

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان
كلية Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEM
علوم الطبيعة والحياة وعلوم الأرض والكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers
Département de Biologie



MÉMOIRE

Présenté par

OMARI Imene et NAIR Malika

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Sciences biologiques : Biochimie

Thème

**Etude de quelques paramètres biochimiques des patients atteints
de dysthyroïdies dans la région de Tlemcen**

Soutenu le 26 / 06 / 2022, devant le jury composé de :

Président :	M ^R AZZI R.	Professeur	Université de Tlemcen
Examinatrice :	M ^{me} ADIDA H.	Maitre de conférences A	Université de Tlemcen
Promotrice :	M ^{lle} MEZOUAR D.	Maitre de conférences A	Université de Tlemcen

Année universitaire 2021/2022



Remerciements

Nous remercions notre créateur ALLAH, pour le courage qu'il nous a donné pour mener ce travail à terme.

Nous commençons par exprimer nos reconnaissances et nos vifs remerciements à Mlle MEZOUAR DONNA pour tous ses conseils et ses orientations, tout au long de réalisation de ce travail.

*Nous tenons à remercier Monsieur AZZI RACHID et
Mme ADDA HOURIA*

D'avoir accepté la présidence du jury de notre travail.

Nous souhaitons également remercier le service de médecine nucléaire CHU Tlemcen de nous avoir ouvert ses portes pour la partie pratique de notre mémoire.

Nos remerciements vont également à l'encontre de toute personne qui a participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



Dédicaces

En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu, tout puissant, de nous avoir donné la force et l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Ensuite je dédie ce modeste travail à mes très chers parents qui ont toujours été présents pour me soutenir et m'incité à avancer dans le bon chemin.

*Je n'oublie pas aussi de le dédier à ma copine **MALIKA** et à mes chers sœurs **MERiem** et **WAFAA** et mon petit frère **MOHAMMED** qui ont essayé de m'attribuer l'atmosphère adéquat pour travailler.*

Omari imene

Dédicaces

*C'est avec une grande modestie et un immense plaisir que
je dédie ce travail de recherche*

*A Mes parents tous les mots du monde ne sauraient
exprimer l'immense amour que je vous porte.*

*Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé,
bonheur et longue vie.*

*A celui que j'aime beaucoup : Nihel, Walid, Doha et ma
binôme Imene*

*Et bien sur A Mon frère : Kamel , et Mes sœurs
YAMNA, RANA et HOUDA .*

*Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour
que ce projet soit possible
je vous dis merci*

Nair malika

ملخص

يعد التفسير الصحيح لنتائج أمراض الغدة الدرقية شرطاً أساسياً لإجراء تشخيص دقيق وإدارة مناسبة للمرضى. لذلك فإن قياسات هرمون تحفيز الغدة الدرقية (TSH) وهرمون الغدة الدرقية (FT4) ضرورية للكشف المبكر عن أمراض الغدة الدرقية ومراقبة العلاج.

في هذا السياق تهتم دراستنا بتحليل البيانات الخاصة بالمرضى الذين استشاروا قسم الطب النووي بالمركز الجامعي بتلمسان على مدى 15 يوماً. أجريت الدراسة على 100 شخص، 77% منهم نساء و23% رجال. تتراوح الفئة العمرية الأكثر تأثراً بخلل نشاط الغدة الدرقية بين 45 و55 عاماً. أظهرت النتائج أن 47% من النساء يعانين من متلازمة مرض الدرقية السوية و53% منهن يعانين من قصور الغدة الدرقية. بالنسبة للذكور، يعاني 61% من متلازمة مرض الدرقية السوية و39% يعانون من قصور الغدة الدرقية.

يهتم الجزء الثاني من دراستنا أيضاً بالتحليلات ومقارنة الاختلافات في متغيرات البيوكيميائية للغدة الدرقية (TSH و FT4)، المستخدمة في متابعة اضطرابها لدى المرضى. تم تقسيم المرضى إلى ثلاث مجموعات، بناءً على نتائج مؤشرات الغدة الدرقية متلازمة مرض الدرقية السوية، قصور الغدة الدرقية وفرط نشاط الغدة الدرقية. أظهرت التحليلات اختلافاً في قيم TSH و FT4 بـ في المجموعات الثلاث .

يمكننا أن نستنتج أن الاكتشاف المبكر والإدارة يساع د على منع المضاعفات اللاحقة وسيكون مفيداً عند مراقبة المرض
نض الذين يعانون من مرض الغدة الدرقية .

الكلمات المفتاحية: الغدة الدرقية، قصور الغدة الدرقية، فرط نشاط الغدة الدرقية، قصور الغدة الدرقية، FT4، TSH.

Résumé

L'interprétation correcte des résultats de pathologies thyroïdiennes est une condition indispensable pour un diagnostic précis et une prise en charge appropriée des patients. Les mesures de la thyroïdostimuline (TSH) et de la thyroxine libre (fT4) sont donc, essentielles pour la détection précoce des maladies thyroïdiennes et pour le suivi du traitement.

C'est dans ce contexte, que notre étude s'intéresse à analyser les données sur des patients ayant consultés le service de médecine nucléaire – CHU de Tlemcen sur une période de 15 jours. L'étude est réalisée sur 100 sujets parmi lesquels, 77 % sont des femmes et 23 % sont des hommes. L'intervalle d'âge le plus touché par les dysthyroïdies est entre 45 à 55 ans dans notre population d'étude. Les résultats montrent que 47 % des patients de sexe féminin ont une euthyroïdie et 53 % atteints d'une dysthyroïdie. Pour le sexe masculin, 61 % ont une euthyroïdie et 39 % ayant une dysthyroïdie.

La deuxième partie de notre étude s'intéresse aussi au dosage et la comparaison des variations des paramètres thyroïdiennes (TSH et T4), utilisés pour le suivi des dysthyroïdies des patients. Les patients ont été répartis en trois groupes, en se basant sur les résultats des paramètres thyroïdiennes : euthyroïdie, hypothyroïdie et hyperthyroïdie. Les analyses ont montré une différence de valeurs pour TSH et FT4 entre les trois groupes.

Nous pouvons conclure qu'une découverte et une prise en charge précoces peuvent prévenir les complications ultérieures et seront utiles lors du contrôle des patients souffrant de la thyroïde.

