

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

Memoire

*De fin d'étude en vue de l'Obtention du Diplôme d'études
supérieures en biologie moléculaire et cellulaire*

Option : BIOCHIMIE

BC.02/04

03
03

**HYPOTHYROIDIE
ETUDE DESCRIPTIVE
RETROSPECTIVE
DE TYPE PREVALENCE**

Jury :

Président M^{lle} : BEN GUEDOUAR Lamia
Examineur M^r : HANDIS Mohamed Essadek
Encadreur M^r : ALIAN Mohamed



Présenté par :

AMIRA Widad
BOUIDER Wahiba
BEN AYACHE Nihad

Promotion 2003/2004

Remerciements

Nous sommes heureux aujourd'hui de remercier plus particulièrement notre dieu le tout puissant de nous avoir aidé et éclairé le chemin pour la réalisation de ce mémoire.

Nous tenons à remercier par ce présent mémoire tous ceux qui nous aidés de près ou de loin pour réaliser ce travail. En particulier notre Encadreur Mr. ALIANE Mohamed pour tout son aide, son directive et ses efforts déployés durant la préparation de notre mémoire.

Nous remercions également les membres de jury qui ont bien accepté de juger notre travail.

Ce mémoire présente pour nous l'occasion d'exprimer des remerciements à ceux qui nous ont conseillé et aidé à réaliser ce travail :

- *Dr. BAGHOULÉ Mohamed Abdelwaheb.*
- *Dr. LATRECHÉ Ibrahîm*

Liste des Abréviations

<i>ADN</i>	: Acide Désoxyribo Nucléique
<i>ATPase</i>	: Adenosine Tri Phosphatase
<i>ARN_m</i>	: Acide Ribo Nucléique messenger
<i>ATP</i>	: Adénosine Tri Phosphate
<i>DIT</i>	: Diiodotyrosine
<i>Fig</i>	: Figure
<i>FT₃</i>	: Free <i>T₃</i>
<i>FT₄</i>	: Free <i>T₄</i>
<i>g</i>	: gramme.
<i>H₂O₂</i>	: Eau Oxygénée
<i>I^o</i>	: Iode organique
<i>I</i>	: Iodure
<i>I⁺</i>	: Iode
<i>MIT</i>	: Monoiodotyrosine
<i>ml</i>	: millilitre
<i>μU</i>	: Micro Unité
<i>μg</i>	: Micro gramme
<i>P mol</i>	: Pico mol
<i>rT₃</i>	: reverse Triiodothyronine
<i>Tab</i>	: Tableau
<i>T₃</i>	: Tri-iodothyronine
<i>T₄</i>	: Tétra-iodothyronine
<i>Tg</i>	: Thyroglobuline
<i>TBA</i>	: Thyroxin Binding Albumin
<i>TBG</i>	: Thyroxin Binding Globulin

TBPA : Thyroxin Binding Pré Albumin

TRH : Thyrotropin Releasing Hormone

TSH : Thyroide Stimulating Hormone

U.S : Ultra Sensible

V.S : Vide Supra

Liste des figures

Figure n°	Page
-----------	------

Partie bibliographique

Fig.1 : situation et anatomie de la thyroïde.....	04
Fig.2 : structure du tissu thyroïdien.....	05
Fig.3 : structure des hormones thyroïdiennes et de leurs précurseurs.....	06
Fig.4 : schéma général de la biosynthèse des hormones iodées.....	09
Fig.5 : désiodation de la T ₄	10
Fig.6 : mode d'action des hormones thyroïdiennes.....	11
Fig.7 : régulation de la sécrétion des hormones.....	13
Fig.8 : schéma de classification physio-pathologique des hypothyroïdie.....	19
Fig.9 : interprétation du bilan hormonal	20
Fig.10 : schéma d'une femme atteinte de goitre.....	21

Partie pratique

Fig.1 : distribution de la population selon le sexe.....	26
Fig.2 : distribution de la population par tranche d'âge et le sexe.....	27
Fig.3 : distribution de la population selon les années d'étude.....	28
Fig.4 : distribution de la population selon le taux de T ₃ et le sexe.....	30
Fig.5 : distribution de la population selon l'âge et le taux de T ₃	31
Fig.6 : distribution de la population selon le taux de thyroxine (T ₄) et le sexe.....	32
Fig.7 : distribution de la population selon l'âge et le taux de T ₄	33
Fig.8 : Fréquence du goitre dans la population étudiée.....	35
Fig.9 : Relation entre le taux de T ₃ et le goitre.....	36
Fig.10 : Relation entre la thyroxine(T ₄) et le goitre.....	37

Liste des tableaux

Tableau n°	Page
-------------------	-------------

Etude bibliographique

Tab.1 : sources et besoins quotidiens.....	15
Tab.2 : les besoins quotidiens en iode selon l'âge, le sexe et l'état physiologique du sujet.....	16

Partie pratique

Tab.1 : distribution de la population selon le sexe.....	26
Tab. 2 : distribution de la population par tranche d'âge et le sexe.....	27
Tab.3 : distribution de la population selon les années d'étude.....	28
Tab. 4 : distribution de la population selon le taux de T_3 et le sexe.....	30
Tab.5 : distribution de la population selon l'âge et le taux de T_3	31
Tab.6 : distribution de la population en fonction du taux de T_4 et sexe.....	32
Tab.7 : distribution de la population selon l'âge et le taux de T_4	33
Tab.8 : distribution de la population selon le taux des hormones thyroïdiennes.....	34
Tab. 9 : fréquence du goitre dans la population étudiée.....	34
Tab.10 : relation entre le taux de T_3 et le goitre.....	36
Tab.11 : relation entre le taux de T_4 et le goitre.....	37

Table des matières

Introduction.....	1
-------------------	---

Partie bibliographique

CHAPITRE I : ANATOMIE

1. Rappelle anatomique.	3
1.1. Aspect et morphologie.	3
2. Rappelle histologique.	4
2.1. Structure du tissu thyroïdien.	4
2.2. Les cellules thyroïdiennes.	5

CHAPITRE II : PHYSIOLOGIE

1. Les hormones thyroïdiennes.	6
2. La biosynthèse des hormones iodées.....	7
2.1. Captation de l'iode.	7
2.2. L'oxydation (organification) de l'iode.	7
2.3. La synthèse de la thyroglobuline.	7
2.4. L'iodation de la thyroglobuline et couplage des iodotyrosines.	8
2.5. Stockage et libération des iodotyrosines et des iodothyronines.....	8
2.6. Désiodation des iodotyrosines et recyclage de l'iode.	8
3. Métabolisme de T3 et T4.	9
3.1. Les hormones thyroïdiennes dans le sang.....	9
3.2. Catabolisme des hormones thyroïdiennes.....	10
4. Mode d'action des hormones thyroïdiennes.	11
5. L'effet des hormones thyroïdiennes.	12

6. Régulation de la fonction thyroïdienne.....	12
6.1. TRH (Thyrotropin-Releasing Hormone, ou Thyrolibérine).....	12
6.2. TSH (Thyroid Stimulating Hormone ou Thyreostimuline).....	13
6.3. Rétrocontrôle hypophysaire.....	13

CHAPITRE III : L'IODE

1. Cycle de l'iode dans la nature et aspects nutritionnels.....	14
1.1. Répartition géographique.....	14
1.2. Cycle de l'iode dans la nature.....	14
1.3. Sources et besoins.....	14
1.3.1. Sources.....	14
1.3.2. Besoins.....	15
2. Assimilation de l'iode dans les conditions physiologiques.....	16
2.1. Étape salivaire.....	16
2.2. Étape gastro-intestinale.....	17
2.3. Étape plasmatique.....	17
2.4. Stockage et excrétion.....	17

CHAPITRE IV : HYPOTHYROIDIE

1. Définition.....	18
2. Circonstances de découverte.....	18
3. Les étiologies.....	18
4. Physio- pathologie.....	19
4.1. Hypothyroïdie primitivement thyroïdienne ou myxoedème.....	19
4.2. Hypothyroïdie d'origine haute.....	19
5. Bilan hormonal.....	20
6. Le goitre.....	21
7. Le traitement.....	22
8. Conduite du traitement.....	22
9. Prophylaxie.....	23

Partie pratique

CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES

1. Introduction.....	24
2. Population étudiée.	24
3. Type de l'étude et méthodologie.....	24
4. Traitement statistique.....	28

CHAPITRE II : RESULTATS ET INTERPRETATIONS

1. Caractères sociodémographiques.....	26
1.1. Sexe.....	26
1.2. Âge.....	27
1.3. Répartition suivant les années d'étude.....	28
1.4. Facteur géographique.....	29
2. Modalité du diagnostic.....	29
2.1. Diagnostic biologique : dosage des hormones thyroïdiennes.....	29
2.1.1. Dosage de T_3	29
2.1.2. Dosage de T_4	32
2.2. Diagnostic clinique : Goitre.....	34
2.2.1. Relation goitre et hormones thyroïdiennes.....	35
2.2.1.1. Goitre et T_3	35
2.2.1.2. Goitre et T_4	37

CHAPITRE III: DISCUSSION.....

38

Conclusion.....

40

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

Introduction

Les troubles dus à la carence en iode, devenus rares dans les pays développés, constituent encore un véritable problème de santé publique dans les pays pauvres s'intriquent souvent aux maux nutritionnels protéino-caloriques et aux autres maladies carencielles. [29]

Actuellement, on considère que ces troubles touchent 1572 millions de personnes dont 655 millions sont affectés par un goitre et 20 millions par un handicap mental (crétinisme).

Un certain nombre de troubles sanitaires observés en zone d'endémie ont été rattachés à la carence en iode tant en période périnatale qu'au cours du développement physique et psychomoteur durant l'enfance [7]. Ainsi, d'importants problèmes gestationnels ont été rapportés dans la littérature au cours de la carence iodée. Il s'agit d'avortements de morts-nés, de goitre, d'hypothyroïdie et d'augmentation de la mortalité néonatale. [7-26]

Dans les pays où l'apport en iode est suffisant, les maladies auto-immunes sont probablement la cause principale des affections thyroïdiennes, qu'ils s'agissent d'hyper- ou d'hypothyroïdie. Il est pourtant difficile d'obtenir des données épidémiologiques fiables sur ce sujet. Les chiffres varient en fonction du recrutement (milieu hospitalier, donneurs du sang, population générale) et des critères de sélection (signes cliniques, anomalies des taux de TSH, de T₄ ou de T₃, présence d'anti-corps).

L'une des études les mieux contrôlées reste l'enquête de Tunbridge effectuée dans la Communauté de Wickham (Grande-Bretagne) en 1977. Cette étude révèle que les risques de dérèglement de la fonction thyroïdienne augmentent avec l'âge et menacent particulièrement les femmes du 3^{ème} âge (supérieur à 50 ans). En Angleterre, l'étude de Wickham a évalué l'incidence des hypothyroïdies à 4,1/1000 cas par an chez les femmes et de 0,6/1000 cas par an chez les hommes et que l'incidence de cette pathologie augmente avec l'âge. [34]

En effet, jusqu'à 4% des personnes âgées souffriraient d'hypothyroïdie non détectée et qu'environ 2% seraient à leur insu atteintes d'hyperthyroïdie. En d'autres termes, une fonction insuffisante de la thyroïde est environ 2 fois plus courante qu'une fonction excessive.

En France, les données épidémiologiques récentes suggèrent que² 15% des femmes au delà de 50 ans ont une hypothyroïdie infra clinique. Au Canada environ 2% de la population sont affectés d'hypothyroïdie. [33]

En Algérie, l'hypothyroïdie reste largement repondue parmi les femmes (93,10% dans notre étude) notamment entre [30-40] ans (34,48%) malgré la vulgarisation des sels iodés.

L'enquête sur la prévalence de l'hypothyroïdie a pour objectif de contribuer à réduire cette pathologie en mettant à la disposition des planificateurs et décideurs politique de l'information utile sur l'étendue de ce problème, afin d'orienter leur action et la rendre plus efficace et adaptée.

Partie

I

Etude Bibliographique

Chapitres

- Anatomie
- Physiologie
- L'iode
- Hypothyroïdie

Chapitre 1

Anatomie

☞ **Rappelle anatomique**

☞ **Rappelle histologique**

1. Rappel anatomique

1.1. Aspect et morphologie

La thyroïde (du grec « thyreoides » qui signifie « en forme de bouclier ») est une glande endocrine, impaire et médiane, située à la partie antérieure et inférieure du cou, en avant des six premiers anneaux trachéaux, sous le cartilage thyroïde. [16]

Le corps thyroïde pèse normalement environ 20 à 25g [17] voir 30g [12] chez l'adulte ; de coloration rose tirant sur le rouge plutôt claire et de consistance molle, dépressible et friable, sa surface apparemment lisse, en réalité légèrement mamelonnée, parfois rompue par des sillons. [4]

Schématiquement la thyroïde a une forme d'un papillon, elle est formée de deux lobes latéraux d'environ 5cm de haut sur 2cm de large à grand axe vertical dont le droit est deux fois plus volumineux que le gauche. Les deux lobes sont réunis par une mince lame de tissu à disposition horizontale « l'isthme thyroïdien » qui a environ 1cm de large et 1,5cm de haut. [16-17]

La vascularisation de la thyroïde est très riche. Elle comprend une artère thyroïdienne moyenne venant de la crosse de l'aorte, deux artères thyroïdiennes inférieures issues de la sous-clavière et deux artères thyroïdiennes supérieures venant des carotides externes. [4]
Son drainage lymphatique est riche, il est homolatéral pour les lobes et bilatéral pour l'isthme.

