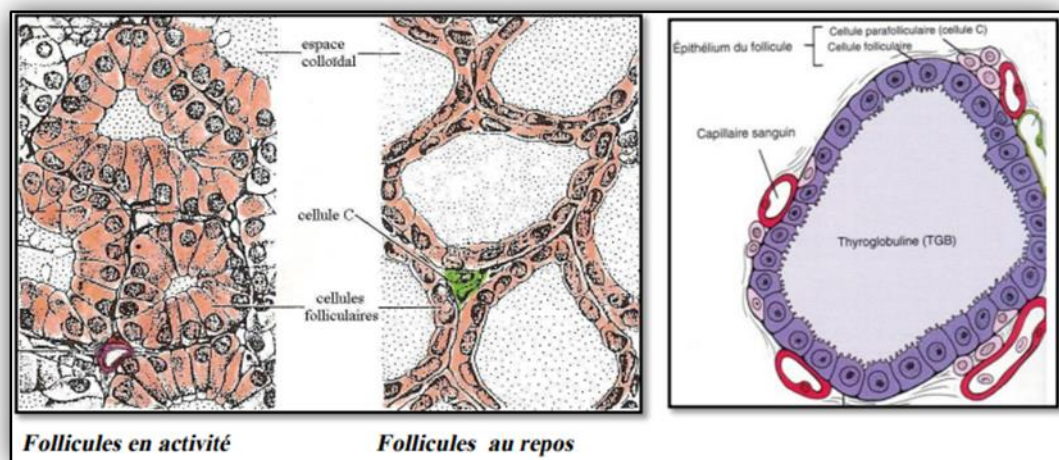


Fig 2. Le follicule thyroïdien (en Belaggoune, 2020).

I.4.1 Cellules folliculaires

- C'est la cellule principale de l'épithélium (**figure 4**).
- C'est une cellule polarisée, avec deux pôles : un pôle apical au contact du colloïde et un pôle basal en étroite relation avec les capillaires sanguins (**Belaggoune, 2020**).

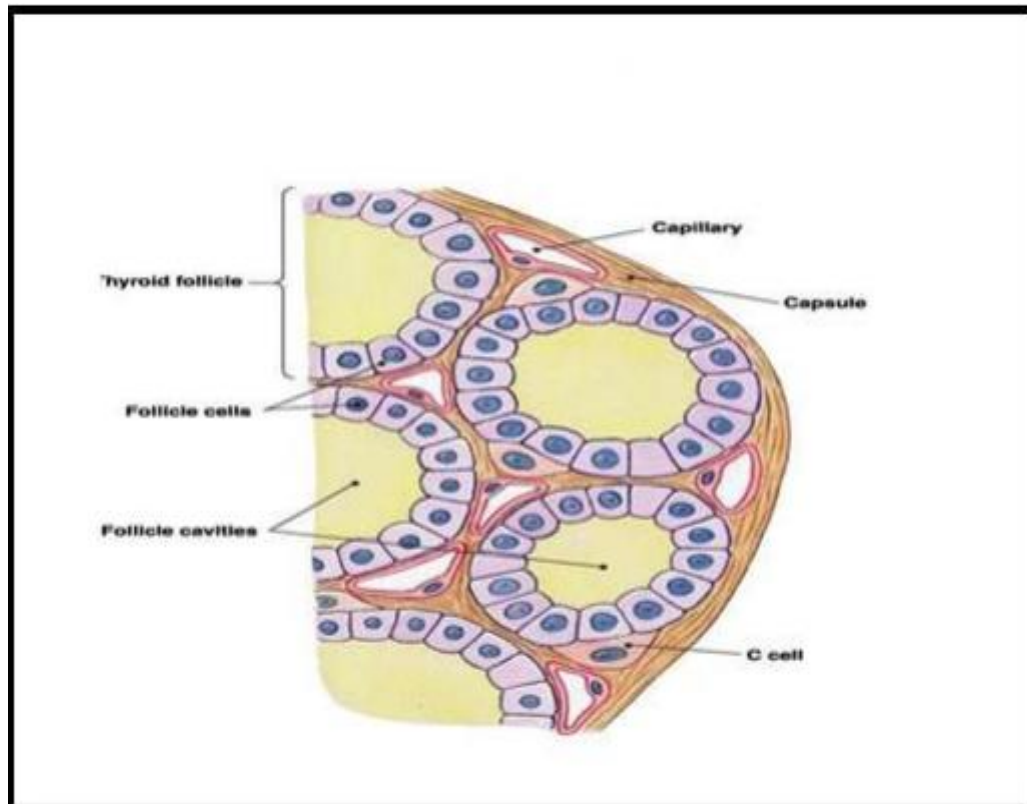


Fig 3. Cellules folliculaires (en Kawther et *al.*, 2017)

Les cellules folliculaires montrent des variations de taille et de forme en rapport avec l'activité fonctionnelle de la glande. Les cellules de forme aplatie sont relativement inactives, alors que les cellules cubiques traduisent un état d'activité fonctionnelle moyenne, leur fonction majeure étant la sécrétion de colloïde. Quant à la forme cylindrique, plus rarement observée, elle indique une résorption accrue de Tg et une excrétion d'hormones actives dans le sang. Le noyau de ces cellules est en position central dans la cellule au repos, parabasale dans les cellules actives. Il possède un nucléole excentré et une chromatine finement granuleuse ou mottée. Le cytoplasme est faiblement éosinophile. Il existe une polarité nettement définie de cette cellule folliculaire. Le pôle apical est orienté vers le colloïde alors que le pôle basal, reposant sur la membrane collagène est en contact avec le réseau sanguin (Girod, 1966 ; Carcangia, 1997).

I.4.2 Cellules para folliculaires

- peu nombreuses.
- prédominant dans la région centrale des lobes latéraux.
- situées entre la lame basale et l'épithélium folliculaire.
- ne sont jamais au contact du colloïde.
- plus claires que les cellules principales (Belarbi, 2020).

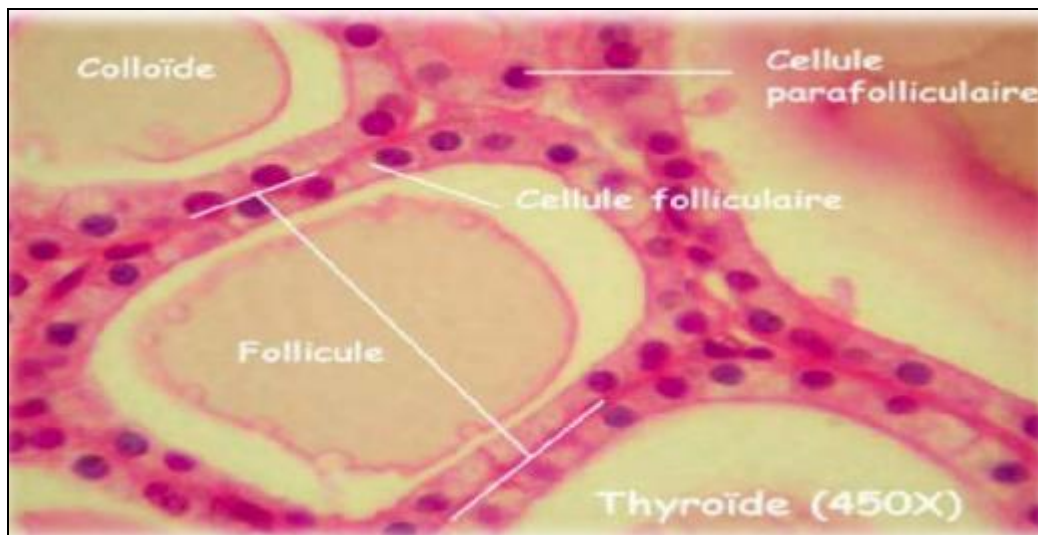


Fig 4. Cellules para folliculaires (en Kawther et *al.*, 2017)

Ou cellules C pro-duisent la calcitonine et représentent moins de 1 % du parenchyme thyroïdien. Elles sont encontact avec la lame basale du follicule, d'où leur appellation de cellules para-folliculaires. Elles sont colorables par le grimelius, identifiables en immunocytochimie avec les anticorps anticalcitonine et reconnaissables en microscopie électronique à leurs grains de sécrétion libérant leur contenu hormonal par exocytose (Ryndak-Swiercz, 2022).

I.5 Hormones thyroïdiennes

La glande thyroïde sécrète trois hormones : la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3), dérivés iodés de la tyrosine, et la calcitonine, une hormone polypeptidique. La T4 et la T3 sont produites par les cellules folliculaires, mais la calcitonine est sécrétée par les cellules C qui ont une origine embryologique distincte (Marshall & Bangert, 2005).

I.5.1 Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

I.5.1.1 structure des hormones thyroïdiennes

Les hormones produites par la glande thyroïde sont dérivées de la forme lévogyre (L) d'un acide aminé, la tyrosine, et sont donc caractérisées par la présence des groupements acide (COOH) et amine primaire (NH₂). Elles possèdent une structure organique commune (**figure 6,7**) : la thyronine. Elles contiennent également deux noyaux phénols, appelés anneaux interne et externe réunis par un pont diphényl-éther. Sur les anneaux sont branchés trois ou quatre atomes d'iode. Sont ainsi produites la thyroxine (ou T4 ou 3, 5, 3', 5' tétra-iodo- thyronine) et la 3, 5, 3' tri-iodo-thyronine (ou T3) par les cellules folliculaires (Kante, 2016).

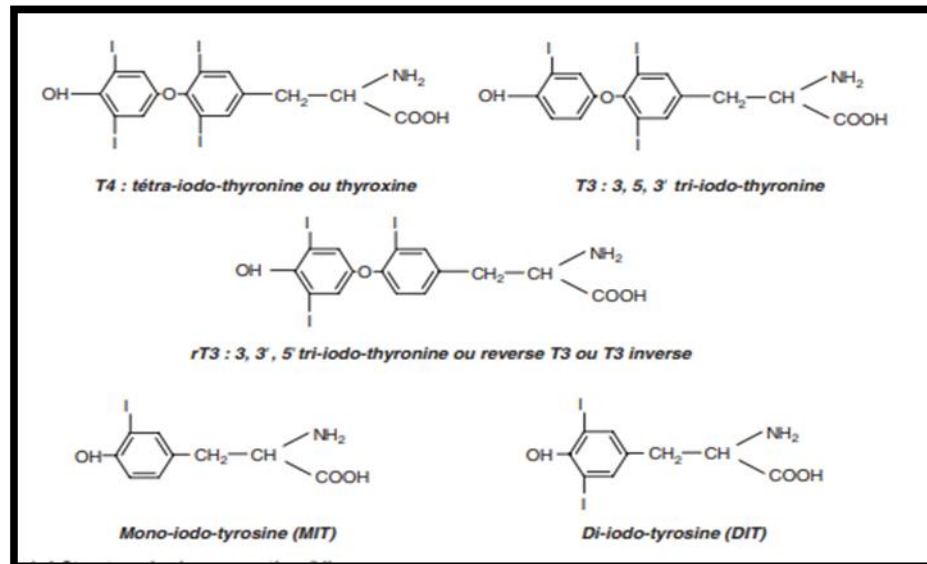


Fig 5. Structure des hormones thyroïdiennes (en Wémeau, 2010)

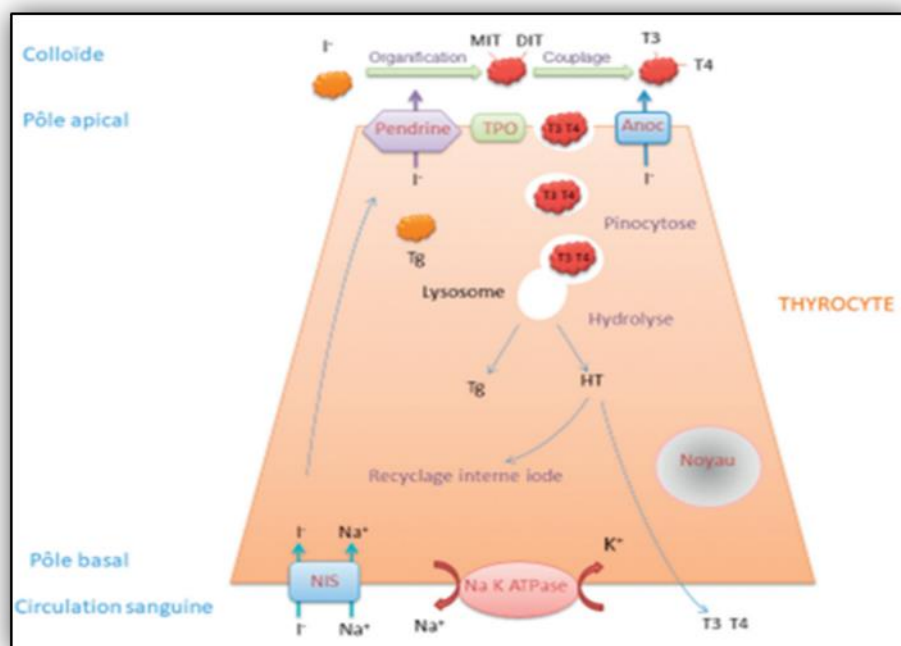


Fig 6. Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes (en Ryndak-Swiercz, 2010)

La cellule folliculaire capte les ions iodure par l'intermédiaire du NIS sous l'effet d'un gradient sodique généré par la $Na^+ K^+ ATPase$. Ces ions sont ensuite transportés du milieu intracellulaire vers le colloïde par la pendrine et l'anocamine notamment. Les ions iodure sont oxydés en iode libre, incorporés à la thyroglobuline grâce à la TPO et au système générateur d' $H_2 O_2$. L'iodation de résidus tyrosine et le couplage des MIT et DIT permet la formation des

HT. 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 MIT et DIT permet le recyclage interne de l'iode. NIS : symporteur sodium iodure, Anoc : anoctamine1, Tg : thyroglobuline, TPO : thyroperoxydase, MIT : mono-iodo-tyrosine, DIT : di-iodo-tyrosine HT : hormones thyroïdiennes **(Ryndak-Swiercz, 2022)**.