Mots clés : Thyroïde, dysthyroïdie, hyperthyroïdie, hypothyroïdie, TSH, T4.

Abstract

Correct interpretation of thyroid disease results is a prerequisite for accurate diagnosis and appropriate patient management. Thyroid stimulating hormone (TSH) and free thyroxine (FT4) measurements are therefore, essential for the early detection of thyroid disease and for the follow-up of treatment.

It is in this context, that our study is interested in analyzing the data of patients who consulted the nuclear medicine service - CHU of Tlemcen over a period of 15 days. The study is carried out on 100 subjects among which, 77% are women and 23% are men. The age range most affected by dysthyroidism is between 45 and 55 years in our study population. The results show that 47% of female patients have euthyroidism and 53% with dysthyroidism. For males patients, 61% have euthyroidism and 39% with dysthyroidism.

The second part of our study focuses also, on the determination and comparison of thyroid parameters variations (TSH and T4), used for the follow-up of patients dysthyroidism. The patients were divided into three groups, based on the results of thyroid parameters : euthyroidism, hypothyroidism and hyperthyroidism. The analyses showed a difference in values for TSH and FT4 between the three groups.

We can conclude that early discovery and management can prevent further complications and will be useful in the control of thyroid patients.

Key words : Thyroid, dysthyroidism, hyperthyroidism, hypothyroidism, TSH, T4.

Table des matières

Introduction générale	1
Chapitre 1 : Système thyroïdien.....	19
1. Glande thyroïde	4
1.1. Définition.....	4

1.2. Anatomie	4
1.3. Histologie	5
1.3.1. Les follicules thyroïdiens	6
1.3.2. La calcitonine.....	6
1.3.3. Le colloïde thyroïdien	6
1.4. Vascularisation	7
1.4.1. Vascularisation artérielle	7
1.4.2. Vascularisation veineuse	7
2. Hormones thyroïdiennes.....	7
2.1. La synthèse des hormones thyroïdiennes	7
2.1.1. La capture d'ions iodure	8
2.1.2. La synthèse de la thyroglobuline	8
2.1.3. L'oxydation d'ions iodure	8
2.1.4. L'iodation des tyrosines.....	8
2.1.5. Le couplage de la T1 et la T2 ⁺	9
2.1.6. La séparation des hormones.....	9
2.1.7. La sécrétion des hormones thyroïdiennes.....	9
2.1.8. Le transport dans le sang	10
2.2. Contrôle de la sécrétion des hormones thyroïdiennes	10
2.2.1. Axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien	10
2.2.2. La disponibilité en iode	11
2.3. Effets des hormones thyroïdiennes	11
Chapitre 2 : Pathologies de la thyroïde	13
1. Pathologies de la thyroïde	13
1.1. Le goitre.....	13
1.1.1. Le goitre simple	13
1.1.2. Le goitre multinodulaire	13
1.2. L'hyperthyroïdie.....	13
1.2.1. Définition	13
1.2.2. Caractéristique et étiologie	13
1.2.3. Maladie de Basedow	14
1.2.4. L'adénome toxique	15
1.2.5. Le goitre multinodulaire toxique	15
1.2.6. L'hyperthyroïdie iatrogène par surcharge iodée.....	15
1.2.7. Thyroïdite subaiguë de De Quervain	16

1.3. Les nodules	16
1.4. L'hypothyroïdie	17
1.4.2. Le crétinisme	17
1.4.3. Le myxœdème	18
1.4.4. Les symptômes de l'hypothyroïdie.....	18
1.4.5. Thyroïdite auto-immune de Hashimoto.....	18
1.5. Cancer de la thyroïde.....	19
1.5.1. Le cancer folliculaire de la thyroïde	19
1.5.2. Le cancer médullaire de la thyroïde.....	19
1.5.3. Le cancer anaplasique.....	19
Chapitre 3 : Dosage des hormones thyroïdiennes et traitements	20
1. Bilan biologique de la thyroïde	20
1.1. Diagnostic biologique d'hyperthyroïdie et d'hypothyroïdie	21
1.2. Dosage de la thyrotrophine (TSH).....	21
1.3. Dosage de la thyroxine (T4)	22
1.4. Dosage de la triiodothyronine (T3)	22
2. Bilan immunologique de la thyroïde	23
2.1. Anticorps anti-thyroperoxydase (ATPO)	23
2.2. Anticorps anti-thyroglobuline (ATG).....	23
2.3. Anticorps anti-récepteur de l'hormone thyroïdienne (AR-TSH)	24
2.4. Autres anticorps.....	24
3. Marqueurs de cancer thyroïdiens.....	24
3.1. La thyroglobuline (Tg)	24
3.2. La calcitonine	25
4. Explorations et diagnostics.....	25
4.1. Palpation du cou	25
4.2. Echographie cervicale et thyroïdienne	25
4.3. Scintigraphie thyroïdienne.....	26
4.4. Cytoponction à l'aiguille fine	26
5. Traitement.....	27
5.2. Bêtas bloquants.....	28
5.3. Traitement hormonal (hormonothérapie)	28
5.4. Traitement par l'iode	29
5.5. Iothérapie.....	29
5.6. Chirurgie.....	29

6. Conseils au patient atteint une hypothyroïdie	30
7. Conseils au patient face d'une hyperthyroïdie	30
Matériel et méthodes	33
1. Objectif de l'étude	33
2. Période, lieu d'étude et population étudiée	33
3. Méthodes	33
3.1. Prélèvement sanguin.....	33
3.2. Dosage de TSH.....	34
3.2.1. ELISA	35
3.2.2. Dosage de TSH par IRMA kit	36
3.2.3. ARCHITECT- TSH.....	37
3.3. Dosage de la FT4 par RIA.....	38
Résultats et interprétation.....	42
1. Répartition de nombre total des patients en fonction du sexe	43
1.1. Répartition de nombre de patients atteints d'une hyperthyroïdie en fonction de sexe	43
1.2. Répartition des patients atteints d'une hypothyroïdie en fonction de sexe	44
1.3. Répartition de patients ayant une euthyroïdie en fonction du sexe	45
2.1. Répartition des femmes atteintes d'hyperthyroïdie et d'hypothyroïdie en fonction de l'âge.....	45
2.2. Répartition des hommes atteints d'hypothyroïdie et d'hyperthyroïdie en fonction de l'âge.....	47
3.1. Répartition des femmes selon la pathologie atteinte	48
3.2. Répartition totale des hommes selon la pathologie atteinte	48
3.3. Répartition des femmes ayant une dysthyroïdie.....	49
3.4. Répartition des hommes ayant une dysthyroïdie.....	52
4. Valeurs de TSH et de FT4 obtenues.....	52
4.1. TSH et FT4 dans le cas d'une hyperthyroïdie	53
4.2. TSH et FT4 dans le cas d'une hypothyroïdie	53
4.3. TSH et FT4 dans le cas d'une euthyroïdie	54
Discussion	55
Conclusion générale	58
Références bibliographiques	60