L'innervation du corps thyroïde est assurée par les systèmes sympathiques et parasympathiques ; les filets sympathiques viennent des ganglions cervicaux et les filets parasympathiques du nerf vague. [31] Fig.1

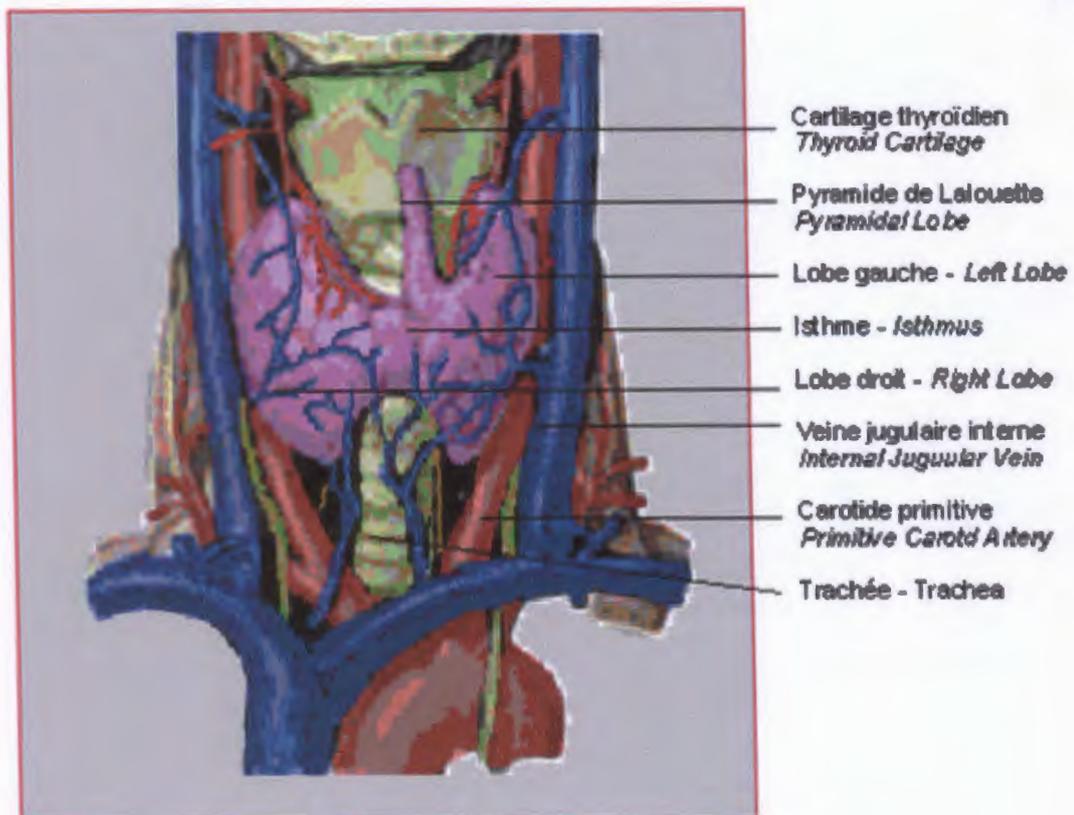


Fig.1 : situation et anatomie de la thyroïde. [14]

2. Rappel histologique

2.1. Structure du tissu thyroïdien. Fig.2

Le parenchyme thyroïdien est constitué de lobules formés de plusieurs follicules ou vésicules qui constituent l'unité histologique fonctionnelle de la glande [2-16-17]. Les espaces inter folliculaires sont remplis de tissu conjonctif contenant un réseau dense de capillaires sanguins. Chaque follicule est une sphère creuse formée d'une seule assise de cellules épithéliales, les thyrocytes, limitant une cavité centrale remplie d'une substance collante appelée colloïde. [17]

La colloïde est un gel semi-visqueux contenant de la thyroglobuline et d'autres protéines iodées. Les hormones thyroïdiennes sont stockées dans la colloïde. [16-17]

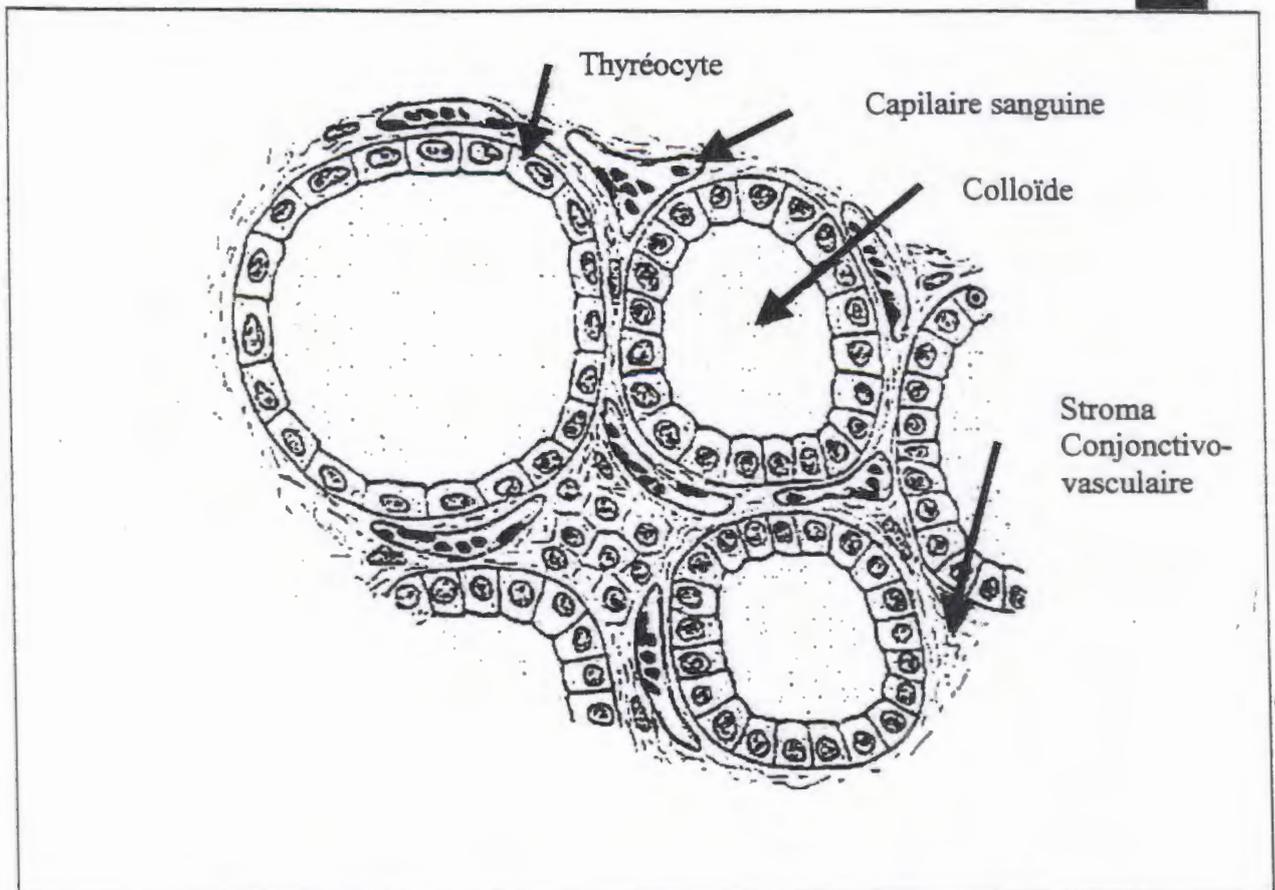


Fig.2 : structure du tissu thyroïdien. [22]

2.2. Les cellules thyroïdiennes

Les follicules thyroïdiens sont des formations sphériques comprenant une paroi, constituée par un épithélium simple reposant sur une lame basale et comportant deux types de cellules : les cellules folliculaires (ou thyrocytes) sécrétant les hormones thyroïdiennes T_3 et T_4 et les cellules parafolliculaires (ou cellules C) élaborant la calcitonine. [17-22]

La morphologie du follicule se modifie en fonction de l'état fonctionnel thyroïdien [16], au repos les cellules folliculaires sont aplaties avec une grande cavité centrale et une accumulation de colloïde. Au contraire, lorsque le follicule est stimulé par la TSH, les cellules augmentent de hauteur, prennent un aspect « palissadique » et la taille de la cavité centrale se réduit. Il importe de savoir que les cellules C représentent 1 à 2% de l'ensemble des cellules thyroïdiennes. Elles sont isolées ou en petits groupes dans le parenchyme thyroïdien, soit entre les follicules, soit entre la membrane basale et les cellules folliculaires. [17]

Chapitre 2

Physiologie

- ☞ **Les hormones thyroïdiennes**
- ☞ **La biosynthèse des hormones iodées**
- ☞ **Métabolisme de T_3 et T_4**
- ☞ **Mode d'action des hormones thyroïdiennes**
- ☞ **L'effet des hormones thyroïdiennes**
- ☞ **Régulation de la fonction thyroïdienne**

1. Les hormones thyroïdiennes

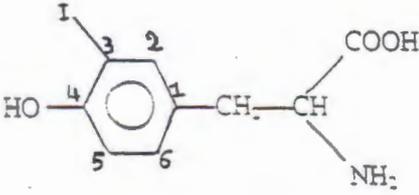
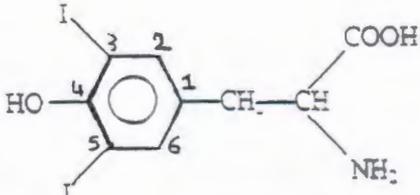
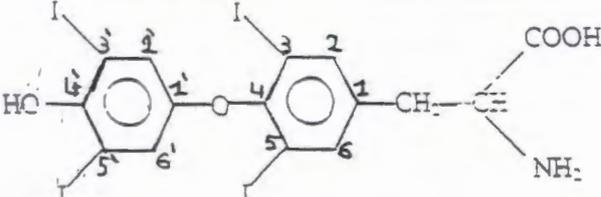
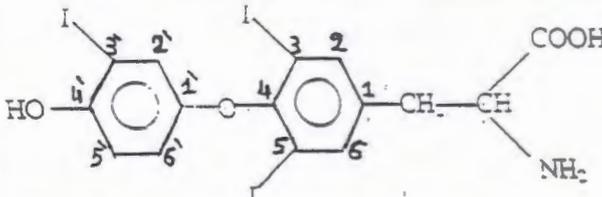
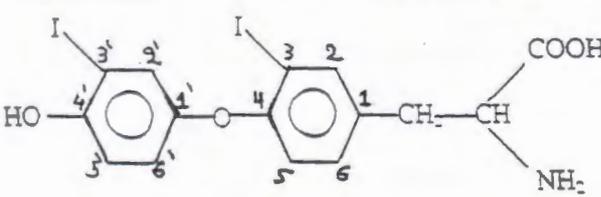
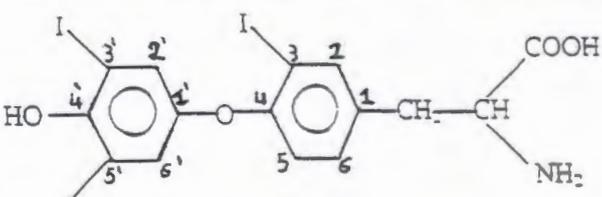
	
<p>3 - monoiodotyrosine (MIT)</p>	<p>3, 5 - diiodotyrosine (DIT)</p>
	
<p>3, 5,3',5'-tétraiodothyronine (T₄) ou thyroxine</p>	<p>3,5,3'-triiodothyronine (T₃)</p>
	
<p>3,3' -diiodothyronine (T₂)</p>	<p>3,3',5' - triiodothyronine (T₃ reverse)</p>

Fig.3 : structure des hormones thyroïdiennes et de leurs précurseurs. [6]

Les composés iodés synthétisés par la thyroïde sont des dérivés de la tyrosine : l'hormone thyroïdienne et classiquement la thyroxine (3, 5,3',5'-tétraiodothyronine), mais il existe en fait d'autres composés iodés : la 3 monoiodotyrosine (MIT) ; la 3,5-diiodotyrosine (DIT) ; la 3, 5,3'-triiodothyronine beaucoup plus active que la T₄.

La thyroglobuline contient en outre des 4 composés précédents, à très faibles doses la 3, 3', 5'-triiodothyronine forme inactive de thyronine appelée la T₃ reverse (rT₃), elle peut se trouver en concentration significative dans le sérum humain. [35]

2. La biosynthèse des hormones iodées

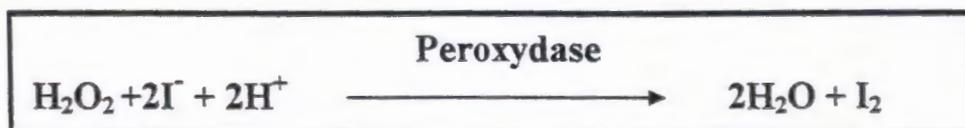
L'hormonosynthèse comporte plusieurs stades et dépend du métabolisme de l'iode et de la thyroglobuline. Toutes les étapes ont lieu dans le follicule thyroïdien. [20]

2.1. Captation de l'iode

La glande thyroïde collecte l'Iode du sang et l'utilise pour synthétiser les hormones thyroïdiennes. En effet, le pôle basale de la cellule folliculaire est en contact avec le capillaire sanguin [7] c'est à ce niveau que l'iode circulant (I^-) est capté puis concentré contre un gradient important grâce à un mécanisme actif « la pompe à iode » couplée à une ATPase. Outre la TSH, la captation est soumise à une autorégulation dépendant du contenu en iode de la thyroïde [12-16], cette dernière capte environ 80 à 120 μg d'iode par jour [30]

2.2. L'oxydation (organification) de l'iode

Une fois dans la thyroïde, l'oxydation de l'iode en iode organique (I_2 ou I^0), s'effectue en présence d'une enzyme, la peroxydase thyroïdienne et d'eau oxygénée selon la réaction suivante : [10-13-20]



2.3. La synthèse de la thyroglobuline

La différenciation de la cellule thyroïdienne se manifeste, en effet, par la synthèse d'une glycoprotéine spécifique, la thyroglobuline [13-30], et d'un certains nombres d'enzymes participant au métabolisme de l'iode [iodure-perméase, iodure-peroxydase, iodotyrosine déshalogénase]. La fraction protéique de la thyroglobuline est synthétisée par les ribosomes dans le réticulum endoplasmique granulaire à partir d'acide aminé (tyrosine) du sang [17]. Puis elle passe dans l'appareil de Golgi où sa fraction glucidique est synthétisée et s'y ajoute. Les vésicules golgiennes gagnent ensuite la surface apicale de la cellule et par un mécanisme d'exocytose déversent la thyroglobuline qu'elles contiennent dans la lumière du follicule où elle contribue à former la colloïde [3].

2.4. L'iodation de la thyroglobuline et couplage des iodotyrosines

L'iodation de la thyroglobuline (transformation de certains résidus de tyrosine en résidus d'iodo-tyrosines) est un phénomène postérieur et indépendant de sa biosynthèse. Elle est catalysée par la peroxydase thyroïdienne en présence d'iodure et d'eau oxygénée.

Dans la colloïde, l'iode s'incorpore à la thyroglobuline sous forme de monoiodotyrosine (MIT) et de diiodotyrosine (DIT) [20] qui se condensent ensuite, au sein de la molécule de thyroglobuline en triiodothyronine (T_3) et tétraiodothyronine (T_4). [16-27]



2.5. Stockage et libération des iodotyrosines et des iodothyronines

Les hormones thyroïdiennes synthétisées restent attachées à la chaîne de la thyroglobuline qui est stockée dans la colloïde. [25]

Quand la cellule thyroïdienne (cellule folliculaire) est sollicitée par la TSH, elle phagocyte par pinocytose la colloïde (contenant la thyroglobuline iodée) où elle forme des gouttelettes de colloïde intra-cytoplasmique (phagosomes). Les gouttelettes ainsi formées, fusionnent avec les lysosomes et forment des phagopolysomes où la thyroglobuline iodée, dégradée par les protéases, libère T_3 , T_4 , DIT et MIT. Seul T_3 , T_4 diffusent vers l'extérieur et passent dans la circulation. [2]

2.6. Désiodation des iodotyrosines et recyclage de l'iodure

Après protéolyse de l'hormone qui met en circulation divers acides aminés, en particulier iodés, le destin des composés iodés diverge pour les iodotyrosines libérées (DIT et MIT) sont très rapidement désiodées sous l'influence d'une désiodase microsomale de la cellule folliculaire, une partie libérée rejoint l'iodure circulant et sera à nouveau captée par la cellule folliculaire pour participer à nouveau à la biosynthèse hormonale. [16-27] Fig.4

