

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
République algérienne démocratique et populaire
Ministre de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
جامعة محمد الصديق بن يحيى – جيجل

Faculté des sciences de la nature et de
la vie
Département de Biologie Moléculaire
et Cellulaire



كلية علوم الطبيعة و الحياة
قسم البيولوجيا الجزيئية و الخلوية

Mémoire de Master
Filière : Sciences Biologiques
Option : Biochimie

Thème

**Etude épidémiologique des dysthyroïdies dans la
région de Jijel**

Membres de jury :

Président : Dr BOUHAFS Leila

Examineur : Dr MEDOURI Asma

Encadreur : Mme BENSEGHIER Salima

Membre invité : Dr BOUAB Diaeddine

Présenté par :

BELKEBECHE Madiha

Année universitaire : 2020-2021

Numéro d'ordre.....

Remerciements

*Avant toute chose, je remercie tout d'abord ou **ALLAH** le tout puissant, qui a donné la force, le courage, la volonté, et la patience d'accomplir Ce modeste travail.*

*Mes reconnaissance et profonde gratitude vont à notre encadreur **Mme BENSEGHIER Salima** (Université de Jijel) qu'elle a l'honneur d'avoir guidé et assister tout au long de ce travail ; je la remercie pour tous ses conseils, sa disponibilité, son sérieux dans le travail.*

*Je remercie aussi mon examinatrice **Dr Bouhafis Leïla** d'avoir accepté de juger le contenu du présent mémoire.*

*Je tiens à exprimer mes grandes considérations à **Dr Medourí Asma** pour avoir accepté de prendre part au jury de soutenance.*

*Je remercie vivement **Dr Bouab Diaeddine** qui a été très crédite pour la réalisation de mon mémoire de fin de cycle, et qui m'a aidé à remplir un grand nombre de questionnaires contenant des informations sur les patients qu'il suivre dans son cabinet.*

*Je remercie également **Dr Beghouf MA. et Dr Soufane N.** pour leurs soutient et qui ont donné quelques statistiques concernant les patients.*

Je n'aurais jamais ou arrivée là sans l'aide et le soutien de ma famille ; ma grand-mère maternelle, mon grand-père maternelle, mes parents, mes tantes, mes oncles, mes sœurs et mon mari pour ces encouragements, ces conseils.

Merci pour tous.

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction..... 1

RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Généralités sur la thyroïde

1. Anatomie.....	2
2. Vascularisation.....	2
3. Histologie.....	4
4. Hormones thyroïdiennes.....	6
5. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes.....	8
6. Distribution et métabolisme des hormones thyroïdiennes.....	9
7. Action des hormones thyroïdiennes.....	10
8. Mécanisme d'action des hormones thyroïdiennes.....	13
9. Catabolisme des hormones thyroïdiennes.....	14
10. Régulation des hormones thyroïdiennes.....	14
11. Exploration de la glande thyroïdienne.....	16

Chapitre II : Dysthyroïdies

1. Hypothyroïdie.....	21
1.1. Symptômes.....	21
1.2. Facteurs de risque.....	21
1.3. Dépistage.....	22
1.4. Physiopathologie.....	22
1.5. Etiologie.....	23
1.6. Traitement.....	25
2. Hyperthyroïdie.....	25
2.1. Symptômes.....	25
2.2. Facteurs de prédisposition.....	25
2.3. Physiopathologie.....	26
2.4. Etiologie.....	27
2.5. Traitement.....	31

3. Goitre simple.....	32
4. Cancer de la glande tyrolienne.....	32

MATERIEL ET METHODES

1. Présentation de l'aire d'étude.....	33
2. Type d'étude.....	34
3. Analyse statistique.....	35

RESULTATS ET DISCUSSION

1. Répartition des malades selon sexe.....	36
2. Répartition des différents types de dysthyroïdies selon la moyenne d'âge.....	37
3. Répartition des malades selon le sexe et l'âge.....	37
4. Répartition des malades selon la situation familiale.....	39
5. répartition des malades selon le lieu de résidence.....	40
6. Répartition des types de dysthyroïdies selon le sexe.....	42
7. Répartition des malades selon l'Etiologie.....	43
8. Répartition des malades selon les antécédents familiaux et personnels.....	44
9. Répartition des malades selon le type de traitement.....	45
10. Répartition des types de dysthyroïdies selon le bilan thyroïdien.....	46
11. Répartition de la dysthyroïdie selon les maladies associées.....	47
Conclusion.....	49
Références bibliographiques.....	50

Annexes

Liste des figures

Figure 01 : Anatomie de la glande thyroïdienne.....	2
Figure 02 : Vascularisation de la thyroïde.....	3
Figure 03 : Histologie de la glande thyroïde.....	4
Figure 04 : Structure schématique d'un follicule thyroïdien.....	5
Figure 05 : Structure des hormones thyroïdiennes et leurs précurseurs.....	7
Figure 06 : Etapes de la synthèse hormonale thyroïdienne.....	8
Figure 07 : Origine et durée de la vie des hormones thyroïdiennes.....	9
Figure 08 : Action des hormones thyroïdiennes et mécanisme de leur régulation.....	12
Figure 09 : Axe thyroïdienne.....	14
Figure 10 : Exploration des nodules thyroïdiens par La scintigraphie.....	16
Figure 11 : Exploration des nodules thyroïdiens par L'échographie.....	18
Figure 12 : Cytoponction à l'aiguille fine des nodulesde plus de 10 mm.....	20
Figure 13 : Classification physiopathologique schématique des hypothyroïdies.....	23
Figure 14 : Classification physiopathologique schématique d'hyperthyroïdie par hyperstimulation.....	27
Figure 15 : Classification physiopathologique schématique d'hyperthyroïdie autonome.....	28
Figure 16 . Localisation de la région de Jijel.....	33
Figure17 : Répartition des patients selon le sexe.....	36
Figure 18 : Moyenne et écart-type d'âge de deux sexes.....	37
Figure 19 : Représentation graphique de la série en fonction de l'âge des deux sexes..	39
Figure 20 : Représentation graphique de la série en fonction de la situation familiale des deux sexes.....	40
Figure 21 : Représentation graphique des types des dysthyroïdies selon le sexe.....	43
Figure 22 : Représentation des malades selon l'Etiologie.....	45
Figure 23 : Représentation graphique des malades selon le type de traitement.....	46
Figure 24 : Répartition de la Dysthyroïdie selon les maladies associées et le sexe.....	48

Liste des tableaux

Tableau 01: Etiologies des hypothyroïdies.....	25
Tableau 02 : Population de la wilaya de Jijel par tranches d'âge et par sexe.....	33
Tableau 03 : Répartition des malades selon Le lieu résidence.....	42
Tableau 04 : Répartition des malades selon les antécédents personnels et familiaux...	45
Tableau 05 : Répartition du type de Dysthyroidie selon le bilan thyroïdien.....	47

Liste des Abréviations

Ac : Anticorps

ATP : Adénosine Triphosphate

CBM : Carbimazole

CT : Calcitonine

Da : Dalton

DIT : Di-Iodotyrosine

GH : Growth Hormone

HPO : Hypothyroïdie

HPR : Hyperthyroïdie

HT : Hormones Thyroïdiennes

IGF : Insulin-Like Growth Factor

IgG : Immunoglobuline G

KDa : kilo Dalton

LDL : Low Density Lipoprotein

MIT : Mono-Iodo-Tyrosine

PTU : Propylthiouracile

rT3 : Reverse Triiodothyronine

R-TSH : Récepteur Thyroïde Stimulating Hormone

T3 : Triiodothyronine

T4 : Thyroxine

TBG : Thyroxin binding globulin

TBPA : Thyroxin Binding Pre- Albumin

Liste des Abréviations

TCT : Thyrocalcitonine

TDM : Tomodensitométrie

Tg : Thyroglobuline

TPO : Thyroperoxydase

TRH: Thyrotropine Releasing Hormone

TSH : Thyroid Stimulating Hormone

TSI : Turbocharged Stratified Injection

VIP : Vasoactive interstinal peptide

INTRODUCTION

La thyroïde est une glande endocrine, située dans la partie antérieure du cou à la forme d'un papillon, avec une couleur rose de consistance molle (**Ellis, 2007**), la fonction de cette glande associée à tous l'ensemble des cellules de l'organisme, représente la source unique des hormones thyroïdiennes (HT) à savoir la thyroxine (T4) et surtout la triiodothyronine (T3) (**Gaborit, 2014**), ces hormones jouer un rôle important dans le métabolisme de l'ensemble des cellules de l'organisme ainsi que sur la croissance et le développement du cerveau au cours des premiers mois de la vie (**Hamid, 2010**).

la fréquence des pathologies thyroïdiennes et augmentée dans les dernières années dans l'Algérie, elle représente 59,3% dans l'Est d'Algérie (**Hamlaoui, 2018**)

Le mauvais fonctionnement de la thyroïde peut engendrer plusieurs maladies. La maladie la plus fréquente est une simple augmentation de la taille de la thyroïde dite goitre, elle peut présenter une exagération de son fonctionnement dans l'hyperthyroïdie, ou bien une diminution de son fonctionnement dans l'hypothyroïdie (**Hamid, 2010**).

L'objectif principal de notre étude est de déterminer la fréquence et la distribution des différents types de dysthyroïdies dans notre région chez les deux sexes.

Afin de situer le problème, nous rappelons le cadre de référence (généralités sur la glande thyroïdienne et différentes formes de dysthyroïdies) dans la première partie.

La deuxième partie a été consacré à la description de la méthode utilisée qui consiste en une collecte des données des patients présentant une maladie thyroïdienne disponibles au niveau de trois cabinets médicaux d'endocrinologie (cabinet de Dr BOUAB, de Dr BEGHOUL et Dr SOUFANE) , les résultats ont fait l'objet d'une discussion en troisième partie ainsi que d'une conclusion.

**RECHERCHE
BIBLIOGRAPHIQUE**

1. Anatomie

La thyroïde est une glande à la forme d'un papillon. Les lobes latéraux sont réunis par un isthme large et mince donnant à l'ensemble d'un aspect de H avec un lobe droit plus volumineux que le gauche (Shindo et Wu, 2005). La pyramide de Lalouette qui naît le plus souvent soit de l'isthme ou du lobe gauche inconstante. La coloration de la thyroïde est rose de consistance molle, avec une surface légèrement mamelonnée. Son volume est variable en fonction de l'âge. Son poids normal est de 25 à 30 g (Figure 1) (Ellis, 2007).

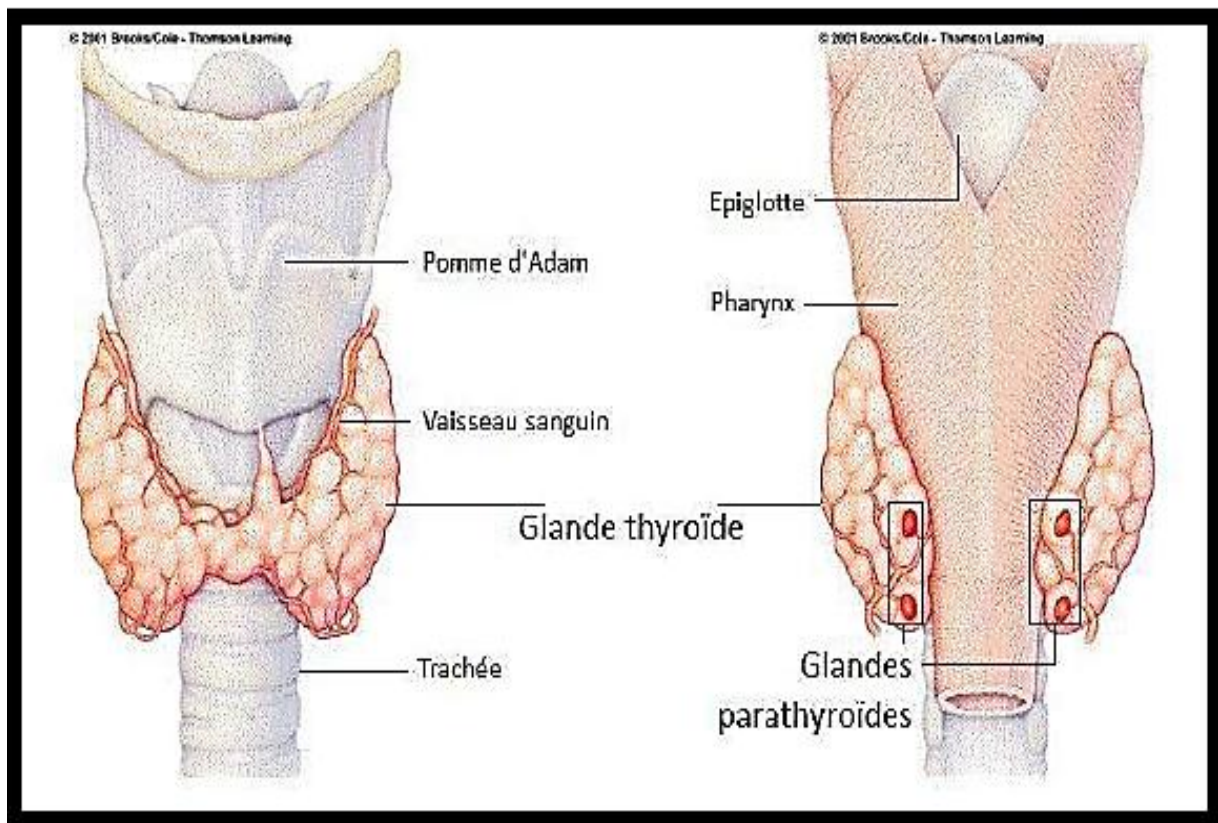


Figure 01 : Anatomie de la glande thyroïdienne (Tramalloni et Monpeyssen, 2006)

2. Vascularisation

La thyroïde est un organe richement vascularisé (figure 02) (Chapuis, 1997).

En effet on retrouve :

2.1. Artères thyroïdiennes

La vascularisation artérielle du corps thyroïdiens est assurée par les deux artères thyroïdiennes (supérieure et inférieure) et une artère thyroïdienne moyenne inconstante.

- **L'artère thyroïdienne supérieure**

C'est l'artère thyroïdienne la plus volumineuse, née de la carotide externe, aborde le pôle supérieur du lobe latéral et se divise soit au contact de la glande soit à distance en trois branches (interne, postérieure et externe).

- **L'artère thyroïdienne inférieure**

C'est la branche la plus interne du tronc bicervicoscapulaire, née de l'artère sous-clavière, se divise à la face postérieure du pôle inférieur du lobe latéral en trois branches (inférieure, postérieure et interne).

- **L'artère thyroïdienne moyenne inconstante**

L'artère thyroïdienne moyenne inconstante née de la crosse aortique et se termine dans l'isthme.

2.2. Veines thyroïdiennes

Les veines thyroïdiennes forment à la surface du corps thyroïde le plexus thyroïdienne (Wiseman et Tomljanovich, 2004).

- **Veine thyroïdienne supérieure** : qui se jette dans la veine jugulaire interne.
- **Veine thyroïdienne moyenne** : se jette dans la veine jugulaire interne.
- **Veine thyroïdienne inférieure** : destinées à la partie basse de la veine jugulaire interne.

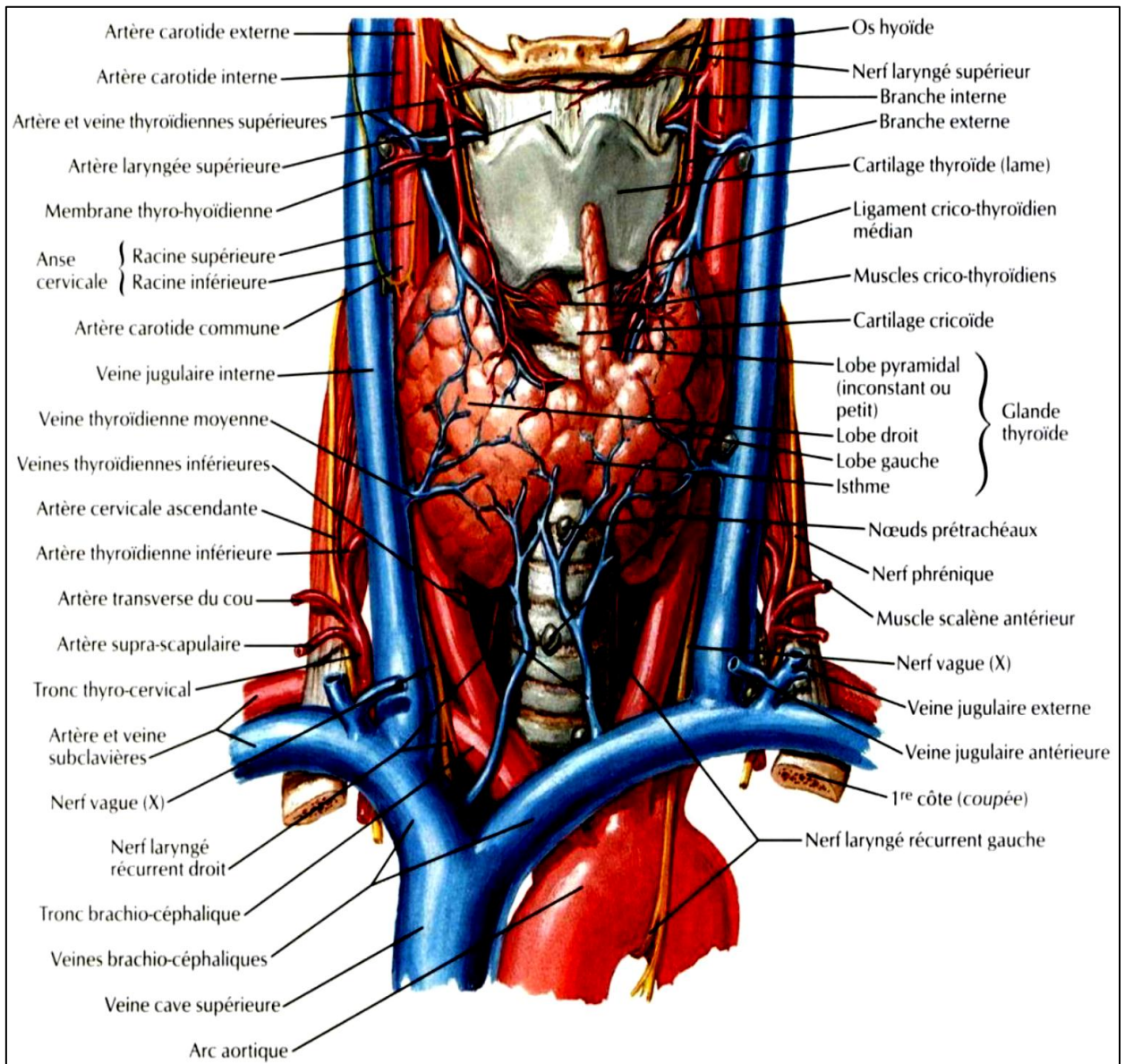


Figure 02 : Vascularisation de la thyroïde (Machado, 2006).

3. Histologie

L'unité fondamentale de la thyroïde est le follicule, qui a une structure sphérique creuse formée d'un épithélium uni stratifié reposant sur une mince lame conjonctive et limitant une lumière contenant une substance visqueuse, le colloïde sécrétée par les cellules folliculaire, le diamètre moyen des follicules est de 200 μm mais il existe une importante variation de taille en fonction de l'activité fonctionnelle. Schématiquement les follicules en repos sont plus volumineux (200 à 300 μm) à épithélium aplati avec un colloïde abondante. Au contraire, les follicules en état d'hyperactivité sont plus petits (30 à 50 μm), à épithélium cylindrocubique centré par une lumière rétractée contenant un colloïde pale.

La thyroïde humaine regroupe à l'intérieur d'une structure morpho fonctionnelle unique (figure 3) (Berger et al., 2001).