Liste des figures

Figure n° 01 : Vue antérieure de la glande thyroïde	04
Figure n° 02 : Vue antérieure de la situation et l'irrigation artérielle de la thyroïde	05
hyperthyroïdiennes et hypothyroïdiennes chez l'homme	14
Figure n° 09 : Goitre multinodulaire toxique	15
Figure n° 10 : Caractéristique des évolutions de la fonction thyroïdienne lors de Thyroïdite subaiguë de De Quervain	16
Figure n° 11 : Thyroïdite d'Hashimoto	19
Figure n° 12 : Schéma récapitulatif sur le diagnostic biologique et immunologique	22
Figure n° 13 : Scintigraphie thyroïdienne	28
Figure n° 14 : Schéma représentatif sur l'activation de la TPO par le substrat H ₂ O ₂	29
Figure n° 15 : Schéma représentatif sur la formation des hormones thyroïdiennes par le couplage des composés MIT et DIT	30
Figure n° 16 : Une scintigraphie totale corporelle après une administration d'iode radioactif retrouvant un petit résidu thyroïdien postopératoire	31
Figure n° 17 : Centrifugeuse de laboratoire	36
Figure n° 18 : Tube eppendorf	36
Figure n° 19 : Analyseur Architect-i1000 SR	36
Figure n° 20 : Centre de contrôle de système i1000 SR	37
Figure n° 21 : Dosage immuno-métrique (Sandwich)	38
Figure n° 22 : Dosage par défaut d'anticorps (compétitif)	41
Figure n° 23 : Spectromètre Gamma	41
Figure n° 24 : Répartition de nombre total des patients dans le service de médecine nucléaire en fonction de sexe	43
Figure n° 25 : Nombre de patients atteints d'une hyperthyroïdie en fonction du sexe	44
Figure n° 26 : Nombre de patients en pourcentage, atteints d'une hypothyroïdie en fonction de sexe	44
Figure n° 27 : Les variations en pourcentages de nombre de patients ayant une euthyroïdie en fonction du sexe	45
Figure n° 28 : Histogramme représentant le nombre des femmes atteintes d'une hypothyroïdie en fonction de l'âge	46
Figure n° 29 : Histogramme représente le nombre des femmes atteintes d'une hyperthyroïdie en fonction de l'âge	46
Figure n° 30 : Histogramme représente le nombre des hommes atteints une hyperthyroïdie et une hypothyroïdie en fonction de l'âge	47
Figure n° 31 : Répartition de nombre total de patients en fonction de la maladie	47
Figure n° 32 : Répartition des patients de sexe féminin ayant une euthyroïdie, une hyperthyroïdie et une hypothyroïdie	48
Figure n° 33 : Répartition des 23 patients de sexe masculin ayant une euthyroïdie, hyperthyroïdie et hypothyroïdie	49

Figure n° 34 : Répartition des femmes atteintes d'une dysthyroïdie	49
Figure n° 35 : Répartition des hommes ayant une dysthyroïdie	50
Figure n° 03 : A et b représente des coupes histologique de la thyroïde	06
Figure n° 04 : Oxydation d'iodure et iodation de la thyroglobuline	08
Figure n° 05 : La 3-monoiodotyrosine et la 3,5 diiodotyrosine	09
Figure n° 06 : Synthèse des hormones thyroïdiennes	09
Figure n° 07 : Schéma récapitulatif du contrôle de sécrétion des H.T	10
Figure n° 08 : Captation d'iode radioactif par des glandes normale,	

Liste des tableaux

Tableau 01	Les causes des nodules thyroïdiens	17
	Récapitulatif sur les taux des hormones thyroïdiennes lors d'un	24
Tableau 02	dysfonctionnement de la glande thyroïde	
Tableau 03	Récapitulatif des anticorps dosés	26
Tableau 04	Exploration et surveillance des pathologies thyroïdiennes	27
	Représente les variations hormonales chez les femmes et les hommes	51
Tableau 05	atteints d'une hyperthyroïdie	
	Représente les variations hormonales chez les femmes et les hommes	51
Tableau 06	atteints d'une hypothyroïdie	
	Représente les variations hormonales chez les femmes et les hommes	52
Tableau 07	ayant une euthyroïdie	

Liste des abréviations

Ac : anticorps.

ACE : Antigène Carcino- Embryonnaire.

Ag : antigène.

Arg : Arginine.

ARTSH : Anticorps anti- récepteur de la TSH.

ATG : Anticorps anti-thyroglobuline.

ATP : Adénosine triphosphate.

ATPO : Anticorps anti thyroperoxydase.

CT : Calcitonine.

CMT : Cancer médullaire de la thyroïde.

CRP : Protéine C Réactive.

DIT : Di-iodotyrosine.

EDTA : Acide éthylène diamine tétra-acétique.

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent assay.

FSH : Hormone de Stimulation Folliculaire.

FT4 : Thyroxine libre.

Fe III : Oxyde de fer.

HCG : Hormone chorionique Gonadotrope.

H2O2 : Peroxyde d'hydrogène.

His: Histidine.

IRMA: Immuno- Radio- Metric Assay.

I : Iodure.

I₂ : Diiode.

LH : Hormone Lutéinisante.

MIT : Mono-iodotyrosine.

NFS : Numération Formule Sanguine.

RIA: Radio- immuno- Assay.

TBG: thyroxine- Binding globulin.

Tg : Thyroglobuline.

TMB : Tétra – méthyl- benzidine.

TPO : Thyropéroxydase.

TRAK : Anticorps anti- récepteur de la TSH.

TRH: Thyrotropin releasing hormone.

TSH : Thyroid stimulating hormone.

T4T : T4 totale.

T3 : Triiodothyronine.

T4 : Tétraiodothyronine.