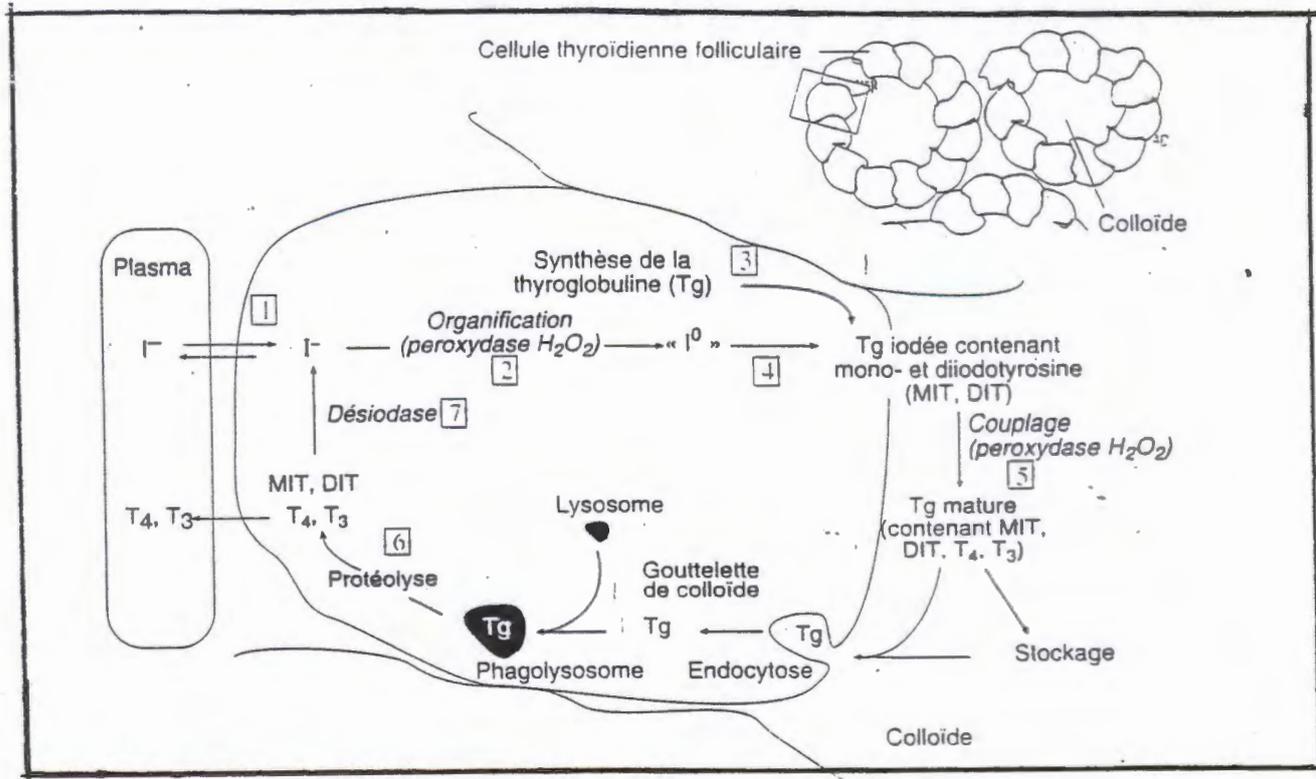


Fig.4 : schéma général de la biosynthèse des hormones iodées. [13]

3. Métabolisme de T3 et T4

La quantité de T₄ sécrétée par la thyroïde est d'environ 80µg/J alors que celle de T₃ produite n'est que de 25µg/J environ. Dont moins d'1/3 est directement sécrété par la thyroïde, le reste provenant de la désiodation de T₄ au niveau des tissus périphériques. La demi-vie de T₄ dans le sang circulant est voisine de 8 jours, alors que celle de T₃ est d'environ 1 jour. [16]

3.1. Les hormones thyroïdiennes dans le sang

Les hormones thyroïdiennes circulent dans le sang en grande partie liées par une liaison réversible à des protéines plasmatiques, qui leur permettent d'atteindre leur site d'action. Les protéines de transport permettent aussi de ralentir le catabolisme des hormones. [17]

Les protéines de transport sont en nombre de 3 :

- La **T.B.G** (Thyroxin Binding Globulin), elle possède une affinité élevée pour la T₄ et moindre pour la T₃. [17]
- La **T.B.A** (Thyroxin Binding Albumin), son affinité pour la T₄ est faible ainsi que pour la T₃. [17-19]
- Et la **T.B.P.A** (Thyroxin Binding Prealbumin), son affinité pour la T₃ est faible alors que pour la T₄ est élevée. [19]

Il importe de savoir que l'affinité de la T₄ pour les protéines de transport et surtout pour la TBG est 10 fois plus élevée que celle de la T₃. La T₄ libre représentant 0,04% de la totale alors que la T₃ libre représente 0,3% de la T₃ totale. [2]

3.2. Catabolisme des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont métabolisées principalement dans le foie, le rein, le cerveau et le muscle. La plus grande partie est désiodée, le reste est conjugué, désaminé, décarboxylé puis excrété dans les selles et les urines. [20]

Au cours de sa désiodation et selon la position de l'atome d'Iode perdu, la thyroxine donne naissance : soit à la T₃ (3, 5, 3'-triiodothyronine), dont l'activité biologique est 3 à 5 fois plus grande que celle de T₄ soit à la T₃ reverse (3, 3', 5'-triiodothyronine) dépourvue d'activité biologique. [12]

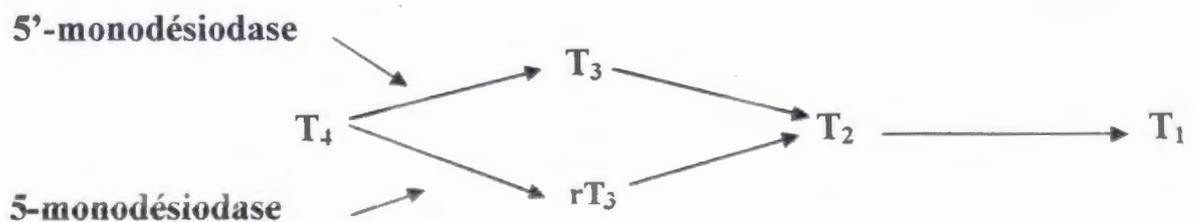


Fig.5 : désiodation de la T₄. [16]

Ainsi, la T_3 ne provient qu'en partie de la thyroïde (20%) ; la majeure partie (80%) étant produite au niveau des cellules cibles par désiodation de la T_4 . C'est pourquoi T_3 est considérée comme la véritable hormone active et T_4 comme une prohormone. [12]

4. Mode d'action des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes n'ont pas de récepteurs membranaires au niveau des cellules cibles [14]. La T_3 formée principalement en intracellulaire, peut du fait de ses propriétés lipophiles de pénétrer dans le noyau cellulaire où elle se lie à un récepteur spécifique, ce dernier en lien avec le complexe hormone-récepteur lié à l'ADN induit la transcription et la synthèse protéique et donc une réponse cellulaire. [11] Fig.6

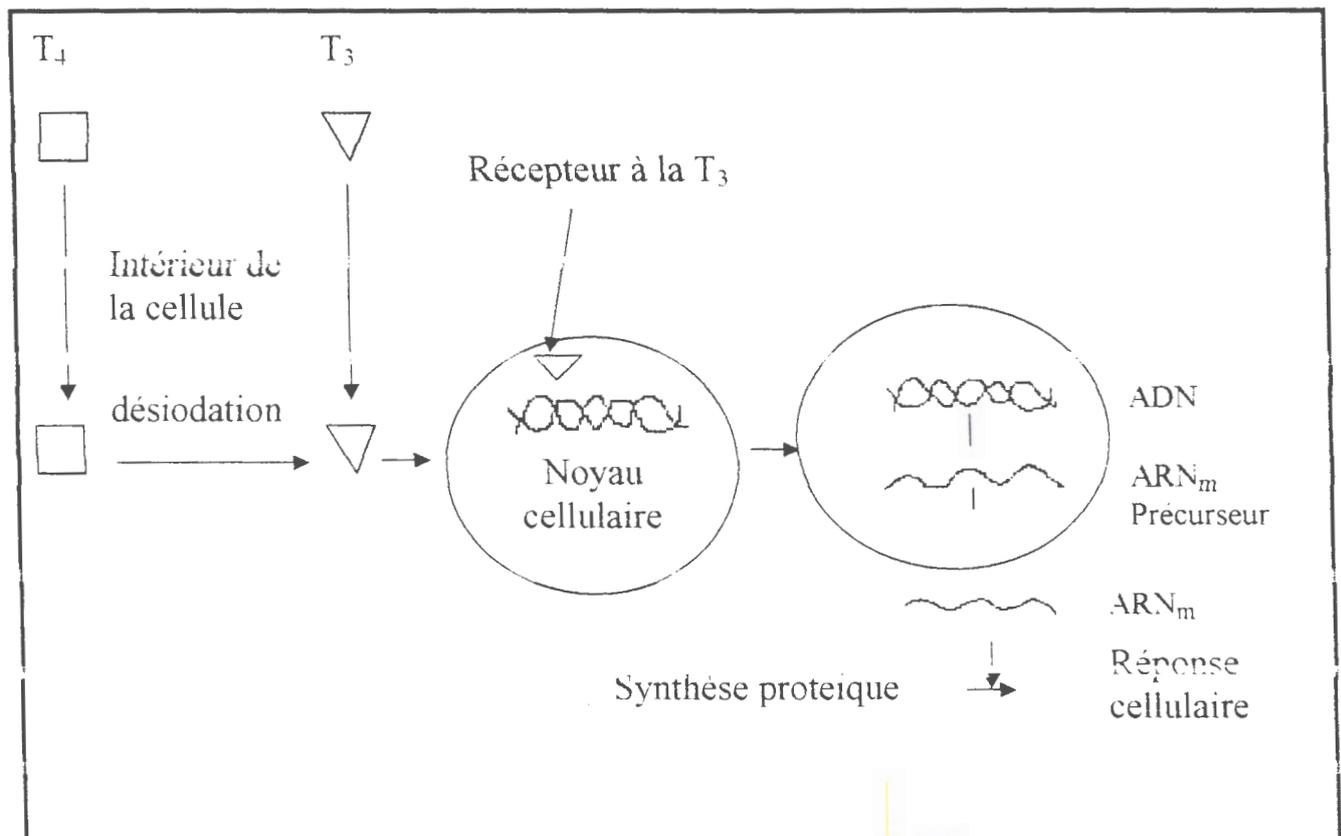


Fig.6 : mode d'action des hormones thyroïdiennes. [11]

5. L'effet des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes exercent leurs effets sur l'ensemble des tissus de l'organisme et sur les grandes voies métaboliques. Elles sont indispensables à la croissance, notamment squelettique et au développement du système nerveux central.

Dans l'hypothyroïdie congénitale non traitée, il y'a à la fois un nanisme et un retard mental important. Les hormones thyroïdiennes augmentent le débit cardiaque, influencent la motricité intestinale chez l'homme, contrôlent la contraction musculaire et le métabolisme de la créatinine. Elles agissent également en grande partie de façon indirecte sur l'hématopoïèse.

Le rôle des hormones thyroïdiennes dans la calorigénèse est fondamental : elles augmentent la production de chaleur en accroissant la consommation d'oxygène. Elles stimulent la synthèse, mais surtout la mobilisation et la dégradation des lipides. Elles exercent des effets différents et complexes sur le métabolisme des glucides : à faible dose, elles favorisent la glycogénèse et la néoglucogénèse hépatique ou musculaire, alors qu'à fortes doses elles accroissent la glycogénolyse. De même, à faibles doses, elles augmentent la synthèse des protéines alors qu'à fortes doses, elles favorisent leur catabolisme. [16]

6. Régulation de la fonction thyroïdienne

La thyroïde est une glande hypothalamo-hypophysaire-dépendante [25]. La régulation de sa fonction s'effectue à l'aide de plusieurs mécanismes qui interviennent le plus souvent sur l'hormonogénèse et dont le plus important est celui qui fait intervenir deux hormones, thyroïdostimuline antéhypophysaire ou TSH, et une hormone hypothalamique ou TRH. [3]

6.1. TRH (Thyrotropin-Releasing Hormone, ou Thyrolibérine)

Les hormones hypothalamiques ne pénètrent pas dans la circulation générale mais sont transportées directement vers l'hypophyse à travers des vaisseaux particuliers (système porte). Ainsi la TRH qui est un tripeptide formé au niveau de l'hypothalamus, arrive par la circulation porte dans l'anté-hypophyse, où elle agit au niveau des membranes des cellules thyrotropes. Elle se lie à des récepteurs membranaires spécifiques de TRH et stimule la synthèse et la sécrétion de TSH. [17]

6.2. TSH (Thyroid Stimulating Hormone ou Thyreostimuline)

C'est une glycoprotéine sécrétée par des cellules spécialisées de l'antéhypophyse. La TSH se lie aux récepteurs membranaires des thyrocytes et stimule via une protéine G l'adényl cyclase et la phospholipase C, elle active toutes les étapes de l'hormonosynthèse. depuis la captation de l'iode jusqu'à la sécrétion hormonale, ainsi que la synthèse de la peroxydase et de la thyroglobuline. [12]

6.3. Rétrocontrôle hypophysaire

Les hormones thyroïdiennes exercent un rétrocontrôle négatif (**feed-back-négatif**) sur la synthèse et la libération de la TSH et de la TRH. Par exemple, une augmentation de T_3 et T_4 plasmatique entraîne une diminution de la sensibilité de l'antéhypophyse à la TRH par diminution des récepteurs. Il s'ensuit une baisse de sécrétion de la TSH, et en conséquence une diminution du taux de T_3 et de T_4 . [12]

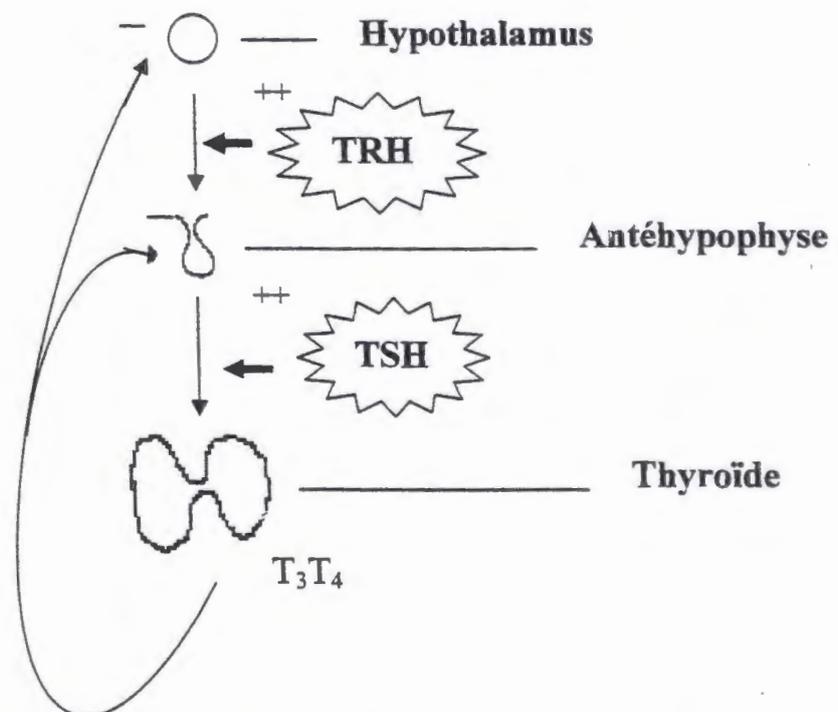


Fig.7 : régulation de la sécrétion des hormones. [12]

Chapitre 3

L'iode

- ➔ **Cycle de l'iode dans la nature et aspects nutritionnels.**
- ➔ **Assimilation de l'iode dans les conditions physiologiques.**

L'iode est un oligo-élément présent dans le corps humain en très faibles quantités. Le seul rôle connu de l'iode dans l'espèce humaine est de constituer un élément essentiel dans la synthèse des hormones thyroïdiennes. [4]