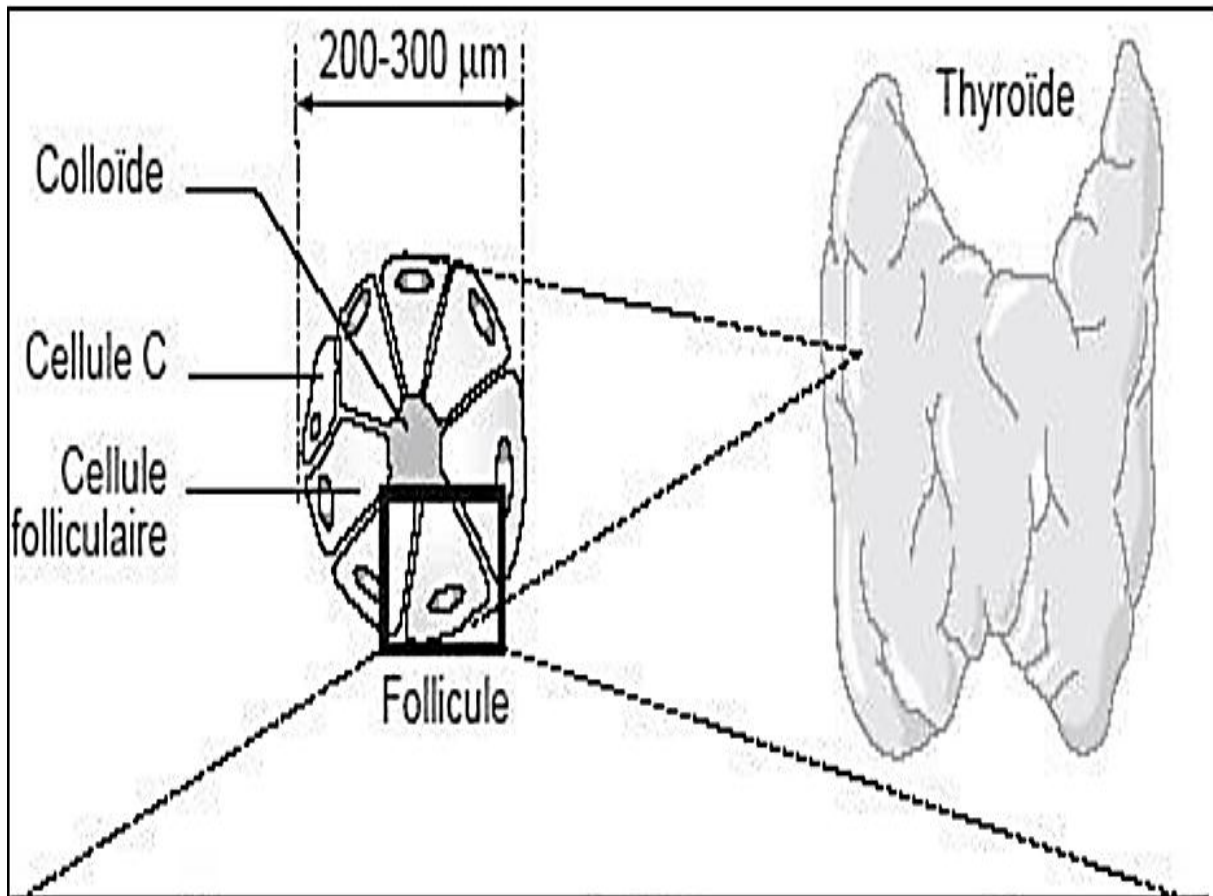


Figure 03 : Histologie de la glande thyroïde (Vlaeminck, 2003).

3.1. Cellules folliculaires

Les cellules folliculaires appelées aussi cellules vésiculaires ou thyrocytes, d'origine endodermique, qui représentent 99,9% du parenchyme thyroïdien total. Ces cellules sont responsables de la production d'hormones thyroïdiennes iodées, tri-iodothyronine (T3) et thyroxine (T4) à partir d'une pro hormone la thyroglobuline(Tg).

Ces cellule fonctionnent sur un mode à la fois exocrine (synthèse et sécrétion de Tg puis stockage dans la cavité folliculaire) et endocrine (libération d'hormones T3 et T4 dans le sang).

La morphologie doublement polarisée de la cellule folliculaire rend compte de cette double fonction (figure 04) (Graeppi et Dulac, 2015).

3.2. Cellules C ou cellules à calcitonine

Les cellules C appelées aussi cellules para folliculaires, cellule interstitielles ou cellules claires. Elles proviennent du corps ultimo-branchial ou elles auraient migré depuis la crête neurale. Elles appartiennent au système neuroendocrinien diffus, elles possèdent les propriétés histochimiques et fonctionnelles, en particulier la sécrétion d'un poly-peptide (la calcitonine) (figure 04) (Graeppi et Dulac, 2015).

3.3. Colloïde

Le colloïde est une substance protéique très largement constituée de thyroglobuline (glycoprotéine iodée de poids moléculaire élevée (660 000 Da)) (figure 04) (Kierszenbaum, 2006).

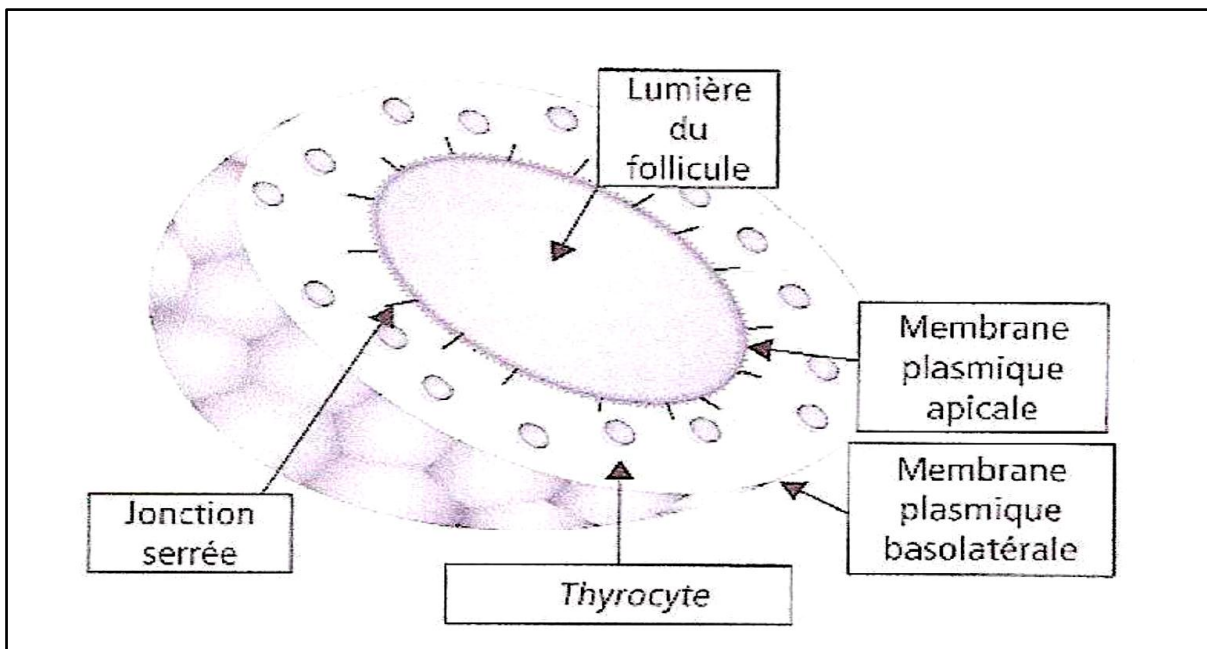


Figure 04 : Structure schématique d'un follicule thyroïdien (Graeppi et Dulac, 2015).

4. Hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont des polypeptides iodés, qui ciblent l'activité de presque tous les tissus et contrôlent la synthèse des protéines et le métabolisme énergétique. Leur synthèse dépend de façon critique de l'apport exogène en iode.

L'existence de mécanismes de synthèse et de stockage, permet à la glande thyroïde de répondre aux besoins métaboliques quotidiens et accrus, à des insuffisances temporaires d'apport d'iode (Pérez-martin, 2007).

Les hormones thyroïdiennes principalement la thyroxine (T4) et surtout la triiodothyronine (T3), sont des hormones produites dans la thyroïde à partir d'iode et d'un acide aminé (la tyrosine) (**Gaborit, 2014**).

La calcitonine (CT) ou thyrocalcitonine (TCT) est un peptide de 32 acides aminés (masse relative 3 600 Da), synthétisé par les cellules C parafolliculaires de la thyroïde. La synthèse et la sécrétion sont stimulées par le taux de calcium ionisé.

Physiologiquement, la calcitonine régule le métabolisme phosphocalcique, en inhibant la résorption osseuse et en stimulant l'excrétion urinaire du calcium et des phosphates (**Hag et al., 2011**).

4.1. Structure des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes possèdent une même structure organique.

La thyronine formée par deux noyaux aromatiques reliés par un pont éther et les hormones se différencient entre elles par le nombre et la place variables des atomes d'iode qu'elles portent (Figure5) (**Pérez-martin, 2007**).

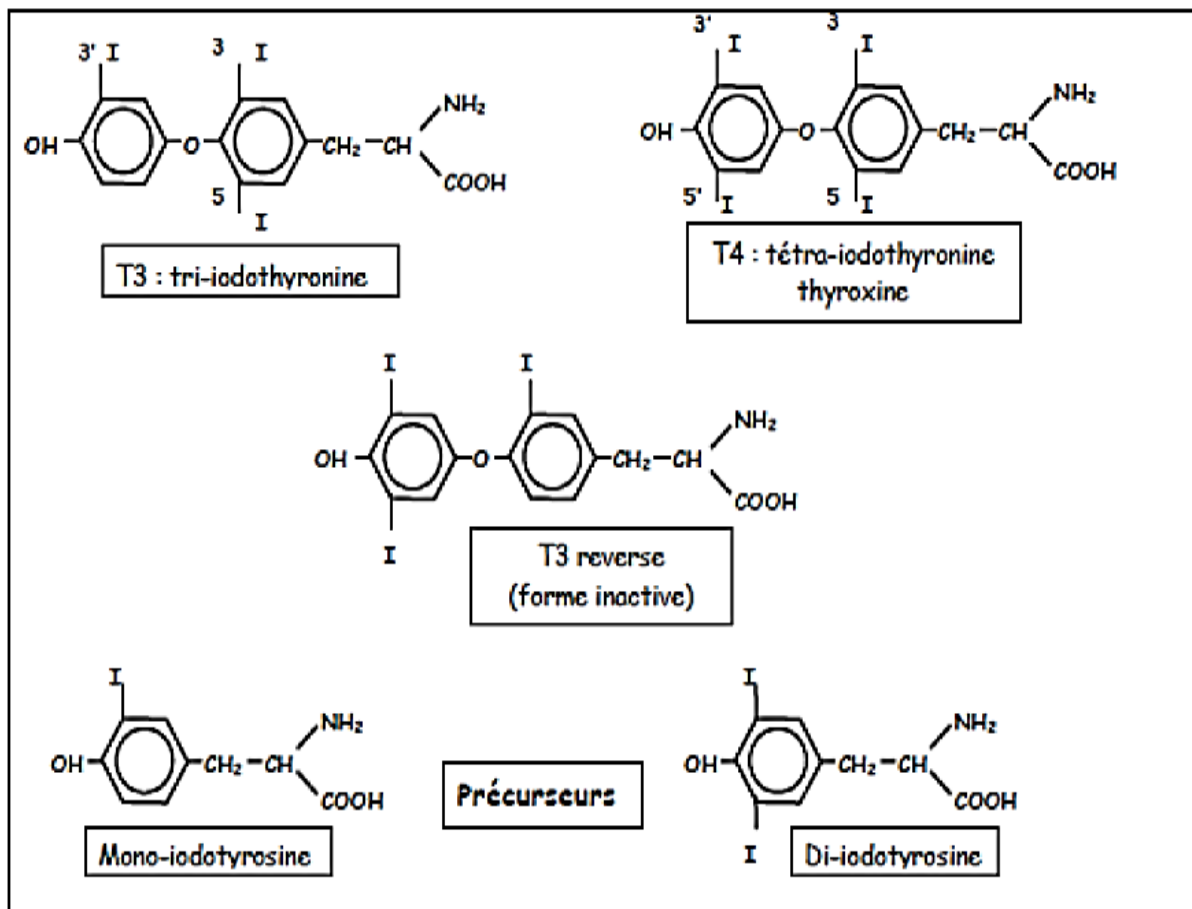


Figure 05 : Structure des hormones thyroïdiennes et leurs précurseurs (**Pérez-martin, 2007**).

5. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

La thyroïde est la seule des glandes endocrines à emmagasiner ses hormones à l'extérieur de ses cellules et en grande quantité. Dans une glande thyroïde saine, le volume de colloïde emmagasiné est relativement constant, et il suffit à produire des quantités normales d'hormones pendant deux à trois mois (figure 06) (**Mariab, 2010**).

Il y a 2 éléments indispensables à la synthèse des hormones thyroïdiennes :

- **L'iode**

L'iode est un oligo-élément relativement rare, dont les réserves sont faibles dans l'organisme (10 à 20 mg dans la thyroïde). Les besoins en iode varient selon l'âge (100 à 150 µg /j chez l'adolescent et l'adulte), ils devraient être couverts par les apports alimentaires (poissons, crustacés, laitages et sels iodés). L'iode peut également être récupéré à partir des mécanismes de désiodation périphérique et intra-thyroïdienne (cycle interne de l'iode) (**Hag et al., 2011**).

- **La thyroglobuline**

La thyroglobuline est une grosse molécule, située dans le colloïde, qui va se fixer à l'iode et former les hormones thyroïdiennes T3 et T4 (**Hag et al., 2011**).

Les étapes de la synthèse hormonale thyroïdienne sont les suivantes (**Pérez-martin, 2007**) :

- La première étape est donc celle de la capture d'iodures circulants à l'aide d'une pompe spécifique, selon un mécanisme actif ATP-dépendant saturable (étape limitante), et imparfaitement sélective.
- L'organification (oxydation) de l'iode nécessite la présence d'une enzyme spécifique liée à la membrane qui est la thyroperoxydase (TPO), dont l'activité optimale requiert la présence d'H₂O₂. L'iode ainsi oxydé peut se lier aux résidus tyrosyl de la thyroglobuline (Tg), donnant naissance aux précurseurs des hormones thyroïdiennes (mono-iodo-tyrosine (MIT) et des di-iodotyrosine (DIT)).
- L'iodation de la Tg se fait au pôle apical dans la substance colloïde, et la thyroperoxydase intervient également dans le couplage des précurseurs.
- La thyroglobuline porteuse d'hormones thyroïdiennes est alors stockée dans la cavité colloïde (réserves thyroïdiennes en hormones pour environ deux mois, permettant de pallier aux variations des apports), la récupération se faisant par pinocytose en fonction des besoins périphériques.

- La sécrétion des hormones thyroïdiennes se fait après hydrolyse lysosomiale.

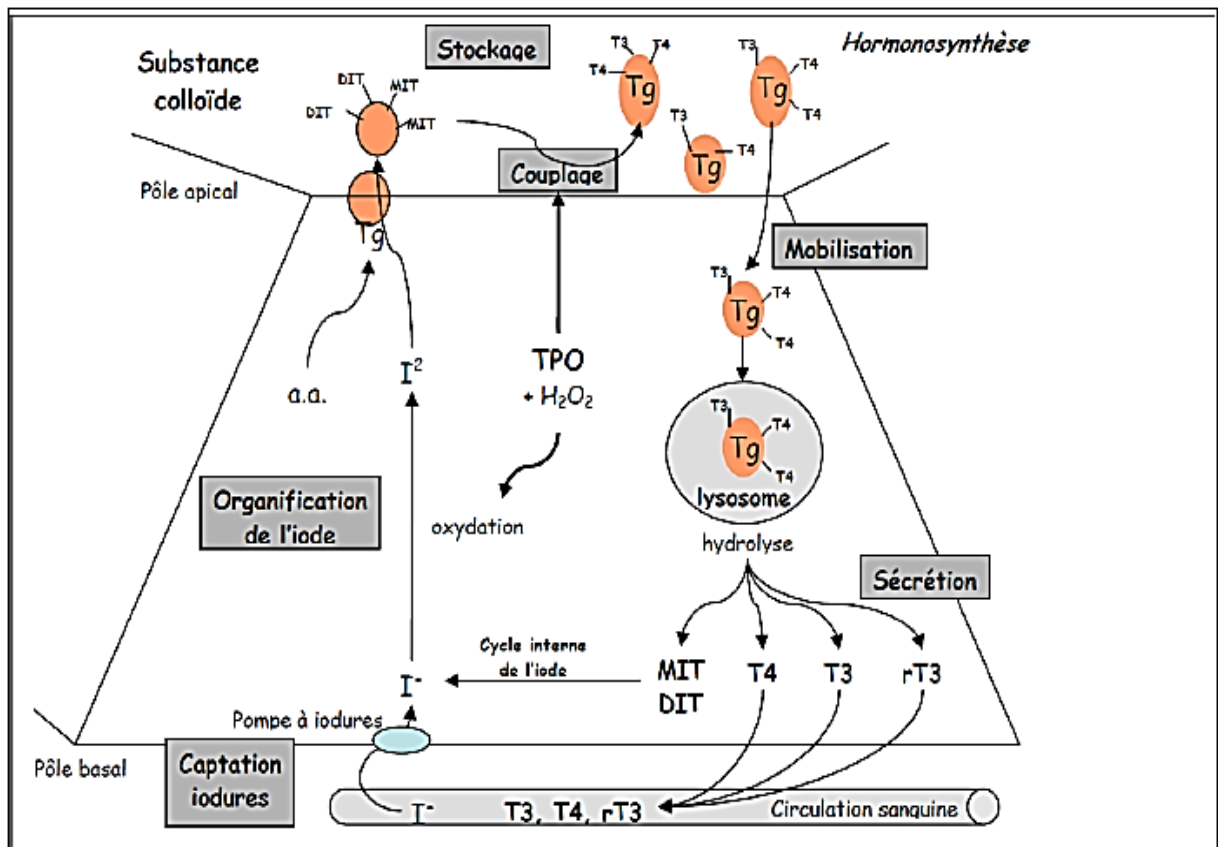


Figure 06 : Etapes de la synthèse hormonale thyroïdienne (Pérez-martin, 2007).

6. Distribution et métabolisme des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont hydrophobes, elles se lient donc à des protéines de transport (Pérez-martin, 2007)

Il y a deux types de transport des hormones thyroïdiennes :

- **Transporte non spécifique** : avec l'albumine (pour une petite partie).
- **Transporte spécifique** : avec le TBG (thyroxin binding globulin) pour environ 60 à 70 % et TBPA (thyroxin binding pre- Albumin)

Il est important de rappeler que seule la fraction libre des HT même très minoritaire (0.01 à 0.03 % de T4 et 0.1 à 0.4 % de la T3) est active.

La totalité de la T4 circulante provient de la production thyroïdienne, tandis que la plus grande partie de la T3 est issue de la conversion périphérique de T4 en T3 est le fait des enzymes (Pérez-martin, 2007).

La 5'désiodase transforme la T4 en T3, ainsi transforme la T4 en rT3. La T4 est une pro-hormone, elle a une durée de vie d'environ une semaine et la T3 est biologiquement active, de durée de vie beaucoup plus courte (24h) (Figure 7) (Pérez-martin, 2007).

La dégradation des HT se fait au niveau du foie et du rein par diverses:

- Conjugaison puis excrétion biliaire.
- Désamination et décarboxylation de la chaîne latérale alanine.
- La désiodation périphérique.