VS : Vitesse de sédimentation.

Introduction générale

Introduction générale

La glande thyroïde est considérée comme l'une des plus grandes glandes endocriniennes. Elle est responsable de la production des hormones thyroïdiennes, la triiodothyronine et la thyroxine (T3 et T4), qui sont fabriqués à partir d'iode capté de l'alimentation et qui sont nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme (Brunner et Suddarth, 2011) et (Drake et *al*, 2018).

La thyroïdostimuline (TSH) est une hormone sécrétée par les cellules hypophysaires, elles-mêmes, stimulées par la thyrotrope (TRH). La TSH représente le principal régulateur de la glande thyroïde, dont elle va commander à la glande thyroïde de synthétiser les hormones thyroïdiennes (Nahum, 2012).

Les pathologies thyroïdiennes sont des troubles du fonctionnement de la glande thyroïde et ils sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes (Benhaberou, 2014).

L'hyperthyroïdie est un métabolisme excessif, dont la glande fabrique beaucoup d'hormones thyroïdiennes, ce qui induit l'abaissement de taux de TSH par un contrôle négatif (Benoit et *al*, 2017).

L'hypothyroïdie est une insuffisance de fonctionnement de la glande thyroïde. Il s'agit d'un déficit d'hormones thyroïdiennes, avec une augmentation de taux de la TSH. On distingue, l'hypothyroïdie primaire, qui est un problème d'origine thyroïdien et l'hypothyroïdie secondaire qui est un problème au niveau de l'hypophyse (Beare et Stanley, 2005) et (Benoit et *al*, 2017).

Le diagnostic des pathologies thyroïdiennes se fait le plus souvent par un examen biologique qui correspond à un dosage de la TSH, et même la T4 et la T3. Il s'agit aussi, d'un diagnostic clinique correspondant aux symptômes qui apparaissent chez le patient, par palpation du coup, ou même par la réalisation d'une échographie (Bourrillon et *al*, 2020).

Notre recherche a pour but de suivre les variations des hormones thyroïdiennes, à partir des résultats cliniques recueillis au sein du service de médecine nucléaire de l'hôpital de Tlemcen. Nous nous sommes basés ainsi, sur le dosage de paramètres thyroïdiens (TSH et T4), manipulés au sein de service concerné par l'étude.

Partie 01 : Partie Bibliographique

Chapitre 01 : Système thyroïdien

Chapitre 1 : Système thyroïdien

1. Glande thyroïde

1.1.Définition

La thyroïde est l'une des plus grandes glandes endocriniennes, qui possède une forme de papillon et se situe au-dessous du larynx. La glande thyroïde adulte pèse de 20 à 25g, elle se compose de deux lobes réunis par un isthme (Lullmann-Rauch, 2006).

Cette dernière, est un peu plus grosse chez l'homme que chez la femme. Son poids peut varier lors des situations pathologiques (Stevens et Lowe, 2006).

La thyroïde n'adhère pas à la peau et elle est étroitement en rapport avec les vaisseaux, les nerfs récurrents et les parathyroïdes. Contrairement aux autres glandes endocrines, la thyroïde possède la caractéristique unique de mettre en réserve d'importantes quantités de ses hormones dans des structures situées à l'extérieur des cellules thyroïdiennes (Kühnel, 2002).

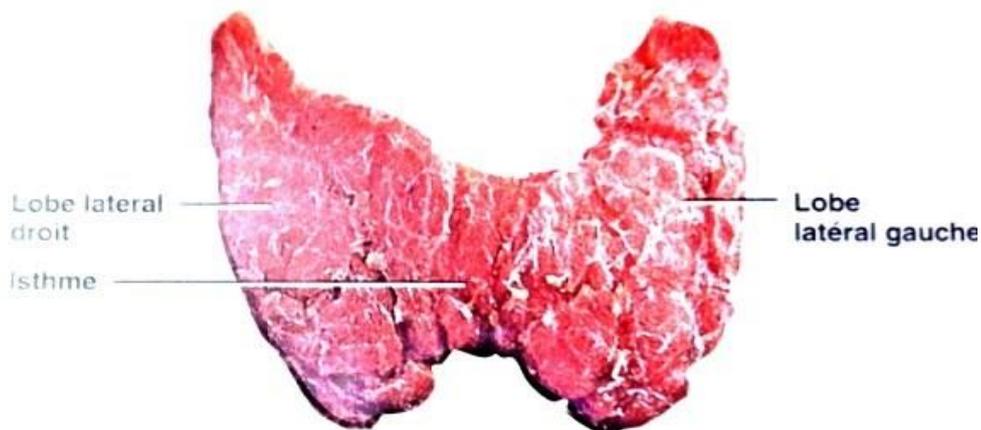


Figure 01 : Vue antérieure de la glande thyroïde (Tortora et Derrickson, 2007).

1.2.Anatomie

La glande thyroïde est située à la partie antéro-inférieure du cou en avant des six premiers anneaux trachéaux. Elle est formée de deux lobes latéraux à grand axe vertical réunis par une mince lame de tissu à disposition horizontale, appelée isthme. Les lobes se situent de part et d'autre des cartilages thyroïde et cricoïde (Lullmann-Rauch, 2006).

La thyroïde et les autres viscères du cou sont limités par une capsule conjonctive, appelée gaine viscérale.

La subdivision de la glande en lobules conduit à la vascularisation et l'innervation, les lobules sont constitués de vésicules sphériques ce sont les follicules thyroïdiens qui sont considérés comme l'unité fonctionnelle de la thyroïde (Hould, 1983).