I.5.1.2 La synthèse d'iode

L'iode est un oligo-élément relativement rare, d'un poids de 10 à 20 mg dans la thyroïde, les besoins varient selon l'âge : de l'ordre de 100 µg/jour chez l'enfant, de 100 à 150 µg/j chez l'adolescent et de 100 à 300 µg/j durant la grossesse et l'allaitement. L'iode est indispensable à la biosynthèse des hormones thyroïdiennes, ses besoins sont évalués entre 100 et 150 mg/jour chez l'adulte et jusqu'à 300 mg par jour chez la femme enceinte **(Ryndak-Swiercz, 2010)**. la cellule thyroïdienne prélève, à partir du sang l'iode nécessaire à la synthèse hormonale, sous forme d'iodure **(Silbernagl & Despopoulos, 2017)**. L'origine des iodures est double :

- Exogène : l'iode minéral ou organique d'origine alimentaire est réduit en iodures au cours de la digestion et de l'absorption intestinale : une partie est destinée à la fixation thyroïdienne.

- Endogène : ces iodures proviennent de la désiodation locale (intrathyroïdienne) ou périphérique (extrathyroïdienne) des hormones thyroïdiennes **(Zikou et al., 2022)**.

I.5.1.3 Captation des iodures par les thyrocytes

Par les cellules folliculaires au niveau de la membrane plasmique basale, La captation a lieu par diffusion simple (voie mineure) et par transport actif secondaire grâce au symport Na^+/I^- (pompe à iode) dont l'énergie est fournie par le transport actif primaire Na^+/K^+ ATPase (voie majeure) **(Moussard, 2005)**.

I.5.1.4 Formation de la thyroglobuline

La thyroglobuline est le constituant majeur de la glande thyroïde, c'est une glycoprotéine dont le poids moléculaire est de 660 KDa. Elle est formée de deux chaînes polypeptidiques (330 KDa chacune) ; l'iode se fixe sur les résidus thyrosyls pour former les hormones T3 et T4. Sa synthèse se fait dans les polyribosomes. Sa glycosylation a lieu dans l'appareil de golgi. Elle est ensuite transférée dans des vésicules et libérée au niveau du pôle apical par exocytose **(Gaillard, 2000)**.

I.5.1.5 Oxydation de l'iodure et iodation de la thyroglobuline

- C'est l'organification d'iodure (I^-) en I_2 au niveau colloïdal.
- Par la peroxydase ou thyroperoxydase TPO « enzyme membranaire ».
- En présence d' H_2O_2 et sous l'action de la TSH.
- L' I_2 se fixe la thyroglobuline au niveau de la région apicale et forme la Thyroglobuline-iodée qui sera stockée dans le colloïde et ceci grâce à la TSH.

NB : Il existe des déficits congénitaux en peroxydase où l'iode s'accumule à l'intérieur des cellules thyroïdiennes sans pouvoir être fixé sur les tyrosines, entraînant un goitre par troubles de l'hormonogénèse.

- C'est l'incorporation de l'iode aux résidus tyrosyl de la thyroglobuline au niveau de la Colloïde.

- La fixation d'un atome d'iode conduit à la Mono Iodo Tyrosine (MIT), celle d'un second atome d'iode sur le même résidu tyrosyl forme la Di Iodo Tyrosine DIT (**Belaggoune, 2020**).

I.5.1.6 Couplage des radicaux iodo-tyrosines

Ce couplage des radicaux iodotyrosines s'effectue par condensation oxydative en iodothyronines au sein de la Tg par la TPO. Cette étape se trouve au niveau de la parahydroxyphénylalanine (radical R). La condensation est réalisée par l'oxydation sur le radical R des deux DIT formant la T4. La T3 se forme par l'assemblage de DIT et MIT sur la fonction phénol (**Figure 8**). Par ce mécanisme, une molécule d'alanine se libère. La reverse T3 est inactive car elle est l'association de le DIT sur le MIT le contraire de la T3. Une molécule de thyroglobuline présente « six MIT, cinq DIT, une à cinq T4 et on ne trouve qu'une seule T3 pour quatre molécules de Tg » (**Guénard et al., 2009**).

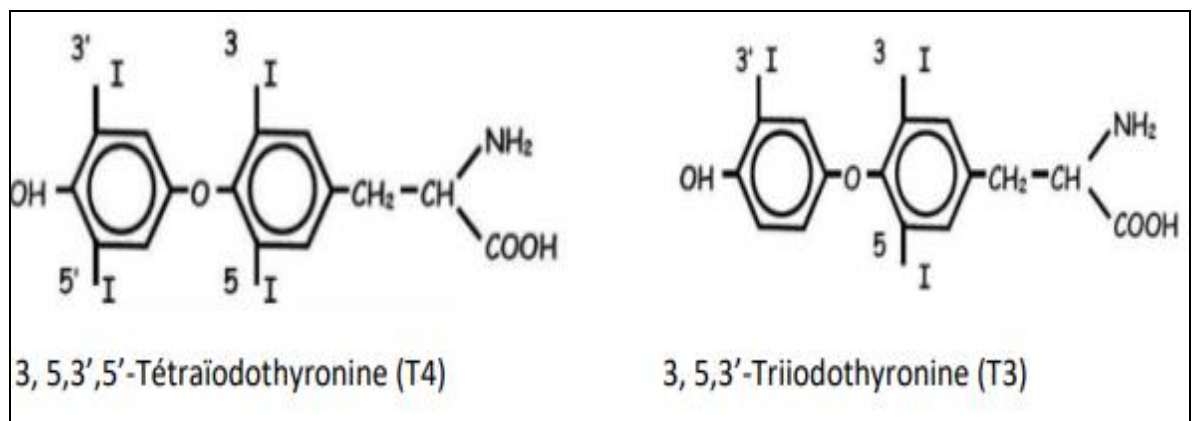


Fig 7. La structure des hormones thyroïdiennes T4 et T3 (**en Wémeau, 2010**)

I.5.1.7 Stockage des hormones thyroïdiennes

Le stockage des hormones thyroïdiennes se fait dans la cavité colloïde. Cette dernière constitue une réserve thyroïdienne en hormones pour environ 2 mois (**Willem, 2010**).

I.5.1.8 Désiodation (libération)

La transformation de la T4 en T3 résulte d'une monodésiodation. Elle est responsable de 80% de la production de T3. Ces sélénoprotéines (présence d'un résidu sélénocystéine) sont au nombre de trois et régulent l'activité des hormones thyroïdiennes par retrait d'un atome d'iode ce qui aboutit à la production de la T3 active ou d'une forme inactive : la reverse T3 (rT3) :

- La désiodase de type I est une 5'-désiodase (5'DI) dont le substrat préférentiel est la rT3. Elle assure aussi la désiodation de la T4 en T3 en lui soustrayant un atome d'iode en position 5' de l'anneau phénol. La DI est présente dans le foie, le rein, la thyroïde, l'hypophyse et dans de nombreux tissus en plus faibles quantités. La 5'DI hépatique serait l'enzyme responsable de 70% de la T3 circulante.
- La désiodase de type II est également une 5'-désiodase (5'DII). Son substrat préférentiel est la T4 et elle est surtout présente dans le système nerveux central (dont l'hypophyse) et le tissu adipeux brun.
- La désiodase de type III retire l'atome d'iode de la position 5 (ou de la position 3 équivalente) de l'anneau tyrosyl. Cette 5-désiodase (5DIII) est donc une enzyme inactivatrice des HT et de leurs métabolites. Son substrat préférentiel est la T3, même si elle inactive aussi la T4 en rT3. Elle est produite dans la plupart des tissus, notamment le placenta, le système nerveux central, et le tissu cutané (**Kante, 2016**).

I.6 Régulation des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont sécrétées par la thyroïde mais il y a un rétrocontrôle par l'axe hypothalamus-hypophysaire (**figure 9**).

- L'hypothalamus sécrète la TRH (thyroïde releasing hormone).
 - La TRH stimule la sécrétion de la TSH (thyroïde stimulation hormone) par l'antéhypophyse.
 - La TSH a un effet trophique sur la thyroïde et stimule la synthèse de T3 et T4 qui sont ensuite libérés dans le sang.
- Les hormones thyroïdiennes vont exercer un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de TSH et de TRH (**Amy et al., 2014**).
- La TSH régit tous les processus de l'iode aux hormones thyroïdiennes :

- Favorise la captation de l'iode par thyrocyte.
- Stimule l'iodation de la thyroglobuline.
- Synthèse de la thyroglobuline.
- Active la pompe à iodure et la thyroperoxydase (**Willem, 2010**).

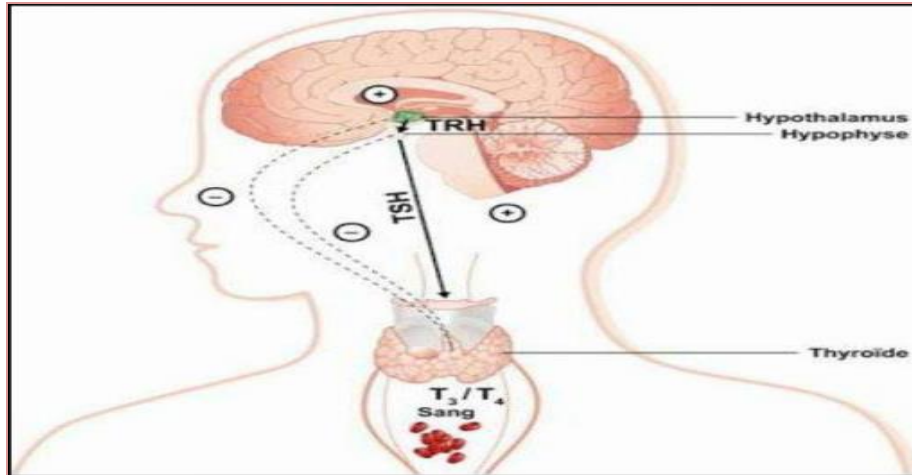


Fig 8. Régulation des hormones thyroïdiennes (**en Lamamri & Benchiheb, 2017**).

I.6.1 Transport des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont transportées de la glande aux tissus en association réversible avec les protéines plasmatiques : thyroxine binding globulin (TBG), préalbumine, transthyréline (TTR) et albumine. Cette forme constitue un réservoir circulant et tampon qui maintient le taux d'hormones thyroïdiennes stable dans le sang, seule la forme libre de l'hormone pénètre dans les cellules (**Krassas *et al.*, 2007**). Seule la fraction libre de ces hormones est biologiquement active et peut pénétrer dans les cellules (**Tab.01**).

Tableau1. Principales caractéristiques de la T3 et de la T4 (**Larsen et al., 2003**).

Caractéristiques (valeurs moyennes)	T ₄	T ₃
Taux de production :		
• Nmoi/j	110	50
• Pourcentage per la thyroïde	100	20
Activité biologique	0.3	1
Concentration sérique :		
• Totale (nmol/l)	100	1,8
• Libre (pmol/l)	20	5
Fraction hormone libre (%)	0,02	0,3
Volume de distribution (L)	10	40
Fraction intracellulaire (%)	15	64
Demi-vie (jours)	6,7	0,75

I.6.2 Rôle des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle général d'accélérateur des métabolismes de l'organisme, mais aussi des effets spécifiques au niveau de différents Tissus (**Hazard & Perlemuter, 2000**).

I.6.2.1 Effets sur les métabolismes

• Ces hormones augmentent la consommation d'oxygène et la thermogénèse : le métabolisme basal est plus élevé.

• La lipogénèse et la lipolyse sont sous la dépendance du fonctionnement de la thyroïde. On constate qu'une augmentation de la T3 et T4 diminue les concentrations sanguines de LDL et de cholestérol. La synthèse hépatique du cholestérol est stimulée, mais la dégradation de celui-ci l'est plus encore.

• L'hyperthyroïdie provoque une augmentation de la production de glucose et de son utilisation ayant pour conséquence une glycosurie et une hyperglycémie postprandiale excessive en cas de sur-plus d'hormones thyroïdiennes.

• Sur le métabolisme des protéines, on observe qu'à doses physiologiques, les hormones thyroïdiennes sont anabolisantes grâce à une action directe et indirecte, en stimulant d'autres substances anabolisantes comme les glucocorticoïdes. Cependant, à doses trop élevées, elles ont un effet catabolisant (**Boubekri, 2022**).

I.6.2.2 Effets spécifiques au niveau des différents tissus

- Os et squelette : Les hormones thyroïdiennes agissent à la fois sur la synthèse et la destruction osseuse, la destruction étant quand même un peu plus active que la synthèse. Par conséquent, une ostéoporose peut apparaître dans les hyperthyroïdies, réversible au retour à l'euthyroïdie (**Gallois, 2008**).

- Muscles et cœur : Ces hormones ont une action sur les protéines musculaires, en particulier la myosine. Au niveau cardiaque, la T3 et la T4 ont un effet chronotrope (augmentent la fréquence cardiaque), inotrope (augmentent la force de contraction), et dromotrope (facilite la vitesse de conduction). Les muscles lisses sont également concernés, comme ceux impliqués dans la motilité intestinale : une augmentation du métabolisme thyroïdien les stimule, accélérant le transit jusqu'à provoquer une diarrhée (**Gallois, 2008**).