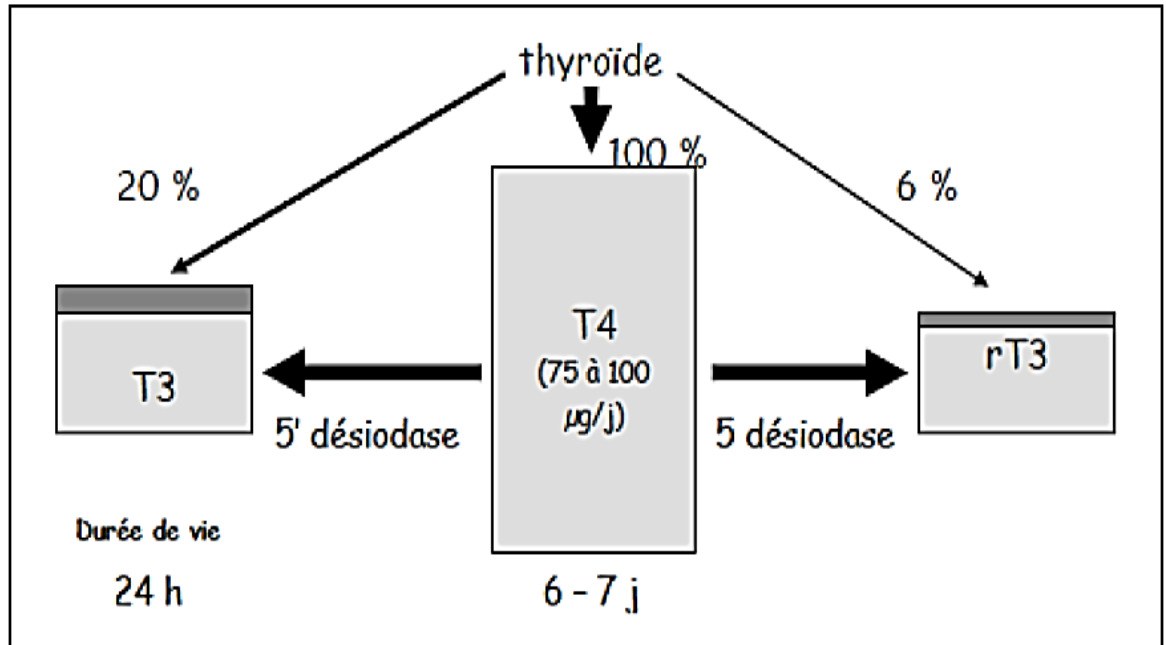


Figure 07 : Origine et durée de la vie des hormones thyroïdiennes (Pérez-martin, 2007).

7. Action des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes comprennent différentes actions sur plusieurs tissus de l'organisme (figure 8) (Thomes et Perlemuter, 2003).

7.1. Effet sur la croissance et le développement

Les hormones thyroïdiennes interviennent dans la constitution du squelette de tous les vertébrés, en permettant la maturation chondrocytaire, et en potentialisant l'effet de l'hormone de croissance GH. Après la naissance, elle agit sur la croissance des os longs en influençant le renouvellement osseux. Les rôles neurotrophiques des hormones thyroïdiennes sur le développement, notamment cérébral, sont nombreux. Elles sont indispensables pour la myélinisation des oligodendrocytes (cellules de Schwann), la croissance axonale, dendritique et dans la différenciation neuronale.

Une carence pendant le développement ou pendant la maturation de l'encéphale entraîne un crétinisme profond (Ryndak-Swierz, 2012).

7.2. Effet sur le métabolisme

Les hormones thyroïdiennes augmentent la consommation d'O₂ de tous les tissus métabolique actifs et développent, ainsi une action calorigénique.

Le métabolisme lipidique est modifié avec une diminution de LDL (Low Density Lipoprotein), cholestérol total par augmentation de leur dégradation. Par ailleurs, la lipolyse est stimulée entraînant une augmentation du taux d'acides gras libres.

Elles ont un rôle hyperglycémiant par augmentation de l'absorption intestinale des glucides et de production hépatique de glucose par modulation de la glycogénogenèse et glycogénolyse.

Sur le plan protidique, on observe à la fois une stimulation de la synthèse et du catabolisme des protéines dont la résultante est une balance azotée négative en cas d'hyperthyroïdie (Ryndak-Swierz, 2012).

7.3. Effet sur le cœur et les vaisseaux

Les hormones (T₃, T₄) ont une action inotrope et chronotrope positive sur le myocarde. Elles potentialisent les effets des catécholamines au niveau du myocarde (tachycardie), et augmentent la vitesse circulatoire incitant à l'augmentation périphérique de la consommation d'oxygène en entraînant ainsi une augmentation du travail cardiaque. La vasodilatation capillaire et périphérique est présente avec augmentation du retour veineux (Périé et Garrel, 2012).

7.4. Effet sur l'os et squelette

Les hormones thyroïdiennes agiraient à plusieurs niveaux. Sur la sécrétion hypophysaire des hormones de croissance, sur la production hépatique, au niveau du cartilage en activant la chondrogenèse a la croissance du cartilage épiphysite. (Périé et Garrel, 2012).

Les hormones thyroïdiennes agissent sur l'ossification et la transformation du cartilage en tissu osseux.

Dans les situations hyperthyroïdie on observe une accélération du métabolisme osseux portant à la fois sur l'activité ostéoblastique et sur l'activité ostéoclastique avec au final une perte osseuse prédominante (Périé et Garrel, 2012).

7.5. Effet sur le système nerveux

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

7.6. Effet sur le système reproducteur

La thyroïde intervient dans le déroulement de la puberté. Chez l'adulte, un dysfonctionnement thyroïdien perturbe la fertilité et la sexualité (**Thomes et Perlemuter, 2003**).

7.7. Effet sur le système rénal

La thyroïde intervient dans l'augmentation de la perfusion rénale, de la filtration glomérulaire, et de la réabsorption tubulaire (**Thomes et Perlemuter, 2003**).

Les hormones thyroïdiennes ont une action discrètement diurétique et un effet modérément hypercalcémies par stimulation de la résorption osseuse (**Thomes et Perlemuter, 2003**).

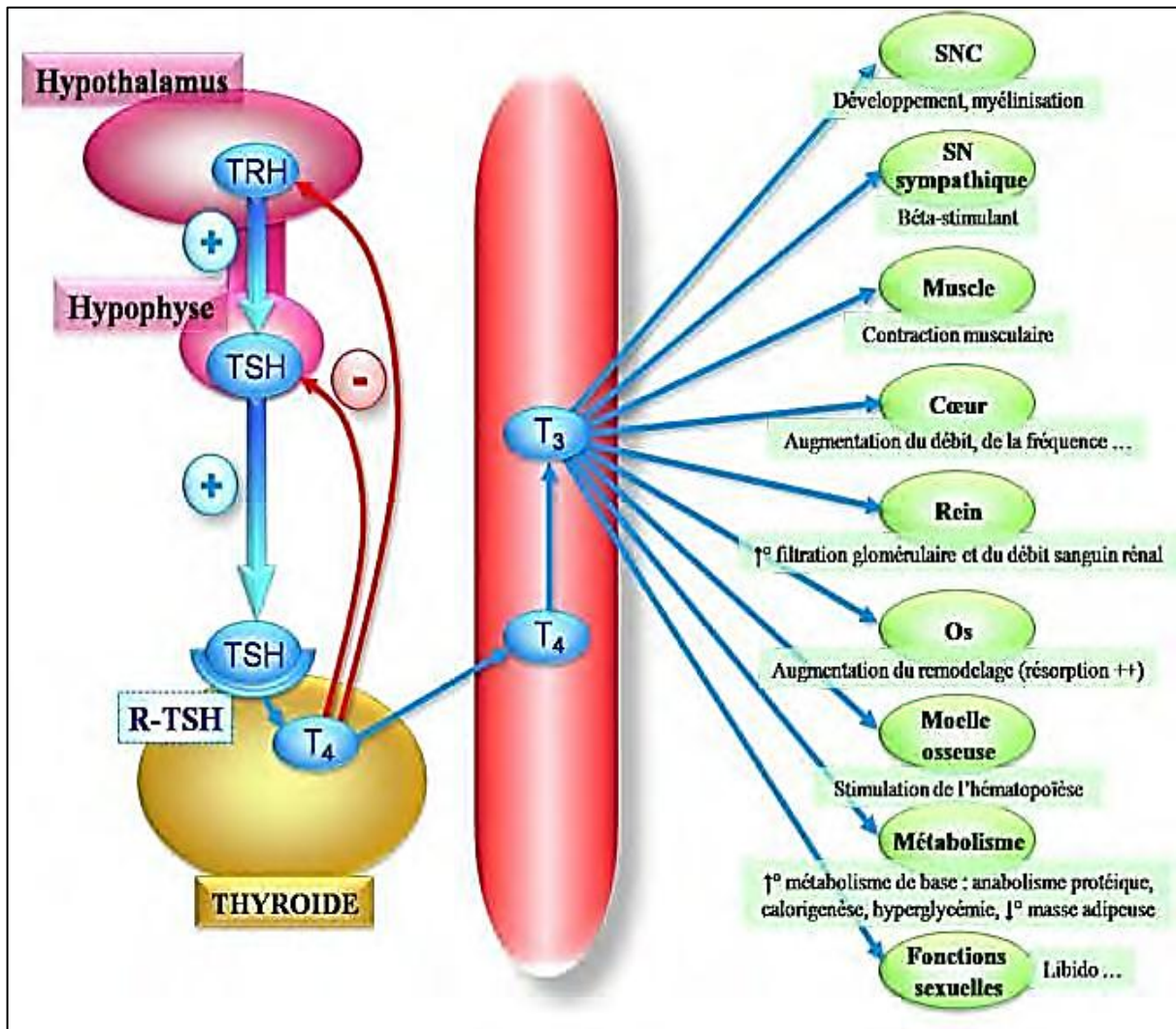


Figure 08 : Action des hormones thyroïdiennes et mécanisme de leur régulation (Thomes et Perlemuter, 2003).

8. Mécanisme d'action des hormones thyroïdiennes

La T3 est dix fois plus active que la T4, elle se lie plus facilement aux récepteurs. La plupart des tissus périphériques sont dotés des enzymes nécessaires à la conversion du T4 en T3 (Denis, 2005). Après passage transmembranaire, les hormones thyroïdiennes vont agir à différents niveaux (Pérez-martin, 2007).

8.1 Site d'actions nucléaires

La T3 liée à un récepteur cytosolique nucléaire. Le complexe entre dans le noyau et participe à la régulation de l'expression génique (Pérez-martin, 2007).

8.2 Site d'actions extra nucléaires

La T3 exerce des actions membranaires avec un effet facilitateur du métabolisme cellulaire (passage de substrats énergétiques tel que le glucose et les acides aminés) (**Pérez-martin, 2007**).

Elle exerce également des effets au niveau de la mitochondrie avec augmentation de la calorifugénése (**Pérez-martin, 2007**).

9. Catabolisme des hormones thyroïdiennes

La voie principale de dégradation de la T4 est la mono-désiodation, les hormones thyroïdiennes restantes sont catabolisées par des mécanismes hépatiques de glucurono- et sulfoconjugaison mais aussi par désamination et clivage du pont éther (**Ryndak, 2011**).

10. Régulation des hormones thyroïdiennes

Le principal système de régulation est représenté par l'axe thyroïdienne. Il est complété par un système d'autorégulation thyroïdienne. Par ailleurs, le statut nutritionnel influence également la fonction thyroïdienne et en particulier le catabolisme des hormones (Figure 9) (**Gaborit, 2014**).

10.1. L'axe thyroïdienne

Les hormones thyroïdiennes sont sécrétées par la thyroïde mais il y a un rétrocontrôle par l'axe hypothalamo-hypophysaire (figure 9) (**Gaborit, 2014**).

10.1.1. Hormone hypothalamique (TRH)

L'hormone thyroïdienne TRH, également appelée thyroïdolibérine, est une hormone peptidique produite par l'hypothalamus qui stimule la synthèse et la libération de la Thyroïdostimuline (TSH) et de la prolactine par l'hypophyse antérieure. Il s'agit d'un tripeptide de 362,4 Da. La sécrétion de TRH est influencée par l'activité corticale, donc par les facteurs psychiques et de nombreux médiateurs (**Ryndak, 2011**).

10.1.2. Hormone thyroïdostimuline antéhypophysaire (TSH)

La TSH est une glycoprotéine dimérique (≈ 29 kDa), de 211 acides aminés sécrétée par l'hypophyse. Elle comporte deux sous-unités α et β . Elle stimule toutes les étapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes (**Ryndak, 2011**).

Elle possède aussi un rôle trophique en stimulant la prolifération des thyrocytes et leur organisation en follicule, et un effet trophique sur la thyroïde qui stimule la synthèse de T3 et T4 qui sont ensuite libérées dans le sang, qui vont avoir un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de TSH et de TRH.

La sécrétion de la TSH est stimulée par la TRH au niveau de l'antéhypophyse. (Françoise et Laurence, 2011).

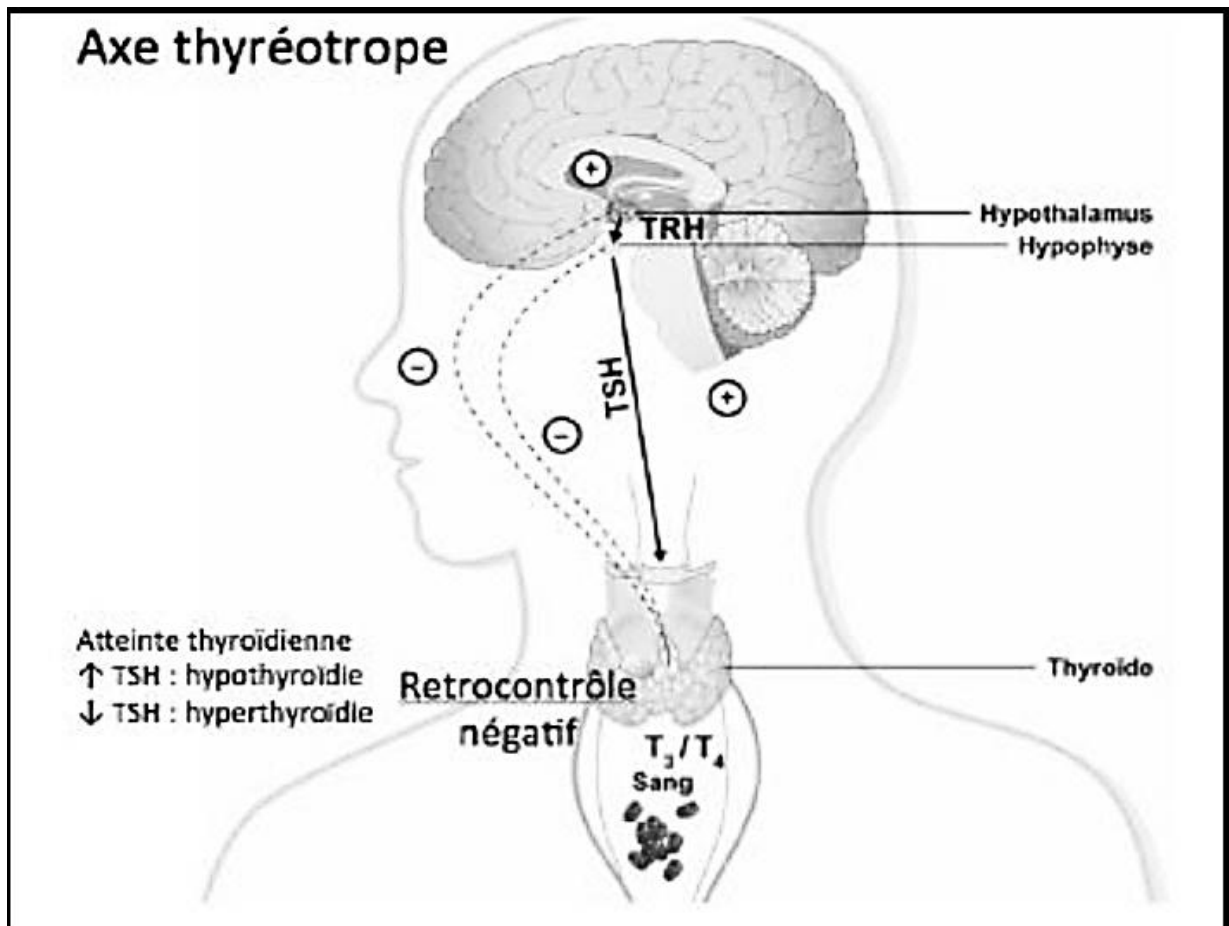


Figure 09 : Axe thyroïdienne (Gaborit, 2014).

10.2. Autorégulation thyroïdienne

Elle correspond à des mécanismes transitoires qui permettent un blocage de l'iodation et de la sécrétion en cas d'excès d'iode, une plus grande sensibilité des thyrocytes à l'action de la TSH en cas de carence en iode. Enfin la captation d'iode est d'autant plus forte et plus prolongée que la glande est pauvre en iode et inversement (Gaborit, 2014).

10.3. Etat nutritionnel

Il conditionne le niveau de désiodation périphérique. En cas de jeûne, de dénutrition ou d'hyper catabolisme, la 5' désiodase est inhibée avec diminution des taux sanguins de T3 et augmentation de ceux T3 reverse (**Gaborit, 2014**).

10.4. Autre facteurs régulant la fonction thyroïdienne

L'accroissement des besoins énergétiques, causé notamment par la grossesse et l'exposition d'un nourrisson au froid, stimule la sécrétion de TRH par l'hypothalamus qui entraîne la libération de TSH. Dans telles conditions la TRH surmonte la rétroinhibition.

Le VIP (vasoactive intestinal peptide), la sérotonine, la vasopressine et certaines cytokines sont aussi capable d'influencer la sécrétion de TSH et d'autres signaux extracellulaires sont des facteurs de croissance et des cytokines stimulent globalement la fonction thyroïdienne (**Marieb, 2010**).

11. Exploration de la glande Thyroïde

11.1. Imagerie

L'imagerie de la glande thyroïde offre le choix entre 4 examens : un examen morphofonctionnel c'est la scintigraphie qui peut se réaliser selon plusieurs modalités, et trois examens morphologiques, l'échographie, la tomodensitométrie X et l'imagerie par résonance magnétique nucléaire.

De façon schématique, les examens d'imagerie sont demandés lors du diagnostic d'une affection thyroïdienne, soit pour explorer un trouble fonctionnel (hyper ou hypothyroïdie), soit pour explorer un trouble morphologique (nodule thyroïdien, goitre, kyste thyroïdien), ou pour rattacher à une cause thyroïdienne une anomalie découverte lors d'un autre examen (recherche d'un cancer primitif thyroïdien, d'un goitre plongeant) (**Duron et cool, 2006**).

11.1.1. Scintigraphie

La scintigraphie a été la première méthode d'imagerie thyroïdienne. Bien que la définition de l'image, considérablement améliorée par rapport aux origines, reste inférieure à celle des autres méthodes modernes, la scintigraphie est un examen utile grâce à son double aspect morphologique et fonctionnel, mais a été supplantée par l'échographie et la cytoponction dans l'exploration des nodules thyroïdiens (figure 10) (**J.Clerc et al., 2006**).