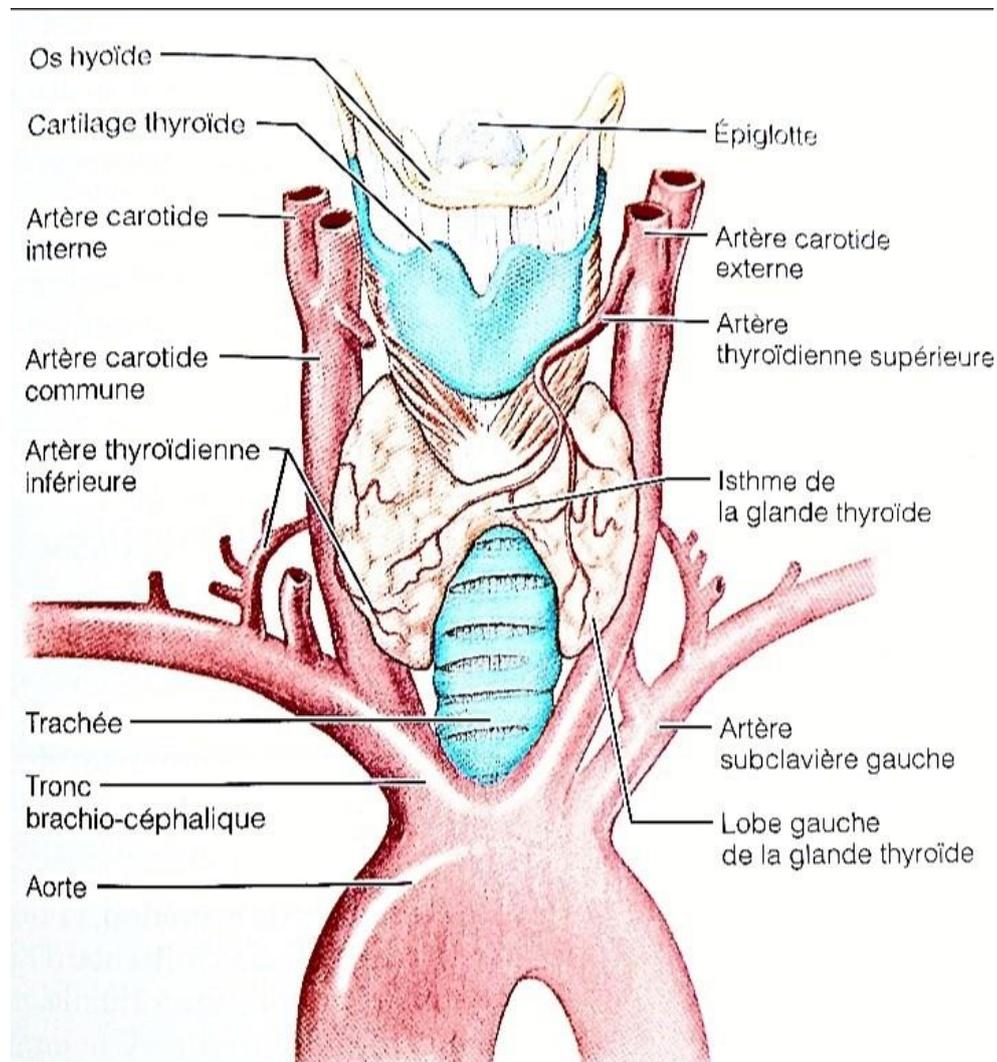


Figure 02 : Vue antérieure de la Situation et l'irrigation artérielle de la glande thyroïde (Marieb, 2005).

1.3.Histologie

La paroi de la glande thyroïde est composée principalement de cellules folliculaires qui secrètent deux principales hormones thyroïdiennes : la thyroxine, ou la tétra- iodothyronine ou T4 et la triiodothyronine ou T3.

La cavité centrale de chaque follicule thyroïdien entoure une lumière remplie de colloïde qui constitue une substance de stockage extracellulaire des hormones thyroïdiennes sous forme de thyroglobuline (glycoprotéine dans laquelle s'attachent les atomes d'iodes).

Entre les follicules, on trouve un tissu conjonctif qui présente un réseau de capillaires et un petit nombre de cellules : les cellules para folliculaires appelées aussi cellules C (Tortora et Derrickson, 2007).

1.3.1. Les follicules thyroïdiens

Ce sont des cellules folliculaires, appelées aussi thyrocytes arrangés en follicules ayant la forme de sacs sphériques, la thyroïde est entourée d'une capsule fibreuse comportant deux feuillets, le feuillet interne émet vers l'intérieur de la thyroïde des septas qui la divisent en lobules. Chaque lobule contient de nombreux follicules, ces derniers sont remplis d'une masse homogène non structurée : le colloïde. La taille des follicules dépend de leur état fonctionnel (Lullmann-Rauch, 2006).

1.3.2. La calcitonine

C'est une hormone produite par les cellules para folliculaires appelé aussi cellule C de la glande thyroïde, dont elle est responsable de la réduction de la concentration des ions Ca^{2+} . Sa sécrétion est régulée par un système de rétro-inhibition. La calcitonine libérée dans le sang réduit la quantité de calcium et de phosphate en inhibant la résorption osseuse (dégradation de la matrice extracellulaire des os) par les ostéoclastes et en accélérant l'intégration de ces substances dans la matrice extracellulaire des os (Tortora et Derrickson, 2007) (Stevens et Lowe, 2006).

1.3.3. Le colloïde thyroïdien

Le colloïde est une accumulation de produit de sécrétion thyroïdienne, c'est une substance gélatineuse, homogène et réfringente. Les cellules principales synthétisent les hormones thyroïdiennes, ces dernières sont ou bien expulsée dans la circulation sanguine ou bien entreposée dans la lumière du follicule sous forme inactive qu'on doit appeler la thyroglobuline et c'est elle qui constitue la colloïde (Hould, 1983).

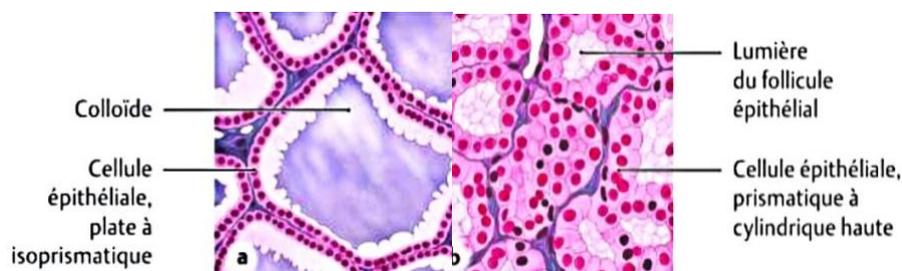


Figure 03 : a et b représentent des coupes histologiques de la glande thyroïde (Schunke, Schulte, et Schumacher, 2016).

1.4.Vascularisation

1.4.1. Vascularisation artérielle

Il s'agit des artères thyroïdiennes supérieures, qui sont les artères les plus volumineuses et qui constitue la première collatérale de la carotide externe. Elle se dirige vers le bas pour rejoindre le pôle supérieur du lobe thyroïdien au contact duquel elle se divise en trois parties : branches interne, postérieure et supérieure (Drake et *al*, 2018).