- Le système nerveux : Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle important dans le développement et la maturation du système nerveux. Une carence à la naissance ou pendant les premières années de vie peut conduire à un retard mental plus ou moins important. Chez l'adulte, un manque d'hormones va ralentir l'intellect, le sujet devient léthargique. Au contraire, un sujet qui reçoit un excès d'hormones thyroïdiennes est hyper-irritable et réagit excessivement à son environnement (**Gallois, 2008**).

- Le système reproducteur : La thyroïde intervient dans le déroulement de la puberté, une hypothyroïdie peut être responsable d'un retard. Chez l'adulte, un dysfonctionnement thyroïdien perturbe la fertilité et la sexualité (**Gallois, 2008**).

Chapitre II :

Dysthroïdies

II.1 Hypothyroïdie

II.1.1 Définition de l'hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est la conséquence d'un déficit en hormones thyroïdiennes qui peut être dû soit à une atteinte de la glande thyroïde elle-même (insuffisance thyroïdienne primitive ou hypothyroïdie primaire ou hypothyroïdie périphérique) ou bien à une atteinte hypothalamo-hypophysaire (insuffisance thyroïdienne secondaire ou hypothyroïdie centrale). La prévalence de l'hypothyroïdie primaire est plus importante chez les femmes (7,5 % des femmes contre 3 % des hommes), chez les sujets âgés (10 %), en cas de syndrome de Turner ou de trisomie 21 ou de diabète auto-immun (**Barbosa et al., 2009; Chaker et al., 2017**).

L'insuffisance thyroïdienne est beaucoup plus rare que l'hypothyroïdie primaire, avec une prévalence estimée à 0,005 % dans la population. Elle constitue moins de 5 % des hypothyroïdies (**Barbosa et al., 2009**).



Fig 9. Hypothyroïdie clinique macroscopique montrant un œdème non piquant dans la peau du visage. Notez l'apparence sèche et gonflée du visage et les cheveux épais. La patiente souffrait d'hypothermie, la peau était froide et elle montrait une apathie mentale (**en Forbes & Jackson, 2003**)

II.1.2 symptômes d'une hypothyroïdie

Les symptômes d'une hypothyroïdie sont différents d'une personne à l'autre. Ils sont généralement difficiles à remarquer, car ils apparaissent progressivement. De plus, ils peuvent être confondus avec les symptômes de la dépression ou d'une autre maladie, ce qui complique le diagnostic.

Les symptômes les plus fréquents sont :

- une fatigue chronique, de la faiblesse musculaire.
- une sensibilité plus importante au froid.
- une peau sèche, les dermatologues associant souvent hypothyroïdie et problèmes de peau.
- une prise de poids.
- une voix qui devient plus rauque, presque enrouée.
- un taux de cholestérol sanguin plus élevé que la normale.
- des douleurs et des raideurs musculaires. Hypothyroïdie et douleurs dans les jambes sont souvent associées (Malecot, 2022).

II.1.3 Déficit en hormones thyroïdiennes ou hypothyroïdie

II.1.3.1 Atteinte primitive de la glande thyroïde

On distingue les hypothyroïdies d'origine primitivement thyroïdienne et les hypothyroïdies d'origine centrale, qui sont infiniment moins fréquentes (rapport de 1/1000), liées à un désordre des fonctions hypothalamo-hypophysaires (Wémeau, 2010), précisément la TSH est élevée (par levée du rétrocontrôle négatif des hormones thyroïdiennes sur la TSH hypophysaire) (Jaques, 2011).

II.1.3.2 Atteinte hypothalamo-hypophysaire

Les hypothyroïdies d'origine centrale sont infiniment moins fréquentes (rapport de 1/1000), liées à un désordre des fonctions hypothalamo-hypophysaires (Wémeau, 2010). C'est le couple FT4 et TSH qui pose le diagnostic (Jaques, 2011).

II.1.4 Causes de l'hypothyroïdie

Comme décrit précédemment, l'hypothyroïdie se caractérise par un déficit en hormones T4 et T3 (Malaty, 2017 ; Guglielmi et al., 2018). La T4 est la principale hormone produite par la glande thyroïde, qui ne produit qu'un petit montant de T3. Seulement 20 % ou moins de T3 en le tissu périphérique provient de la glande thyroïde (Larsen et al., 1981 ; Abdalla & Bianco,

2014). Le reste est dérivé de l'enzymatique conversion de T4 en T3 dans les tissus cibles. Échec de la thyroïde à produire T4 et T3 stimule l'hypophyse pour augmenter la production d'une hormone stimulant la thyroïde (TSH) par un mécanisme de rétroaction négative (**Malaty, 2017**). Dans plus de 99% des cas, l'hypothyroïdie est causée par une incapacité de la glande thyroïde à produire des hormones thyroïdiennes (hypothyroïdie primaire) (**Malaty, 2017 ; Kronenberg et al., 2017**). Souffrez d'hypothyroïdie d'autres causes, y compris l'hypothyroïdie secondaire, causée par sous-production de TSH par l'hypophyse, hypothyroïdie tertiaire, causée par une carence de l'hormone de libération de la thyrotropine et de l'hypothyroïdie périphérique (extra-thyroïdienne) (**Malaty, 2017 ; Chaker et al., 2017**). L'hypothyroïdie centrale, qui comprend à la fois l'hypothyroïdie secondaire et tertiaire, et l'hypothyroïdie périphérique représentent moins de 1 % des cas (**Persani, 2012 ; Chaker et al., 2017**).

II.1.5 Traitement de l'hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est une maladie qui ne se guérit pas, mais elle se contrôle très bien par la prise quotidienne de médicaments tels que la thyroxine (T4) de synthèse en comprimé (levothyroid ou syntroid). La majorité des personnes devront toutefois en prendre toute leur vie. Ce médicament corrige les symptômes chez les adultes en quelques semaines, mais pour traiter les personnes âgées, il est préférable d'y aller progressivement pour ménager leur cœur. Exceptionnellement, le médecin peut prescrire de la T3 pour un traitement temporaire. La thyroxine permet aussi de traiter l'hypothyroïdie provoquée par une insuffisance hypophysaire ou hypothalamique. Ces affections sont cependant très rares par rapport aux déficiences de la glande thyroïde elle-même. Heureusement, la maladie est souvent prise en charge rapidement, ce qui permet au patient de se diriger vers des solutions plus naturelles (ex : homéopathie) pour stimuler la thyroïde et enrayer les symptômes (**Benzekhroufa & Mensous, 2019**). Un suivi médical, comprenant un test sanguin, a lieu généralement quelques mois après le début du traitement, puis chaque année. Il permet de vérifier que la dose administrée convient toujours aux besoins de l'organisme. Les besoins en hormones thyroïdiennes peuvent varier selon l'âge, l'évolution de la maladie et d'autres facteurs, comme la grossesse et un stress important (**Benzekhroufa & Mensous, 2019**).

II.2 Hyperthyroïdie

II.2.1 Définition de l'hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est un trouble qui survient quand la glande thyroïde produit plus d'hormone thyroïdienne que le corps a besoin. L'hyperthyroïdie est parfois appelée thyrotoxicose,

le terme technique pour trop beaucoup d'hormones thyroïdiennes dans le sang. Thyroïde les hormones circulent dans tout le corps la circulation sanguine et agir sur pratiquement tous tissu et cellule dans le corps. Hyperthyroïdie provoque l'accélération de nombreuses fonctions du corps en haut. Environ 1% de la population américaine souffre d'hyperthyroïdie (**Golden et al., 2009**).

II.2.2 Symptômes d'une hyperthyroïdie

Tous ces signes ne sont pas toujours présents ; parfois absents ou subtils chez les personnes plus âgées et seulement une analyse sanguine montrant à la fois une baisse des taux de l'hormone et une élévation des taux de l'hormone T4 permettra de confirmer le diagnostic :

- Palpitations cardiaques.
- Une augmentation de la transpiration et la présence de bouffées de chaleur.
- Tremblements.
- Insomnie.
- Sautes d'humeur.
- Nervosité.
- Selles fréquentes.
- Faiblesse musculaire.
- Souffle court.
- Perte de poids.
- Diminution voire arrêt des menstruations.
- Apparition d'un goitre (augmentation globale du volume de la glande thyroïde).
- Une exophtalmie et une sensibilité aux yeux, surtout lorsqu'il y a maladie de Basedow

(Major, 2007).

II.2.3 Types d'hyperthyroïdie

II.2.3.1 l'hyperthyroïdie clinique

(Encore appelée patente ou avérée) correspondant à l'association de signes cliniques francs et d'une biologie perturbée (TSH basse, T4 et/ou T3 élevées) en dehors d'exceptionnels cas particuliers.

II.2.3.2 l'hyperthyroïdie infraclinique

(Encore appelée fruste ou asymptomatique) correspondant aux cas où la symptomatologie est fruste et où la biologie est perturbée (le taux de TSH est bas, les taux de T4 et/ou de T3 sont

normaux ou à la limite supérieure à la normale). Par définition, la TSH, la T4 libre et la T3 libre ont été qualifiées d'anormales lorsque leurs valeurs étaient supérieures ou inférieures aux bornes de normalité données par le laboratoire (Anaes, 2000).

II.2.4 Causes de l'hypothyroïdie

La cause la plus fréquente chez le sujet jeune est la maladie de Basedow et chez le sujet âgé, le nodule toxique ou le goitre multinodulaire, surtout si l'apport iodé de la nourriture est pauvre (Laurberg et al., 1991).

Les thyroïdites, entraînant le relargage d'hormones thyroïdiennes à la suite de la destruction cellulaire, comptent pour 10 % des hyperthyroïdies (Franklyn & Boelaert, 2012).

II.2.4.1 La maladie de Basedow

Le mal. De Basedow, une thyroépathie auto-immune, touche nettement plus souvent les femmes que les hommes, son pic d'incidence se situe entre 30 et 50 ans. Les patients se présentent souvent avec le tableau clinique classique de la triade de Merseburg (goitre 75–90%, exophtalmie ou orbitopathie endocrinienne env. 50%, tachycardie >50%) (Villadolid et al., 1995).

Tableau2. Signes cliniques et symptômes de la maladie de Basedow (Gorochov & Papo, 2000 ; Stanley & Beare, 2005 ; Mallard, 2010)

Signes cliniques	Symptômes
Signes généraux	Asthénie, Amaigrissement (fonte de la masse musculaire et fonte graisseuse) contrastant avec une augmentation de l'appétit, Thermophobie accompagnée d'une main chaude et moite lors de la poignée de main, et d'une hypersudation.
Signes cardiovasculaires	Tachycardie permanente, Palpitations, Trouble du rythme cardiaque, Insuffisance cardiaque.
Signes digestifs	Diarrhée motrice par poussées
Signes neuromusculaire	Tremblements diffus (principalement aux extrémités, majorés par l'émotion), Asthénie majorée à l'effort. Troubles psychiques : nervosité, irritabilité, agitation, anxiété, troubles de l'attention et de l'humeur, état dépressif ou, au contraire, état maniaque voire délirant (hallucination etc.) chez les sujets âgés.
Signes endocriniens	Baisse de la libido, Troubles de la menstruation, Gynécomastie chez l'homme, Les signes liés à la dysimmunité

Un goitre	Diffus, Homogène, Mobile, Indolore, Thrill vasculaire à la palpitation (sensation de vibration), Souffle systolique à l'auscultation, Non compressif, Sans adénopathie.
Une ophtalmopathie	Une exophtalmie bilatérale (yeux exorbités) et symétrique permet de porter le diagnostic. Elle s'accompagne de signes qui accentuent l'aspect tragique du regard Rétraction de la paupière supérieure, Fixité du regard, Œdème palpébral. Pigmentation palpébrale, Œdème conjonctival.
Une dermopathie	Un myxœdème pré tibial (aspect peau d'orange, peau dure et éventuellement brune) localisé à la face antérieure des jambes
Une acropathie	Épaississement des doigts et des orteils avec hippocratisme digital et ostéoarthropathie.

II.2.4.2 Nodule toxique

Les nodules thyroïdiens ont une forte prévalence [2 et références citées dans cet article]. Selon différentes séries, on estime qu'environ 5 à 20% de la population ont un nodule palpable, en général de plus de 1 cm. Les nodules découverts fortuitement lors d'un examen radiologique ou lors d'une autopsie sont encore plus fréquents. En effet, 16 à 67% des sujets de populations non sélectionnées ont au moins un nodule de plus de 2 mm à l'échographie thyroïdienne et 30 à 60% des thyroïdes contiennent un ou plusieurs nodules dans des séries d'autopsie.

Ces nodules sont bénins dans plus de 90% des cas. Quand il s'agit d'une lésion maligne, ce sera dans plus de 80% des cas un cancer papillaire (**Meier, 2000**).

II.2.4.3 Thyroïdites

Une thyroïdite de Hashimoto au stade initial, une thyroïdite subaiguë de de Quervain, lymphocytaire du postpartum ou une hyperthyroïdie induite par l'amiodarone (AIT) de type II peuvent entraîner une libération d'hormones préformées et stockées dans la thyroïde par destruction de cellules thyroïdiennes. Cette phase d'hyperthyroïdie transitoire dure généralement de quelques semaines à 3 mois et est autolimitée. Pour le diagnostic différentiel entre thyroïdite de Hashimoto et mal. De Basedow, l'absence de symptômes extrathyroïdiens, les ACRT négatifs et l'échographie (hypovascularisation) sont utiles. Le diagnostic de thyroïdite de Quervain peut être posé par la clinique, les symptômes classiques douleur à la pression, douleur de la loge thyroïdienne irradiant dans la mâchoire, fièvre et paramètres inflammatoires mettant sur la voie. A l'échographie, le parenchyme thyroïdien est typiquement très inhomogène, hypoechogène à contours géographiques, avec hypovascularisation à l'échographie Doppler. Par la suite, après l'hyperthyroïdie par libération, il se produit une hypothyroïdie passagère, généralement suivie

d'une euthyroïdie. Une hypothyroïdie reste cependant permanente dans quelque 10–15% des cas (Fatourechhi et *al.*, 2003).