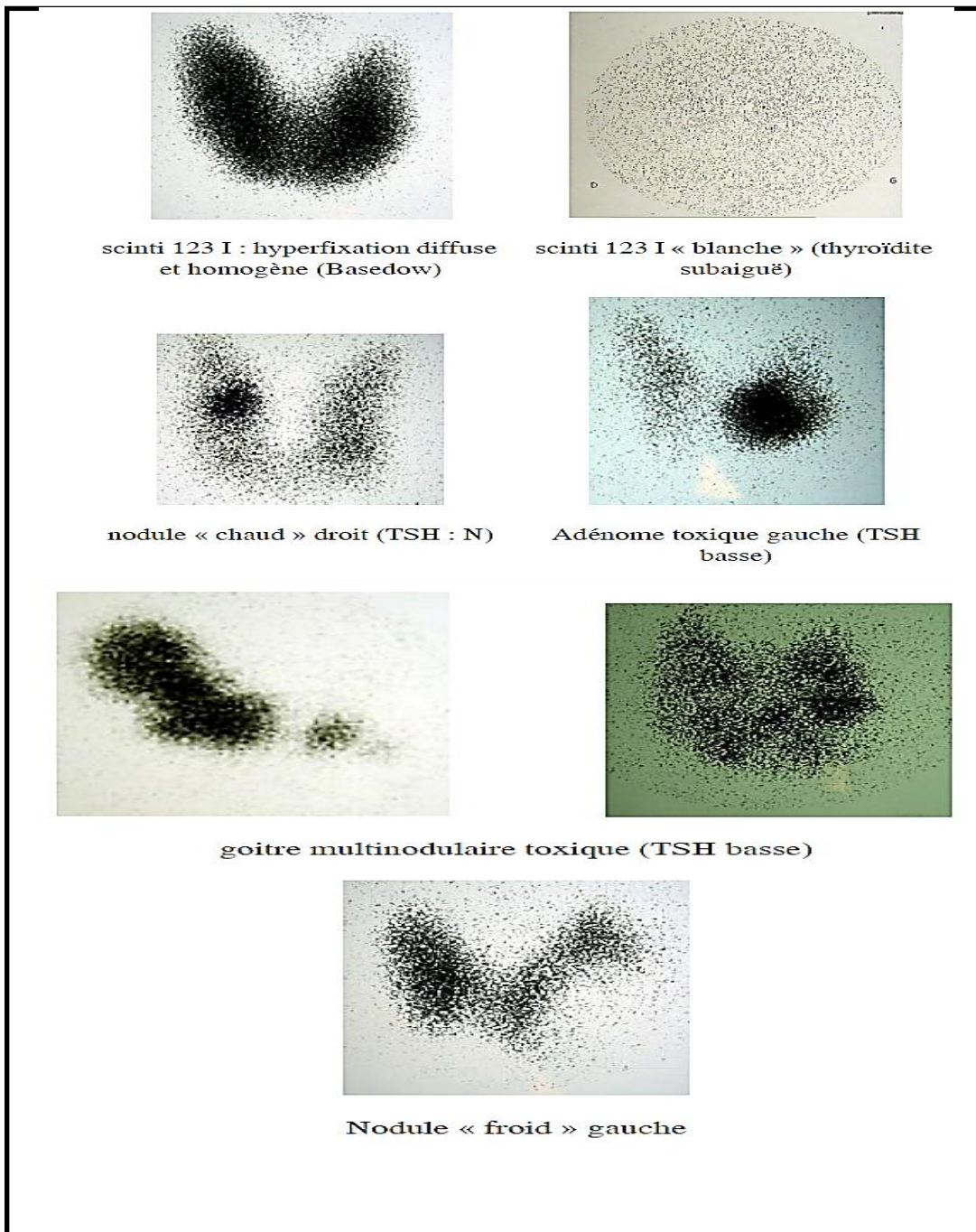


Figure 10 : Exploration des nodules thyroïdiens par la scintigraphie (J.Clerc et al., 2006).

11.1.2. Echographie

Par rapport à la scintigraphie, l'échographie a l'avantage d'être un examen non irradiant et plus répandu donc plus facile à obtenir. Elle donne une analyse morphologique de la thyroïde alors que la scintigraphie donne une image fonctionnelle. Elle permet de visualiser également les structures extra-thyroïdiennes (adénopathies en particulier). Elle présente cependant trois inconvénients : elle est très opérateur dépendante, elle accède mal au

médiastin supérieur, les renseignements obtenus sont purement morphologiques, sans données fonctionnelles (**Duron and cool, 2006**).

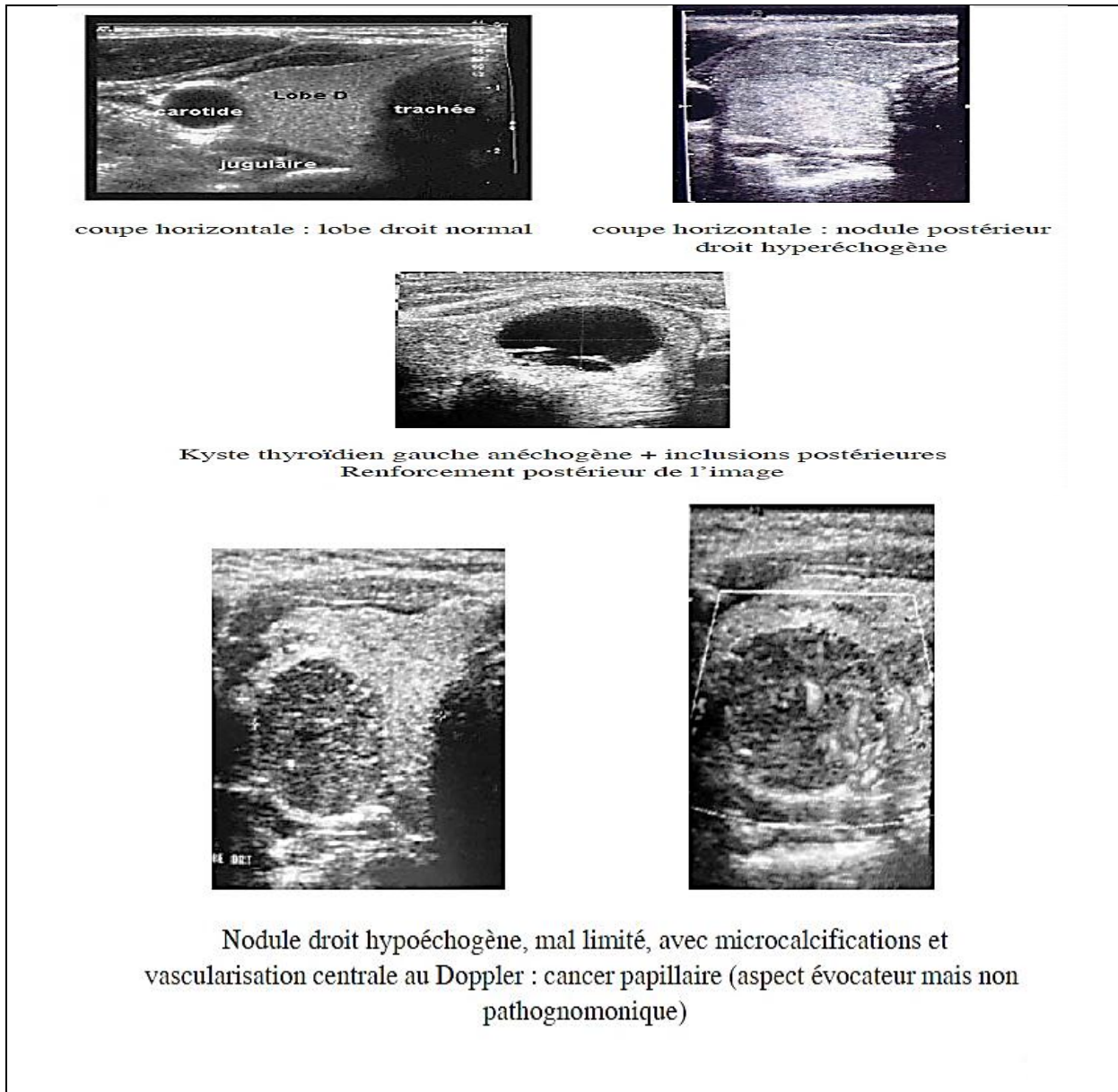


Figure 11 : Exploration des nodules thyroïdiens par l'échographie (**Duron and cool, 2006**)

11.1.3. Tomodensitométrie X (TDM)

La TDM est un examen irradiant (plus que la scintigraphie pour les tissus qui sont dans le faisceau) réalisée par injection d'iode. Cet examen doit être fait après une éventuelle scintigraphie. Lorsqu'il s'agit du bilan d'un goitre nodulaire il est préférable de ne pas injecter d'iode qui risque de précipiter le patient en hyperthyroïdie (**J.Clerc et al. 2006**).

11.1.4. Imagerie par résonnance magnétique nucléaire (IRM)

L'IRM Non irradiante et sans injection d'iode, ne donne que des renseignements anatomiques. Elle nécessite de disposer d'une antenne de surface. L'étude de la partie supérieure du thorax est possible (acquisition synchronisée ou gating) (**Duron and cool, 2006**).

11.2. Biologie

Les examens biologiques à la disposition du praticien sont nombreux en pathologie thyroïdienne.

Le risque de les prescrire sans stratégie, ce qui amène généralement à les multiplier et expose aux faux positifs. Un résultat même quantitatif sortant des limites que doit indiquer le laboratoire ne signifie pas forcément que le sujet est pathologique. Comme tout examen clinique ou d'imagerie, un examen biologique possède des faux positifs et faux négatifs (**Duron and cool, 2006**).

11.2.1. Iode

L'iode est un hétéroatome caractéristique des hormones thyroïdiennes a été utilisé pour estimer la fonction thyroïdienne. Le dosage de l'iodurie des 24 heures n'est plus indiqué que pour objectiver l'existence d'une surcharge iodée ou pour la quantifier. Si la dysthyroïdie persiste alors que l'iodurie est redevenue normale, on doit adapter l'attitude thérapeutique (**Duron and cool, 2006**).

11.2.2. Les dosages hormonaux

Quatre hormones sont produites par la thyroïde. Trois hormones iodées, la thyroxine (T4), la plus abondante, la 3,5,3' triiodothyronine (T3), la 3, 3', 5' Triiodothyronine (rT3) quasiment dépourvue d'effet biologique, et une hormone polypeptidique, la calcitonine, qui sert en particulier à éviter l'hypercalcémie post-prandiale et dont le dosage est utilisé en pathologie comme marqueur tumoral.

L'hormone dont le taux circulant est le plus sensible pour diagnostiquer une dysthyroïdie est en fait l'hormone hypophysaire qui régule l'activité thyroïdienne : la thyroïdostimuline (*TSH*) (**Duron and cool, 2006**).

11.3. Cytologie

La cytoponction à l'aiguille fine des nodules de plus de 10 mm est devenue un examen de premier plan dans l'exploration des nodules thyroïdiens, il s'agit d'un examen peu traumatique (risque faible d'hématome) et peu douloureux qui peut être réalisé à l'aveugle lorsque le nodule est bien palpable ou avec échoguidage lorsque le nodule n'est pas accessible ou comporte une partie kystique (l'analyse de la portion charnue est plus intéressante). Cet examen n'a pas de valeur que s'il est réalisé par un praticien entraîné (plus de 10 cytoponction par semaine) et lu par un cytologiste compétent (figure 12) (Duron and cool, 2006).

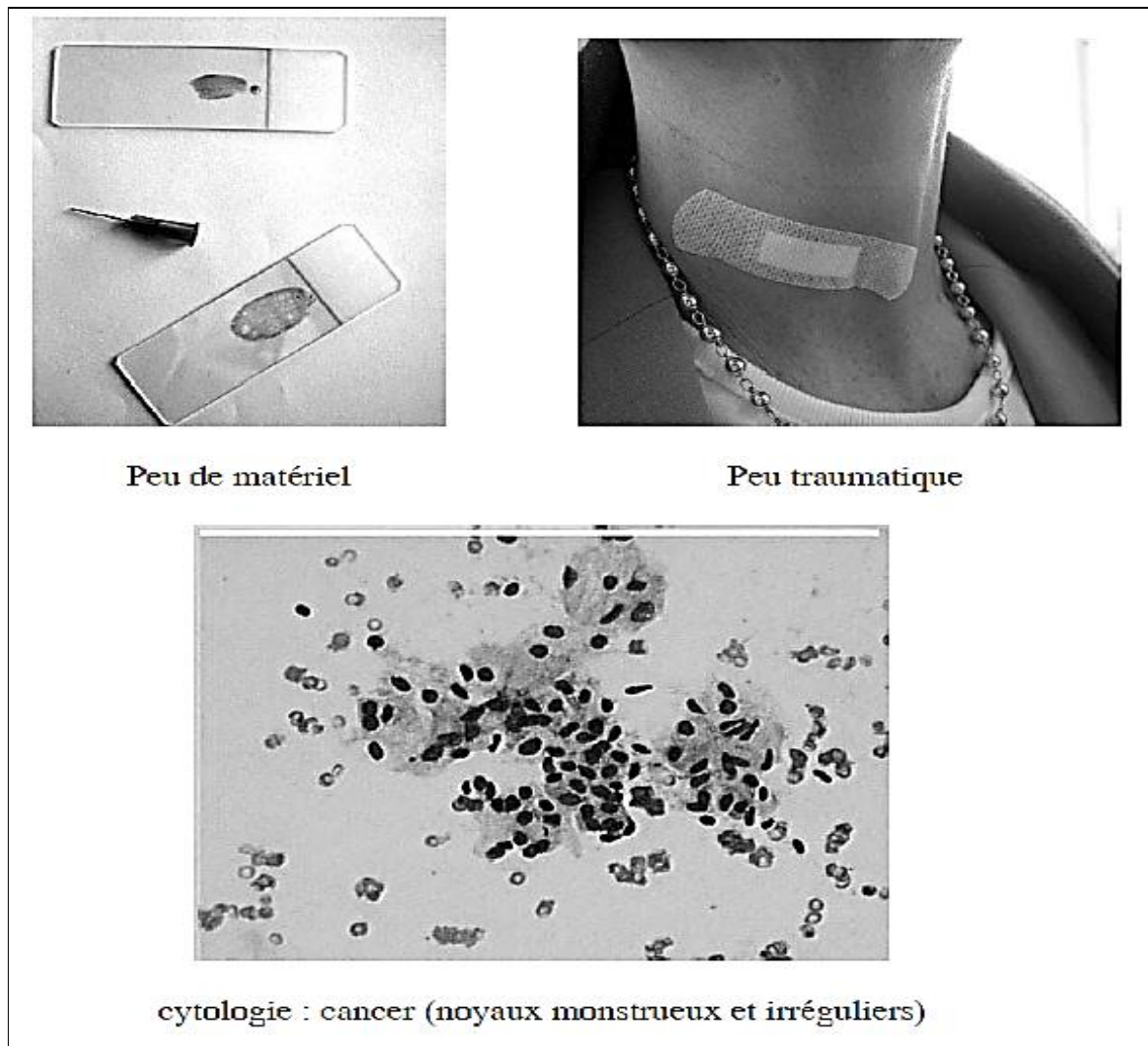


Figure 12 : Cytoponction à l'aiguille fine des nodules de plus de 10 mm (Duron and cool, 2006).

1. Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie correspond à une diminution de l'activité de la glande thyroïde, et une insuffisance de la sécrétion des hormones thyroïdiennes ; principalement les hormones T3 et T4, un taux faible de T4 associé à un taux élevé de TSH dénote une hypothyroïdie (**annexe 1**).

Dans de nombreux pays émergents, la carence en iode reste la principale cause de cette condition (**Benhaberou, 2014**).

1.1. Symptômes

- **Hypothyroïdie congénitale chez l'enfant**

Dans les cas d'hypothyroïdie congénitale, les signes sont peu visibles et souvent atypique (difficulté à téter, peau marbrée, fontanelles plus larges, somnolence). Ces enfants subiront une diminution de leur quotient intellectuel et peuvent être affectés de déficiences intellectuelles significatives, voire d'un retard mental profond sans traitement (**Benhaberou, 2014**).

- **Hypothyroïdie chez l'adulte**

Les symptômes se manifestent de façon anodine par une modification de l'appétit, constipation, fatigue, faiblesse, motricité ralentie, troubles de la mémoire, bradycardie, prise de poids, sensibilité accrue au froid ou alopécie.

Le goitre peut s'avérer un signe apparent lorsque la glande thyroïde augmente de volume. Quelquefois il n'existe aucun symptôme c'est pourquoi l'hypothyroïdie est appelée « L'épidémie silencieuse ». On définit ainsi un état subclinique en présence d'une augmentation de la TSH mais de taux de T3 et T4 quasiment normaux (**Bakiri et Benmiloud, 2014**)

1.2. Facteurs de risque

- Le tabagisme durant l'allaitement : il est possible que le tabagisme de la mère diminue la quantité d'iode passant dans le lait maternel ; ce qui pourrait affecter la fonction thyroïdienne de son bébé (**Leux, 2011**).
- Des carences nutritionnelles particulièrement en iode, en sélénium et en zinc.

1.3. Dépistage

Pour contrôler l'hypothyroïdie, il faut s'assurer que le niveau des hormones est suffisamment élevé pour que la glande remplisse ses différentes fonctions.

Une analyse sanguine permet de confirmer le diagnostic, mais aussi de surveiller le traitement et d'ajuster les doses. Chez l'adulte, les valeurs visées varient selon l'hormone concernée et doivent se situer dans les intervalles suivants : 0,3-3,5 milliU/L pour la TSH ; 1,2-3,4 mmol/L par la T3 et dans la moitié supérieure de l'intervalle 50-165 mmol/L par la T4 (**Benhaberou, 2014**).

1.4. Physiopathologie

La classification physiopathologique schématique des hypothyroïdies permet d'en distinguer (Figure 13) (**Lefebvre et al., 2013**) :

- **Hypothyroïdie périphérique**

L'hypothyroïdie périphérique est due à une lésion ou à une perturbation fonctionnelle touchant directement la glande thyroïde. Ceci a pour conséquence la levée du frein physiologique des HT et l'augmentation de la TSH.

- **Hypothyroïdie d'origine haute**

L'atteinte est primitivement hypothalamique hypophysaire. Et par conséquence une diminution de la TSH.

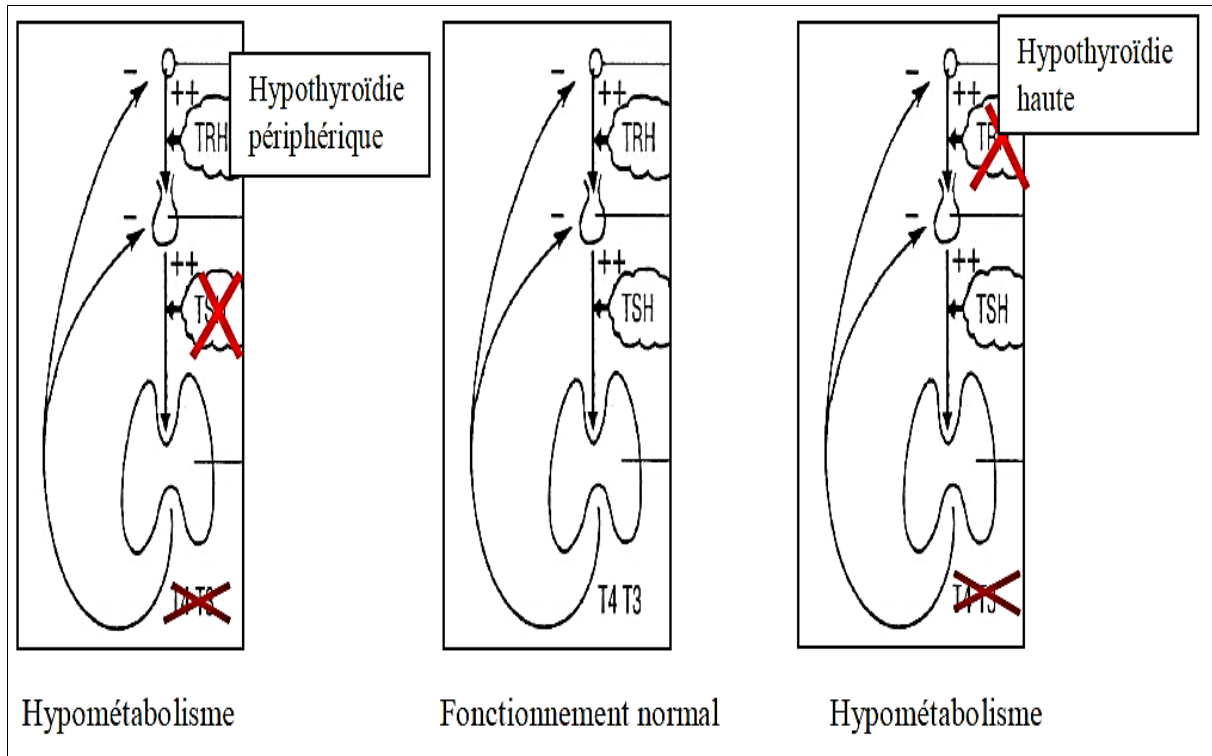


Figure 13 : Classification physiopathologique schématique des hypothyroïdies (Lefebvre et al., 2013).