La présence d'iode dans des algues marines a été démontrée en 1811 par Bernard Courtois. L'halogène fut ensuite chimiquement identifié par Hunphrey Davy (1814) et Louis Gay Lussac (1814). L'importance comme oligoélément indispensable au bon fonctionnement thyroïdien n'a été démontrée qu'en 1850 par Caspand Adolphe. [7]

1. Cycle de l'iode dans la nature et aspects nutritionnels

1.1. Répartition géographique

Le contenu du sol en iode est très variable d'une région à l'autre. Il dépend entre autres du type de roche dont dérive le sol. Les régions dont les sols sont les plus pauvres en iode sont celles qui ont été recouvertes pendant l'ère quaternaire par des glaciers dont la fonte a entraîné dans les eaux de ruissellement l'iode contenu dans le sol. Les zones goitreuses les plus étendues se trouvent dès lors le plus souvent dans des zones montagneuses comme les Andes en Amérique du Sud et dans les chaînes de l'Himalaya. On retrouve également des zones de déficience iodée en moins hautes altitudes dans des régions éloignées de la mer comme l'Afrique Centrale et dans une moindre mesure en Europe Centrale. [7]

1.2. Cycle de l'iode dans la nature

En effet, le plus grand réservoir d'iode sur terre est constitué par l'iode des océans. L'iode s'évapore avec l'eau avant de retomber avec les eaux de pluie pour être drainé vers les mers de nouveau, réalisant ainsi le cycle mer-air-terre [2]. Ainsi la lumière du soleil permet la formation à partir des énormes surfaces maritimes de 400,000 tonnes de I_2 volatil par oxydation de I^- . L'iode est volatil et diffuse dans l'atmosphère en réagissant avec l'oxygène, il est transformé en sa forme radicalaire IO^* , qui compose le pool atmosphérique d'iode. Ces radicaux participent à la synthèse des ions iodures présents au niveau des nuages. [8]

1.3. Sources et besoins

1.3.1. Sources

L'iode est présent à l'état de traces dans tous les aliments (Tab.1) : cependant les produits issus de la mer en contiennent des quantités plus importantes. Les algues ne font pas

partie dans nos contrées des aliments courants, par contre, les poissons de mer représentent dans la pratique de bonnes sources d'iode : l'aiglefin, le saumon de mer, la sole ou le cabillaud contiennent jusqu'à 140 μ g d'iode/100g ; les poissons d'eau douce comme la truite n'en contient par contre que 2 μ g/100g, les produits laitiers et certains légumes peuvent dans une certaine mesure participer aux apports, alors que les aliments de base comme les céréales ou les pommes de terre sont quasiment exemptes d'iode. [11]

1.3.2. Besoins

Les apports iodés recommandés par les instances internationales sont de 150 μ g/j pour un adolescent ou un adulte, 175 μ g/j pour une femme enceinte et 200 μ g/j en cas d'allaitement, 70 à 120 μ g/j pour les enfants de 1 à 10 ans et 40 μ g/j pour les enfants de 6 mois [7].

Le tableau 2 permet d'observer que les besoins d'iode varient avec l'âge et deviennent indépendants de ce facteur à partir de l'âge de 51 ans. Les besoins en iode sont indépendants du sexe sauf en cas d'état extraphysiologique, grossesse et allaitement où un supplément d'iode est recommandé en raison du transfert de l'iode respectivement au fœtus par le sang et au bébé via le lait maternel.

Tab.1 : sources et besoins quotidiens. [11]

Aliments (sources d'iode)	La quantité de matière fraîche (en g) qui contient 200μg d'iode
Aiglefin	40
Saumon de mer	76
Sole	104
Moule	154
Cabillaud	166
Rascasse du nord	270
Huîtres	340
Hareng de flétan	380
Thon	400
Épinards	1000
Pain de seigle	2100

Tab.2 : les besoins quotidiens en iode selon l'âge, le sexe et l'état physiologique du sujet. [11]

Age	Les besoins d'Iode en $\mu\text{g}/\text{jour}$	Sexe
0-4 mois	50	♂ + ♀
4-12 mois	80	♂ + ♀
1-4 ans	100	♂ + ♀
4-7 ans	120	♂ + ♀
7-10 ans	140	♂ + ♀
10-13 ans	180	♂ + ♀
13-15 ans	200	♂ + ♀
15-19 ans	200	♂ + ♀
19-25 ans	200	♂ + ♀
25-51 ans	200	♂ + ♀
après 51 ans	180	♂ + ♀
Femme enceinte	230	♀
Femme allaitante	260	♀

2. Assimilation de l'iode dans les conditions physiologiques

La quantité d'iode absorbée est considérable, sur une dose de 200 μg d'iode ingérée quotidiennement, presque 100% sont absorbés essentiellement sous forme de I^- [11]. L'assimilation de l'iode comporte plusieurs étapes :

2.1. Étape salivaire

D'après les recueils bibliographiques consultés, l'iode qu'il soit sous forme organique ou non ne subit aucune modification au niveau de la bouche.



2.2. Étape gastro-intestinale

Au niveau de l'estomac, l'iode organique se transforme en iodure [2]. Une fois sous cette forme, l'absorption digestive est rapide et pratiquement totale en moins de 3 heures, au niveau de l'intestin. [3-17]

2.3. Étape plasmatique

L'Iode circule dans le plasma sous forme d'Iodure (ionisée) [25]. Une fois absorbée l'iodure (I^-) diffuse dans un « espace iodure » ou espace extracellulaire qui est d'environ 35% du poids du corps et qui comprend un espace extrathyroïdien et un espace intrathyroïdien, c'est-à-dire l'iodure avant son organification. la concentration sérique d'iodure est d'environ 0,1 à 0,3 μ g par 100ml, soit une concentration de l'ordre de 10^{-9} mol/l. [17]

2.4. Stockage et excrétion

Le corps humain renferme de très faibles quantités d'iode, 15 à 20mg chez l'adulte [8], voire 25mg. [30]

De très petites quantités (250 μ g de la totalité du stock de l'organisme se trouvent dans l'espace extracellulaire ; environ la moitié de l'iode est situé dans la thyroïde, les 50% restant dans l'espace intracellulaire. Un stockage relativement sans importance s'effectue dans les glandes salivaires, la muqueuse gastrique et les glandes mammaires produisant du lait. [11]

L'iode est excrété essentiellement par le rein (60 à 80 μ g) [12-2]. Un faible pourcentage d'iode inorganique est éliminé par la sueur et les fèces. [17]

Chapitre 4

Hypothyroïdie

- ☞ **Définition**
- ☞ **Circonstances de découverte**
- ☞ **Les étiologies**
- ☞ **Physio-pathologie**
- ☞ **Bilan hormonal**
- ☞ **Le goitre**
- ☞ **Le traitement**
- ☞ **Conduite du traitement**
- ☞ **Prophylaxie**

1. Définition

L'hypothyroïdie (activité insuffisante de la thyroïde) est une affection caractérisée par une production insuffisante d'hormones thyroïdiennes T₃ et T₄. [16-32]

L'hypothyroïdie est assez fréquente chez l'adulte d'un certain âge et touche d'avantage la femme que l'homme. [15]

2. Circonstances de découvertes

L'hypothyroïdie affecte environ 2% de la population. Les signes et symptômes de cette maladie diffèrent de ceux de l'hyperthyroïdie. Chez l'adulte l'hypothyroïdie, ou myxœdème, apparaît de façon progressive : épaissement de la peau du visage et du cou, teint pâle, cireux, paume des mains parfois orangée. La peau est sèche et froide (hypothermie à l'origine d'une frilosité), les cheveux sont secs et cassants et les sourcils, clairsemés, perdent leur pointe. Ces signes s'accompagnent d'une prise de poids variable, d'une constipation et d'un épaissement des muqueuses qui provoque une raucité de la voix et une diminution de l'acuité auditive. L'hypothyroïdie peut entraîner la formation d'un goitre. Sur le plan psychique apparaissent un ralentissement intellectuel, des troubles de la mémoire et, dans certains cas, une dépression importante. L'hypothyroïdie se manifeste également par un ralentissement du rythme cardiaque, des signes d'angor parfois (angine de poitrine) et par des troubles des règles et une baisse de la libido chez la femme. [15]

3. Les étiologies

L'hypothyroïdie peut avoir 4 causes principales :

1. traitement du goitre exophtalmique par iode radioactif ou après thyroïdectomie ;
2. stade terminal de la thyroïdite d'Hashimoto (inflammation de la glande thyroïde) : cela peut se présenter spontanément au cours du goitre exophtalmique ;
3. défaut congénital (absence de glande thyroïde à la naissance) ;
4. ablation chirurgicale de la glande thyroïde (traitement du cancer de la thyroïde) ;

l'hypothyroïdie peut également provenir d'une affection de l'hypophyse ou de l'hypothalamus, le fonctionnement normal de la glande thyroïde reposant sur l'équilibre délicat de la sécrétion d'hormone thyroïdienne (TSH) par l'hypophyse et de l'hormone de libération de la thyroïdostimuline (TRH) par l'hypothalamus. Une autre forme importante, mais éphémère, de l'hypothyroïdie se présente avec la thyroïde post-partum. [33]

libération de la thyroïdostimuline (TRH) par l'hypothalamus. Une autre forme importante, mais éphémère, de l'hypothyroïdie se présente avec la thyroïde post-partum. [33]

4. Physio- pathologie

La classification physio-pathologique schématique des hypothyroïdies permet d'en distinguer deux types :

4.1. Hypothyroïdie primitivement thyroïdienne ou myxoedème

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 hormones thyroïdiennes et l'augmentation de la TSH. (Fig.8)

4.2. Hypothyroïdie d'origine haute

L'atteinte est primitivement hypothalamique ou hypophysaire, et la conséquence en est une diminution de la TSH. (Fig.8)

Quel que soit le processus physio-pathologique en cause, la résultante de l'hypothyroïdie est l'hypométabolisme. [16]

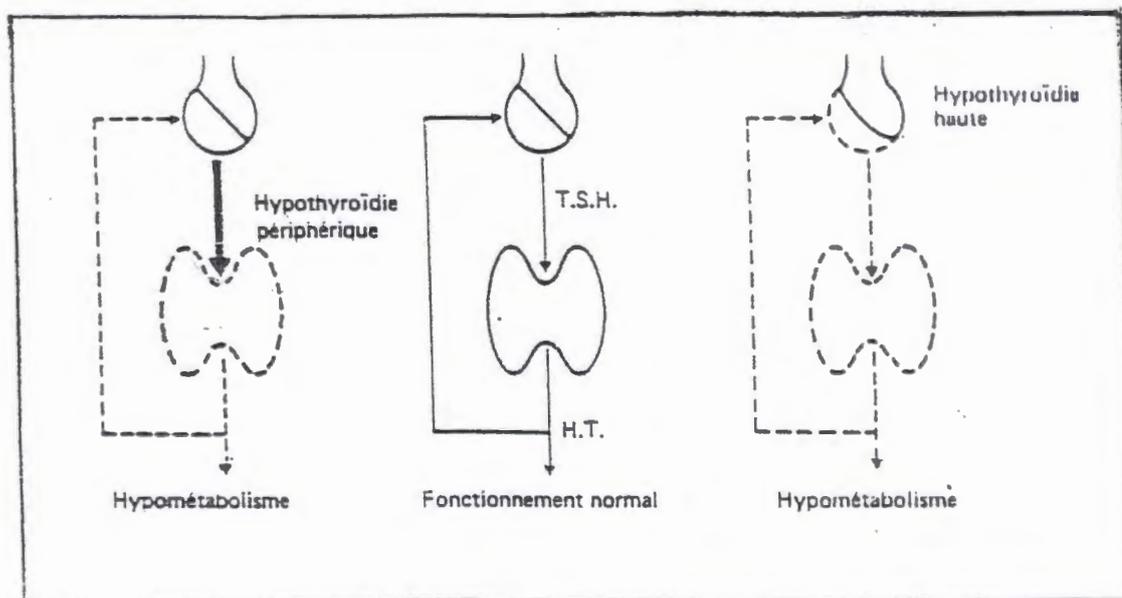


Fig.8 : schéma du classification physio-pathologique des hypothyroïdie. [16]

5. Bilan hormonal

Comprend les dosages des hormones thyroïdiennes et de la TSH [5]. Plusieurs techniques de dosage de ces hormones sont actuellement à la disposition des biologistes. Les deux plus importantes sont la méthode radio-immunologique et la méthode immuno-enzymatique.

Seules sont à doser les formes libres : les hormones thyroïdiennes (les hormones totales sont influencées par les variations des protéines porteuses). [21-28]

Le dosage de T₄ libre est plus informatif que celui de T₃ libre car il est le dernier à rester dans la normale en cas d'hypothyroïdie. [21-25]

Le dosage de TSH permet de situer le niveau (primaire ou secondaire de l'hypothyroïdie et d'éliminer un syndrome de basse T₃). (Fig.9)

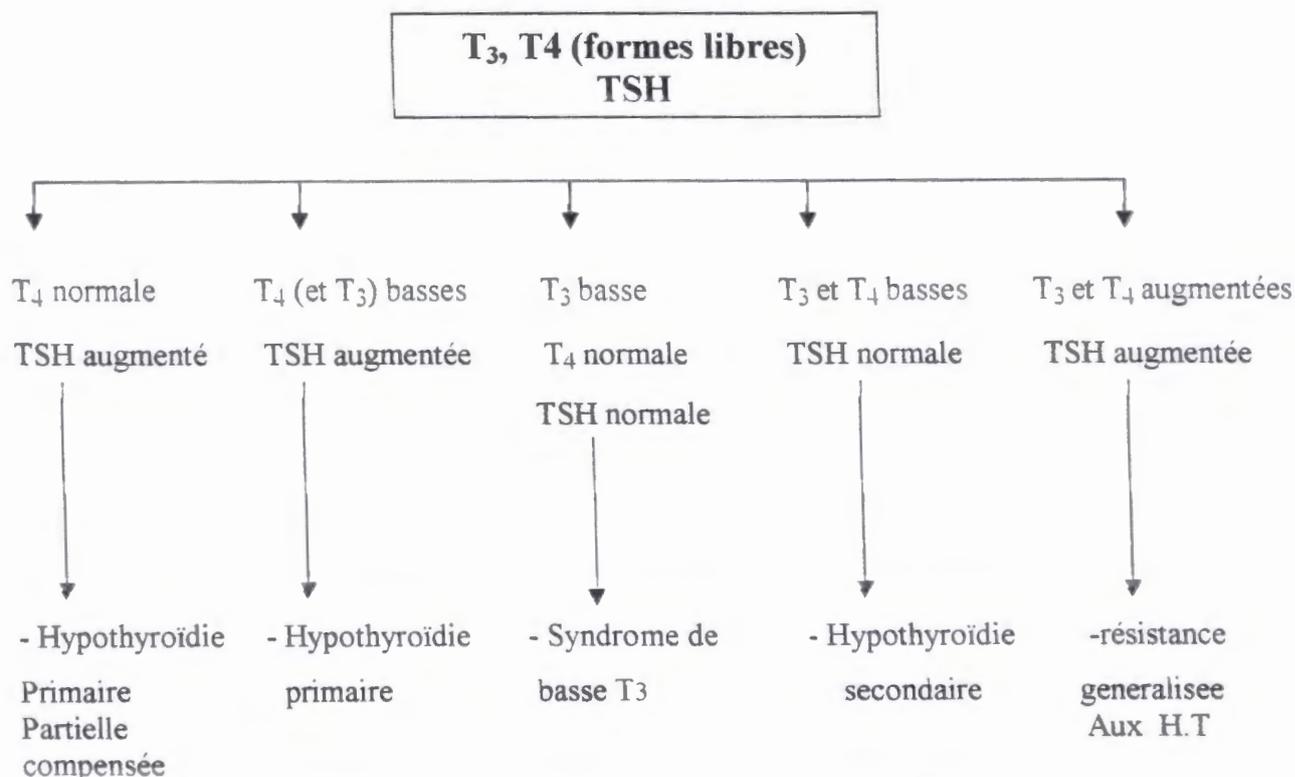


Fig.9 : interprétation du bilan hormonal. [21]

6. Le goitre

On appelle goitre toute augmentation de volume de la thyroïde. Sa cause majeure est une carence en Iode ou la présence de facteurs nutritionnels goitrigènes dans le régime alimentaire. [6-9-23]

Un goitre est simple lorsqu'il ne s'accompagne pas de lésions inflammatoires, de cancer ou de dysthyroïdie. Le goitre devient endémique lorsque plus de 10% de la population d'une région considérée est atteinte. Il est dit sporadique lorsqu'il survient de façon isolée. [2] L'aspect anatomopathologique d'un goitre endémique dépend de la durée du goitre et de la gravité du trouble pathogénique.