II.2.5 Traitement de l'hyperthyroïdie

Il importe, en toute priorité de retrouver l'euthyroïdie dans les plus brefs délais afin de soulager la personne atteinte et d'éviter les complications. Le traitement classique à l'iode radioactif ou médicaments antithyroïdiens permet généralement d'atteindre cet objectif à plus ou moins court terme. Le cas échéant, après une période d'environ 6 semaines d'euthyroïdie, il faudra opter pour la poursuite à long terme (1an/ou2) de l'une ou l'autre de ces médicaments, ou pour la chirurgie qui consiste en l'ablation totale ou partielle de la glande (Suvimax, 1998).

•Médicament antithyroïdiens : ces médicaments (propylthiourcile ou méthimazole) empêchent la production de nouvelles hormones thyroïdiennes, sans causer de dommages permanents. Ils rétablissent un niveau normal d'hormones après 6 semaines à trois mois de traitement (Suvimax, 1998).

•traitement à l'iode radioactif : utilisé depuis plus de 60 ans, il permet de détruire de manière permanente une partie des cellules thyroïdiennes, de sorte que la glande thyroïde produise moins d'hormones. Le traitement prend plusieurs semaines à faire effet, et entraîne un risque d'hypothyroïdie. L'iode radioactif non absorbé par la glande sera éliminé par l'organisme en quelques jours.

Les troubles oculaires qui accompagnent souvent la maladie de basedow peuvent être traités par des corticostéroïdes ou par chirurgie (pour réduire la pression sur l'œil (Suvimax, 1998).

II.3 Kyste thyroïdien

II.3.1 Définition du kyste thyroïdien

Les kystes thyroïdiens représentent des régions élargies remplies de liquide de la thyroïde qui peuvent être petites (moins de 1 cm) ou assez grandes et survenir parfois très soudainement. Un kyste, par définition, contient du liquide. Les nodules thyroïdiens qui sont entièrement kystiques, auquel cas il n'y a pas de composants solides détectables dans le liquide, sont presque systématiquement bénins. Les kystes thyroïdiens qui sont plus complexes et contiennent à la fois des composants solides et fluides sont appelés de différentes manières, notamment des kystes complexes, des nodules échogènes mixtes et bien plus encore. Les kystes complexes, comme tout autre nodule thyroïdien, doivent être évalués par des experts en échographie et en

cytopathologie thyroïdienne lorsque des critères de biopsie ou de prélèvement de cellules sont indiqués (Clayman, 2023).

II.3.2 Symptômes d'un kyste thyroïdien

Les petits nodules sont souvent asymptomatiques, mais à mesure qu'ils grossissent, ils peuvent provoquer des symptômes de compression et les patients se plaignent d'une sensation de pression sur la trachée (trachée), d'une sensation de boule associée à la déglutition et même d'une sensation de haut-le-cœur. Ces symptômes sont généralement associés à des nodules de plus de 3 cm. Au fur et à mesure que les nodules deviennent encore plus gros et en particulier dans le cas de nodules multiples comme dans un goitre multi nodulaire (MNG), les patients peuvent subir une compression supplémentaire pouvant entraîner un essoufflement, une toux et une respiration sifflante. La voix peut fréquemment être altérée dans cette situation et les patients peuvent également ressentir de la douleur en cas de saignement dans les nodules thyroïdiens. Les saignements dans les nodules ne sont pas rares et les patients présentent l'apparition soudaine d'une masse thyroïdienne et d'un inconfort qui s'installe en quelques jours à mesure que le nodule devient plus petit. Parfois, les nodules thyroïdiens peuvent être métaboliquement hyperactifs et un patient présentera des symptômes d'hyperthyroïdie ou de thyrotoxicose, notamment des tremblements, de la tachycardie, de la transpiration, de l'anxiété, une intolérance à la chaleur et de l'agitation. La thyroïdite lymphocytaire étant un précurseur de la modularité thyroïdienne, les patients atteints de nodules thyroïdiens peuvent également présenter des symptômes d'hypothyroïdie (Chaplin, 2019).

II.3.3 Causes d'un kyste thyroïdien

Les raisons de la formation du kyste sont dues à la structure des tissus des glandes - il se compose de plus de 30 millions de follicules remplis de colloïdes (acini et alvéoles). Un colloïde est un gel-liquide protéique spécial contenant des hormones protéiques - des substances spéciales qui agissent à l'intérieur des cellules dans lesquelles elles se multiplient. Si la sortie d'hormones et de substances colloïdales est perturbée, leurs follicules augmentent, formant souvent de multiples kystes. De plus, les causes d'un kyste thyroïdien résident dans le surmenage, l'utilisation excessive d'hormones économes en énergie - T3 (triiodothyronine) et T4 (thyroxine). Ceci est associé au stress psycho-émotionnel, la période de rééducation après une maladie grave, après des effets thermiques (froid ou chaleur extrême), qui augmentent la production d'hormones et l'activité de la glande elle-même. La densité du tissu thyroïdien perd progressivement son élasticité, se transformant en zones modifiées sous la forme d'une cavité remplie de liquide colloïdal et de cellules détruites (Zalmanouva, 2021).

Les causes d'un kyste thyroïdien s'expliquent également par de tels facteurs :

- carence en iode.
- Processus inflammatoire dans la glande inchangé - thyroïdite.
- Déséquilibre hormonal.
- Environnement défavorable au sens écologique.
- Empoisonnement et empoisonnement avec des toxines.
- Choc glandulaire.
- Maladies congénitales de la glande thyroïde.
- facteur génétique (**Zalmanouva, 2021**).

II.3.4 Comment les nodules thyroïdiens sont-ils étudiés

Les examens primaires importants pour un patient présentant un nodule thyroïdien connu ou suspecté comprennent une échographie et des tests de la fonction thyroïdienne.

- Échographie : L'échographie est une investigation très précise permettant d'examiner les détails d'un nodule et d'évaluer son risque d'être un cancer. Il existe plusieurs systèmes de notation qui ont été conçus pour identifier le degré de risque et les nodules qui devraient être recommandés pour la biopsie par aspiration à l'aiguille fine (FNA), l'observation ou l'absence de suivi. Celui qui est largement utilisé à Auckland est le système TIRADS de l'American College of Radiology (ACR). Ce système évalue les nodules thyroïdiens en fonction de leur forme, de leur marge, de leur échogénicité, de leur densité et de la présence ou non de calcifications dans les nodules. Les scores vont de TR1 (bénigne) à TR6 (malignité prouvée par biopsie), puis la taille est utilisée pour faire des recommandations concernant la FNA. Un calculateur TIRADS en ligne en fait un système facile à utiliser. Un nodule avec un score TIRADS de TR5 qui mesure plus de 1 cm devrait avoir un FNA de la même manière qu'un nodule qui a un score TR3 ne devrait avoir un FNA que s'il est > 2,5 cm et doit être suivi s'il est > 1,5 cm (**Chaplin, 2019**).

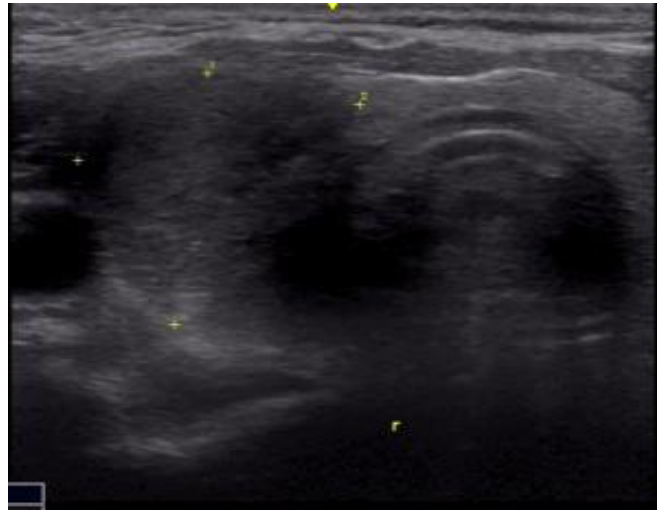


Fig 10. Un nodule thyroïdien TIRADS TR5 qui est solide, hypoéchogène, plus haut que large, a une marge irrégulière et contient des foyers échogènes ponctués (PEF) il mesure plus de 1 cm et une biopsie est recommandée **(en Chaplin, 2019).**



Fig 11. Nodule TIRADS TR3 isoéchogène, spongiforme, de forme plus large que haute, à bord irrégulier et sans calcifications. Comme il est > 1,5 cm (en dimension verticale non illustrée) **(en Chaplin, 2019).**

• Biopsie par aspiration à l'aiguille FINE (FNA) : La FNA est une importante investigation de deuxième intention dans la prise en charge des nodules thyroïdiens. Comme mentionné ci-dessus, l'étude échographique peut permettre de stratifier le risque de nodules thyroïdiens et d'identifier les nodules qui doivent subir une biopsie. Il existe également une variété d'outils d'évaluation des risques pour la FNA dans le monde et ici à Auckland, nous utilisons le système Bethesda développé par le NIH et adopté par l'American Thyroid

Association. Encore une fois, il existe six catégories, Bethesda 1 étant non diagnostique et Bethesda 6 diagnostique de malignité. Voir (**tableau3**) (**Chaplin, 2019**).

Tableau3.Le système Bethesda pour la cytopathologie thyroïdienne avec risque associé de malignité par catégorie en 2009 et 2017 (**Chaplin, 2019**).

Category	Risk of malignancy in 2009 Bethesda system (%)	Risk of malignancy in 2017 Bethesda system (%)
VI. Malignant	97-99	97-99
V. Suspicious for malignancy	60-75	50-75
IV. Follicular neoplasm or suspicious Follicular neoplasm	15-30	25-40
III. Atypia of undetermined significance or Follicular lesion of undetermined significance	5-15	10-30
II. Benign	0-3	0-3
I. Nondiagnostic or unsatisfactory	1-4	5-10

Il existe un risque de malignité associé à chaque catégorie, comme indiqué dans le tableau 1, et cela a changé au fil du temps avec l'augmentation des données et les changements dans les catégories de diagnostic. Je trouve dans ma propre pratique que la FNA effectuée sous guidage échographique donne un rendement beaucoup plus élevé d'aspirations diagnostiques et j'effectue presque toutes les biopsies FNA sous guidage échographique (**Chaplin, 2019**).

•**Tests de la fonction thyroïdienne** : Des tests de la fonction thyroïdienne sont nécessaires lors de l'investigation des nodules thyroïdiens. Il est important de savoir si un nodule est hyperactif, car si c'est le cas, il est extrêmement peu probable qu'il soit malin et la chirurgie de la thyroïde est également un moyen approprié de gérer un nodule toxique. Il est également important de savoir si un patient est hypothyroïdien, car le risque de malignité est plus élevé chez les patients ayant des antécédents de thyroïdite lymphocytaire (hashimotos) (**Chaplin, 2019**).

II.3.5 Traitement des kystes thyroïdiens

Les kystes thyroïdiens sont le plus souvent bénins. La procédure diagnostique et thérapeutique initiale est l'aspiration. La disparition complète d'une lésion palpable est un traitement adéquat des kystes thyroïdiens ; cependant, environ 50 % réaccumuleront du liquide. Si le kyste récidive après une deuxième aspiration, il faut envisager une excision chirurgicale.

Les résultats de la cytologie liquidienne sont généralement non spécifiques ; cependant, il peut être prudent d'effectuer une cytologie sur les kystes qui réaccumulent du liquide. Si le nodule ne disparaît pas complètement après l'aspiration, il peut s'agir d'un kyste complexe, associé à un potentiel malin plus élevé. Par conséquent, la FNA du composant solide doit être effectuée **(Raeburn et al., 2009)**.

Les kystes thyroïdiens sont gérés facilement par aspiration, mais la récurrence du kyste est très fréquente. Un traitement suppressif par la lévothyroxine peut réduire le risque de rechute, en particulier si l'aspiration est réalisée après quelques mois de traitement par la lévothyroxine, mais le risque de rechute reste significativement élevé. Une thérapie alternative émergente est la sclérothérapie du kyste par injection d'éthanol dans le nodule après aspiration complète du liquide kystique. La technique semble être efficace et sûre : elle pourrait devenir le traitement de choix des kystes thyroïdiens. Lorsque la thérapie susmentionnée ne parvient pas à éviter la récurrence du kyste, ou lorsque la taille du nodule est trop importante, une intervention chirurgicale est nécessaire **(Furio et al., 2016)**.

Chapitre III: Matériel et méthodes

III.1. Matériels et méthodes

III.1.1. Milieu d'étude

La zone d'étude est située dans la wilaya d'El Oued, l'une de principales oasis du Sahara septentrional algérien. Elle est située au sud-est de l'Algérie, à une distance de 650 km de la capitale, au nord-est du Sahara septentrional et 350Km à l'ouest de Gabes (Tunisie). Elle occupe une superficie de 44586 km², représentant 1,87 % de la superficie du territoire nationale (**ANDI, 2014**). Elle est limitée par les coordonnées géographiques suivantes : Elle est limitée par les coordonnées géographiques suivantes :

Longitudes X1 = 05°30' et X2 = 07°00' Est.

Latitudes Y1 = 35°30' et Y2 = 37°00' Nord.