1.5. Etiologie

1.5.1. Thyroïdites auto-immunes ou thyroïdites chroniques lymphocytaires

a-Thyroïdite d'Hashimoto

La thyroïdite de Hashimoto se caractérise par un goitre ferme et irrégulier et la présence d'anticorps anti-thyroperoxydase (anti-TPO) circulants, à des taux qui peuvent être très élevés (Pearce et al., 2003 ; Ladsous et al., 2016)

Très rarement, en cas de négativité des anticorps anti-TPO, la présence d'anticorps antithyroglobuline (anti-Tg) permet d'affirmer le diagnostic. Elle est due à une infiltration lymphocytaire du parenchyme thyroïdien secondaire à une réaction auto-immune survenant sur un terrain génétique particulier et est probablement favorisée par des facteurs environnementaux (mal connus). Initialement euthyroïdienne et asymptomatique (TSH normale), la thyroïdite évolue au cours du temps vers l'hypothyroïdie par destruction progressive des thyrocytes (élévation progressive de la TSH) (Pearce et al., 2003 ; Ladsous et al., 2016).

La thyroïdite peut s'associer à d'autres atteintes auto immunes personnelles ou familiales : vitiligo, diabète de type 1, insuffisance surrénalienne ou ovarienne, polyarthrite rhumatoïde, anémie de Biermer, maladie coeliaque, etc.

Au cours de l'évolution d'une thyroïdite, la croissance rapide du goitre ou d'une zone pseudonodulaire doit faire évoquer un lymphome qui ne complique toutefois que moins de 1 % des thyroïdites auto-immunes

b-Thyroïdite atrophique (myxoedème primaire)

La thyroïdite atrophique est aussi d'origine auto-immune mais il n'y a pas de goitre et les anticorps antithyroïdiens sont souvent moins élevés ou négatifs. Elle constitue souvent l'évolution d'une maladie de Hashimoto et survient plus tardivement volontiers après 50 ans, après la ménopause chez les femmes.

L'échographie montre une glande thyroïde de taille normale ou diminuée (selon le stade évolutif), une hypoéchogénicité diffuse (pauvreté en colloïde, infiltrats) et une hétérogénéité (**Graeppi-Dulac., 2015**).

c-Thyroïdite auto-immune du post-partum

Elle présente les mêmes mécanismes auto-immuns avec souvent un petit goitre.

Elle se traduit par une phase de thyrotoxicose initiale transitoire (vers les 2 mois du postpartum), qui peut passer inaperçue, puis l'évolution se fait vers l'hypothyroïdie (3e au 6e mois post-partum).

L'hypothyroïdie est habituellement transitoire et résolutive dans l'année, mais peut être définitive.

La thyroïdite du post-partum est souvent non diagnostiquée, les symptômes qu'elle occasionne étant attribués aux conséquences de la grossesse et au manque de sommeil. Elle concerne 5 % des grossesses (**Alexander et al., 2017 ; Bricaire et Groussin, 2015**).

1.5.2. Thyroïdites non auto-immunes

a. Thyroïdite subaiguë de De Quervain

Il s'agit d'une inflammation du parenchyme thyroïdien qui conduit à des douleurs cervicales intenses. L'examen histologique montre une destruction des follicules thyroïdiens, ce qui explique la phase de thyrotoxicose initiale par libération dans la circulation des hormones thyroïdiennes stockées dans la colloïde, puis la survenue secondaire (environ 1 à 3

mois) d'une hypothyroïdie, transitoire le plus souvent (Pearce et al., 2003 ; Barbosa et al., 2009 ; Chaker et al., 2017).

b. Thyroïdites iatrogènes

La physiopathologie et la clinique (thyrotoxicose puis hypothyroïdie) les rapprochent de la thyroïdite de De Quervain. Elles sont souvent «silencieuses » mais peuvent être douloureuses (Chaker et al., 2017).

Elles sont secondaires à une réaction inflammatoire induite par des antécédents anciens de radiothérapie cervicale ou surtout la prise de certains médicaments comme (Chaker et al., 2017)

c. Autres thyroïdites

La thyroïdite infectieuse (d'origine bactérienne ou parasitaire), la thyroïdite de Riedel (thyroïdite fibreuse compliquant parfois une thyroïdite d'Hashimoto) s'accompagnent inconstamment d'hypothyroïdie. hypophysaire le plus souvent, craniopharyngiome, méningiome... (Graeppi-Dulac., 2015).

Tableau 01: Etiologies des hypothyroïdies

SANS GOITRE	AVEC GOITRE
Thyroïdites lymphocytaires : - atrophique - <i>post-partum</i>	Thyroïdites lymphocytaires : -de Hashimoto -du <i>post-partum</i> Thyroïdite de Riedel Thyroïdite de De Quervain
Iatrogènes : - post-iode radioactif - post-radiothérapie	Iatrogènes : – antithyroïdiens et lithium – surcharge iodée – cytokines
Congénitale : ectopie et athyréose	Congénitale : anomalie de l'hormonosynthèse
Insuffisance thyroïdienne	Carence en iode
Syndrome de résistance à la TSH	Infiltration métastatique

1.6. Traitement

Comme l'hypothyroïdie correspond à un manque d'hormones thyroïdiennes, le traitement consiste à administrer des extraits synthétiques pour rétablir le niveau normal.

Selon la Fondation canadienne de la thyroïde, la dose moyenne de la thyroxine (T4) de remplacement pour un adulte est de 1,6 mg/kg de poids corporel par jour. Elle est administrée sous forme de lévothyroxine sodique en comprimés ((**Benhaberou, 2014**)).

2. Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie se définit comme une exagération du fonctionnement de la glande thyroïde qui entraîne une augmentation de la concentration des HT circulantes, une production accrue supérieure à la normale provoque des signes de souffrances tissulaire et métabolique, à l'ensemble desquels on donne le nom de thyrotoxicose (**annexe 2**) (**Lefebvre et al., 2013**).

2.1. Symptôme

Ensemble des manifestations cliniques dues à une surproduction d'hormones thyroïdiennes (**Beckers et al., 2013**) :

- Troubles neuropsychiques : nervosité, tremblement, fatigue
- Thermophobie avec hypersudation, mains chaudes et moites
- Amaigrissement avec appétit conservé ou augmenté
- Faiblesse musculaire
- Accélération du transit intestinal

2.2. Facteurs de prédisposition

- **Facteur génétique** : La prédisposition héréditaire est certaine, aussi faut-il, à l'interrogatoire, de rechercher la notion d'affections thyroïdiennes dans la famille ou maladies auto-immunes.
- **Sexe** : Il y a une nette prédominance féminine (8 fois sur 10).
- **Age** : la répartition selon l'âge est variable suivant le type d'hyperthyroïdie et le sexe.

Chez la femme, on note une fréquence plus élevée à certaines périodes de la vie : puberté, grossesse, ménopause.

Chez l'homme, la maladie survient en générale à un âge avancé et les manifestations sont plus graves.

L'affection est rare chez l'enfant (Gabriel et Nelly, 2009).

2.3. Physiopathologie

La classification physiopathologique schématique des hyperthyroïdies permet de distinguer deux types essentiels (figure 14) (Légel, 2011):

2.3.1. Hyperthyroïdie par hyperstimulation

Dans le cas de la maladie de Basedow, L'hyperthyroïdie est induite par une stimulation permanente des récepteurs de la TSH par des immunoglobulines de type G (les IgG). Les IgG agissent comme un agoniste de la TSH et stimulent son récepteur d'où le nom de TSI qui sont des anticorps qui stimulent l'hormono synthèse et la libération de T3 et T4 (Légel, 2011).

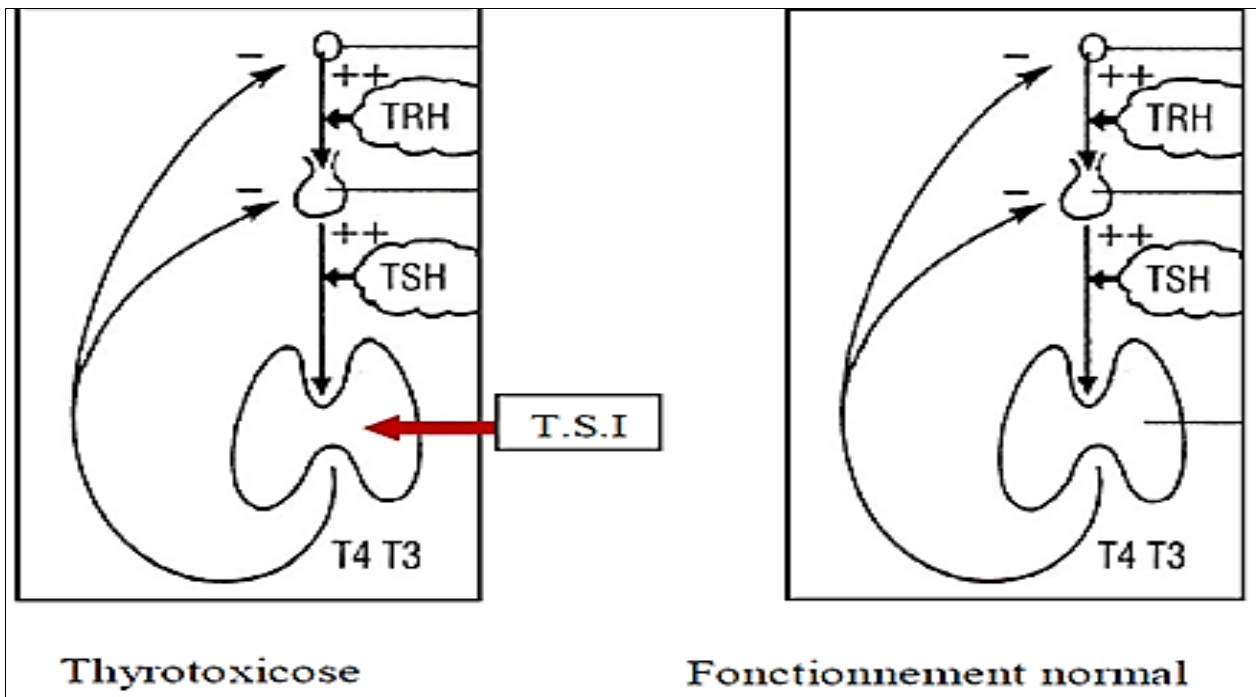


Figure 14 : Classification physiopathologique schématique d'hyperthyroïdie par hyperstimulation (Légel, 2011).

2.3.2. Hyperthyroïdie autonomes

Une partie du tissu thyroïdien prolifère et devient hyperfonctionnelles. Cela a pour conséquence la mise au repos du système hypophysaire. Le type même est l'adénome toxique ou nodule hyperfonctionnel autonome extintif toxique, la thyrotoxicose est l'élévation durable du taux des hormones thyroïdiennes libres (figure 15) (Légel, 2011).

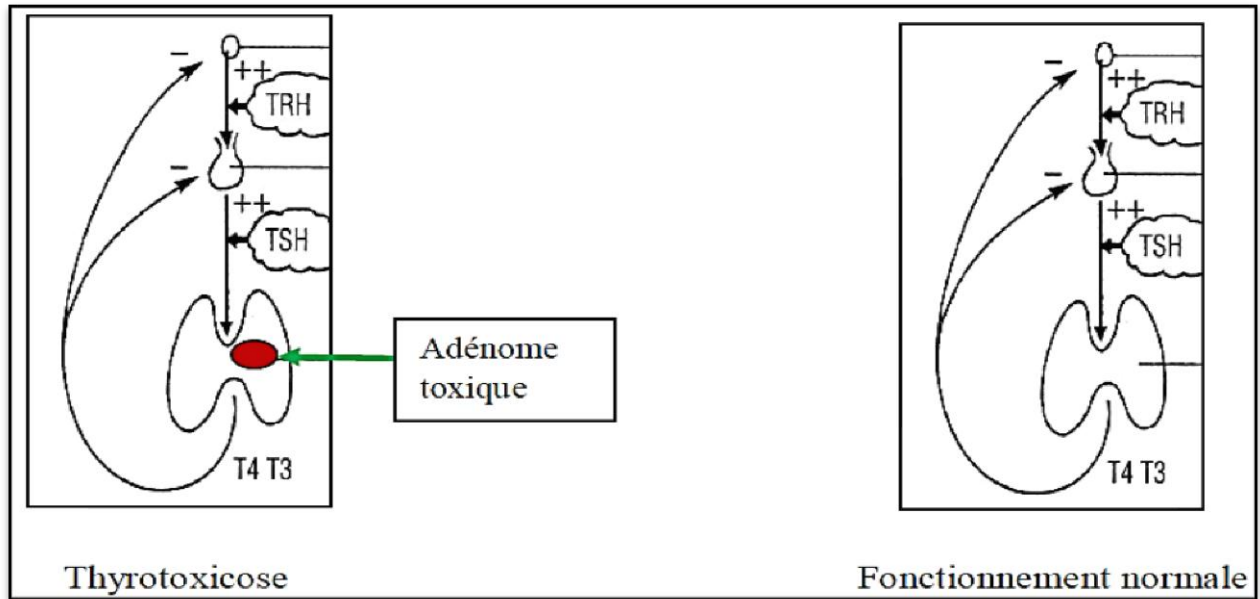


Figure 15 : Classification physiopathologique schématique d'hyperthyroïdie autonome

(Légel, 2011).

2.4. Etiologie

2.4.1. Hyperthyroïdies d'origine auto-immune

a. La maladie de Basedow

La maladie de Basedow est la causes la plus fréquente des d'hyperthyroïdie. Elle touche surtout la femme jeune. C'est une maladie auto-immune due à des anticorps stimulant le récepteur de la TSH, survient sur un terrain génétiquement prédisposé a un facteur déclenchant est souvent retrouvé (stress, choc émotionnel), parfois associée à d'autres maladies auto-immunes, chez le propositus ou dans la famille (Chantal Godin, 2007).

2.4.2. Autres hyperthyroïdies auto-immunes

a. La thyroïdite de Hashimoto

La thyroïdite de Hashimoto peut être responsable rarement dans sa phase initiale d'une hyperthyroïdie ("**hashitoxicose**"), caractérisée par un goitre irrégulier et très ferme, aspect hypoéchogène hétérogène et pseudonodulaire à l'échographie, fixation faible et hétérogène de l'isotope en scintigraphie, absence d'anticorps anti-récepteur de la TSH, présence d'anticorps anti thyroperoxydase à un titre élevé (Cervetti et Despras, 2012).

b. La thyroïdite du post partum

La thyroïdite du post partum c'est une variété de thyroïdite auto-immune ("thyroïdite silencieuse" rarement observée en dehors du post partum), touche environ 5% des femmes dans les semaines suivant l'accouchement mais passe souvent inaperçue, se manifeste par une hyperthyroïdie transitoire (avec scintigraphie "blanche" en raison de la lyse initiale des thyrocytes et hypoéchogénicité de la glande), suivie d'hypothyroïdie transitoire (mais parfois définitive), avec possibilité de positivité des anticorps anti TPO, peut récidiver après chaque grossesse.

La frontière avec la thyroïdite de Hashimoto est incertaine. En particulier lorsque l'hypothyroïdie est définitive (**Burman, 2012**).

c. La pathologie nodulaire toxique

La pathologie nodulaire toxique se manifestent à un âge plus avancé que la maladie de Basedow (patients plus fragiles; les nodules toxiques peuvent être révélés par une complication cardiaque), se traduisent par un syndrome de thyrotoxicose pur sans atteinte oculaire (**Chantal Godin, 2007**).

- **Le goitre multinodulaire toxique (GMNT)**

Le GMNT est l'évolution naturelle des goitres multinodulaires anciens. L'hyperthyroïdie (HT) peut être déclenchée par un apport massif d'iode (examen avec produit de contraste iodé, amiodarone, l'examen clinique montre un goitre multinodulaire (GMN), confirmé par l'échographie et la scintigraphie montre une alternance de plages chaudes (nodules toxiques) et froides (en "damier") (**Chantal Godin, 2007**).

- **L'adénome toxique**

L'adénome toxique dû dans la plupart des cas à une mutation somatique activatrice du récepteur de la TSH, l'examen clinique permet de palper un nodule unique, tissulaire ou partiellement kystique à l'échographie, la scintigraphie est nécessaire au diagnostic: hyperfixation de l'isotope au niveau d'un nodule alors que le reste du parenchyme est hypofixant ou froid ("éteint") en raison de la diminution de la TSH (**Chantal Godin, 2007**).

d. Les hyperthyroïdies iatrogènes

1. Iode

Les produits de contraste iode et surtout certains médicaments (amiodarone: **Cordarone®**: 75 mg d'iode/cp) peuvent être responsables d'une thyrotoxicose selon deux mécanismes (**Chantal Godin, 2007**):

1er mécanisme : fréquent dans les zones d'apports iodés faibles : il s'agit d'une hyperthyroïdie induite par l'iode, liée à l'augmentation de la synthèse et la sécrétion d'hormones thyroïdiennes et qui se développe généralement chez des patients ayant une pathologie thyroïdienne sous-jacente effet de l'apport brutal d'iode sur une pathologie thyroïdienne nodulaire préexistante: la thyroïde est dystrophique et hypervascularisée a l'échographie, la scintigraphie montre des zones de fixation au niveau des structures actives malgré la saturation, (cette forme est appelée Type I ou forme fonctionnelle) (**Chantal Godin, 2007**).

2ème mécanisme : thyrotoxicose induite par l'amiodarone :effet toxique de l'iode sur les thyrocytes entraînant une lyse des cellules thyroïdiennes et une thyroïdite. La thyroïde est d'aspect clinique normal, l'échographie montre une glande hypoéchogène homogène, la scintigraphie montre une absence totale de fixation. Cette forme est appelée (Type II ou forme lésionnelle) (**Chantal Godin, 2007**).

2. Hormones thyroïdiennes

La prise d'hormones thyroïdiennes dans un but amaigrissant, non toujours avouée par le patient, peut entraîner une thyrotoxicose (thyrotoxicose "factice").

L'attention peut être attirée par la profession du patient (accès facile aux médicaments) l'absence de dystrophie thyroïdienne. Le diagnostic est confirmé par la scintigraphie (absence de fixation) et le dosage de la thyroglobuline, effondrée, traduisant le freinage de la glande (**Chantal Godin, 2007**).

3. Interféron

Les interférons sont des cytokines intervenant dans la régulation de l'immunité. Les dysthyroïdies sous interféron (α surtout, mais aussi β et γ) sont fréquentes (5 à 40 % selon les séries) et surviennent surtout chez les patients prédisposés porteurs d'anticorps antithyroïdiens. Elles se présentent surtout comme des thyroïdites de Hashimoto avec

éventuellement une phase d'hyperthyroïdie suivie d'hypothyroïdie, mais aussi comme de véritables maladies de Basedow avec présence d'anticorps anti-récepteur de la TSH. Elles ne disparaissent pas toujours après l'arrêt du traitement (**Chantal Godin, 2007**).

E. La thyroïde subaiguë de De-Quervain

La thyroïde subaiguë de De-Quervain est une affection d'origine virale, atteignant généralement toute la glande mais pouvant être localisée. se traduit par un état inflammatoire initial dans un contexte grippal, avec goitre douloureux, fièvre, augmentation de la vitesse de sédimentation et de la C-Réactive Protéine, s'accompagne d'une phase initiale d'hyperthyroïdie (par lyse des cellules) suivie d'une phase d'hypothyroïdie, puis récupération en 2 ou 3 mois (**Lefebvre et al., 2013**).

F. La thyrotoxicose gestationnelle transitoire

La thyrotoxicose gestationnelle transitoire situation fréquente (2% des grossesses), due à l'effet stimulant de l'Gonadotrophine chorionique sur le récepteur de la TSH (secondaire à l'effet « TSH-like »), elle se manifeste au premier trimestre de la grossesse par une nervosité excessive, une tachycardie, l'absence de prise de poids, s'accompagne dans les formes sévères de vomissements ("hyperemesis gravidarum") et régresses spontanément en deuxième partie de gestation, passe souvent inaperçue mais peut, rarement, créer une thyrotoxicose importante nécessitant un traitement transitoire et prudent, est à distinguer d'une maladie de Basedow (absence d'anticorps) (**Chantal Godin, 2007**).