Au début, le stimulus de la carence en iode produit une hypertrophie et une hyperplasie des cellules épithéliales qui bordent les follicules. Les cellules augmentent de hauteur et de nombre et elles peuvent faire saillies dans la lumière des follicules en formant des projections papillaires. La quantité de colloïde contenue dans les follicules diminue. L'hyperplasie s'accompagne d'une augmentation de vascularisation. Il s'agit là du goitre hyperplasique diffuse que l'on rencontre habituellement chez l'enfant dans les régions d'endémies. Si la prise d'iode est augmentée, l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules épithéliales disparaissent et la colloïde s'accumule à nouveau dans les follicules. [31]



Fig.10 : schéma d'une femme atteinte de goitre. [22]

7. Le traitement

Le traitement de l'hypothyroïdie est simple et efficace, il repose sur l'administration des hormones thyroïdiennes (T₃, T₄).

- La L-thyroxine en comprimés est la plus utilisée, administrée en une prise le matin à jeûn.
- La L-thyroxine en solution est employée pour commencer un traitement à très faibles doses et l'augmenter progressivement chez l'enfant.
- La triiodothyronine seule ou associée à la thyroxine n'a pas d'intérêt dans le traitement au long cours de l'hypothyroïdie : son action est plus brutale que celle de la L-T₄ et sa demi-vie est courte, imposant plusieurs prises. Elle est utilisée éventuellement dans le coma myxœdémateux et en relais de la L-T₄ lorsque la surveillance scintigraphique d'un patient suivi pour cancer thyroïdien impose l'arrêt du traitement substitutif. [21]

8. Conduite du traitement

Elle dépend de l'âge et de l'état coronarien du patient ; le traitement sera guidé par les données cliniques et biologiques.

Dans tous les cas le début du traitement est progressif :

- Chez le sujet jeune, sans antécédents cardiaques, le traitement peut être ambulatoire. La posologie initiale est de 50µg/j le matin à jeûn en une prise. Puis sera augmentée de 25µg/j tous les 15 jours, jusqu'à environ 100µg/j.
- Chez le sujet âgé ou coronarien, le traitement est mis en route en milieu hospitalier, en ayant fait au préalable un examen cardiovasculaire complet. [12]

9. Prophylaxie

L'attitude médicale rationnelle est l'introduction d'une prophylaxie iodée systématique. Depuis près de 60 ans, le sel iodé a constitué une méthode simple et efficace pour introduire un supplément en iode dans de nombreux pays.

9. Prophylaxie

L'attitude médicale rationnelle est l'introduction d'une prophylaxie iodée systématique. Depuis près de 60 ans, le sel iodé a constitué une méthode simple et efficace pour introduire un supplément en iode dans de nombreux pays.

Dans d'autres régions du monde, une prophylaxie iodée a été introduite par iodation du pain ou de l'eau de distribution. Quand la technologie et les réseaux de distribution du sel iodé font défaut, d'autres techniques peuvent être utilisées, comme l'utilisation d'huile iodée lentement résorbable, administrée par voie orale ou intramusculaire.

Quelque soit la forme choisie pour correction de la carence iodée, toutes les campagnes d'intervention bien conduites ont abouti à une diminution drastique de l'incidence du goitre et à une disparition progressive du crétinisme.[7]

Partie II

Partie Pratique

Chapitres

- Matériels et méthodes
- Résultats et interprétations
- Discussion

Chapitre 1

Matériels et méthodes

- ➔ **Introduction**
- ➔ **Population étudiée**
- ➔ **Type de l'étude et méthodologie**
- ➔ **Traitement statistique**

1. Introduction

Dans les pays développés tels que les U.S.A, l'hypothyroïdie par carence d'apport d'iode est devenue un mal beaucoup moins fréquent depuis que les fruits de mer congelés sont largement distribués, cependant le goitre simple reste encore un sérieux problème médical.

En Algérie, les données épidémiologiques sur cette pathologie sont peu nombreuses et elles méritent d'être mieux connues à échelon régional et national afin d'orienter la politique de la santé publique ~~pour~~ rendre efficace les mesures prises par les décideurs politiques à l'instar des pays développés où les données sont disponibles et régulièrement actualisés.

2. Population étudiée

Notre étude ou enquête épidémiologique a porté sur des malades venant des différentes Wilayas de l'Est Algérien (Jijel, Skikda, Guelma, Mila, Constantine) traités en ambulatoire et suivis par des médecins endocrinologues au niveau du secteur sanitaire Mentouri-Constantine

L'hypothyroïdie chez ces malades est découverte soit lors de l'examen clinique puis ratifier, voire infirmée ultérieurement par dosage des hormones thyroïdiennes. Parmi les 29 cas retenus dans cette étude, il y a 27 femmes ou filles et 2 hommes.

3. Type de l'étude et méthodologie

C'est une étude descriptive, inductive et rétrospective de type prévalence étalée sur la période Février 2000-Mai 2004 portant sur des malades souffrant d'hypothyroïdie et suivis au niveau du service sus-cité.

Les données épidémiologiques (cliniques, biologiques et sociodémographiques) ont été recueillies à partir des fiches médicales des malades archivés dans le service sus-cité. Une fiche est remplie pour chaque malade et comprend :

- Données épidémiologiques : sexe, âge.
- Modalités de diagnostic :
 - Diagnostic clinique : Goitre.
 - Diagnostic biologique: FT₃, FT₄, TSH-US.

Le faible nombre de cas (période de 5 ans) se justifie pour plusieurs raisons :

- Les malades souffrant d'hypothyroïdie post-opératoire ont été évincés.
- Certains cas sous traitement, ont été également écartés.
- En outre, dans certains cas, le dosage des hormones thyroïdiennes, n'a pas été réalisé et le diagnostic de l'hypothyroïdie été posé cliniquement et non biologiquement.

4. Traitement statistique

Le traitement statistique a été réalisé manuellement, consiste en une analyse de variance (anova), moyenne et écart type, les histogrammes ont été réalisés via logiciel Excel.

Au total 29 cas ont été retenus dans cette enquête sur une période s'étalant sur 5 ans (Février 2000-Mai 2004). Dans tous les cas, le diagnostique de l'hypothyroïdie est ratifiée biologiquement.

1. Caractères sociodémographiques

1.1. Sexe

Les femmes représentent 93,10% de l'effectif total (annexe 1); les hommes représentent 6,89% des cas, donc il y a une prédominance féminine nette (Fig. 1)

Tab.1 : distribution de la population selon le sexe.

Sexe \ Fréquence	%
Hommes	6,89
Femmes	93,10
Total	100

■ hommes
■ femmes

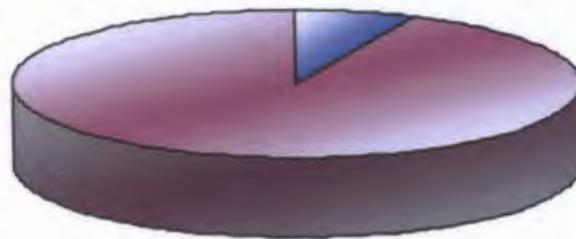


Fig.1 : distribution de la population selon le sexe.

1.2. Age

L'âge moyen des patients est $34,68 \pm 14,32$ ans (sexe confondu) 13,78% ont moins de 20 ans, 6,89% plus de 60 ans. L'âge minimal et maximal est respectivement 10 et 66 ans. Respectivement, la classe d'âge de 30 à 40 regroupe plus de $\frac{1}{3}$ de la population (34,46% de l'effectif total).

À priori c'est la tranche d'âge la plus touchée (Fig.2).

Tab.2 : distribution de la population par tranche d'âge et le sexe.

Age (ans) \ Sexe	<20	[20-30[[30-40[[40-50[[50-60[≥60
Hommes	3,44	0	0	3,44	0	0
Femmes	10,34	17,24	34,48	13,79	10,34	6,89
Total	13,78	17,24	34,48	17,23	10,34	6,89

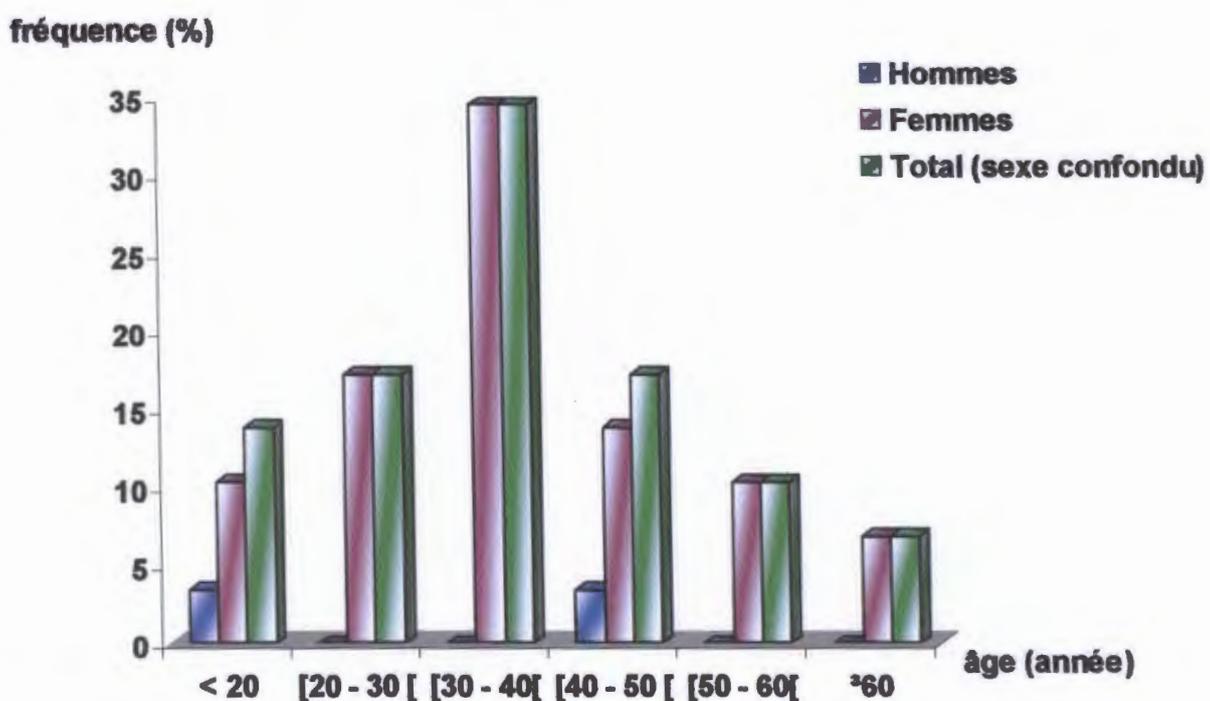


Fig.2 : distribution de la population par tranche d'âge et le sexe.

1.3. Répartition suivant les années d'étude

L'année 2004, 2003 regroupent approximativement chacune $\frac{1}{4}$ des cas. Les années 2002, 2001 et 2000 ont approximativement $\frac{1}{7}$, $\frac{1}{6}$ et $\frac{1}{6}$ des malades respectivement (Fig.3).

Tab.3 : distribution de la population selon les années d'étude.

Année	Fréquence	%
2000		17,24
2001		17,24
2002		13,79
2003		27,58
2004		24,13
Total		100

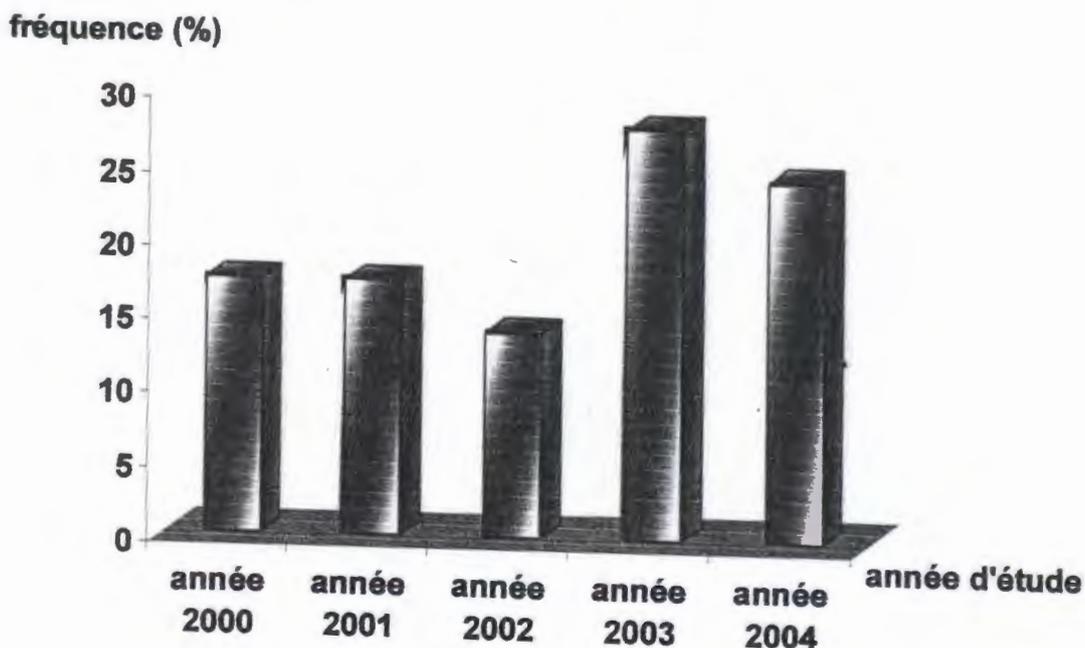


Fig.3 : distribution de la population selon les années d'étude.

1.4. Facteurs géographiques

Les différents cas viennent de l'Est Algérien ; cependant l'influence de la région sur la fréquence de l'hypothyroïdie est difficile à dissocier des facteurs environnementaux.

2. Modalité du diagnostic

2.1. Diagnostic biologique : dosage des hormones thyroïdiennes

Il est difficile d'établir un intervalle physiologique pour les taux normaux des hormones thyroïdiennes (T_3 , T_4), chaque laboratoire délimite un intervalle en fonction de la précision de la technique employée pour le dosage, ainsi une personne normale pour un laboratoire peut être déficitaire pour un autre (annexe 1).

Les valeurs moyennes de T_3 et T_4 dans la population totale (sexe confondu) sont : $3,26 \pm 1,63$ (pg/ml) et $7,31 \pm 5,43$ (pg/ml) respectivement.