Traditionnellement, les limites des oasis du Souf sont l'erg oriental jusqu'aux abords du chott Melghir, où s'étire une masse de palmeraies limitée à l'est par la frontière tunisienne et à l'ouest par l'immense oasis de l'Oued-Righ. Les limites de cette oasis atteignent la frontière libyenne au sud (**Voisin, 2004**). Elle tire son originalité de son architecture typique, caractérisée par les coupoles et par ses palmeraies plantées dans les ghouts. Cette région se trouve à une altitude moyenne de 80 m, accusant ainsi une diminution notable du sud au nord pour être à 25 m au-dessous du niveau de la mer dans le chott Melghir qui occupe le fond de l'immense bassin du Bas Sahara. Elle possède des dunes qui dépassent parfois les 100 m de hauteur (**ANRH, 2009**). La région d'El Oued comporte actuellement 30 communes regroupées en sept daïras (**DPAT, 2016**).

La région d'El Oued se caractérise par un climat aride de type saharien désertique, en hiver la température baisse au-dessous de 0°C alors qu'en été elle atteint 50°C ; la pluviométrie moyenne varie entre 80 et 100 mm/an (période d'octobre à février) (**ANDI, 2014**).

III.1.2. Cadre de l'étude

Notre étude a été étudiée à El Oued (Algérie), pour les cliniques d'endocrinologie et de diabète Clinique du Dr. Fertoul Harm Zien "clinique de Bouchra" cité Elmandhar eldjamil -El Oued-et la clinique du Dr. Abdelkader Gharissi cité d'Oum salma -El Oued-

III.1.3. Type et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective des troubles thyroïdiens, Le recueil des données a duré 2 mois.

III.1.4. Population d'étude

Nous avons étudié un ciblé de 120 patients diagnostiqués avec une maladie thyroïdienne entre 2009 et 2022, avec tous les âges de 7 à 83 ans avec un âge de 45 ans.

• Moins les données recueillies concernent :

- Sexe.
- Âge
- Taille.
- Poids.
- Type de maladie et médicament.
- Antécédents médicaux (début et nombre de visites médicales).

III.2. Résultats et discussion

III.2.1. Evolution du nombre des cas :

Le graphique suivant montre l'évolution du nombre de patients atteints de troubles thyroïdiens durant la période de 2009 à 2022 (**figure12**).

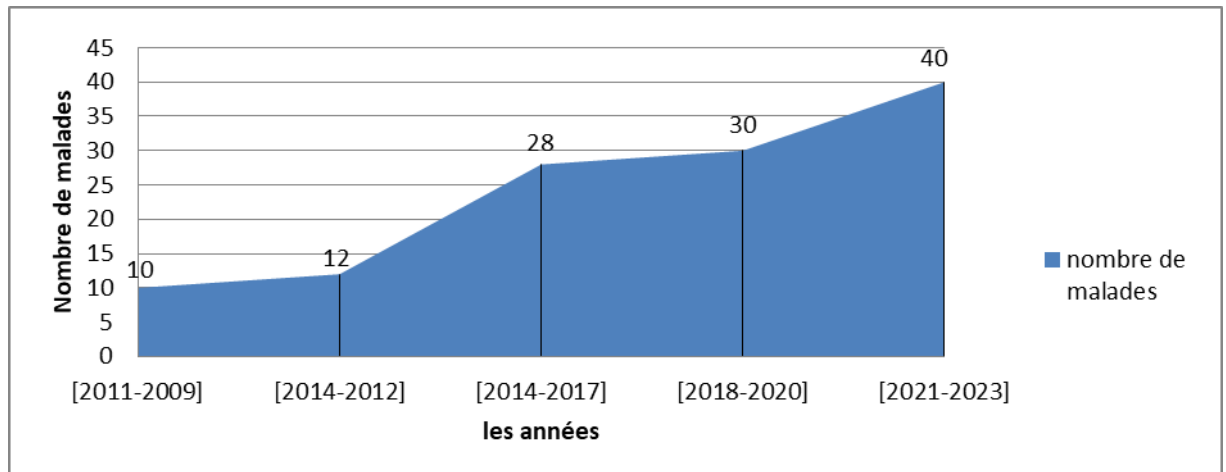


Fig12. Evolution du nombre de cas

Ce développement est dû à de nombreuses raisons, dont la situation géographique de la zone d'étude, qui se caractérise par sa nature et son activité agricole intensive, cette dernière étant liée à l'utilisation de médicaments agricoles et de pesticides, ce qui contribue de manière significative à l'incidence des affections thyroïdiennes.

Outre les spécificités de notre communauté d'étude, notamment une mauvaise alimentation quasiment sans iode, et comme nous l'avons vu précédemment, l'iode est un minéral essentiel qui doit être obtenu par l'alimentation, car la glande thyroïde en a besoin pour produire. Selon un rapport du site Web Healthline, le corps a besoin de 150 microgrammes par jour pour la plupart des adultes, et une carence en iode peut entraîner un gonflement de la glande thyroïde, du tabac et du tabagisme. Comme le prouvent les chercheurs

Knudsen N, Prummel MF, Ittermann T, dans leurs études ont indiqué que le tabagisme est un facteur de risque pour le développement de maladies thyroïdiennes. Par exemple, plusieurs études ont confirmé que dans les pays développés, le tabagisme peut entraîner une hypertrophie de la glande thyroïde et un goitre non toxique (**Prummel & Wiersinga 1993; Ittermann et al., 2008**). Le tabagisme augmente le risque et la gravité de la maladie de Basedow, de l'ophtalmopathie de Basedow et des nodules thyroïdiens multiples (**Prummel & Wiersinga, 1993; Knudsen, 2002**).

III.2. 2. Répartition des patients selon l'âge:

On observe que plus de 27,50% des cas se situe dans la tranche d'âge de 19 à 29 ans suivit par 23,2% des cas âgés entre 30-39 ans, alors que la d'âge de 1-18 est représentée par un très faible pourcentage de l'ordre de 3,3% (**figure13**).

Donc la fonction de la thyroïde s'altère avec l'âge, de nombreuses études épidémiologiques montrent que la prévalence de la dysthyroïdie chez le sujet âgé augmente régulièrement, elle est souvent fruste et peu spécifique nécessitant un dépistage systématique.

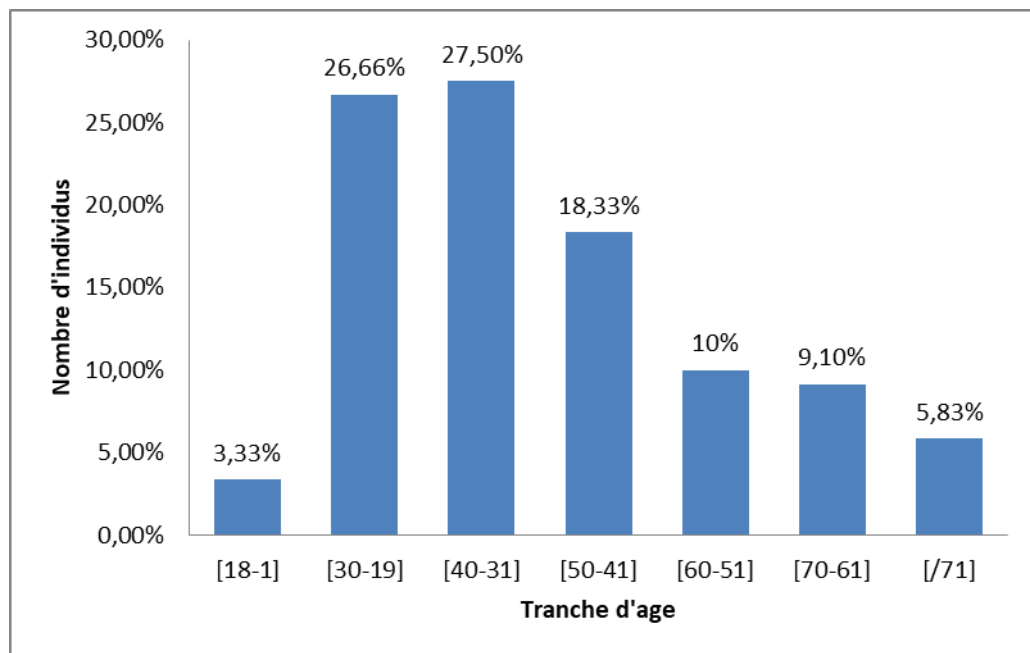


Fig2. Répartition des cas selon la tranche d'âge

Ce résultat est cohérent avec celui obtenu par **Assoumou (2019)**, alors que **Hamlaoui (2019)**, a constaté que la tranche d'âge la plus touchée est [41-60] avec un taux de 49,40 %. Nous croyons que plusieurs facteurs interviennent, notamment : le stress psychologique résultant de problèmes professionnels les complications des maladies chroniques (diabète...).

III.2. 3. Répartition des patients selon le sexe:

D'après les résultats les femmes sont plus touchées d'une dysthyroïdie que les hommes, avec une prévalence de 63% soit une sex-ratio (H/F) égal à 0,5 (**Figure14**).

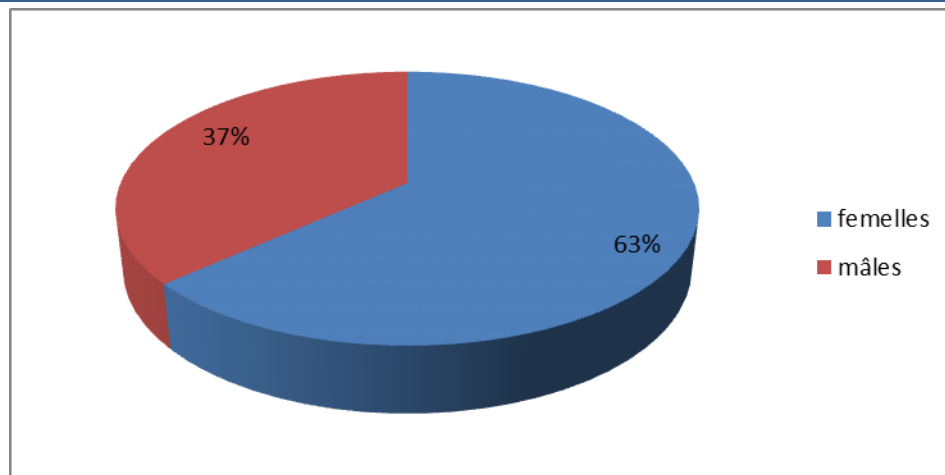


Fig.14. Répartition des cas par sexe

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

La fréquence des maladies auto immune chez la femme a fait aussi évoquée le rôle de certain gène porté par le chromosome X qui code pour des protéines de l'immunité dont certains ont un rôle dans les maladies auto immune tel que le gène : TLR7, IRAK1, CD40. (**Chabchoub et al., 2006 ; Hidaka & Iwatani, 2014 ; Ishido, 2015**).

III.2. 4. Répartition des patients selon le type de maladie

Selon la figure17 plus la majorité des patients sont atteints d'hypothyroïdie soit une prévalence de 55%, le kyste thyroïdien représente 20%des cas ; alors que l'hyperthyroïdie a une prévalence de 25%(**Figure15**).

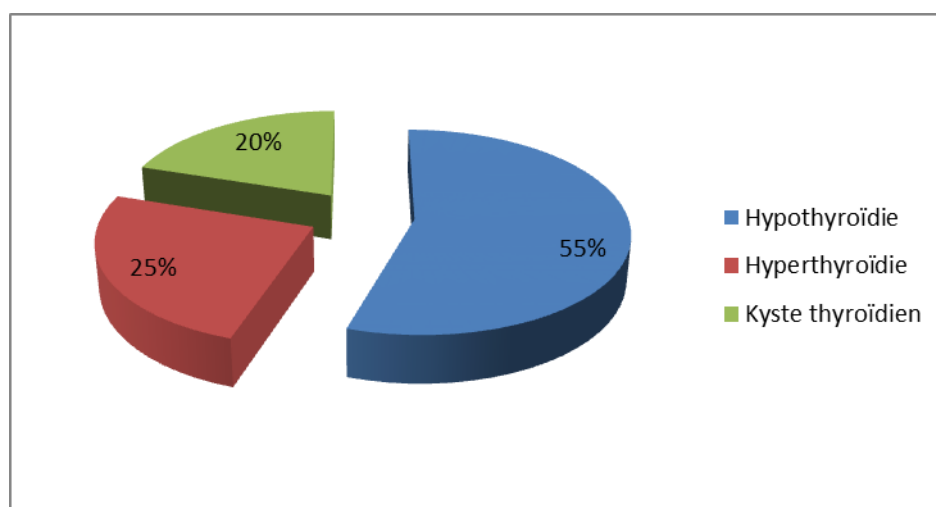


Fig15. Type de maladie thyroïdienne

III.2. 5.Type des dysthyroïdies selon le sexe

•La répartition des patients selon le type de maladie liée au sexe il y a toujours une prédominance féminine (**figure16**) parmi 66 patients atteints d'hypothyroïdie, 44 sont des femmes et 22 sont des hommes, de même, ceux atteints de kyste thyroïdien, les femmes sont les prédominantes avec (18) cas, Alors que l'hyperthyroïdie est fréquente chez les hommes.