L'artère thyroïdienne inférieure est une collatérale du tronc thyro-bicervio-scapulaire provient de l'artère sous-clavière. Elle croise la face postérieure de la carotide primitive puis se divise en trois branches : la branche sous-isthmique, la branche postérieure et la dernière branche qui pénètre le lobe latéral (Wémeau, 2010).

1.4.2. Vascularisation veineuse

Le drainage veineux est très variable et chemine vers une direction caudo-ventrale à travers un plexus veineux bien développé, le plexus thyroïdien impair qui se draine via la veine thyroïdienne inférieure dans la veine brachio-céphalique gauche. Les veines thyroïdiennes moyennes et supérieures se jettent dans la veine jugulaire interne (Schunke et *al*, 2016).

2. Hormones thyroïdiennes

Il existe deux principales hormones qui sont la T3 et la T4. Toutes les deux possèdent la même structure organique, sont des dérivés iodés de la tyrosine.

La T4 est sécrétée par les follicules thyroïdiens, dont la T3 représente seulement 5 à 10 % de la sécrétion thyroïdienne. Cependant, la T3 a une action plus forte que la T4.

La majorité de la T3 activée est produite dans d'autres tissus par une désiodation d'une de la T4. Dans le plasma, la T3 et la T4 sont toutes les deux liées à une protéine TBG (*thyroxine – binding globulin*), uniquement la forme libre de l'hormone est physiologiquement active (Stevens et Lowe, 2006) (Marieb et Hoehn, 2018).

2.1.La synthèse des hormones thyroïdiennes

La synthèse des hormones thyroïdienne débute lorsque la TSH sécrétée par l'adénohypophyse se lie aux récepteurs des cellules folliculaires.

La thyroïde est la seule glande qui emmagasine en grande quantité les produits qu'elle sécrète. Elle a normalement en réserve une quantité requise pour une durée d'environ de 100 jours (Tortora et Derrickson, 2015).

2.1.1. La capture d'ions iodure

L'iode des aliments se trouve sous forme d'iodure (I^-) dans le plasma sanguin en faible quantité.

La glande thyroïde contient normalement la plupart des ions iodure de l'organisme, les ions iodures (I^-) sont captés par les cellules folliculaires de la glande thyroïde dans le sang, puis, vont passer dans le cytosol via un transport actif (Stevens et Lowe, 2006).

2.1.2. La synthèse de la thyroglobuline

La synthèse et la dégradation de la thyroglobuline sont contrôlées par l'hypothalamus et l'hypophyse, dont un faible taux sanguin de thyroxine stimule la production hypothalamique de TRH qui doit à son tour, stimule la production de TSH (Stevens et Lowe, 2006).

Une fois les ions (I^-) sont captés, les cellules folliculaires synthétisent la thyroglobuline (Tg). Cette hormone est une glycoprotéine de masse moléculaire élevée, produite dans le réticulum endoplasmique rugueux, modifiée dans le complexe golgien et stockée dans des vésicules de sécrétion. Ensuite, la Tg sera libérée dans la lumière des follicules par une exocytose (Marieb, 2005).

2.1.3. L'oxydation d'ions iodure

Au moment de l'oxydation, les ions iodure entrent dans la lumière des follicules en passant à travers la membrane de la cellule folliculaire, dont les ions iodure chargés négativement ne peuvent se lier aux tyrosines avant d'avoir été oxydés (c'est-à-dire, avant la perte des électrons) et transformés en iode (Marieb, 2005).

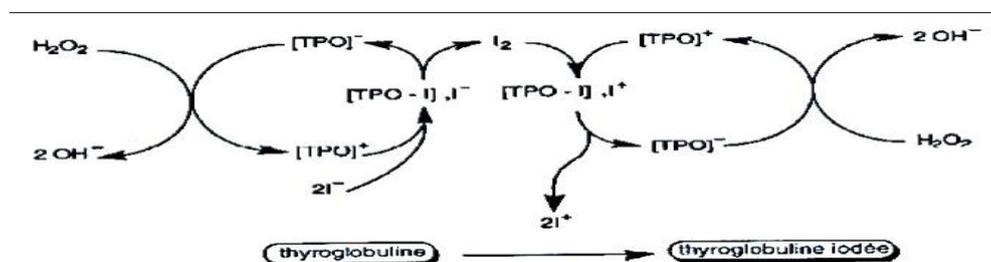


Figure 04 : Oxydation de l'iodure et iodation de la thyroglobuline (Silverthorn, 2007).

2.1.4. L'iodation des tyrosines

Lors de sa formation, l'iode moléculaire (I_2) réagit avec les tyrosines qui font partie des molécules de thyroglobuline.

La liaison d'un atome d'iode donne la monoiodotyrosine (T1), une seconde iodation donne la diiodotyrosine (T2). Des atomes d'iode sont fixés dans la TGB est une substance visqueuse, appelée colloïde qui sera stockée dans la lumière des follicules thyroïdiens (Marieb, 2005).

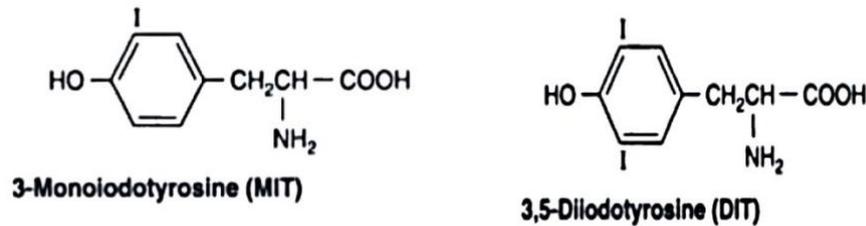


Figure 05 : La 3-monoiodotyrosine et la 3,5-diiodotyrosine (Murray et al, 2002).

2.1.5. Le couplage de la T1 et la T2⁺

Deux molécules de T2 se joignent afin de former la T4, ou une T1 s'unit à une T2 pour donner une molécule de T3.