2.5. Traitement

Le traitement médical repose sur les antithyroïdiens de synthèse : Carbimazole (CBM) (5 mg, 20 mg), Propylthiouracile (PTU) (25 mg), Basedène (25 mg). (**Berriche et al., 2014**)
Autre traitement adjuvant repose sur les β bloquants et les anxiolytiques, ainsi il Ya autres moyens médicamenteux (Solution de lugol (iode), lithium, Corticoïdes), et le traitement radical par la Chirurgie, et par le traitement isotopique (iratherapie) (on utilise l'iode radioactif).

3. Goitre simple

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

Un goitre est simple lorsqu'il ne s'accompagne pas de signes dysthyroïdies (ni hyperthyroïdie, ni hypothyroïdie) et qu'il ne comporte pas de lésions inflammatoires (thyroïdites) ou malignes (cancer) (**Hofman, 2010**).

4. Cancer de la glande thyroïde

Contrairement à la plupart des types de cancers, le cancer de la glande thyroïde frappe à un âge précoce. Il touche presque trois fois les femmes que les hommes (**Sassolas et al., 2009**). Il est important que la population soit consciente de cette affection, tout particulièrement ceux qui présentent des nodules de la glande thyroïde. Il est presque toujours guérissable (**Liénart et al., 2011**).

Il en existe plusieurs sortes : papillaires, folliculaire, médullaire ou anaplasique. Les cancers papillaires et folliculaires sont les plus fréquents (environ 90% des tumeurs thyroïdiennes) (**Leboulleux et al., 2005**).

**MATERIEL ET
METHODES**

1. Présentation de l'aire d'étude

La région de Jijel fait partie du Sahel littoral de l'Algérie ; elle est située au Nord-Est entre les latitudes 36° 10' et 36° 50' Nord et les longitudes 5° 25' et 6° 30' Est. Le territoire de la wilaya dont la superficie s'élève à 2396 km² est bordé:

- Au Nord par la méditerranée;
- Au Sud par la wilaya de Mila;
- Au Sud-Est par la wilaya de Constantine;
- Au Sud-Ouest par la wilaya de Sétif, La wilaya de Skikda délimite la partie Est, tandis que celle de Bejaia borde la partie Ouest Administrativement la wilaya compte 28 communes organisées en (11) onze Daïra (figure 16) (Boudjedjou, 2010).

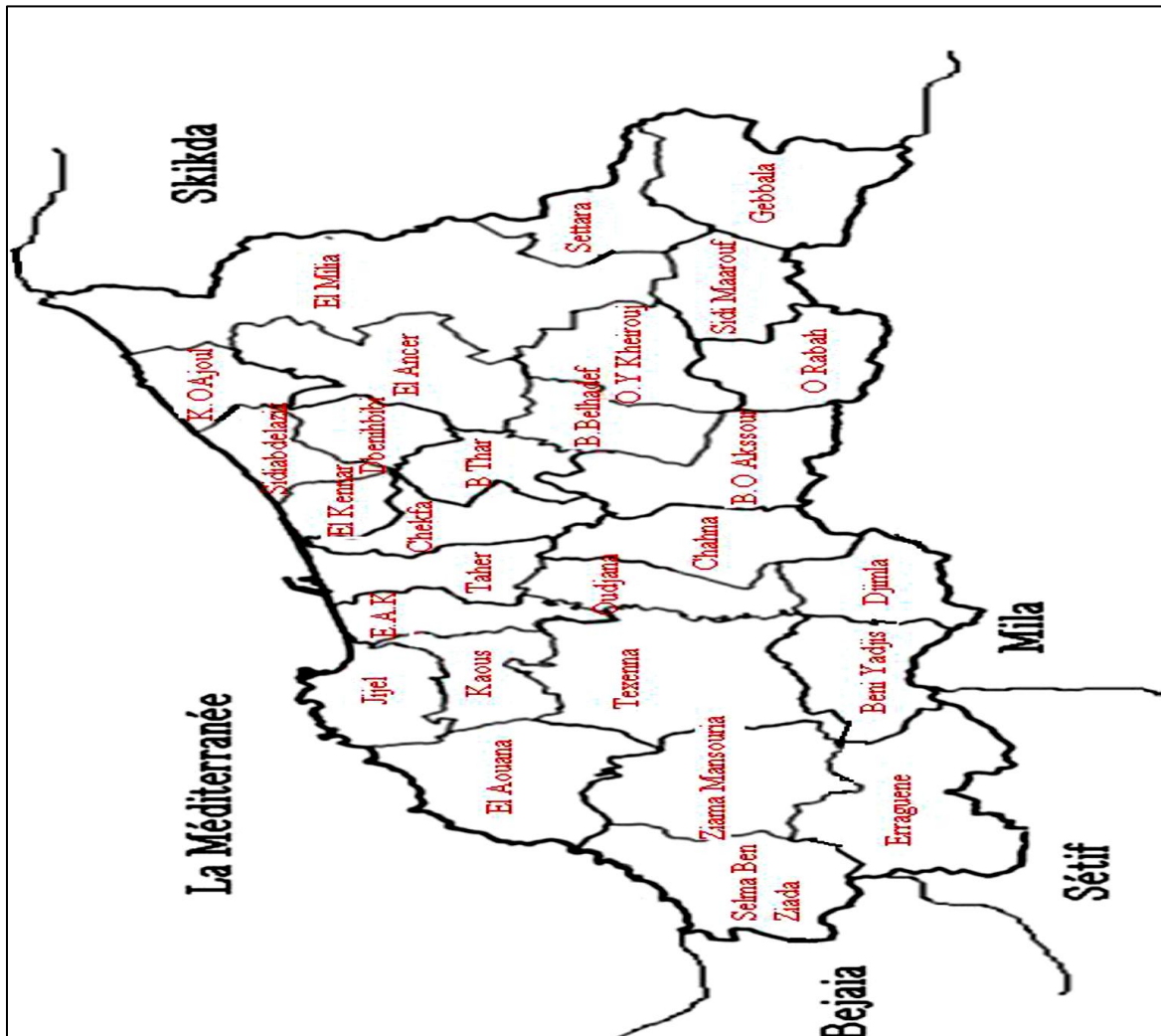


Figure16: Localisation de la région de Jijel au 1/400 000 (Boudjedjou, 2010).

La wilaya de Jijel compte 636 948 habitants sur une superficie de 2 398,69 km², sa densité donc atteint 266 habitants par km²(Boudjedjou, 2010).

Tableau 02 : Population de la wilaya de Jijel par tranches d'âge et par sexe (Direction de l'Environnement de la wilaya de Jijel 2015)

Groupe d'âge	Masculin	Féminin	Totale
0 – 4	28384	26927	55311
5 – 9	26651	25117	51768
10 – 14	32329	31499	63828
15 – 19	39727	38604	78331
20 – 24	39037	38447	77484
25 – 29	32909	31771	64680
30 – 34	24785	24833	49618
35 – 39	19882	20612	40494
40 - 44	17785	17864	35649
45 – 49	13052	13017	26069
50 – 54	11183	11293	22476
55 – 59	10622	10307	20929
60 – 64	7196	7184	14380
65 – 69	5692	5987	11679
70 – 74	4523	5211	9734
75 – 79	3805	3961	7766
80 – 84	1954	1990	3945
85 ans et +	1224	1366	2590
ND	79	141	220
Totale	320820	316128	636948

2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive collectée sur une période d'un mois (du 15 mai au 15 juin 2021) au niveau des cabinets d'endocrinologie (docteur Bouab Diaeddine docteur Beghoul M.A et docteur Soufane N) de la wilaya de Jijel.

Sur 116 dossier de malades atteints de différentes forme de dysthyroïdies dont l'âge varié entre 21 et 81 ans des deux sexes de façon aléatoire avec une moyenne d'âge de 56 ans.

Les paramètres recueillis sont : l'âge, le sexe, la situation familiale (marié, célibataire ou divorcé), le lieu de résidence, le type de dysthyroïdie (hypothyroïdie – hyperthyroïdie) au autre, l'étiologie, les antécédentes (personnelle et familiale) et le dosage des hormones thyroïdiennes T3, T4, et TSH. Ainsi le traitement de chaque type (**annexe 1**).

3. Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide d'un logiciel « Microsoft Office Excel 2010» pour présenter les données sous forme de graphique (diagrammes, histogrammes...).

RESULTATS ET DISCUSSION

1. Répartition des patients selon le sexe

Durant la période de notre étude, le nombre total des patients était de 116 cas, dont 104 des femmes (F) et 12 des hommes (H). Comme la plupart des patients sont des femmes, la sex-ratio H/F de l'échantillon total est de 09 en faveur des femmes.

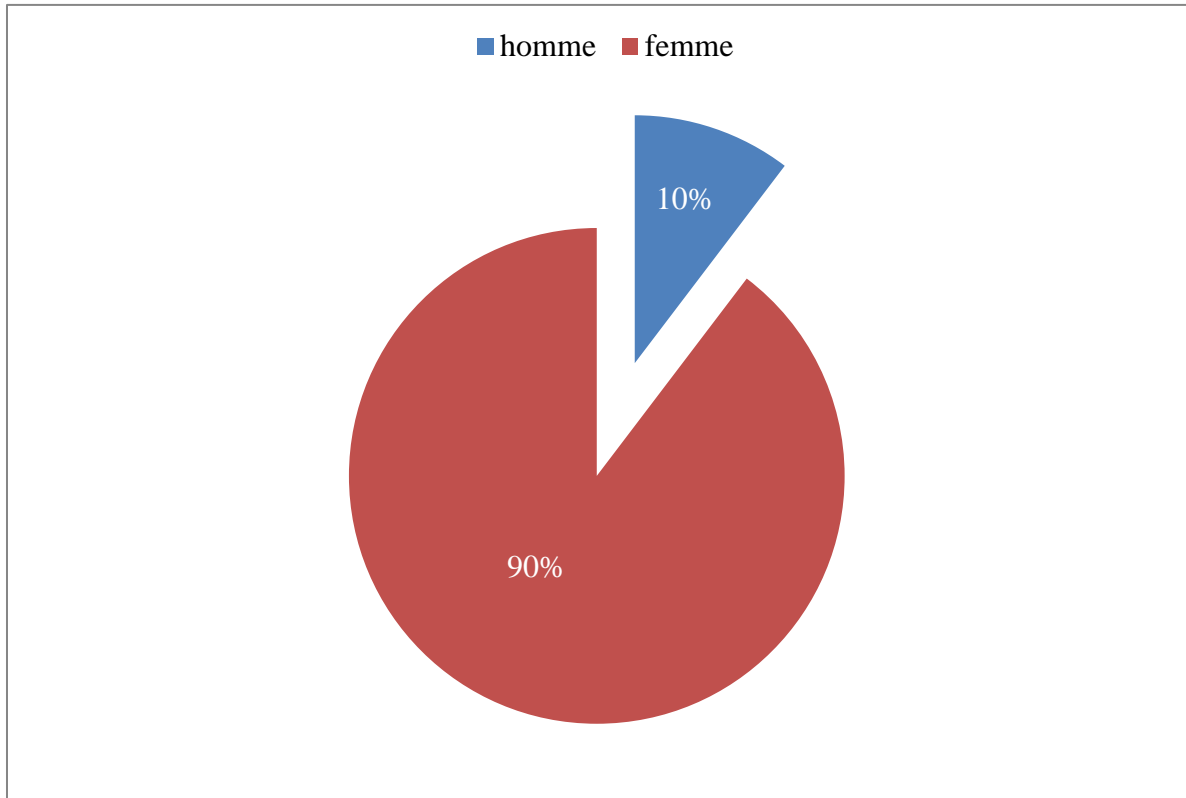


Figure17 : Répartition des patients selon le sexe.

Les résultats obtenus montrent une prédominance des femmes avec un pourcentage de 90% par rapport aux hommes qui représentent 10% du nombre totale étudié.

Ces résultats sont en accord avec les résultats menés par **Kanté et al., (2016)** qui ont étudié les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques des dysthyroïdies dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital de Mali. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le changement hormonal que la femme subit le long de sa vie, notamment pour le cycle reproductif (puberté, grossesse et ménopause) et aussi par le rôle des hormones sexuelles en particulier les œstrogènes dans l'auto immunité (**Chabchoub et al., 2006**).

2. Répartition des différents types de dysthyroïdie selon la moyenne d'âge

L'hypothyroïdie est une pathologie fréquente sa prévalence augmente avec l'âge (figure 18).

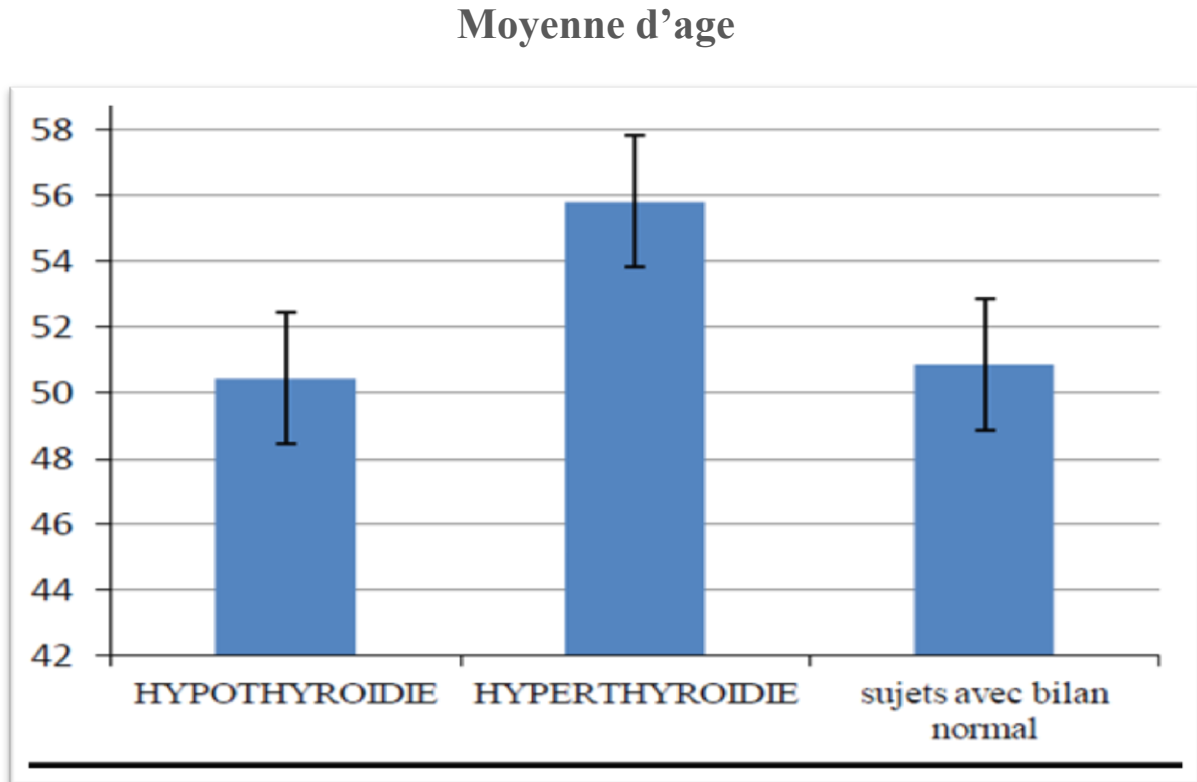


Figure 18 : Moyenne et écart-type d'âge des deux sexes

L'âge est reconnu comme le facteur pronostique le plus important. Cette association entre l'hypothyroïdie et l'âge a été constatée dans des nombreuses études aussi bien européennes (**Valeix et al., 2004**) et américaines (**Hollowell et al., 2002**) qui montre une diminution de la fonction thyroïdienne avec l'âge, résulte d'une sécrétion insuffisante des hormones thyroïdiennes T3 et T4 circulent dans le sang, entraîne l'apparition des signes de l'hypothyroïdie.

Le risque d'atteindre une hyperthyroïdie augmente avec l'âge, cette association entre elle n'est pas clairement défini, les études concernant les hyperthyroïdies étant moins nombreuses et parfois contradictoires. En effet, plusieurs études ont constataient une augmentation de la TSH avec l'âge (**Valeix et al., 2004**).

3. Répartition des malades selon le sexe et l'âge

La répartition des patients en fonction de leur âge au moment de la soumission du questionnaire est représentée dans le tableau 2. On observe que plus de 75,4 % se situe dans la tranche d'âge supérieur à 49 ans suivit par 25,52% des cas âgés entre 40-49 ans, 23,2% dans la tranche de 30-39 ans et enfin 10,44 % dans la tranche d'âge de 19 à 29 ans (tableau 2) (figure 19)

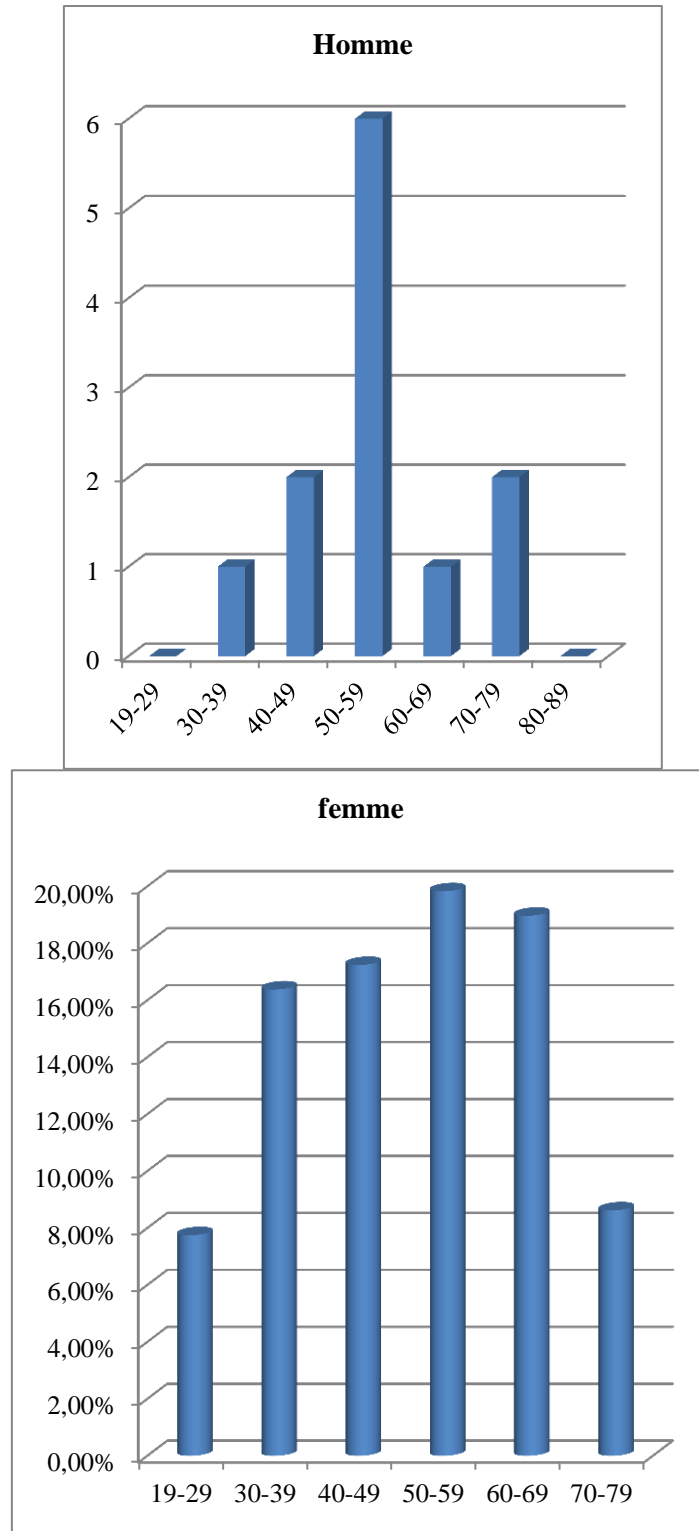


Figure 19 : Représentation graphique de la série en fonction de l'âge des deux sexes.