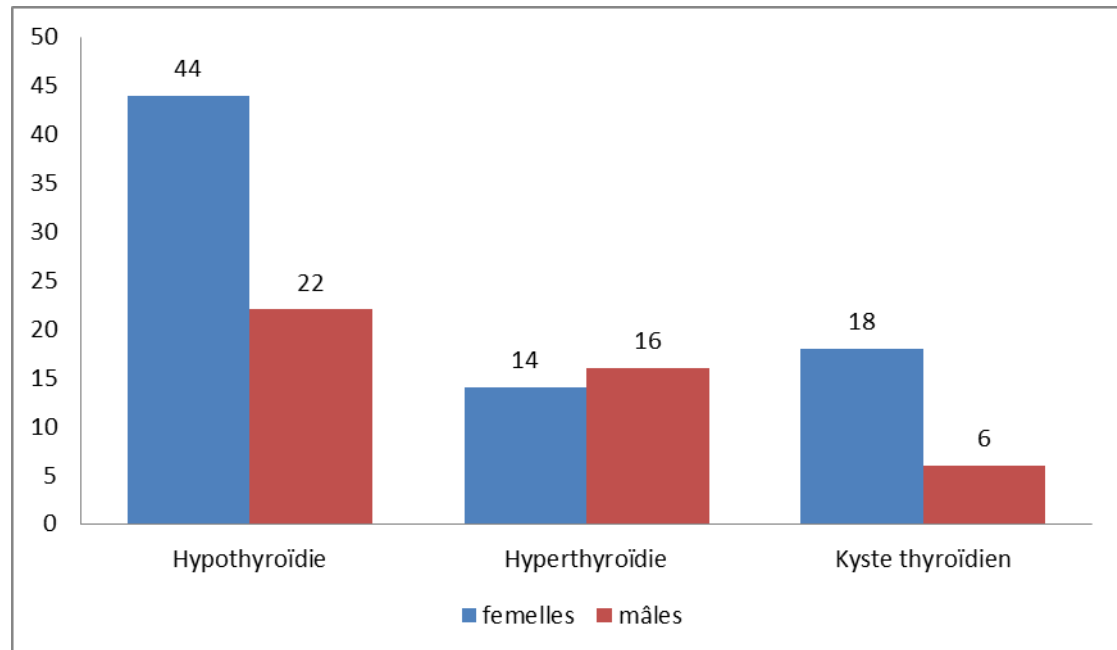


Fig16. Répartition des maladies selon le sexe

Nous constatons que l'hypothyroïdie est la pathologie la plus fréquente des dysthyroïdies, ce résultat est cohérent avec l'étude de **M. Hamlawi Mohamed Elaraby(2019)** en Est algérien). Cette étude est en accord aussi avec une étude faite dans la wilaya de Constantine pour évaluer la prévalence des dysthyroidie dans la consultation d'endocrinologie (**Bessila et Nekkaa, 2016**).

III.2. 6. Répartition des dysthéroidies selon le poids:

La (**figure17**) montre la relation de l'indice de masse corporelle et le type de maladies thyroïdiennes. Où la grande majorité des cas souffrent d'hypothyroïdie, car nous avons enregistré le plus grand nombre de patients pour tous les types de maladies thyroïdiennes(hypothyroïdie, activité, kyste thyroïdien) au poids [60-80 kg], dont 32 souffrent d'hypothyroïdie, 10 patients avec une hyperthyroïdie en plus de 8 patients avec un kyste thyroïdien, alors que les résultats étaient quasi inexistantes chez les patients pesant moins de 40 kg (4 patients avec une hypothyroïdie et un patient avec une hyperthyroïdie, et il n'y avait aucun patient avec une thyroïde kystes.). Au poids [40-60 kg], nous constatons qu'il y a une convergence du nombre de patients de chaque type (10 hypothyroïdies, 9 hyperactivités et 7 patients avec kyste thyroïdien),

et les résultats sont similaires dans le nombre de patients à [80-100 kg] poids tout en ayant une obésité sévère. Aucune hyperactivité n'a été observée chez les patients, 2 patients avec kyste thyroïdien et 10 patients avec hypothyroïdie.

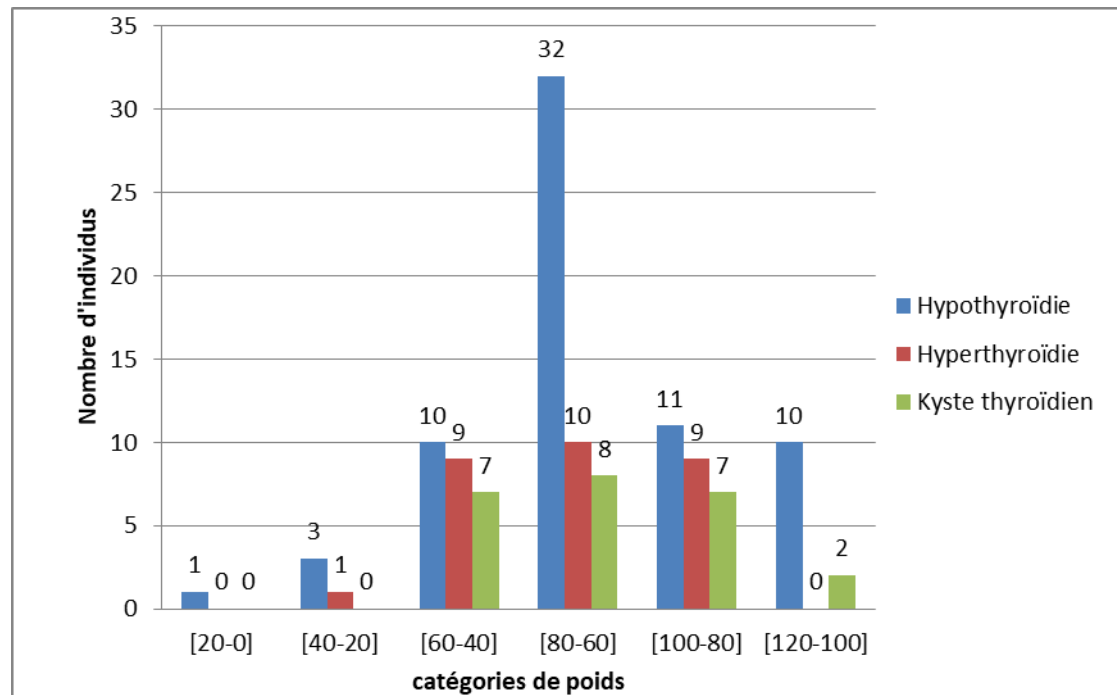


Fig 17. Répartition des cas par catégories de poids

Nous concluons de ce qui précède qu'il n'y a pas de relation bien définie et claire entre le poids et les dysthyroïdies, car il existe une divergence dans les proportions de patients ayant des poids différents, et ce résultat est cohérent avec les conclusions **d'Amouzegar A, Kazemian E, Abdi H et coll. et Russ DS, Porsche HP, Cooper DS et autres.** Qui a dit que le lien étroit entre l'hypothyroïdie et l'obésité n'a pas été prouvé, pas plus que le lien entre l'hyperthyroïdie et la perte de poids n'a été prouvé. Et cela contraste avec les conclusions de Jameson JL, Weetman AP qui dit que dans l'hyperthyroïdie, par "perte de poids avec augmentation de l'appétit", et l'hypothyroïdie, par "prise de poids avec diminution de l'appétit".

III.2. 7. Le type de médicament:

Grâce à notre étude, nous avons découvert qu'il existe deux types de médicaments pour traiter les maladies thyroïdiennes, où 75% des patients prennent de la lévothyroxine, dont certains souffrent d'hypothyroïdie ou de kyste thyroïdien, tandis que les 25% restants prennent du carbimazole pour traiter l'hyperthyroïdie.

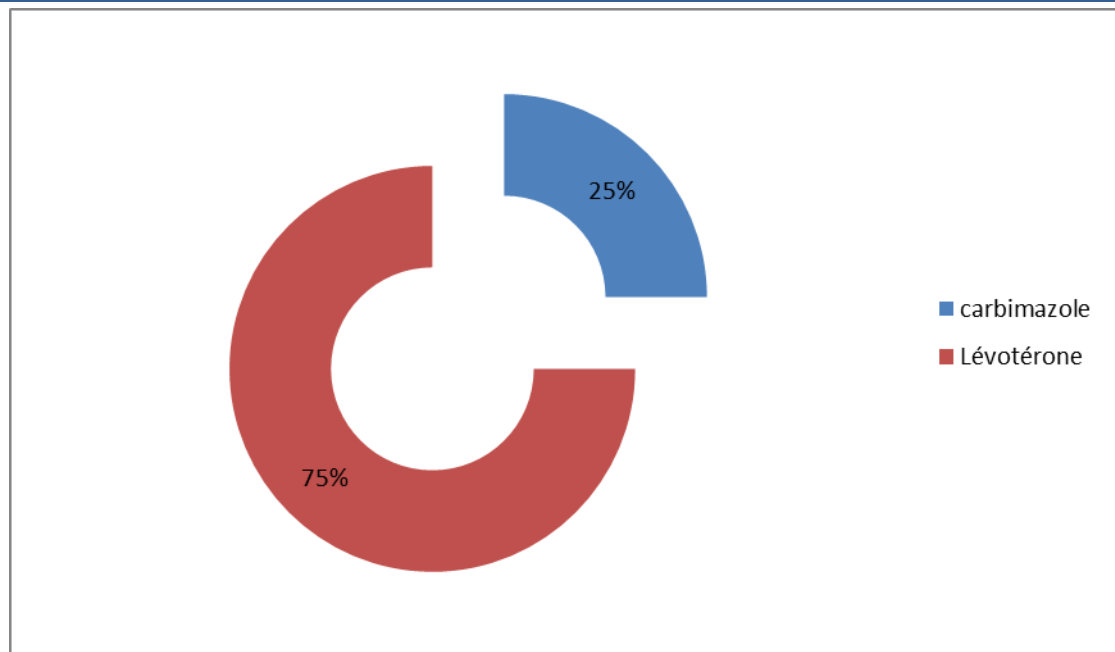


Fig18. Le type de médicament

Lévothyroxine :

Noms de famille : lévothyroxine (voie alphanumérique / parentérale).

Noms de marque : Euthyrox, Levoxyl, Synthroid, Thyquidity, Tirosint, Tirosint-Sol, Unithroid.

Classe de médicaments : lévothyroxine

La lévothyroxine est un médicament thyroïdien qui remplace une hormone produite par les glandes thyroïdiennes de la régulation de l'énergie et du métabolisme dans le corps.

La lévothyroxine est utilisée pour traiter l'hypothyroïdie (niveau inférieur de prolapsus hormonal de la glande thyroïde). Ce médicament est administré lorsque la glande thyroïde ne produit pas suffisamment de ces deux hormones Auto-vomissements (Sanjai Sinha, MD 2022 mai) Dans certains cas, les nodules sont traités par chirurgie.

Enlève un lobe entier ou une glande thyroïde (thyroïdectomie). Elle est indiquée lorsque le nodule est cancéreux ou qu'une malignité est suspectée, ou s'il est hypersécrétant (produisant trop d'hormones thyroïdiennes) ou volumineux.

Un traitement à vie par des hormones thyroïdiennes (lévothyroxine) est souvent nécessaire. Après cela, la personne opérée prendra chacune des hormones thyroïdiennes (Par : Dr Jacques Allard ; 14 déc. 2021) Le carbimazole est un comprimé utilisé pour traiter les patients souffrant d'hyperthyroïdie. Il n'est délivré que sous la supervision d'un médecin.

- Le nom générique du médicament : carbimazole
- Noms de marque : Néomercazole - Carbimazole

- Classification des médicaments : agent antithyroïdien
- Formes pharmaceutiques : comprimés de 5 mg, 10 mg
- Le fabricant de médicaments: Sayed Company (cid). **(Mohamed ,2023)**

Conclusion

Conclusion

Au terme de cette étude, nous avons pu retrevoir 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. Certaines, celles qui stimulent la production des hormones thyroïdiennes, et d'autres les diminuent. En effet, la grande majorité des patients atteints d'une pathologie thyroïdienne sont des femmes avec un âge de 19 à 40 ans. Aussi, l'indice de masse corporelle semble être le type de pathologie thyroïdienne chez la majorité des patients étudiés, autrement dit, la prise de poids est l'un des symptômes de l'hypothyroïdie, tandis que l'hyperthyroïdie est caractérisée par la perte de poids.

La sensibilisation des individus à cette pathologie est nécessaire puisque la plupart des gens ignorent cette maladie. Au long de la réalisation de notre travail on a constaté qu'en matière de prévention la meilleure chose qu'on puisse faire pour rester en bonne santé est d'informer les gens sur l'importance d'une alimentation riche en iode et de stimuler les gens à consulter les médecins dès l'apparition des premiers symptômes surtout chez les femmes ménopausées où les symptômes de cette pathologie sont souvent confondus avec les effets de la ménopause.

En fin, IL serait intéressant de réaliser une étude plus exhaustive et spécifique aux dysthyroïdies afin de mieux évaluer les paramètres influençant ce type de pathologies.

Référence

A

- **Abdalla SM, Bianco AC. (2014).** Defending plasma T3 is a biological priority. Clin Endocrinol. 81:633–41.
- **Abraham P. (2010).** AVENELL A. MCGEOCH SC. CLARK LF. BEVAN JS <http://summaries.cochrane.org/fr/CD003420/schema-therapeutique-antithyroidien-pour-le-traitement-de-lhyperthyroidie-de-graves>,
- **Al-Geffari, M., Ahmad, N. A., Al-Sharqawi, A H., Youssef, A M., Alnaqeb, D., Al-Rubeaan, K. (2013).** Risk factors for thyroid dysfunction among type 2 diabetic patients in a highly diabetes mellitus prevalent society. International Journal of Endocrinology, vol. 2013, Article ID 417920, p 6.
- **Allahabadia, A., Daykin, J., Holder, R L., Sheppard, M C., Gough, S C., Franklyn, J A. (2000).** Age and gender predict the outcome of treatment for Graves' hyperthyroidism. J Clin Endocrinol Metab, 8, 1038–1042.
- **Amouzegar A, Kazemian E, Abdi H, et al. (2018).** Associations entre la fonction thyroïdienne et le développement de différents modèles d'obésité chez les adultes hypothyroïdiens : un suivi de neuf ansThyroïde. 28 (4) : 458-464. doi: 10.1089/own.2017.0454.
- **Amy C, Schroeder L, Privalsky. (2014).** Thyroid hormones T3 and T4 in the brain. Frontiers in endocrinology. 5(40); 1-6.
- **Anaes (2000).** Service Des Recommandations Et Références Professionnelles.
- **Andersen, S., Guan, H., Teng, W., Laurberg, P. (2009).** Speciation of iodine in high iodine groundwater in china associated with goitre and hypothyroidism. Biol. Trace Elem. Res, 128, 95– 103.
- **ANRH. (2009).** Agence Nationale des Ressources Hydrauliques. Direction Régionale Sud-Ouargla. Rapports et campagne des mesures.2009.
- **Arrivie J. Sbragia P. Denizot A. Paganelli F. Oliver C. (2004).** Cardiovascular symptoms and risks of subclinical dysthyroidism. La Revue de Médecine Interne. Elsevier. Volume 25, Issue 3, P 207-216.
- **Assoumou Mba,I. (2019).** Aspects épidémiologique et anatomo-pathologiques des pathologies thyroïdiennes au Mali. mémoire finale.Mali. pp : 48.