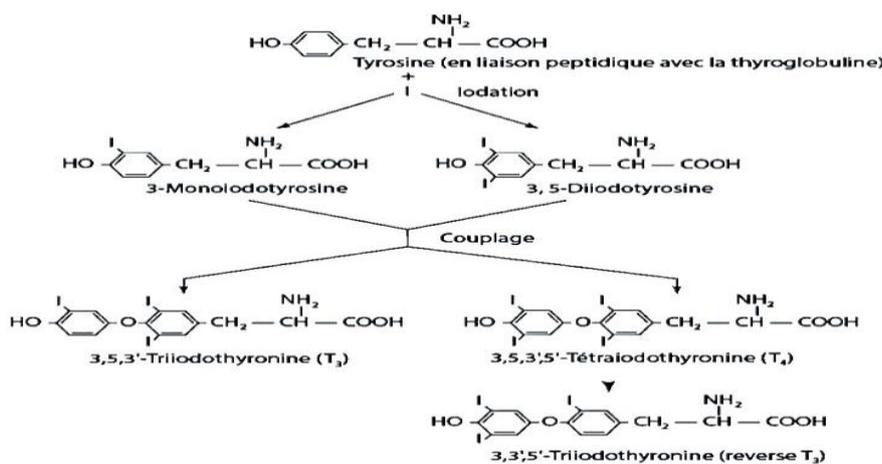


Figure 06 : Synthèse des hormones thyroïdiennes (Hershman et al, 2020).

2.1.6. La séparation des hormones

Les hormones sont séparées de la thyroglobuline par hydrolase, puis, les hormones diffusent de la partie basale des cellules folliculaires jusque dans la circulation sanguine, dont la principale hormone sécrétée est la thyroxine. Une partie de cette dernière sera convertie en triiodothyronine avant la sécrétion (Marieb, 2005).

2.1.7. La sécrétion des hormones thyroïdiennes

La T3 et la T4 diffusent à travers la membrane plasmique grâce à leurs liposolubilités et pénètrent dans le liquide interstitiel. Puis, dans le sang, la T4 est sécrétée en plus grande quantité

que la T3, mais la triiodotyronine est plus puissante. Lorsque la T4 entre dans les cellules somatiques, elle perd un atome d'iode et elle sera converti en T3 (Tortora et Derrickson, 2007).

2.1.8. Le transport dans le sang

La majorité des molécules de T3 et de T4 s'unissent à des protéines de transport dans le sang, et principalement à la globuline qui se produit par le foie liant la thyroxine (TGB), (Tortora et Derrickson, 2007).

2.2. Contrôle de la sécrétion des hormones thyroïdiennes

2.2.1. Axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien

Le contrôle de la glande thyroïde se fait par l'axe hypothalamo-hypophysaire, la TRH est synthétisée au niveau de l'hypothalamus, puis, est libérée dans le flux hypothalamohypophysaire. La TRH elle-même, doit stimuler le gène codant pour la TSH.

La TSH (la thyrotrophine) est libérée par les cellules thyrotropes hypophysaires, passe dans la circulation générale et va se lier à des récepteurs membranaires spécifiques au niveau des cellules folliculaires de la thyroïde.

La TSH stimule les étapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes, et est soumise à un rétrocontrôle négatif strict dont les formes libres de T3 et T4 diminuent la sécrétion de TSH et inversement proportionnelle (Ader et al, 2003).

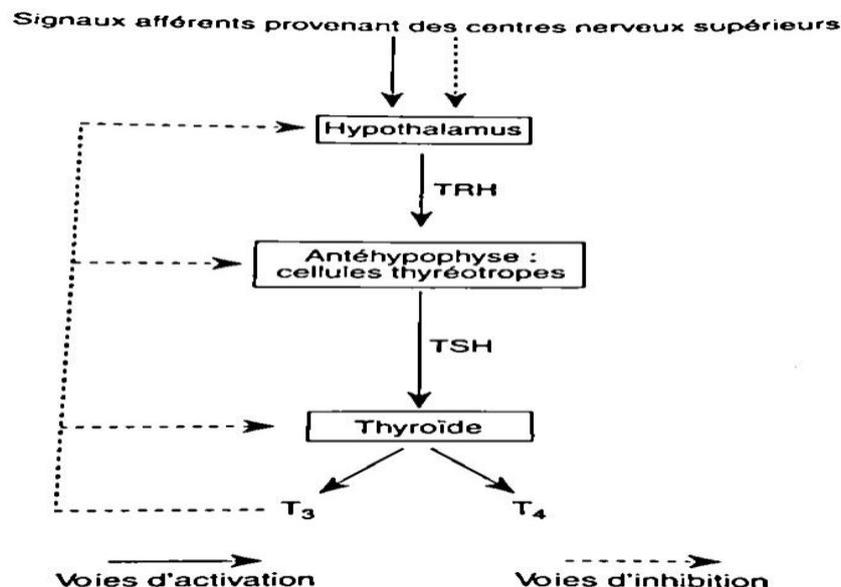


Figure 07 : Schéma représentatif du contrôle de sécrétion des hormones thyroïdiennes (Ader et al, 2003).

2.2.2. La disponibilité en iode

L'iode minéral joue un rôle crucial non négligeable sur l'activité de la thyroïde. Si l'apport d'iodure est trop faible ou trop élevé, la synthèse hormonale est stoppée (Ader et *al*, 2003).

2.3.Effets des hormones thyroïdiennes

L'action de la T3 et de la T4 s'exerce dans tout l'organisme :

Les hormones thyroïdiennes sont indispensables dans la régulation de la croissance et au développement fœtal, à celui de squelette et du système nerveux central. Elles accélèrent le métabolisme basal en stimulant l'utilisation de l'oxygène cellulaire pour la production de d'ATP, dont l'accroissement de métabolisme basal induit l'augmentation de métabolisme cellulaire des glucides, des lipides et des protéines. Ces hormones stimulent ainsi la synthèse de l'enzyme $\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATPase}$ qui fait fonctionner les pompes à sodium-potassium.

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle important dans le maintien de la température normale du corps. Elles renforcent certains effets des catécholamines (noradrénaline et adrénaline). Elles accélèrent la croissance en collaboration avec l'hormone de croissance et l'insuline, et en particulier, lier celle des systèmes nerveux et squelettique (Tortora et Derrickson, 2007) (Raven et *al*, 2017).