2.1.1. Dosage de T_3

41,37% des cas ont des taux infra cliniques de T_3 contre 58,61% ayant des taux normaux (Fig. 4).

En considérant le sexe, on remarque que les 41,37% de patients ayant des taux bas de T_3 sont de sexe féminin.

Tab.4 : distribution de la population selon le taux de T₃ et le sexe

T ₃ (%) \ Sexe	Normale	Basse
Hommes	6,89	0
Femmes	51,72	41,37
Total	58,61	41,37

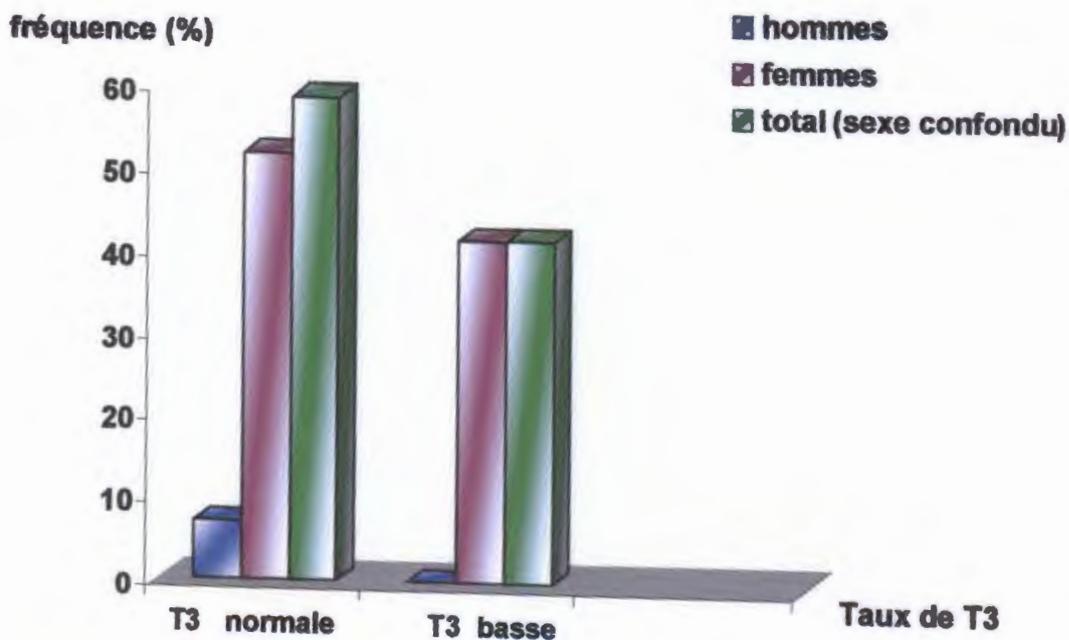


Fig.4 : distribution de la population selon le taux de T₃ et le sexe.

Une baisse de T₃ semble être fréquente chez les personnes ayant un âge entre 30 et 50 ans (Tab.5. et Fig.5). L'anova montre l'absence de l'influence significative de l'âge sur la chute de T₃ au seuil $\alpha = 5\%$ (annexe 2).

Tab.5 : distribution de la population selon l'âge et le taux de T₃.

Age (ans) \ T ₃ (%)	<20	[20-30[[30-40[[40-50[[50-60[≥60
Normale	10,34	13,79	20,68	6,89	6,89	0
Basse	3,44	3,44	13,79	10,34	3,44	6,89
Total	13,78	17,23	34,47	17,23	10,33	6,89

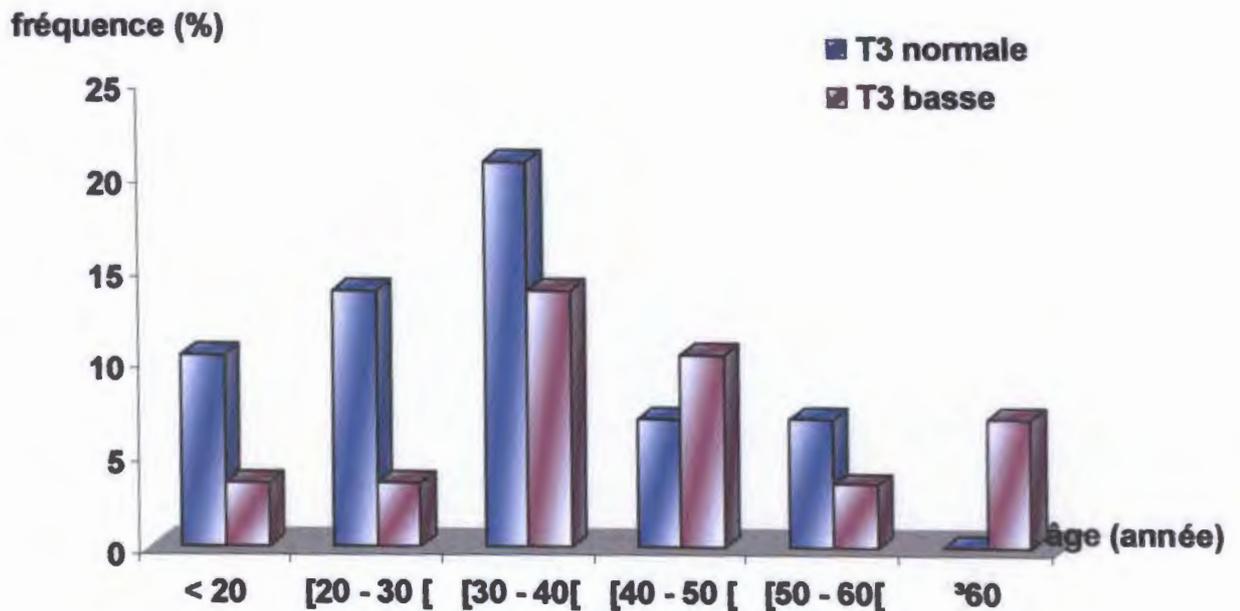


Fig.5 : distribution de la population selon l'âge et le taux de T₃.

2.1.2. Dosage de T₄

4/5 des patients soit 79,30% ont des taux bas de T₄ (dont la majorité ; 72,41% sont des femmes), le reste 1/5 ont des taux physiologiques de T₄ (Fig. 6).

Tab.6 : distribution de la population en fonction du taux de T₄ et sexe.

T ₄ (%) \ Sexe	Normale	Basse
Hommes	0	6,89
Femmes	20,68	72,41
Total	20,68	79,30

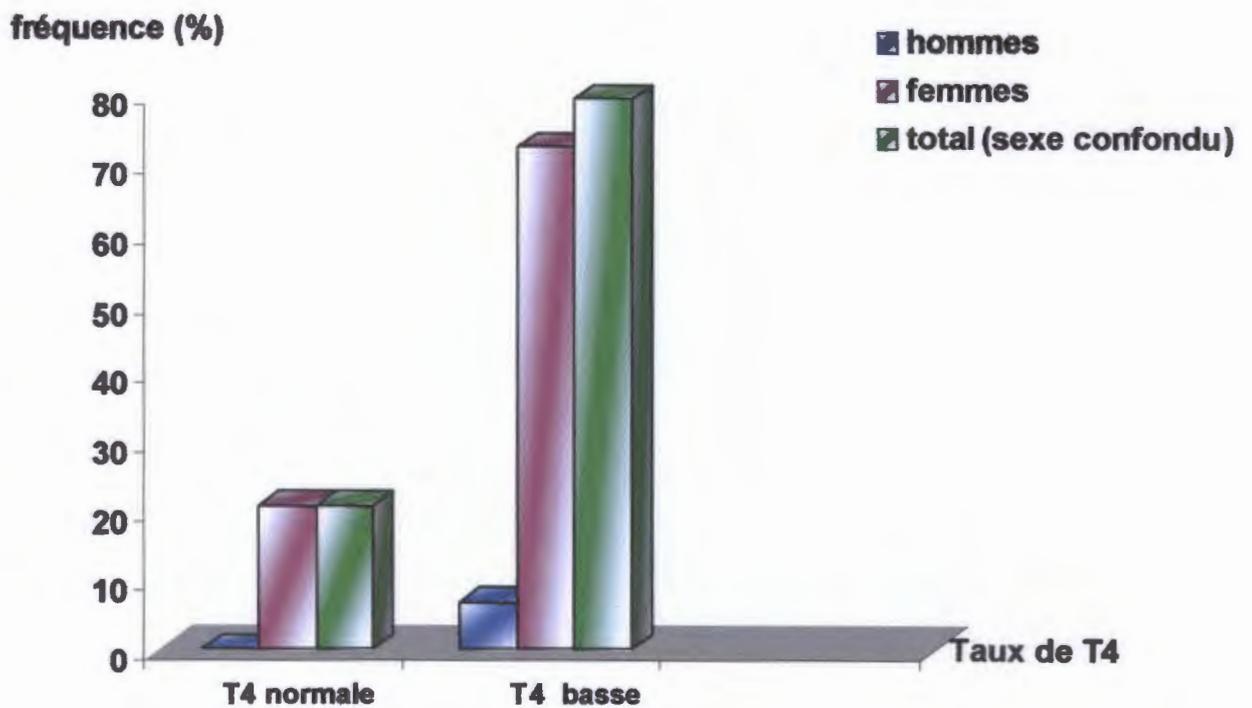


Fig.6 : distribution de la population selon le taux de la thyroxine (T₄) et le sexe

La tranche d'âge entre 30 et 40 ans semble être la plus touchée par la chute de T₄. Elle regroupe presque 1/3 de la population soit 27,58%. Les personnes âgées (≥60) semblent être les moins touchés par cette baisse.

Le teste d'anova montre que l'âge n'influe pas sur la chute de T₄ au seuil $\alpha = 5\%$ (annexe 03).

Tab.7 : distribution de la population selon l'âge et le taux de T₄.

Age (ans) \ T ₄ (%)	<20	[20-30[[30-40[[40-50[[50-60[≥60
Normale	3,44	0	6,89	3,44	3,44	3,44
Basse	10,34	17,24	27,58	13,79	6,89	3,44
Total	13,78	17,24	34,47	17,23	10,33	6,88

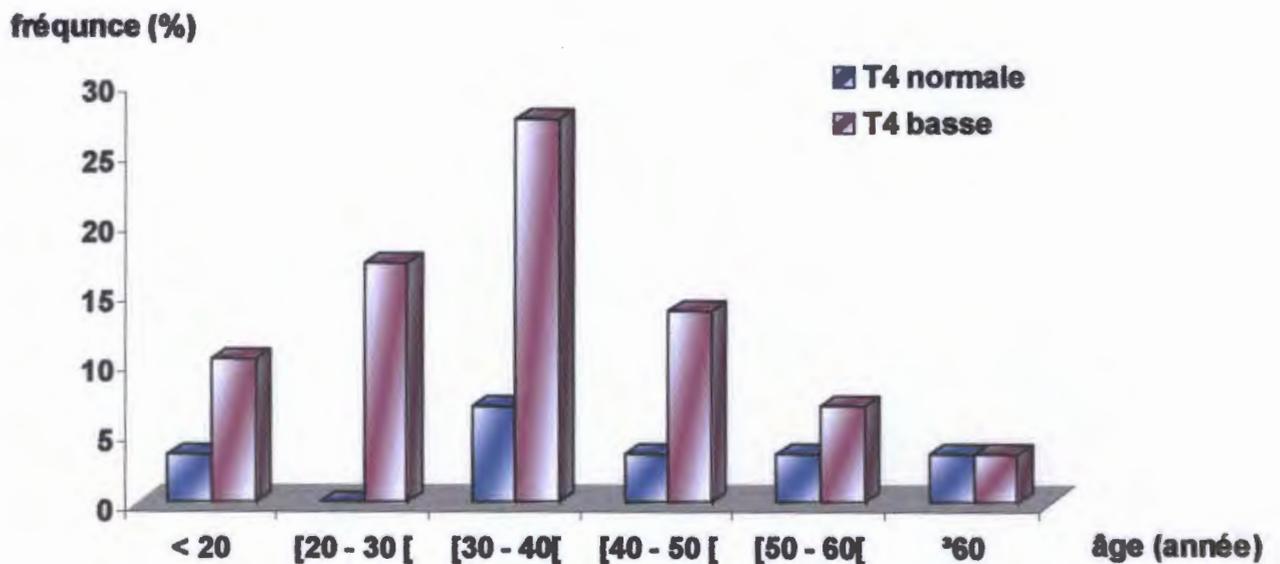


Fig.7 : distribution de la population selon l'âge et le taux de T₄

En considérant les deux hormones ensemble (Tab.8).

- 51,72% des cas présentent une chute isolée de T₄ (non combinée avec la T₃).
- 13,79% montrent une chute isolée de T₃.
- 27,58% ont une chute combinée T₃, T₄.
- Le reste, soit 6,89% ont des taux normaux de T₃, T₄ donc l'hypothyroïdie étant diagnostiquée cliniquement.

Ces chiffres montrent que la chute de T₄ est plus fréquente que la baisse de T₃ en cas d'hypothyroïdie (Tab 8).

Tab.8 : distribution de la population selon le taux des hormones thyroïdiennes.

T ₃ (%) \ T ₄ (%)	Normale	Basse
Normale	6,89	13,79
Basse	51,72	27,58

2.2. Diagnostic clinique : Goitre

Le goitre est présent chez 62,06% des cas et absent chez le reste soit 37,93% (Fig.9).

Tab.9 : fréquence du goitre dans la population étudiée.

Sexe \ Goitre	Absent	Présent
Hommes	0%	6,89%
Femmes	37,93%	55,17%
Total	37,93%	62,06%

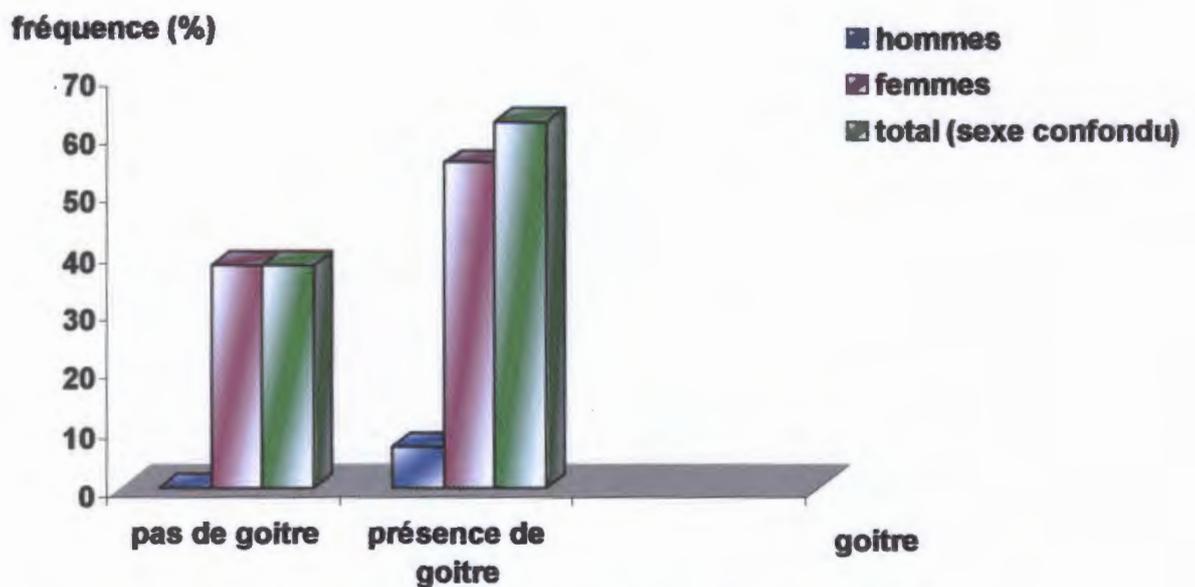


Fig.8 : fréquence du goitre dans la population étudiée.