B

- **Barrere, X., Valeix, P., Preziosi, P., Bensimon, M., Pelletier, B., Galan, P ; Hercberg, S. (2000).** Determinants of thyroid volume in healthy French adults participating in the SU.VI.MAX cohort. Clin Endocrinol (Oxf), 52(3), 273-278.
- **Belarbi A. (2020).** La thyroïde. Université Oran 1 Ahmed Benbella, Faculté de Médecine, Département de médecine, Service d’Histologie-Embryologie. PP4.
- **Benzekhrouta H, Mensous M.L. (2019).** Evaluation des perturbations thyroïdiennes chez la femme ménopausée dans la localité de Mostaganem. Mémoire de fin d’études. PP15.
- **Bleyer, A., Viny, A., Barr, R. (2006).** Cancer in 15- to 29-year-olds by primary site. Oncologist, 11(6), 590–601.
- **Blumenthal, H T., Perlstein, I B. (1987).** The aging thyroid I. A description of lesions and an analysis of their age and sex distribution. J Am Geriatr Soc, 35, 843–854.
- **Boubekri, N. (2022).** Chapitre III : La physiologie de la glande Thyroïde. PP:10-11.
- **Brindel, P., Doyon, F., Bourgain, C., Rachédi, F., Boissin, J L., Sebbag, J., Shan, L., BostBezeaud, F., Petitdidier, P., Paoaafaite, J., Teuri, J., de Vathaire, F. (2010).** Family history of thyroid cancer and the risk of differentiated thyroid cancer in French Polynesia. Thyroid, 20(4), 393–400.
- **Brix, T H., Christensen, K., Holm, N V., Harvald, B., Hegedus, L. (1998).** Apopulationbased study of Graves’ disease in Danish twins. Clin Endocrinol (Oxf), 48, 397–400.
- **Bunevicius, A., Peceliuniene, J., Mickuviene, N., Girdler, S S., & Bunevicius, R. (2008).** The association of thyroid immunity with blood pressure and body mass index in primary care patients. Endocrine Research, 33(3), 93-103.
- **Barbosa, S. L. Rodien, P. Illouz, F. and Rohmer V. (2009).** “Hypothyroïdie acquise de l’adulte,” in Endocrinologie Nutrition, PP : 1–7.
- **Belaggoune N. (2020).** La thyroïde. Module d’histologie 2 ème année médecine. UEI endocrine. P4.

C

- **Cailloux, J. (2014).** Rôle du système générateur d’espèces réactives de l’oxygène NOX4-p22phox dans la thyroïde humaine : implication dans la prolifération et la différenciation thyroïdienne. Université Paris Sud - Paris XI.

- **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'otorhinolaryngologie et de pathologie cervicofaciale. Paris, p. 302.
- **Casecontrol study in New Caledonia (South Pacific), a very high incidence area.** Am J Epidemiol, 161(11), 1056–1065.
- **Chabchoub G, Mnif M, Maalej A et al. (2006).** Etude épidémiologique des maladies autoimmunes thyroïdiennes dans le sud tunisien. Annales d'endoc.
- **Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. (2017).** Hypothyroidism. Lancet. 390:1550–62.
- **Chaplin, J. (2019).** Thyroid nodules. <https://www.thyroid.co.nz>.
- **Chernock, R. et M.D, Williams. (2021).** -7 Thyroïde and parathyroid Glands .Gnepp's Diagnostic Surgical Pathology of the Head and Neck (Third Edition). D.R. Gnepp and J.A. Bishop. Oxford, Elsevier: 606-688.
- **Clayman, G. (2023).** Thyroid Cancer and Thyroid Surgery Resource. Clayman Thyroid Center. <https://www.thyroidcancer.com.05/02/2023>.
- **CHRU (1993).** Hop. Hautepierre, serv. Médecine interne, 67098 Strasbourg, FRANCE
CHRU, hop. Hautepierre, serv, gynécologie-obstétrique 1. 67098 Strasbourg, France. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction. Elsevier. Masson, Paris, France. vol. 22, no5, P521-527

D

- **Dal Maso, L., La Vecchia, C., Franceschi, S., Franceschi, S., Preston-Martin, S., Ron, E., Levi, F., Mack, W., Mark, S D., McTiernan, A., Kolonel, L., Mabuchi, K., Jin, F., Wingren, G., Galanti, M R., Hallquist, A., Glatte, E., Lund, E., Linos, D., Negri, E. (2000).** A pooled analysis of thyroid cancer studies. V. Anthropometric factors. Cancer Causes Control, 11(2), 137–144.
- **Dallaire, R. (2009).** Exposition aux contaminants organiques et effets potentiels sur les fonctions thyroïdiennes chez la femme enceinte, le nouveau-né et l'adulte. thèse doctorat en Epidémiologie, Québec. p233.
- **Dallot, C. (2016).** Perturbation de la fonction thyroïdienne: mise en place d'une stratégie de criblage des produits chimiques. Sciences agricoles. Université Nice Sophia Antipolis, France. p266.
- **Denham, M J et Wills, E J. (1980).** A clinico-pathological survey of thyroid glands in old age. Gerontology, 26, 160–166.

- **Derumeaux, H., Valeix, P., Castetbon, K., Bensimon, M., Boutron-Ruault, M C., Arnaud, J., Hercberg, S. (2003).** Association of selenium with thyroid volume and echotexture in 35- to 60-year-old French adults. *Eur J Endocrinol*, 148(3), 309-315.
- **DPAT. (2016).** Direction de Planification et d'Aménagement de Territoire de wilaya ELoued. Monographie de la wilaya EL oued 2016.
- **Duntas, L H., Orgiazzi J., Brabant G. (2011).** The interface between thyroid and diabetes mellitus. *Clinical Endocrinology*, vol. 75(01), 1–9.

E

- **Elebrashy, I N., el Meligi, A., Rashed, L., Salam, R F., Youssef, E., Fathy, Sh. (2016).** Thyroid dysfunction among type 2 diabetic female egyptian subjects. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 12, 1757–1762.
- **Estaquio, C., Castetbon, K., Valeix, P. (2009).** Maladies thyroïdiennes dans la cohort SU.VI.MAX. Estimation de leur incidence et des facteurs de risque associés, 1994-2002. SaintMaurice (Fra): Institut de veille sanitaire et Université Paris 13, p58.

F

- **Fatourechi V, Aniszewski JP, Fatourechi GZ, Atkinson EJ, Jacobsen SJ. (2003).** Clinical Features and Outcome of Subacute Thyroiditis in An Incidence Cohort: Olmsted County, Minnesota, Study. *J ClinEndocrinolMetab*.88 (5):2100–2105.
- **Forbes CD, Jackson WF. (2003).** Color atlas and text. of clinical medicine. 3rd ed. St Louis: Mosby. p. 311).
- **Franklyn JA, Boelaert K. (2012).** « Thyrotoxicosis » [Archive] 379:1155-1166.
- **Furio Pacini Sr, Leslie J. De Groot et al. (2016).** In *Endocrinology: Adult and Pediatric* (Seventh Edition).

G

- **Gaillard,O. (2000).** La thyroglobuline. *Immuno-analyse et biologie spécialisée*. 15(1) ; 14-18.
- **Gallois M. (2008).** L'hypothyroïdie : quand la thyroïde se dérègle ? Thèse de diplôme d'Etat de docteur en pharmacie de Lille 2. France.
- **Gallois, M. (2008).** L'hypothyroïdie : quand la thyroïde se dérègle ? thèse de diplôme d'Etat de docteur en pharmacie de Lille 2.

- **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.
- **Gaulin et Guelman, (2013).** Les maladies thyroïdiennes, le guide de la thyroïde. Ed FineMedia, 204, rond-point du Pont de Sèvres -92649 Boulogne-Billancourt cedex : 42-73.
- **Ghawil, M., & Tonutti, E., Abusrewil, S., Visentini, D., Hadeed, I., Miotti, V., Pecile, P., Morgham, A., Tenore, A. (2011).** Autoimmune thyroid disease in Libyan children and young adults with type 1 diabetes mellitus. *Eur J Pediatr*, 170, 983–987.
- **Girod C. (1966).** La thyroïde données morphologiques et histophysiologique .Cah Med lyonnais. PP42,717,1681.
- **Gould VE. Johannessen JV. et Sobrinho-Simoes M. (1985).** He thyroïde gland. In: Johannessen JV, ED. *Electron microscopy in Human medicine*, Vol.10, Endocrine organs New York: 29,107. Mac Graz Hill.
- **Golden SH, Robinson KA, Saldanha I, Anton B, Ladenson PW. (2009).** Prevalence and incidence of endocrine and metabolic disorders in the United States: a comprehensive review. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 94(6) :1853–1878.
- **GOICHOT B. LUCA F. (2011).** Subclinical thyroid dysfunction *La Presse Médicale Elsevier* Volume 40, numéro 12, partie 1, P1132-1140.
- **Gorochov G et Papo T. (2000).** Thyroïdites et maladie de Basedow. In : *Immunologie* pp 222-226.
- **Guénard H., Batteux F., Berger P., Bioulac B., Blanchard A., Bonnin P. (2009).** *Physiologie humaine*. Editions Pradel.
- **Guglielmi R, Grimaldi F, Negro R. 2018).** Shift from levothyroxine tablets to liquid formulation at breakfast improves quality of life of hypothyroid patients. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 18:235–40. 2.
- **Guth, S., Theune, U., Aberle, J., Galach, A., Bamberger, C M. (2009).** Very high prevalence of thyroid nodules detected by high frequency (13 mHz) ultrasound examination. *Eur J Clin Invest*, 39, 699–706.

H

- **Halimi K et Louffar T. (2020).** La thyroïde : Pathologies et exploration biochimique mémoire de fin d'études.pp.3-4.

- **Hamlaoui, M. L. (2019).** étude biologique de la dysthyroïdie dans l'est algérien. Mémoire finale. université batna2. pp:67.
- **Haute Autorité de Santé-HAS. (2007).** Synthèse des recommandations professionnelles.
- **Hazard, J et Perlemuter, L. (2000).** Endocrinologie, 4ème édition, Editions Masson, p 484, p 125-222.
- **Henjum, S., Barikmo, I., Gjerlaug, A K., Mohamed-Lehabib, A., Oshaug, A., Strand, T A., Torheim, L E. (2010).** Endemic goitre and excessive iodine in urine and drinking water among Saharawi refugee children. Public Health Nutr, 13, 1472–1477.
- **Hervé G. (2009).** Physiologie endocrinienne, In : physiologie humaine, éd. Wolters Kluwer, France, PP:501-582.
- **Hidaka Y, Iwatani Y. (2014).** Thyroid. National library of medicine. 25(2); 256-261.
- **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.
- **Http://www.causam.fr/medecine-et-sante-encyclopedie/1174-glande-thyroide-anatomie-et-fonctions.** Consulté le 20 Avril 2017.

I

- **Imam, S.K. et S. Ahmad (2016).** &euthyroid Disorders: Basic Science and Clinical Practice" Springer International Publishing.
- **Iribarren, C., Haselkorn, T., Tekawa, I S., Friedman, G D. (2001).** Cohort study of thyroid cancer in a San Francisco Bay area population. Int J Cancer, 93(5), 745–750.
- **Ishido N, Inoue N, Watanabe M et al. (2015).** The relationship between skewed X chromosome inactivation and the prognosis of Graves' and Hashimoto's diseases. 25(2); 256- 261.
- **Ittermann T, Schmidt CO, Kramer A, Below H, John U, Thamm M, et al. (2008).** Smoking as a risk factor for thyroid volume progression and incident goiter in a region with improved iodine supply. European journal of endocrinology. 159(6):761–6.

J

- **Jacques Y. (2011).** Hypothyroïdie, Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. Ed Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, France: 357- 369.

Référence

- **Jameson JL, Weetman AP. (2006).** Pathologie de la thyroïde in Harrison principes de médecine interne, 16 ed. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2104–27.
- **J .M, MALECOT. (2022).** Article écrit, vérifié par Médecin spécialiste en endocrinologie-diabétologie-nutrition, hôpital CHP Brest Keraudren.
- **Johnson, J L. (2006).** Diabetes control in thyroid disease. Diabetes Spectrum, 19(3), 148–153.