D'après les résultats, la tranche d'âge de 50 à 59 ans est la plus touchée par une des dysthyroïdies chez les deux sexes avec une prédominance féminine (19,83%).

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 (Berriche et al., 2014).

Ces résultats sont en accord aussi avec les résultats menés par Kanté et al., (2016) qui est une étude réalisée sur 587 patients présentant des signes cliniques et biologiques de dysthyroïdie. ces données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients durant trois ans.

La prédominance féminine avec l'âge plus de 49 correspond à la période de procréation chez les femmes au cours de laquelle toutes les hormones atteignent leur pic de sécrétion (Wémeau, 2010).

4. Répartition des malades selon la situation familiale

Nous avons réparti les cas étudiés selon leur statut matrimonial (Célibataire, Marié, Divorcé). La répartition des cas est représentée dans le tableau 3. On observe que la plus forte proportion est des cas mariés (82,76%) (Figure 20) (Tableau 3).

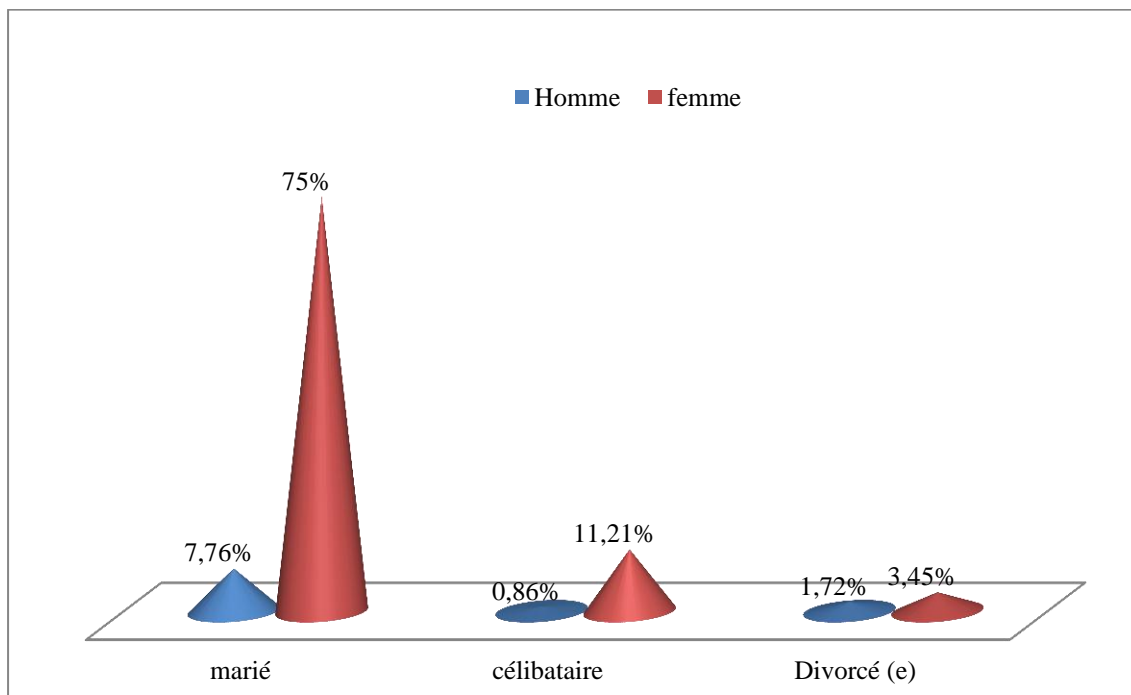


Figure 20 : Représentation graphique de la série en fonction de la situation familiale des deux sexes.

La proportion la plus dominante est chez les femmes mariées (75%) par rapport aux autres catégories.

Les dysfonctionnements thyroïdiens sont fréquents chez la femme, avec des particularités au cours de la grossesse. En effet, il existe une augmentation des besoins en iode liée à

l'augmentation de la clairance rénale de l'iode et au transfert transplacentaire de l'iode inorganique vers le fœtus. Dans le même temps, l'activité fonctionnelle de la glande thyroïde maternelle est augmentée du fait de l'augmentation de la concentration plasmatique de la Thyroxine Binding Globuline (TBG), de l'action TSH-like de l'hormone gonadotrope chorionique (hCG) et de l'apparition de l'activité de la désiodase placentaire de type III (**Gliñoer 1997**). D'autre part, il existe une suppression partielle de l'activité immunologique maternelle qui entraîne une diminution de la production des anticorps antithyroïdiens et en particulier, des anticorps anti-récepteur de la TSH, avec un rebond immunologique après l'accouchement expliquant les rechutes de la maladie de Basedow et les épisodes de thyroïdite silencieuse du post-partum. Ces données physiologiques expliquent, toute ou partie des particularités des dysfonctionnements thyroïdiens, telles que l'hypothyroxinémie, l'hypothyroïdie et la thyrotoxicose, qui atteignent les femmes au cours de la grossesse et dans le post-partum (**Gliñoer 2003**), (**Krassas et al., 2010**)

Ces résultats en accorde avec les résultats menée par **Mezedjril, (2008)** qui dit que les femmes mariées risquent beaucoup plus de se retrouver avec une hypothyroïdie à cause des interactions hormonales qu'elles connaissent à différentes périodes de la vie, en particulier pendant la ménopause la grossesse et la ménopause..

Aussi en accords avec ceux de **Schlienger et al., (1998)** et de **Kung et al., (2002)** qui ont lié l'augmentation de la taille des nodules thyroïdiens préexistants, et l'apparition de nouveaux nodules chez les femmes enceintes aux modifications que l'œstrogène apporte à la glande et aux HT. Une autre étude aussi a lié ces changements au sexe féminin menée par (**Prf et al., 2006**).

5. Répartition des malades selon le lieu de résidence

La répartition des patients en fonction du lieu de résidence est représentée dans le tableau 4. La région de Jijel marque un taux élevé des différents types de dysthyroïdie avec un pourcentage de 34%, suivie par la région d'El Milia avec 15% ensuite la région de Taher avec 14%, et la région de Chekfa avec 10% (Figure 21) (Tableau 4).

Tableau 03 : Répartition des malades selon le lieu résidence

Lieu de résidence	Nombre des patients
Jijel	40
Taher	16
El Milia	17
Chekfa	12
El ouana	5
Sidi maarouf	5
Texenna	4
Settara	1
Emir abdlkadar	6
Sidi Abdelaziz	2
Salma	1
Kaous	1
Beni hbibi	2
Ouled Yahia	1
El kanar	2
El ancer	1

Nous n'avons pas trouvé une association entre le lieu de résidence des patients interrogés et le risque d'une pathologie thyroïdienne. Ces proportions alarmantes peuvent être expliquées par le fait que chaque région dans la wilaya de Jijel est exposée à des différents facteurs par rapport à l'autre. Prenons le cas de la région de Jijel qui présente un taux élevé des pathologies thyroïdiennes qui pourraient être dues à la présence des industries qui est une source nécessaire de différentes molécules qui intervenant dans le dysfonctionnement de la

thyroïde (ex : mercure), donc une association qui relie la dysthyroïdie et la disposition à des facteurs de l'environnement (Adjabi, 2017).

Il est important de noter, que la région de Jijel contient une énorme densité de population par rapport aux autres régions, ce qui augmente la fréquence de taux de différentes formes de dysthyroïdie.

Au Maroc, des études réalisées par Ellis, (2007) ont montré que les zones montagneuses constituent une zone de prédilection de la pathologie thyroïdienne du fait du déficit en iode.

6. Répartition des types de dysthyroïdies selon le sexe

D'après les résultats obtenus il y a toujours une prédominance féminine dans toutes les différentes formes de dysfonctionnement de la glande thyroïdienne avec une hypothyroïdie très fréquente, donc nous avons trouvée:

-65 cas d'hypothyroïdie chez les femmes avec 5 cas chez les hommes.

-31 cas d'hyperthyroïdie chez les femmes avec 7 cas chez les hommes.

-2 cas de goitre simple chez les femmes avec 0 cas chez les hommes.

Pour le goitre opéré, 4 sont des femmes et 2 sont des hommes.

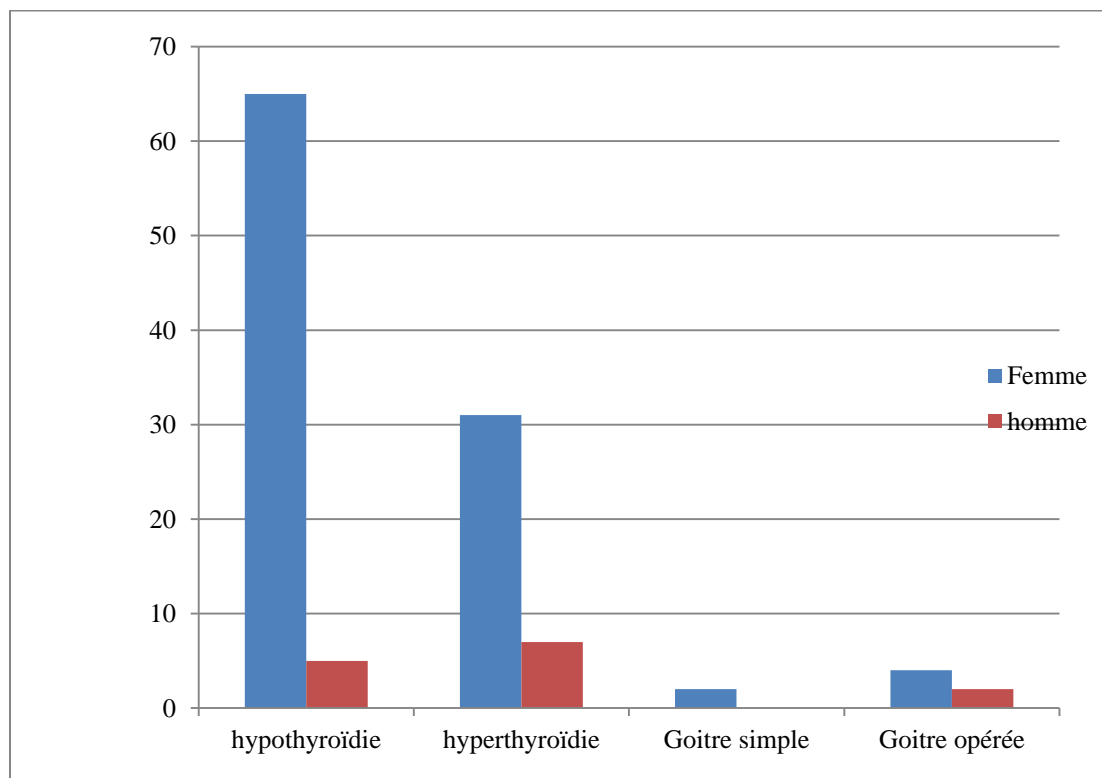


Figure 21: Représentation graphique des types des dysthyroïdies selon le sexe

D'après la figure 21 nous constatons que l'hypothyroïdie est la pathologie la plus fréquente des dysthyroïdies, ces résultats sont en accord avec l'étude de **Hoogendoorne et al. (2006)** en Tunisie. Aussi elle est en accord avec les résultats de **(Nadeem et al., 2009)** faite sur une série de 107 patients, l'hypothyroïdie représentait 91% des cas de dysthyroïdies.

Cette étude est en accord aussi avec une étude faite dans la wilaya de Constantine pour évaluer la prévalence des dysthyroïdie dans la consultation d'endocrinologie **(Bessila et Nekkaa, 2016)**.

L'hyperthyroïdie est moins fréquente que l'hypothyroïdie **(Desailoud et Hoser, 2009)**. Elle est cependant plus importante dans certaines séries d'études comme celle de **(Cordioli et aury, 2013)** qui a rapporté un chiffre de 23%.

Donc ces résultats sont toujours les même dans plusieurs séries d'études ce qui est expliqué par une similarité des cause dans le monde entier.

7. Répartition des malades selon l'étiologie

Il y a une variation étiologique correspond à un type de dysthyroïdie, les résultats obtenue après la consultation d'endocrinologie sont les suivante (figure 22) :

- La thyroïdite d'Haschimoto représente 54% des dysthyroïdies,
- Les nodules représentent 31%.
- basedow représente 9%.
- 3% pour les trouble hormonale et la carence au la surcharge on iode.

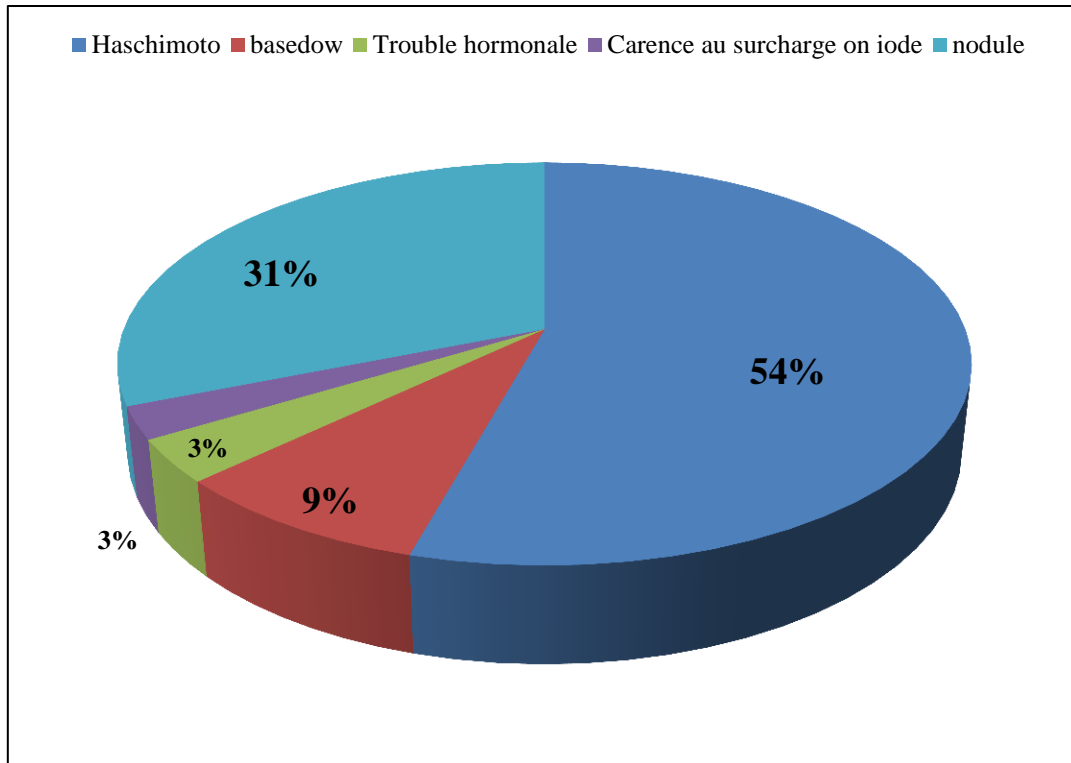


Figure 22 : représentation des malades selon l’Etiologie

La prédominance de l’apparition de thyroïdite d’Haschimoto est causée par:

- Une prédisposition génétique par des anticorps antithyroïdiens transmis sur un mode dominant (**Parvathaneni, 2012**).
- Une carence en iode peut donc conduire, lorsqu’elle est sévère, à une inflammation de la thyroïde (**Reinhardt et al., 1998**).
- Un changement dans les concentrations d'hormones sexuelles lors de la grossesse et de la ménopause peut également être un facteur prédisposant au développement de la maladie d’Hashimoto (**Parvathaneni, 2012**).
- Des infections chroniques virales et bactériennes (**Desailloud et Hober, 2009**).

8. Répartition des malades selon les antécédents familiaux et personnels

Parmi les 116 patients, 79 ont des antécédents familiaux avec une prévalence de 68%, et 37 patients ont des antécédents personnels d’une prévalence de 32 % (figure 24).

Tableau 04 : Répartition des malades selon les antécédents personnels et familiaux.

Antécédents	Nombre de cas
Personnels	79
Familiaux	37

Dans une étude prospective, les chercheurs ont trouvé que plus la personne présente un antécédent familial d'une maladie thyroïdienne, plus il y a un risque de développer cette dernière (Strieder et al., 2008).

Dans la littérature, les études menées dans les pays nordiques (Norvège et Islande) et dans l'Utah, le risque relatif de cancer thyroïdienne (CT) augmenté chez les sujets ayant des antécédents familiaux (Kerber et O'Brien, 2005). D'autres études se sont intéressées à l'implication des antécédents familiaux comme facteur de risque du CT, il a rapporté des ratios variant entre 3 et 8 (Lefebvre .J et al., 2013). Aussi l'augmentation du risque du CT associée aux antécédents familiaux peut être liés à l'existence de facteurs de risque génétiques communs, soit ils ont un mode de vie similaire, ou bien des expositions environnementales communes entre les membres d'une même famille (Gou et al., 2004).

9. Répartition des malades selon le type de traitement

La figure 23 montre que Lévothyrox® est le traitement le plus utilisée ensuite Neomercazole®, et pour les gens qui utilise la chirurgie comme une solution de traitement est de nombre bas (figure 25).

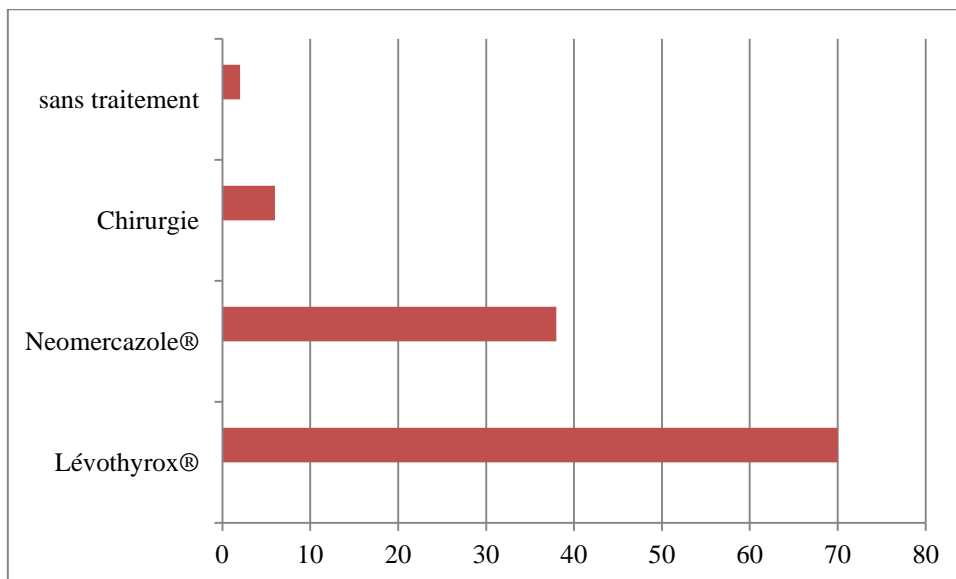


Figure 23 : Représentation graphique des malades selon le type de traitement.

Ces résultats montrent une prédominance de l'hypothyroïdie dans notre région de Jijel, conduire a l'utilisation automatique de Lévothyrox comme un traitement utilisable chez les patients souffrants d'une hypothyroïdie (Bakiri et Benmiloud, 2014).

Effectivement, les traitements d'une hypothyroïdie sont uniquement médicamenteux. On parle alors de "doses substitutives", destinées à pallier la baisse des hormones thyroïdiennes (T3 et

T4). L'hormone de synthèse la plus prescrite est la thyroxine, sous forme de lévothyroxine sodique en comprimés sécables

10. Répartition des Dysthyroïdies selon le bilan thyroïdien

D'après le tableau 6 le bilan thyroïdien d'un sujet normal ou d'un sujet souffrant d'une dysthyroidie traité est la suivante :

-Pour l'hyperthyroïdie : une augmentation du taux des hormones thyroïdiens T3 et T4 avec une baisse du taux de TSH.

-Pour l'hypothyroïdie : un taux des hormones thyroïdiens T3 et T4 baisse avec une augmentation du taux de TSH.

Tableau 05:Répartition du type de dysthyroidie selon le bilan thyroïdien.