En considérant le sexe, on note que 55,17% des cas avec goitre sont des femmes contre 6,89% d'hommes, le reste soit 37,39% n'ont pas de goitre.

Le goitre semble plus fréquent chez les femmes (Fig.8).

2.2.1. Relation goitre et hormones thyroïdiennes

2.2.1.1. Goitre et T₃

- $\frac{1}{4}$ de la population, soit 24,13% ont un goitre associé à une baisse de T₃.
- Plus $\frac{1}{3}$ de la population, soit 37,93% ont un goitre et des taux normaux de T₃. le goitre semble être due à une baisse de T₄.
- Presque $\frac{1}{5}$ de la population, soit 17,24% ont des taux bas de T₃ non associés à un goitre (Fig.9).

Tab.10 : relation entre le taux de T₃ et le goitre.

T ₃ (%) \ Goitre	Absent	Présent
	Normale	20,68
Basse	17,24	24,13
Total	37,92	62,06

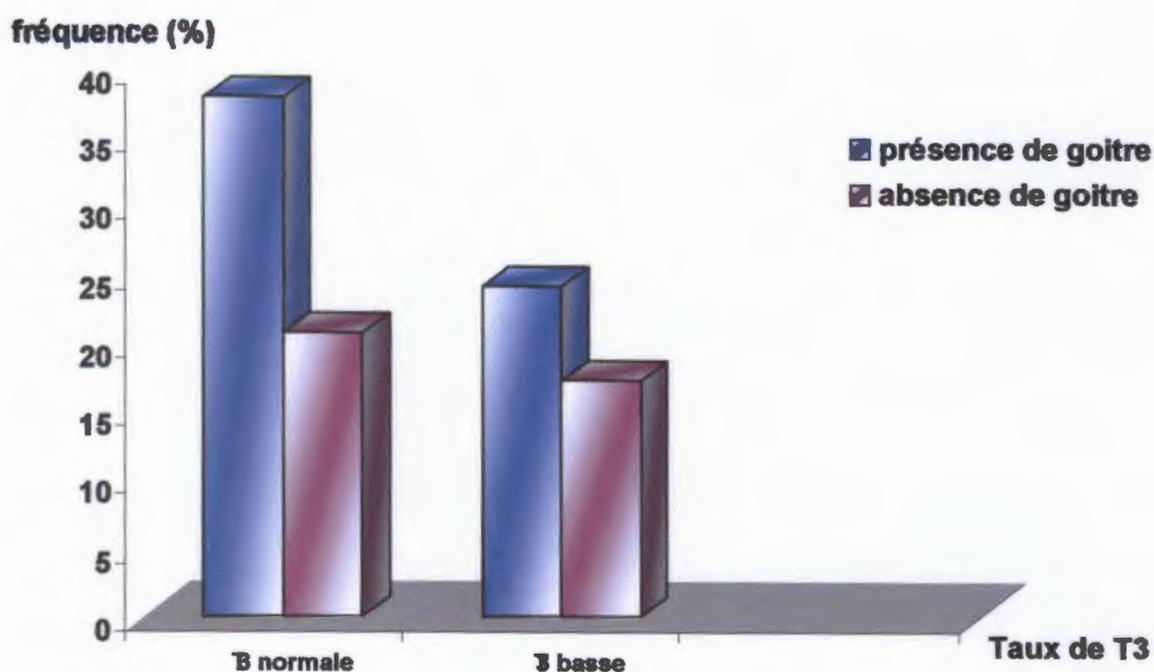


Fig.9 : relation entre le taux de T₃ et le goitre.

2.2.1.2. Goitre et T₄ (Tab.11)

- 48,27% des patients ont un taux bas de T₄ avec goitre.
- 13,79% des cas ont des taux normaux de T₄ avec goitre.
- 31,03% des cas n'ont pas de goitre mais un taux bas de T₄.

La chute de T₄ semble plus goitrigène que la chute de T₃.

Tab.11 : relation entre le taux de T₄ et le goitre.

T ₄ (%)	Goitre	
	Absent	Présent
Normale	6,89	13,79
Basse	31,03	48,27
Total	37,92	62,17

fréquence (%)

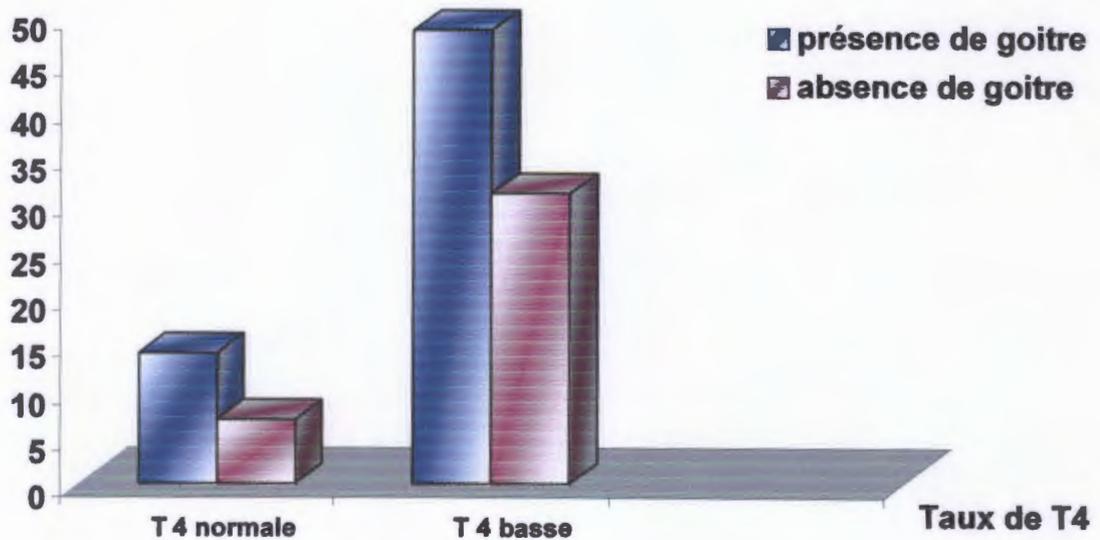


Fig.10 : relation entre la thyroxine (T₄) et le goitre.

Chapter 3

Discussion

L'hypothyroïdie est un problème majeur de la santé publique. L'ampleur de cette pathologie à échelon national et mondial nécessite une approche épidémiologique de plus en plus fine à laquelle participe cette étude.

Nous n'avons pas la possibilité de démontrer que notre population est représentative de cette pathologie en Algérie, car il y a des malades qui échappent à l'étude (non pris en charge dans les hôpitaux ou au sein des secteurs sanitaires), cependant nous pensons que notre population est représentative de la prise en charge de l'hypothyroïdie au niveau des secteurs sanitaires régionaux comme le secteur sanitaire Mentouri-Constantine.

En Algérie, et plus précisément à l'Est ou certaines régions sont réputées pour les troubles dus à la carence en iode (TDCI) ont été décrites [2], L'âge moyen des patients atteints d'hypothyroïdies est de $34,68 \pm 14,32$ ans, âge nettement inférieur à celui rapporté par certaines études européennes [34] et canadienne [33] où l'hypothyroïdie semble très fréquente chez les personnes du troisième âge (supérieur à 50 ans). Cela est du au type de la population algérienne qui est relativement jeune notamment par rapport aux populations européennes.

En considérant le sexe et bien que notre échantillonnage soit faible, il apparaît nettement que l'hypothyroïdie est plus fréquente chez les sujets de sexe féminin (93,10%) que chez les patients du sexe masculin (6,89%). Fig.1. Ceci est en faveur d'un effet du sexe sur l'incidence de l'hypothyroïdie résultat concordant avec la littérature [34 -33 - 29].

L'existence d'un rapport entre la thyroïde et les gonades est évoquée par plusieurs faits : plus grande fréquence des troubles thyroïdiens. Chez la femme que chez l'homme, apparition commune du goitre au cours de la puberté de la grossesse et de la ménopause. Ceci peut être expliqué par l'existence d'un rapport entre la thyroïde et les hormones sexuelles. Ces dernières jouent un rôle majeur et en particulier les oestrogènes qui augmentent la capacité de la liaison de T_4 à la TBG ce qui entraîne une diminution du taux de T_4 libre. [31]

Par ailleurs, nous avons trouvé que la prévalence de l'hypothyroïdie augmente avec l'âge pour atteindre un maximum entre 30 et 40 ans chez les femmes (Tab2, Fig2), supérieur à 50 ans dans la littérature [33-34] pour des raisons citées ci-dessus. Cette évolution avec l'âge suivant la vie reproductive de la femme trouvée dans notre étude, est ratifiée par la littérature [32-29], rapportant que la survenue de l'hypothyroïdie est très fréquente chez les femmes en

âge de procréer suite aux besoins accrus en iode dans cet période (croissance, grossesse, allaitement).

Dans notre étude 62,06% des patients atteints d'hypothyroïdie sont porteurs de goitre, pourcentage élevé par rapport aux populations occidentales [18], où le goitre est beaucoup moins fréquent. Ceci est tout à fait normal car dans les pays développés où l'apport d'iode est suffisant, les maladies auto-immunes sont probablement la cause principale des affections thyroïdiennes qu'il s'agisse d'hyper ou d'hypothyroïdie car les produits iodés (sels, fruits de mer) sont largement distribués et à des prix raisonnables. Alors qu'en Algérie et généralement dans les pays en voie de développement ou pauvres, la carence iodée et l'étiologie majeure de l'hypothyroïdie.[29]

Concernant le statut hormonal thyroïdien des patients, 51,72% des cas présentent une chute isolée de T_4 , 13,79% une baisse isolée de T_3 , alors que 27,58% des cas présentent une chute combinée de T_3 - T_4 (Tab.8).

Ces résultats montrent qu'une baisse de T_4 est plus fréquente qu'une chute de T_3 . Ceci peut s'expliquer par le fait que la T_4 qui est une forme de réserve et qui est convertie au niveau périphérique en quantité importante en T_3 [18]. La T_3 circulante provient à 80% de la désiodation périphérique de la T_4 . [17]

D'autres part, en cas de carence iodée, la thyroïde élabore préférentiellement des dérivés moins iodés, monoiodotyrosine (MIT) et triiodothyronine (T_3) au détriment de composés plus iodés diiodotyrosine et la thyroxine (T_4). La conséquence visible de ces deux processus (conversion de T_4 en T_3 et synthèse de composés moins iodés) est une diminution de la concentration sérique de T_4 responsable d'une élévation du taux de TSH et un maintien de la concentration sérique de T_3 [7]

Enfin, le tableau 10 et 11 montrent que la chute de T_4 est plus goitrigène que la chute de T_3 car la chute de T_3 est ultérieure à la chute de T_4 (I.S).

Conclusion

Conclusion

La glande thyroïde est l'une des principales glandes du système endocrinien. Elle joue un rôle très important dans la fabrication des hormones thyroïdiennes.

Les hormones thyroïdiennes T_3 , T_4 sont des acides aminés iodés qui affectent l'activité de presque tous les tissus. leur synthèse et leur sécrétion hormonales sont contrôlées par des centres nerveux hypothalamiques et hypophysaires d'une part et par l'iode d'autre part qui est très variable dans l'alimentation.

Chez l'homme, une synthèse insuffisante d'hormones thyroïdiennes provoque l'hypothyroïdie, cette dernière se manifeste par un ensemble des signes cliniques et paracliniques qui sont en rapport avec une diminution du métabolisme de base provenant d'une baisse d'hormones thyroïdiennes et augmentation de la TSH.

L'hypothyroïdie touche beaucoup plus la femme âgée de 30 à 40 ans mais il n'est pas rare de constater cette affection chez les enfants et les vieillards.

Par ailleurs les désordres induits par la carence iodée sont multiples. Le goitre endémique constitue l'aspect le plus visible sur le plan épidémiologique. La complication la plus sérieuse et toutefois l'altération du développement intellectuel de la population allant du retard mental modéré au crétinisme endémique.

Notre travail qui est une étude descriptive rétrospective de type prévalence présente un intérêt épidémiologique non négligeable, il a permis de montrer que :

- L'hypothyroïdie est très fréquente chez les individus de sexe féminin : 93,10% des cas étudiés sont des patients de sexe féminin contre 6,89% de sexe masculin.
- L'hypothyroïdie touche notamment les femmes en âge de procréer (30 à 40 ans).
- En cas d'hypothyroïdie, la chute de T_3 est plus tardive que la baisse de T_4 et qu'une baisse de T_4 est plus goitrigène qu'une baisse de T_3 .

A la base de ces résultats, il s'avère nécessaire :

- De veiller à une plus grande sensibilisation des populations, en particulier des régions réputées endémiques sur les problèmes que peut induire une carence iodée.
- De déployer les moyens techniques, matériels, financières et humains pour une vulgarisation rapide de la consommation du sel iodé dans les régions endémiques.
- De créer des systèmes de suivi et de surveillance portant sur le réseau de production et de distribution du sel et aussi sur l'impact des programmes d'iodation du sel sur le statut iodé des populations.

Annexe I

Les résultats des 29 cas chez la maladie d'hypothyroïdie.