K

- **Kante,F.(2016).** frequence des dysthyroidies dans le service de medecine et d’endocrinologie de l’hopital du mali. Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine.PP:33- 35-36.
- **Kassim, I.A., Moloney, G., Busili, A., Nur, A Y., Paron, P., Jooste, P., Gadain, H., Seal, A J. (2014).** Iodine intake in Somalia is excessive and associated with the source of household drinking water.J. Nutr, 144, 375–381.
- **Kawther, M, et al. (2017).** “Incidences comparées des différents types de goitre et propriétés des cas opérés chez un groupe des patients à la Wilaya de Chlef.”
- **Knudsen N, Bulow I, Laurberg P, Perrild H, Ovesen L, Jorgensen T. (2002).** High occurrence of thyroid multinodularity and low occurrence of subclinical hypothyroidism among tobacco smokers in a large population study. The Journal of endocrinology.175 (3):571–6.
- **Knudsen, N., Bulow, I., Laurberg, P., Perrild, H., Ovesen, L, Jorgensen, T. (a). (2002).** High occurrence of thyroid multinodularity and low occurrence of subclinical hypothyroidism among tobacco smokers in a large population study. J Endocrinol, 175, 571–576.
- **Krassas G E, Rivkees S A, Kiess W. (2007).** Thyroid hormone transport and action. 11; PP:80- 103.
- **Kronenberg H, Melmed S, Polonsky K, Larsen PR. (2007).** Principles of endocrinology. In: Kronenberg H, Melmed S, Polonsky K, Larsen PR, editors. Williams’s textbook of endocrinology. 11 th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. P: 3–11.

L

- **Lamamri,B. Benchiheb,R. (2017).** Etude épidémiologique et histopathologique de la thyroïdite de Hashimoto dans l’Est algérien. Université des Frères Mentouri Constantine 1.
- **Larsen PR et al. (2003).** Williams Textbook of Endocrinology. 10th édition. Piladelphia: WB Saunders, PP:342.

- **Larsen PR, Silva JE, Kaplan MM. (1981).** Relationships between circulating and intracellular thyroid hormones: physiological and clinical implications. *Endocr Rev.* 2:87–102.
- **Laurberg P, Pedersen KM, Vestergaard H, Sigurdsson G. (1991).** « High Incidence of Multinodular Toxic Goitre in The Elderly Population in A Low Iodine Area Vs. High Incidence of Graves 'disease In the Young in A High Iodine Intake Area: Comparative Surveys of Thyrotoxicosis Epidemiology in East-Jutland Denmark and Iceland » [Archive] *J Intern Med.* 229:415-420.
- **Leenhardt, L., Bernier, M O., Boin-Pineau, MH., Conte Devolx, B., Marechaud, R., NiccoliSire, P., Leenhardt L 1., Bernier, M O., Boin-Pineau M H, Conte Devolx, B., Maréchaud, R., Niccoli-Sire, P., Nocaudie, M., Orgiazzi, J., Schlumberger, M., Wémeau, J L., Chérie-Challine, L., De Vathaire, F. (2004).** Advances in diagnostic practices affect thyroid cancer incidence in France. *Eur J Endocrinol*, 150, 133-139.
- **Lorcy Y. Klein M. (2005).** Dysfonction thyroïdienne et maladies cardiovasculaires. *EMC - Cardiologie-Angéiologie.* Elsevier. Volume 2, numéro 2, P127-135.

M

- **Mack, W J., Preston-Martin, S., Bernstein, L., Dajun, Q., Min, X. (1999).** Reproductive and hormonal risk factors for thyroid cancer in Los Angeles County females. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 8(11), 991–997.
- **Malaty W. (2017).** Primary hypothyroidism. [https:// bestpractice.bmj.com/topics/en-us/535/pdf/535.pdf](https://bestpractice.bmj.com/topics/en-us/535/pdf/535.pdf). Accessed 4 Jan 2017.
- **Mallard B. (2010).** Hyperthyroïdie In : *Endocrinologie, principaux processus* page 38-41, Estem.
- **Manji, N., J. D. Carr-Smith, J D., Boelaert, K., Allahabadia, A., Armitage, M., Chatterjee, V K., Lazarus, J H., Pearce, S H S., Vaidya, B., Gough, S C., Franklyn, J A. (2006).** Influences of Age, Gender, Smoking, and Family History on Autoimmune Thyroid Disease Phenotype. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(12), 4873–4880.
- **Meier CA. (2000).** Thyroid Nodules: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Baillière's Clinical Endocrinology and Metabolism*.14 (4):559–75.
- **MODIGLIANI E. COHEN R. LEGRAND M. (1998).** Pathologie thyroïdienne en pratique courante. Doin, France. P157.

N

- **Netter, F. H., E. Lamoglia (2012).** Atlas anatomie humaine, Elsevier Health Sciences France.
- **Nikiforou Y.K et Nikiforova M.N. (2011).** Molecular genetics and diagnostics of thyroid cancer. Nat Rev Endocrinol, 7(10), 569-580.

O

- **Organisation Mondiale de Santé (OMS). (1994).** Protection et amélioration de la qualité de l'eau. 2ème édition. Volume 1. Genève :18.

P

- **Perros, P., McCrimmon, R J., Shaw, G., Frier, B M., (1995).** Frequency of thyroid dysfunction in diabetic patients: value of annual screening. Diabetic Medicine, 12(7), 622–627.
- **Persani L. (2012).** Clinical review: Central hypothyroidism: pathogenic, diagnostic, and therapeutic challenges. J Clin Endocrinol Metab. 97:3068–78.
- **Peterson, E., De, P., Nuttall, R. (2012).** BMI, diet and female reproductive factors as risks for thyroid cancer: a systematic review. PLoS ONE, 7(1): e29177.
- **Prummel MF, Wiersinga WM. (1993).** Smoking and risk of Graves' disease. Jama. 269(4):479–82.

R

- **Radaideh, A R M., Nusier, M K., Amari F L., Bateiha, AE., El-Khateeb, MS., Naser, AS., Ajlouni, KM. (2004).** Thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus in Jordan. Saudi Medical Journal, 25(8), 1046–1050.
- **Raeburn Christopher, Robert C et al. (2009).** McIntyre, in Endocrine Secrets (Fifth Edition).
- **Rama A, Therond, S. (2009).** Anatomie et physiologie. Chap10: Le système endocrinien, Muriel Chabret, Italie. PP:227-242.
- **Retornaz, F., Castinetti, F., Molines, C., Oliver, C. (2013).** Thyroid in the elderly (Part 1). La Revue de médecine interne, 34, 623–627.
- **Retornaz, F., Castinetti, F., Molines, C., Oliver, C. (2013).** La thyroïde de la personne âgée (partie 2). La Revue de médecine interne, 34, 694–699.

- **Rossing, M A., Cushing, K L., Voigt, L F., Wicklund, K G., Daling, J R. (2000).** Risk of papillary thyroid cancer in women in relation to smoking and alcohol consumption. *Epidemiology*, 11, 49–54.
- **Russ DS, Porsche HP, Cooper DS, et al. (2016).** Directives Lignes de l'American Thyroid Association pour le diagnostic et le traitement de l'hyperthyroïdie et d'autres causes de thyrotoxicose. *Thyroïde*. 26 (10) : 1343-1421. doi: 10.1089/own.2016.0229.
- **Ryndak-Swiercz A. (2010).** Ontogenèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde ; Les maladies de la thyroïde. Ed Elsevier Masson SAS, 62, Paris, France : 3-11.
- **Reynier J. (1974).** L'anatomie du corps thyroïde. In : Zara M : La thyroïde : connaissance, acquisition, perspectives. Paris Expansion scientifique française, Tome III : 447-517.

S

- **Sanlaville CH, Bensilon CH. (2012).** La physiologie endocrinienne et reproductrice, la glande thyroïde. In : physiologie médicale. 3^{ème} édition. Italie. PP :301-315.
- **Sherman, S I. (2003).** Thyroid carcinoma. *Lancet*, 361, 501–511.
- **Sinnatamby C S. (1999).** Thyroid gland. In: Last's Anatomy, Regional and applied 10th edition, London; Churchill Living stone, p.330-332.
- **Sophie –Gariépy Major D.O. (2007).** Troubles Thyroïdiens.
- **Sowers, M., Luborsky, J., Perdue, C., Araujo, K L., Goldman, M B., Harlow, S D. (2003).** Thyroid stimulating hormone (TSH) concentrations and menopausal status in women at the midlife: SWAN. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 58(3), 340-347.
- **Standring S, Berkovitz BKB. (2005).** Thyroid gland. In: Standring S, Ellis H, Healey JC, Johnson D, Williams A, Collins P et al (eds) *Gray's Anatomy*, 39th edition, London; Churchill Livingstone, p.560-564.
- **Stanley M, Beare P. G. (2005).** Hyperthyroïdie. In : Soins infirmiers en gériatrie : Vieillesse normale et pathologique pp 204-206. Traduction de la 2^e édition américaine, De Boeck, Belgique.
- **Stewart, B W et Wild C P. (2014).** World cancer Report 2014. International agency for research on Cancer, Lyon. France.
- **Strieder, T G A., Tijssen, J G P., Wenzel, B E., Endert, E., Wiersinga, W M. (2008).** Prediction of progression to overt hypothyroidism or hyperthyroidism in female relatives

of patients with autoimmune thyroid disease using the thyroid events Amsterdam (THEA) score. Arch Intern Med, 168, 1657–1663.

- **Sui, H X., Li, J W., Mao, W F., Zhu, J H., He, Y N., Song, X Y., Ma, N., Zhang, L., Liu, S N., Liu, Z P., Li, F Q. (2011).** Dietary iodine intake in the Chinese population. Biomed. Environ. Sci, 24, 617–623.
- **Suvinax (1998).** Agence nationale d'accélération et évaluation en santé (Anes). Diagnostic et surveillance biologique et l'hypothyroïdie de l'adulte maladie thyroïdienne dans la cohorte Su. Pdf (1994-2002).

T

- **Tamer G, Mert M, Tamer I, Mesci B, Kilic D, Arik S. (2011).** Effects of thyroid autoimmunity on abdominal obesity and hyper lipidaemia, Endokrynol. Pol, 62, 421–428.
- **Teas, J., Pino, S., Critchley, A., Braverman, L E. (2004).** Variability of iodine content in common commercially available edible seaweeds. Thyroid, 14, 836–841.
- **Touré, M. (1979).** Les cancers de la thyroïde (à propos de 50 observations). Thèse de doctorat, Dakar.
- **Truong, T., Orsi, L., Dubourdieu, D., Rougier, Y., Hémon, D., Guénel, P. (2005).** Role of goiter and of menstrual and reproductive factors in thyroid cancer: a population-based.

V

- **Vanderpump, M P J. (2011).** The epidemiology of thyroid disease. British Medical Bulletin; 99: 39–51.
- **Villadolid MC, Yokoyama N, Izumi M et al. (1995).** Untreated Graves' Disease Patients without Clinical Ophthalmopathy Demonstrate a High Frequency of Extraocular Muscle (EOM) Enlargement by Magnetic Resonance. J Clin Endocrinol Metab. 80(9):2830–2833.
- **Voisin A.R. (2004).** Les Souf monographie, Edition El-Walid, El Oued Algérie 2004. P74.

W

- **Wémeau JL. (2010).** Les maladies de la thyroïde, Elsevier Masson Paris, 186 pages, passim.
- **William J. Marshall, Stephen K. Bangert. (2005).** Biochimie médicale, Physiopathologie et diagnostic. Elsevier. P : 155.
- **Willem J P. (2010).** Les pathologies de la thyroïde. Dauphin. 3ème édition. Paris. PP :172.

- www.super-steriode.com/hormones-thyroidiennes-on-vous-dit-tout/. Consulté le 29 Avril 2017.

X

- **Xin, S., Zhongyan, Sh., Weiping, T. (2014).** Effects of Increased Iodine Intake on Thyroid Disorders. *Endocrinol Metab*, 29, 240-247.
- **Xing, M. (2013).** Molecular pathogenesis and mechanisms of thyroid cancer, *Nat Rev Cancer*, 13(3): 184-199.
- **Xu, L., Li, G., Wei, Q., El-Naggar, A K., Sturgis, E M. (2012).** Family history of cancer and risk of sporadic differentiated thyroid carcinoma. *Cancer*, 118(5), 1228–1235.

Y

- **Yijuan, C., Zengyan, W., Juan, G., Fangfang, H., Yujuan, Q., Qianqian, Y., Yuqian, L., Kawashima, A., Ishido, Y., Aya Yoshihara, A., Kenzaburo, O., Hiroi, N., Tetsuhide, I., Norihisa, I., Koichi, S. (2014).** Iodine Excess as an Environmental Risk Factor for Autoimmune Thyroid Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(7), 12895-12912.

Z

- **Zalmanouva, S. (2021).** Kyste thyroïdien. <https://ar-m.iliveok.com>.
- **Zava, T T et Zava, D T. (2011).** Assessment of Japanese iodine intake based on seaweed consumption in Japan: A literature-based analysis. *Thyroid Res*, 4, 14 :1–14 :7.
- **Zikou, F., Boumaali, K., Boumali, W. (2022).** Les hormones thyroïdiennes et leurs mécanismes d'action. Mémoire préparé en vue de l'obtention du diplôme de Master. PP:24.
- **Zimmermann, M B. (2012).** The effects of iodine deficiency in pregnancy and infancy. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 26(Suppl. 1), 108–117.
- **Azaloux H, Dieye M, Draganescu C, Istrate M, Dorival MJ, Baudin-Veronique, Escarmant P, Amar A, Francois H. (2002).** Carcinome thyroïdien différencié en Martinique. *Méd. Nucl.*, Paris, vol. 26 ; n°12 : pp. 681 – 690.

Annexes

Annexe 2 : Une photo d'archive d'un patient

Poids: 117 Kg
 TA: 15/9
 en isola a été demandé
 devant un asthme
 - cos: 0.97g/L
 HbA1c: 5.6%
 TG: 2.22
 Fetus: 60,7 (0.27-1.16) (5)
 FVS: Hb 14 Ht 38 VS: 15/31
 elle a été mise au LTu 75mg
 Cor: LTu 100mg
 - chaly - 18mg - ACTG
 - 10mg
 - HHD.

Annexe3 : Carte de l'Algérie selon le nouveau découpage montrant l'état d'El Oued



Annexe4: La dimension des lobes thyroïdienne (**Conception personnelle**).