	T3	T4	TSH
Hyperthyroïdie (%)	19,74	27,89	0,06
Hypothyroïdie (%)	2,99	4,59	15,40

Selon l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé diagnostic et surveillance biologiques de l'hyperthyroïdie de l'adulte (2000), l'hypothyroïdie d'origine thyroïdienne est déterminée par des concentrations plasmatiques de TSH élevées et de T4 basses, une hyperthyroïdie est définie par des concentrations de TSH basse et de T4 ou T3 élevés.

Notre travail dénote aussi cette particularité, en analysant les bilans thyroïdiens de nos patients, le taux des hormones thyroïdiennes (T3, T4) est beaucoup plus expressif dans le cas d'hyperthyroïdie, l'hormone hypophysaire (TSH) est plutôt lue pour l'hypothyroïdie (**Bakiri et Benmiloud, 2014**).

11. Répartition de la Dysthyroïdie selon les maladies associées

La figure 24 permet de faire la relation entre la dysthyroïdie trouvée chez les deux sexes (femme ; homme) et l'absence ou l'apparition d'un nombre de pathologies telles que le diabète ; l'hypertension artérielle, ou les deux ensemble.

On remarque que quel que soit la maladie associée apparait, le taux de dysthyroidie est plus important chez les femmes que chez les hommes, avec un taux plus ou moins élevé de diabétiques atteints de dysthyroïdie. Les résultats obtenus sont les suivants :

-17,14% des patients dysthyroïdies sont atteinte du diabète.

-11,43% des patients dysthyroïdies sont atteints de HTA.

-4,29% des patients dysthyroïdies sont atteints de HTA + diabète.

-67,14% des patients atteints d'une forme de dysthyroïdie n'ont pas de signes de DI ou HTA.

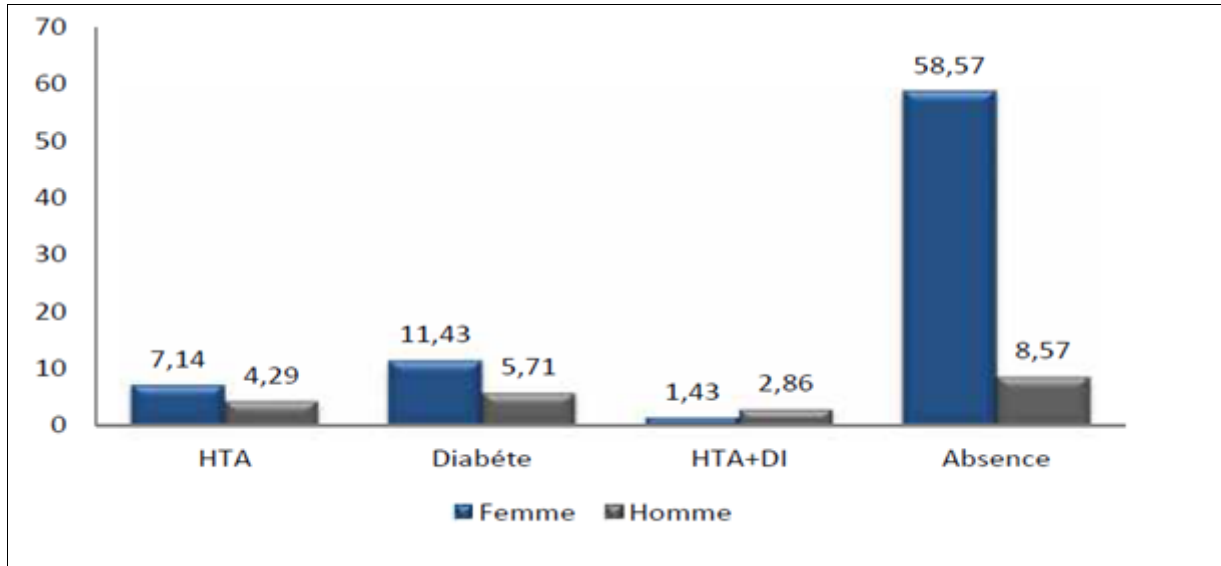


Figure 24 : Répartition des dysthyroïdies selon les maladies associées et le sexe.

L'association de diabète type 1 à une thyroïdopathie auto-immune s'intègre dans le cadre d'un syndrome appelé poly-endocrinopathies auto-immunes (PEAI) de type III selon la classification de **Newfeld, (2011)**.

Diverses études ont mis en évidence une multitude de dysfonctionnements biochimiques génétiques, hormonaux reflétant l'association pathologique de diabète type 2 et la dysthyroïdie (**Fofana, 2014**).

Un dysfonctionnement de la thyroïde peut contribuer à une résistance à l'insuline en particulier chez les personnes en surpoids, et dans certains cas, est un précurseur du diabète. Un certain nombre d'études associent l'hypothyroïdie au diabète type 2 (**Fofana, 2014**).

Il a été démontré qu'une ablation chirurgicale des parties de la glande thyroïdienne améliore la tolérance au glucose chez les patients qui souffrent de la coexistence de l'hyperthyroïdie et le diabète de type 2 (**Ake Lernmark, 2013**).

CONCLUSION

La dysthyroïdie ou bien le dysfonctionnement de la glande thyroïde est une pathologie fréquente dans notre population. Leur prise en charge nécessite au départ un bilan thyroïdien. Ce bilan comporte le dosage de la TSH de la T4 libre et par fois la T3 libre. L'augmentation de l'incidence de cette pathologie est une préoccupation de santé publique.

Dans le présent travail, nous avons réalisé un dépouillement des pathologies thyroïdiennes à partir des registres des patients archivés chez les endocrinologues.

D'après les résultats, la moyenne d'âge de notre échantillon est 56ans, avec une prédominance féminine dans l'échantillon en général. L'âge des patients qui représente la fréquence la plus élevée c'est à partir de 40 ans, ainsi qu'une prédominance de l'hypothyroïdie avec un pourcentage de 60,34%. Ce trouble thyroïdien peut être associé à d'autres maladies principalement l'hypertension, le diabète, ou les deux ensembles.

Les étiologies les plus fréquemment retrouvées chez les patients en hypothyroïdie dans notre échantillon sont la thyroïdite d'Haschimoto, les nodules et la maladie de Basedow.

Enfin, il est utile de signaler que les personnes dont les résultats sont négatives, des analyses plus poussés peuvent révéler une atteinte d'une dysthyroïdie, donc le bilan thyroïdien n'est pas toujours définitif et des étapes complémentaires sont mises en place.

Au long de la réalisation de notre travail, on constate qu'on matière de prévention la meilleure chose qu'on puisse faire pour rester en bonne santé, et d'éviter le risque d'affection de la demeure les gens continuent de se porter assez bien par :

- Une adaptation d'une alimentation saine.
- Une consommation des denrées riche en iode.
- Le dépistage ainsi des bilans successifs doit se faire de manière régulière.

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

Alexander E K., Pearce E N., Brent G A., Brown R S., Mandel H.Chen, C. Dosiou, Grobman W.A., Laurberg P., J. H. Lazarus, S J., Peeters R P., and Sullivan S., 2017.

Anonyme., 1997. Ana lyse du milieu agricole dans la wilaya de Jijel. Bureau National Du Développement Rural. p 80.

Barbosa S. L., Rodien P., Illouz F., and Rohmer V., 2009.Hypothyroïdie acquise de l'adulte,in Endocrinologie-Nutrition:p. 1–7

Beckers A., Petrossians P., Benoit A., Bouquegneau A., 2013. Malabsorption des hormones thyroïdiennes. Services d'endocrinologie CHU de liège, Belgique. Rev Méd Liège, 68 (3) :P. 118-121.

Benhaberou D., 2014. L'hypothyroïdie de l'épidémie silencieuse, Vol 11 /n3

Benhamza M., Laraba A., Picard-Bonnaud F., 2015. Ontamination par les micropolluants métalliques des eaux souterraines de la région d'Azzaba, Nord Est algérien. *Larhyss Journal*, 21 : P 149-157.

Berriche O., Hammami S., El Arbi F., Fradi A., Zantour B., Sfar SH., 2014.Dysthyroïdie du sujet âgé. Annales d'Endocrinologie, 75 :p 486–516

Bessila Z., Nekka M., 2015 .évaluation de prévalence des dysthyroïdies dans la consultation d'endocrinologie. Mémoire de master2 : biochimie. Université frères mentouri Constantine, P : 1-79.

Boudjedjou L., 2010. Etude de la flore adventice des cultures de la région de Jijel. Mémoire de magister : biologie et physiologie végétale. Université Ferhat Abbas-setif, p 155

Bricaire L., and Groussin L., 2015.Pathologies thyroïdiennes et grossesse, Rev. Med. Interne, (36): p.203–210

Burman KD., 2012.Thyroid function and disease. Endocrinol Metab Clin North Am, 36 (3) : P 579-872.

Cervetti F., Despras JL., 2012. Prescription des dosages hormonaux en cas de dysfonctionnement thyroïdien. Rev Méd Assurance Maladie, (3) :P.88-93.

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

Chaker L., Bianco A C., Jonklaas J., and. Peeters R P., 2017. Hypothyroidism Lancet, (390):p 1550–1562

Chantal Godin MD., 2007. L'hyperthyroïdie clinique et subclinique Présenté dans le cadre de la conférence : L'endocrinologie, Université de Sherbooke, p 5

Chapuis Y., 1997. Anatomie du corps thyroïde. Encycl Med Chir Endoc, p : 10-12.

Christophe P., Christoph A., Meier L., 2004. Nodules thyroïdiens et goitres. Le traitement chirurgical.Schweiz Med Forum. 4 :P. 1090-1096.

Clerc J., 2006. Protocole pour la réaction scintigraphique thyroïdienne diagnostique : chirurgie endocrinienne médecine nucléaire (SFMN), V(10) : p 144

Cunha vieria Cordioli M I., Cury A N., 2013. Study of the histological profile of papillary thyroid carcinomas associated with Hashimoto's thyroiditis. Arq bras Endocrinol Metab , 57(6) :P 449.

Desailloud R., Hober D., 2009. Viruses and thyroiditis. Virology journal, 6(5) :p 1-14.

Direction de l'Environnement de la wilaya de Jijel: Principales atteintes à l'environnement [Online]. (2015), Available at:<http://denv-jijel.dz/index.php?id=41>, [Accessed 09 JUL 2018]

Duron and cool., 2006-2007.endocrinologie.thèse de doctorat : faculté de médecine. Université de pierre et marie curi, p220

Ellis H., 2007. Anatomy of the thyroid and parathyroid glands, 25(11):P. 467-468.

Endoc Rev;31:702-55.

Françoise BC., Laurence L., 2011. Cancers thyroïdiens de souche folliculaire actualités sur la prise en charge. Médecine clinique endocrinologie et diabète, 50:P. 12-20.

Gaborit B., 2014. Hormono production, R 9: p12.

Gabriel P., Nelly HM., 2009. Endocrinologie- Diabétologie- Nutrition, Collection : Medline, Edition Estem, 95(6) :P.85-90.

Glinoeur D., 2003.Management of hypo- and hyperthyroidism during pregnancy. Growth Horm IGF Res;13(Suppl. A):S45-54.

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

Graeppi –Dulac j., 2015. Orgiazz thyroïdites. EMC Endocrinologie-Nutrition, 12(2) :p 1-12

Graeppi-Dulac J., and Orgiazzi J., 2015.Thyroïdites .EMC -Endocrinol. – Nutr, (12): p.1-12

Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. Thyroid, (27):p. 315–389

Guo F., Bakal K., Minokoshi Y., Hollenberg AN., 2004. Leptin signaling targets the thyrotropin-releasing hormone gene promoter in vivo. Endocrinology, 145 : P 2221–2227.

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

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

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

Hofman P., 2010. Apport de la biologie moléculaire en pathologie thyroïdienne. Revue francophone des laboratoires- janvier, n°428.

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

Kanté F., Bah M., Sow D S., Coulibaly K., Berté B., Djeugoué P., A. Djibo., N’Diaye H., Dramé B., Drago A., 2016. Les dysthyroïdies à l’hôpital du Mali SFE Bordeaux Annales d’Endocrinologie, 77 : P 372–412

Kerber R A., O'Brien E., 2005. cohort study of cancer risk in relation to family histories of cancer in the Utah population database *Cancer*, **103**(9) : P 1906-1915.

Kienzenbaum., 2006. Histologie et biologie cellulaire. 1ed Bruxelles de boeck ,500-501:p 618.

Krassas GE., Poppe K., Glinoer D., 2010. Thyroid function and human reproductive health.

Ladsous M., Benomar K., Herbomez M., and Wémeau J., 2016. Auto-immunité antithyroïdienne,(13) :p. 1–18

Leboulleux S., Rubino C., Baudin E., Caillou B., 2005. Prognostic factors for persistent or recurrent disease of papillary thyroid carcinoma with neck lymph node metastases and/or tumor extension beyond the thyroid capsule at initial diagnosis. *J Clin Endocrinol Metab*,v 90 :P 5723-5729

Lefebvre J., Wémeau JL., Dewailly D., 2013. Révision accélérée en endocrinologie. Deuxième édition : maloine s.a éditeur paris, 2-224-01169-5 :p.65-132.

Léger A., 2011. Hyperthyroïdie. Pathologie thyroïdienne (diagnostic et traitement) : Flammarion .Paris, 39 : p 85-119.

Leux C., 2011. Epidémiologie. Rôles des facteurs de risque familiaux individuels et environnementaux dans les pathologies de la thyroïde (Analyse d'études cas-témoins) : Santé Publique. université Paris sud XI, p 188.

Liéart F., Charret F., Daper C., 2011. Le nodule thyroïdien bénin ou malin . *Med Brux*, v32 :p 445-452.

Machado C., Netter F., 2006. Atlas of humaine body, 0-7641-5884-8: p158.

Marieb EN., Katja H., 2010. Anatomie et physiologie humain. 8ème édition, Canada. Nouveaux horizons, 1293 :p 683-729.

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

Mohamed Ben Ali R., 2014. Evaluation de la pollution des eaux issue de la zone industrielle de Skikda. Thèse de doctorat. Université de Constantine1, P 109

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

Parvathaneni A., Fischman D., Cheriya P., 2012. Hashimoto's Thyroiditis In Springer D A newlook at hypothyroidism Intech, USA, p 256.

Pearce E N., Farwell A., and Braverman L E., 2003. Thyroiditis. *Journal of Medicine*, (348): p .2646–2655

Périé S., Garrel R., 2012. Pathologies chirurgicales de la glande thyroïde. *La société française d'oto-rhino-laryngologie* : p 628

Pr F., Duron., Coll., 2006. Endocrinologie Niveau DCEM1 - Examen National Classant : Université Pierre et Marie Curie, p21-33

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

Sassolas G., Haldi-Nezzari Z., Remontet L., (2009). Thyroid cancer. Is the incidence rise abating. *Eur J Endocrinol* , 160 : 71-79.

Schlienger JL., Sapin R., Goichot B., 1998. Signification d'une valeur isolément abaissée de TSH. *Immunoanal Biol Spec*, 11:p 319-24.

Shindo M., Wu J., 2005. Recurrent laryngeal nerve anatomy during thyroidectomy revisited. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 131 (2): p 514-519.

Taheri A., Chadli A., Elaziz S., Faroqi A., 2014. Dysthyroïdie du sujet âgé : Service d'endocrinologie diabétologie et maladies métaboliques. *CHU Ibn Rochd de Casablanca*, 75(5) : p 496.

Thomes J., Perlemuter L., 2003. thyroid function in patients with Hashimoto's thyroiditis residing in an area of mild iodine .*Endocrinologie (5ème)*, p 203

Valeix P., Dos Santos C., Castetbon K., Bertrais S., Cousty C., Hercberg S., 2004. Statut thyroïdien et fréquences des dysthyroïdies chez les adultes inclus dans l'étude SU.VI.MAX en 1994-1995 *Ann. Endocrinol*, 65, 6 : P. 477-486

Vlaeminck-Guillem V., 2003. Structure et physiologie thyroïdiennes. Endocrinologie-Nutrition, p : 1-13.

Annexe 1 : Questionnaire médicale-biologique

Date d'entrée :/...../.....

N° /ID :.....

1 / l'identité

- Nom et prénom :

- Sexe : H F

- Age (date de naissance) :

-situation familiale : marié célibataire divorcé(e)

-Résidence:.....

2/ Maladie

Hypothyroïdie

Hyperthyroïdie.....

Autre.....

3/Etiologie

Carence ou surcharge en iode

Haschimoto

Basedow

De Quervain

Nodule

Cancer

Iatrogène

Inconnue

4/ Antécédents

1) Personnels :

- Maladie auto-immune : Non Oui, préciser:

- Goitre : Oui Non

2) familiaux :

- Maladies de système : Non Oui, préciser :.....

- Cas similaires dans la famille : Non Oui, préciser

5/traitement

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

1. Bilan hormonal

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

Annexe 2 : techniques et interprétations des résultats Bilan hormonal utilisés au laboratoire des analyses biochimiques au niveau de l'hôpital de Jijel.

Paramètre	Technique	Résultat bas	Résultat normal	Résultat élevé
T3 libre	l'électrochimiluminescence « ECLIA » sur les systèmes d'immunoanalyseElcys et Cobas	<3,1 pmol/L	3,1 - 6,8 pmol/L	>6,8 pmol/L
T4 libre	l'électrochimiluminescence « ECLIA » sur les systèmes d'immunoanalyseElcys et Cobas	< 12 pmol/L	12 - 22 pmol/L	>22 pmol/L
TSH	l'électrochimiluminescence « ECLIA » sur les systèmes d'immunoanalyseElcys et Cobas	<0,270 µUI/ml	0,270 - 4,20 µUI/ml	>4,20 µUI/ml

Etude épidémiologique des dysthyroïdies dans la région de Jijel

Résumé

Des millions de personnes dans le monde souffrent d'une forme de maladie thyroïdienne, tel que l'hypothyroïdie, l'hyperthyroïdie, le goitre, les nodules thyroïdiens cancéreux ou non, ou bien les tumeurs thyroïdiennes.

Notre étude a porté sur 116 dossiers de malades archivés chez les endocrinologues consultés sur une période d'un mois (du 15 mai au 15 juin 2021) dont l'âge des patients varie entre 21 et 81 ans.

Les résultats obtenus ont montré une nette prédominance féminine où elles représentent 90% (soit 104 cas) répartis sur les différentes tranches d'âge.

La dysthyroïdie la plus fréquente est l'hypothyroïdie qui représente 60,34% suivie par l'hyperthyroïdie qui représente 34,48%.

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

Summary :

Millions of people around the world suffer from some thyroid disease, such as hypothyroidism, hyperthyroidism, goiter, thyroid nodules, or tumors thyroid.

Our study included 116 patients file of endocrinologist during a period of one month from 15 may to 15 june 2021.

The results obtained showed a clear predominance of women where they represent 90% (ie 104 cases) distributed over the different age. The most frequent dythyroidism is hypothyroidism wich represent 60,34% followed by hyperthyrodism wich represent 34,48%

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

ملخص :

يعاني الكثير من الأشخاص حول العالم من احد مشاكل الغدة الدرقية, مثل قصور الغدة الدرقية, فرط نشاط الغدة الدرقية, تضخم الغدة الدرقية, عقيدات الغدة الدرقية (سرطانية او غير سرطانية), و أورام الغدة الدرقية. شملت دراستنا على 116 ملفا للمرضى على مستوى اطباء الغدد الصماء, خلال فترة شهر (من 15 ماي الى 15 جوان 2021).

اظهرت النتائج المتحصل عليها ان فئة النساء تمثل اغلبية الحالات المدروسة بنسبة 90% (104 حالة) موزعة على الفئات العمرية المختلفة . الاكثر شيوعا هو قصور الغدة الدرقية و الذي يمثل 60, 34% يليه فرط نشاط الغدة و الذي يمثل نسبة 34,48%.

الكلمات المفتاحية: T4 , T3 , TSH , أمراض الغدة الدرقية , قصور الغدة الدرقية , فرط نشاط الغدة الدرقية