Femmes									
N°	Âge	Année	FT ₃		FT ₄		TSH-US		Goitre
			Valeur (pg/ml)	Intervalle Normale []	Valeur (pg/ml)	Intervalle Normale []	Valeur (µu/ml)	Intervalle Normale []	
1	18	2003	3,99	4-9	5,63	9-20	34,16	0,25-5	-
2	34	2003	4,79	4-9	7,54	8-20	8,81	0,25-5	-
3	30	2004	1,43	4-9	19,57	8-20			+
4	24	2004	3	2,5-5,8	11	11,5-23	10,8	0,2-4	+
5	38	2003	4,2	4-9	5,2	8-20	39,79	0,25-5	+
6	21	2003	2,6	3,5-8	5,2	8,5-25	7,89	0,25-5	+
7	42	2002	1	1,5-4,1	8,7	8-19	1,32	0,4-4	+
8	45	2002	4,1	1,5-4,1	6,2	8-19	0,04	0,4-4	+
9	22	2001	4,38	4-8,3	4,94	9-20	22,64	0,25-5	+
10	46	2004	1,9	4-9	5,5	8-20	78	0,25-5	-
11	30	2004	3,05	3,5-20	5,95	9-20	16,53	0,25-15	+
12	52	2000	1,37	0,86-2,7	4,48	5,3-11,5	2,63	0,2-4	+
13	37	2000	3,89	2,8-7	10,27	11-23	21,03	0,25-5	-
14	52	2001	2	2,5-5,8	22,84	11,5-23	3,16	0,2-4	-
15	56	2001	1,21	1,5-5,8	18,1	11,5-23	0,2	0,2-4	+
16	32	2000	0,7	4-9	0,08	19-20	0,67	0,27-4,2	-
17	32	2002	5,21	2,8-7,1	1,4	1,2-2,26	0,71	0,27-4,2	+
18	33	2001	6,8	4-9	7	7,4-13,8	9,41	0,1-3,7	+
19	30	2003	0,29	2,8-7	0,3	9-23	100	0,4-4,7	+
20	14	2000	5,4	4-7	14,6	8,5-25	7,91	0,25-5	-
21	36	2001	4,2	4-7	5,33	8,5-25	89	0,17-5	+
22	65	2000	3,28	4-7	5,92	9-20	2,54	0,34-5,6	+
23	10	2002	4,27	4-9	7,97	9-20	23,7	0,37-4,7	+
24	47	2003	2,43	4-9	1,41	9-20	37	0,25-5	-

25	20	2004	4,79	4-9	7,54	8-20	8,81	0,25-5	-
26	50	2004	1,7	1,5-4,1	6,3	8-19	1,87	0,2-4	-
27	23	2004	4,47	2,8-7,1	4,47	12-22	15,08	0,25-4,2	-

Hommes

N°	Âge	Année	FT ₃		FT ₄		TSH-US		Goitre
			Valeur (pg/ml)	Intervalle Normale []	Valeur (pg/ml)	Intervalle Normale []	Valeur (µu/ml)	Intervalle Normale []	
28	17	2003	5	4-9	2,49	9-20	60	0,25-5	+
29	40	2003	3,26	2,2-5,3	6,33	11-12	25	0,5-4,67	+

Annexe 2

Analyse de l'anova : T₃ et l'âge :

- $\left\{ \begin{array}{l} H_0 = \text{la chute du } T_3 \text{ est indépendante de l'âge.} \\ H_1 = \text{la chute du } T_3 \text{ est influencée par l'âge.} \end{array} \right.$

Âge (ans) \ T ₃	<20	[20-30[[30-40[[40-50[[50-60[≥60
	3,99	3	4,79	1	1,37	1,21
	5,4	2,6	1,43	4,1	2	3,28
	4,27	4,38	4,2	1,9	1,7	
	5	4,79	3,05	2,43		
		4,47	3,89	3,26		
			0,7			
			5,21			
			6,8			
			0,29			
\bar{x}_i	4,66	3,84	3,45	2,53	1,69	2,24

$$\bar{X} = 3,26 \pm 1,63.$$

$$\sigma^2 = 2,65$$

$$\text{Variation inter échantillon : } V_B = \sum n_i (\bar{X}_i - \bar{X})^2 . [24]$$

$$V_B = 4(4,66 - 3,26)^2 + 5(3,84 - 3,26)^2 + 10(3,45 - 3,26)^2 + 5(2,33 - 3,26)^2 + 3(1,59 - 3,26)^2 + 2(2,24 - 3,26)^2.$$

$$V_B = 22,02$$

$$\text{Variation total : } V_T = \sigma^2 (N - 1) . [24]$$

$$V_T = 2,65(29 - 1)$$

$$V_T = 74,2.$$

$$\text{Variation résiduelle : } V_R = V_T - V_B . [24]$$

$$V_R = 74,2 - 22,02$$

$$V_R=52.18$$

Avec \overline{X}_i c'est la moyenne des colonnes.

\overline{X} : est la moyenne totale.

σ : est l'écart type.

n_i : est le nombre des répétitions.

N : est le nombre total des mesures.

Variation	d.d.l	Variance	F
Variation inter - -échantillon $V_B=22,02$	5	4,404	1,94
Variation résiduelle $V_R=52,18$	23	2,268	
Variation total $V_T=74,2$	28		

$$F_{\alpha=5\%}(V_1=5, V_2=23)=2,64.$$

$F_C < F_T$ donc : on accepte l'hypothèse H_0 .

La chute de T_3 est indépendante de l'âge.

Annexe 3

Analyse de l'anova : T_4 et l'âge :

$\left\{ \begin{array}{l} H_0 = \text{la chute du } T_4 \text{ est indépendante de l'âge.} \\ H_1 = \text{la chute du } T_4 \text{ est influencée par l'âge.} \end{array} \right.$

Age \ T_4	<20	[20-30[[30-40[[40-50[[50-60[≥ 60
	5,63	11	7,54	8,7	4,48	18,1
	14,6	5,2	19,57	6,2	22,84	5,92
	7,97	4,94	5,2	5,5	6,3	
	2,49	7,54	5,95	1,41		
		4,47	10,27	6,33		
			0,08			
			1,4			
			7			
			0,3			
			5,33			
\bar{x}	7,67	6,63	6,26	5,62	11,20	12,01

$$\bar{X} = 7,31 \pm 5,43.$$

$$\sigma^2 = 29,57$$

Variation inter échantillon :

$$V_B = 4(7,67 - 7,31)^2 + 5(6,63 - 7,31)^2 + 10(6,26 - 7,31)^2 + 5(5,62 - 7,31)^2 + 3(11,20 - 7,31)^2 + 2(12,01 - 7,31)^2.$$

$$V_B = 117,71$$

Variation total :

$$V_T = 29,57(29 - 1)$$

$$V_T = 827,96.$$

Variation résiduelle :

$$V_R = 827,96 - 117,71$$

$$V_R = 710,25$$

Variation	d.d.l	Variance	F
Variation inter- -échantillon $V_B = 117,71$	5	23,542	0,76
Variation résiduelle $V_R = 710,25$	23	30,880	
Variation total $V_T = 827,96$	28		

$$F_{\alpha=5\%}(V_1=5, V_2=23) = 2,64.$$

$F_C < F_T$ donc : on accepte l'hypothèse H_0 .

La chute de T_4 est indépendante de l'âge.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-** ABADIAG., ACREMONDE (D') BRUNO ANCEL J-M. et ARMEN(1991).Minibook : Endocrinologie –métabolisme –nutrition Ed . France. P : 41-43
- 2-** BAKIRI F. et BENMILOUD M. (1991). Maladies des glandes endocrines.Ed.Office des publications universitaires.Alger. P : 59-81-91-93.
- 3-** BRICAIRE H., BAULIEN E. et LEPRAT J. (1980). Glandes endocrines. 3^{ème} Edition : Flammarion Médecine Science, Paris, P : 59-72.
- 4-** CHAPUIS Y. (1997). Anatomie du corps thyroïde. Encycl.Med.Chir (Elsever, Paris). Endocrinologie Nutrition, 6p.
- 5-** CHARBONNEL P. et GUILLON. (1987). Endocrinologie. D.C.E.M.B . P : 30
- 6-** CLAIRE B. et STOUFFLET J. (1988). Santé et Médecine.Ed.Sept ,France,P : 91.
- 7-** CORVILAIN B. (2000). Physiologie du goitre endémique. Louvain Med.119 : S297-S300.
- 8-** DELANGE F. (1991). L'iode In les oligoéléments en médecine et Biologie. In :CHAPUIS P. Ed.Technique. Et DOC.Lavoisier, Paris, P :400-418.
- 9-** DURON F. et DUBOSCLARD E. Goitres simples Encycl.Med.Chir Edition Scientifiques et Médicales. ElseverSAS, Paris,Endocrinologie-Nutrition.10-007-A-10.
- 10-** GIRODE C (1980) Introduction à l'étude des glandes endocrines. Ed. Simep France. P :183-184.
- 11-** HANS KONRAD B. et SUSANNE N. (2001) Atlas de poche de nutrition.Ed.Maloine. Paris,P :226-231.
- 12-** HAZARD I. et PERLEMUTER L. (2000) Endocrinologie. 4^{ème} édition :Masson. Paris,P :125-130-170.
- 13-** HENNEN G. (2001) Biochimie. 1^{er} cycle : cours et questions de révision.Ed Dunod. Paris, P :330-331.
- 14-** KAMINA P. (1996). Tête et cou.Ed.Maloine.P :178-180 .
- 15-** La Rousse Médicale. (1995). Édition complète, impression G.E.P.cremona, Italie. P :510.
- 16-** LEFEBVRE J, WEMAU J.L. et DEWAILLY D. (1990). Révision accélérée en endocrinologie. 2^{ème} édition : Maloine, Paris, P : 65-104.

- 17-** LÉGER A.F. (1991). Structure et physiologie Thyroïdiennes. Encycl. Méd. Chir, Paris, Éditions techniques 199 : 12 p.
- 18-** LEHNINGER AL. (1989). Principes de Biochimie. 2^{ème} tirage: Flammarion Médecine Sciences, Paris, pp
- 19-** LINQUTTE M. (1975). Sémiologie physiopathologique. Ed. bailliere, paris, P : 51, 52, 59.
- 20-** LISSITZKY S. (1978). Les hormones thyroïdiennes, Aspects fondamentaux et phvsionpathologiques. Ed. Hermann. paris. P : 160-163-177.
- 21-** LUBETZKI J. (2000). Endocrinologie et maladies métabolique. 2^{ème} édition : Flammarion médecine science, P : 81-82-87.
- 22-** MARIEBE N. (2000). Biologie Humaine, anatomie et physiologie. Ed du Renouveau pédagogique. INC ,P : 274-277.
- 23-** MONSALLIER J., CARLI FA. et DHAINAUT JF. (1992). Précis de thérapeutique Ed O.P.U. Alger, P : 356-357.
- 24-** MURRAY RS. (1996). Statistique cours et problèmes. 2^{ème} édition : France. P : 292-293
- 25-** PIERRE L- J., PIERRE T. et BASDEVANT A. (1999). Endocrinologie Nutrition et maladies métaboliques Ed. flammarion médecine-scineces .Paris. P : 40-46
- 26-** PIOSKI PA, VILDER. (1997). Effets of maternal thyroid status on thyroid hormones and growth in congenital hypothyroid goat fetuses during the second half of gestation. Endocrinology. 38(1).5-11.
- 27-** ROBERT KM . DARYL KG., PETER AM et VICTOR WR (1991) Biochimie-Mc Graw-HILL. 24^{ème} édition ,Paris, P : 533-546.
- 28-** RÜGLER P. et TABARINA. (1989). Exploration fonctionnelle de la glande Thyroïde. Ecycl. Méd. Chir. paris-France. 7p.
- 29-** SALL G., NDIAYE O., GUEYE B. M et al. (2000). Retentissement de la carence iodée chez des adolescentes enceintes dans une zone d'endémie goitreuse et leurs nouveau-nés : le cas de sedhiou (Sénégal). Médecine d'Afrique Noire. 47 (11) : 478-481.
- 30-** SCHAPIRA G. (1977) Elements de Biochimie générale. 7^{ème} édition : Flammarion Médecine-Sciences, paris , P : 195-197.

- 31-** SIDNEY H., INGBAR., KENNETH A. WÖEBER. (1972). Glande thyroïde. IN: REBERT H WILLIAMS.Ed. Traité d'endocrinologie. 4^{ème} édition · Flammarion Médecine-Sciences,Paris, P :156.
- 32-** THILLY CH. Et BOURDOUX P. (1993). Perinatal and pathology in 38 pregnant woman with endemic goitre. Minerva Genical. 45(11): 545-550.
- 33-** Thyroid Foundation of Canada. (2000). Exposé:
- Affections thyroïdiennes tand dans la vie.
 - Conseils pratiques sur les affections thyroïdiennes.
- 34-** TUNBRIDGE WMG., EVERED D.C., HALL R., APLETOND., BREWIS M., CLARCK R., EVANS JG., YOUNGE., BINDT., SMITH PA. (1977). The spectrum of thyroid disease in community:The wickham.survey.clin.Endocrinol 7: 481-493.
- 35-** WILIAM M.NICOLAS (1991) Manuel de thérapeutique médicale.22^{ème}édition.office des publications universitaires,Alger,P :316.

المخلص

ان العمل الذي نقتمه دراسة وصفية ، رجعية ممتدة على فترة 5 سنوات (2000-2004) تم على 29 مريض (27 امرأة ورجلان) مصابون بقصور في نشاط الغدة الدرقية و يعالجون على فترات متقطعة ، حيث متوسط العمر هو 5 سنوات .
ان القيم المتوسطة لتراكيز الهرمونات التروينية T3 و T4 في الدم هي على التوالي $3,26 \pm 1,63$ (pg/ml) و $7,31 \pm 5,45$ (pg/ml) في المجموعة المدروسة. ومع ذلك فان انخفاض هو الاكثر انتشارا وتسببا لتضخم الغدة الدرقية .

في الحقيقة الانخفاض المنعزل في هرمون T3 (غير متبوع بنقصان T4) موجود عند 13,79 % من الحالات بينما الانخفاض المشترك في هذين الهرمونين لوحظ عند 27,58 % بالاضافة الى ذلك عملنا عموما يؤكد ملاحظات Tumbridge التي تبين ان قصور الغدة الدرقية يكون اكثر انتشارا عند النساء منه عند الرجال (اغلبية ساحقة نساء 93,10 %).

في الاخير ، ان تضخم الغدة الدرقية الناتج عن التعقيدات الكبيرة لقصور الغدة الدرقية موجود عند 62,06% من الحالات وغائبة عند الباقي (37,93 % من الحالات).
من الضروري الإشارة الى ان النقصان المنعزل او المشترك في الهرمونات التروينية لا يستلزم دائما تضخم الغدة الدرقية .

Summary

The Work that we present is a descriptive, retrospective study of prevalence type, spread out over one 5 years period (2000-2004). It bearing on 29 patients (27 women and 2 men) reached of hypothyroidie and treated into ambulatory, whose average age is 35 years. The average values of the concentration serum of the hormones thyroïdiennes T3 and T4 are respectively, $3,26 \pm 1,63$ (pg/ml) and $7,31 \pm 5,45$ (pg/ml) in the studied population. However the fall of T4 seems to be more frequent and more goitrigene that a fall of T3.

Indeed, a fall isolated from T3 (nonassociated with a fall with T4) is found At 13,79 % of the cases and a fall isolated from T4 is met in 51,72 % of the cases, whereas a combined fall of the deus hormones was observed at 27,58% of the cases.

In addition our work confirms on the whole the observations of Tumbridge révélon that the hypothyroidie and more commune among women that at the men (clear female prevalence: 93,10 %). In end, the goitre which constitutes one of the major complications of the hypothyroidie is present at 62, 06 % of the case and ^{absent} at the remainder (37,93% Of the cases). It should be noted that an isolated or combined fall hormones thyroïdiennes always does not involve the appearance of the goitre.

Date de soutenance le : 06/07/2004

Thème : l'hypothyroïdie

Hypothyroïdie : Étude descriptive, rétrospective de type prévalence

Résumé

Le travail que nous présentons est une étude descriptive, rétrospective de type Prévalence, étalée sur une période de 5 ans << 2000-2004 >>. Il a porté sur 29 malades (27 femmes et 2 hommes) atteints d'hypothyroïdie et traités en ambulatoire dont l'âge moyen est de 35 ans.

Les valeurs moyennes des concentrations sériques des hormones thyroïdiennes T3 et T4 sont respectivement, $3,26 \pm 1,63$ (pg / ml) et $7,31 \pm 5,45$ (pg / ml) dans la population étudiée. Cependant la chute de T4 semble être plus fréquente et plus goitrigène qu'une baisse de T3.

En effet, une baisse isolée de T3 (non associée à une baisse de T4) est retrouvée chez 13,79 % des cas et une chute isolée de T4 est rencontrée dans 51,72 % des cas, alors qu'une baisse combinée des deux hormones a été observée chez 27,58% des cas. Par ailleurs notre travail confirme dans une large mesure les observations de Tumberge révélant que l'hypothyroïdie est plus commune chez les femmes que chez les hommes (prédominance féminine nette : 93,10 %).

En fin, le goitre qui constitue l'une des complications majeures de l'hypothyroïdie est présent chez 62,06 % des cas et absent chez le reste (37,93% Des cas). Il faut noter qu'une baisse isolée ou combinée des hormones thyroïdiennes n'entraîne pas toujours l'apparition du goitre.

Mots clefs :

La thyroïde- l'hypothyroïdie- le goitre- les hormones thyroïdiennes (T₃, T₄)- l'iode.