Chapitre 02 :Pathologies de la thyroïde

Chapitre 2 : Pathologies de la thyroïde

1. Pathologies de la thyroïde

1.1. Le goitre

Le goitre est une hypertrophie qui se caractérise par une augmentation du volume du corps thyroïde, dont la cause de son apparition, est un défaut de synthèse des hormones thyroïdiennes. Ce dernier est dû suite à une carence en iode, ce qui induit une diminution de la sécrétion hormonale. L'augmentation chronique de la TSH conduit à un goitre car les cellules folliculaires se multiplient sous son impacte. Le goitre est une réaction d'adaptation de la glande afin de protéger l'organisme d'une hypothyroïdie (Gaimard, 2008).

1.1.1. Le goitre simple

Il s'agit d'une hypertrophie homogène et diffuse de la glande thyroïde sans dysfonction hormonale. Il se manifeste beaucoup plus chez la jeune femme, c'est un goitre familial et peut se développer lors de la puberté, ou pendant la grossesse.

Le goitre est dû principalement à une carence en iode, et le tabac représente aussi un facteur favorisant. Le goitre simple augmente le plus souvent progressivement et se transforme en goitre multinodulaire (Perlemuter, 2017) (Hennen, 2001).

1.1.2. Le goitre multinodulaire

Il s'agit de goitres anciens, qui ont abouti à des remaniements qui font apparaître plusieurs nodules au sein du parenchyme glandulaire. Il est dû à une hyperplasie de la thyroïde liée à un déficit en iode (Perlemuter, 2017).

1.2. L'hyperthyroïdie

1.2.1. Définition

L'hyperthyroïdie se traduit par un hyperfonctionnement de la glande. Elle correspond à une sécrétion excessive des hormones thyroïdiennes, dont la conséquence est une thyrotoxicose. La production excessive de ces hormones induit plusieurs variations dans les différentes fonctions de notre corps (Perlemuter, 2017).

1.2.2. Caractéristique et étiologie

Les caractéristiques de l'hyperthyroïdie sont : une quantité réduite de TSH avec une augmentation de la T4 et T3 elle répond à deux mécanismes : la destruction des follicules

thyroïdiens ce qui conduit au relargage des deux hormones T3 et T4, la production d'hormones thyroïdiennes inadaptée par la thyroïde (Henaine et Thambo, 2022).

La cause la plus courante de l'hyperthyroïdie chez les personnes âgées est la thyrotoxicose causée par le nodule thyroïdien toxique autonome suivie par le goitre multinodulaire toxique (Belmin et al, 2019).

1.2.3. Maladie de Basedow

1.2.3.1. Définition

C'est l'hyperthyroïdie la plus fréquente, est une pathologie d'origine auto-immune avec des manifestations thyroïdiennes et extrathyroïdiennes, la maladie est beaucoup plus commune chez la femme que chez l'homme et elle se montre parfois chez les enfants.

Cette maladie est la conséquence de la stimulation non régulée de la thyroïde par des anticorps, ces derniers sont des agonistes du récepteur de la TSH se fixant sur ces récepteurs de la TSH (TRAK) et l'activent (Perlemuter, 2017).

Cette activation conduit à une captation excessive d'iode (**figure 01**) et une stimulation de l'hyperthyroïdie, de la prolifération cellulaire et de la vascularisation (Chabre, 2003).

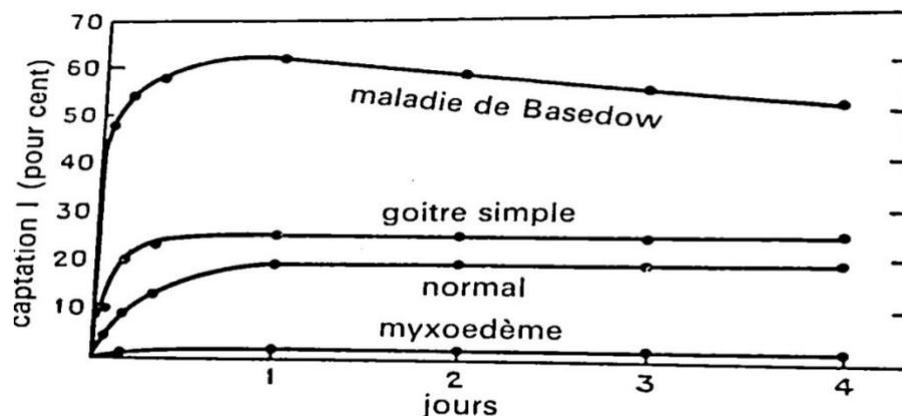


Figure 08 : Captation d'iode radioactif par des glandes normales, hyperthyroïdiennes et hypothyroïdiennes chez l'homme (Wright et al, 1980).

1.2.3.2. Les symptômes de la maladie de Basedow

Parmi les conséquences de la maladie de basedow est l'hypertrophie de la thyroïde, des manifestations oculaire (orbitopathie) une male des bulbes de l'œil, trouble appelé exophtalmie (protrusion du globe oculaire, mesurable grâce à l'ophtalmomètre de Hertel) (Marieb, 2006).

Elle peut aussi causer un œdème des paupières, une inflammation de la conjonctive, et une dermopathie qui est spécifique de la maladie de Basedow (c'est une acropachie caractérisé par

un gonflement des tissus mous des mains), on trouve souvent un goitre diffus bilatéral (Fajfr et *al*, 2003).

1.2.4. L'adénome toxique

Représente la 2^{ème} cause de l'hyperthyroïdie, il s'agit d'une tumeur bénigne caractérisée par un goitre simple ou un nodule souvent palpable isolé de cellules autonomes dont le reste du tissu thyroïdien fonctionne sous le contrôle de la TSH, dans la majorité des cas il est dû à une mutation somatique, ce qui induit l'activation de récepteur de la TSH, ce nodule toxique provoque une diminution de la TSH pour réduire la stimulation physiologique (Fajfr et *al*, 2003).

L'adénome se développe lentement et reste longtemps asymptomatique, la toxicité de l'adénome résulte de la sécrétion excessive de thyronines par la tumeur (Hennen et *al*, 2001).

1.2.5. Le goitre multinodulaire toxique

Touche particulièrement les patients âgés et les femmes, l'apparition de ce goitre est la conséquence de l'évolution à long terme d'un goitre initialement simple avec une hypersécrétion des hormones thyroïdiennes, la toxicité résulte grâce à un apport excessif d'iode ou par l'évolution de la maladie de Basedow (Bachelot et Chevalier, 2021).

Il présente presque les mêmes signes et symptômes qu'une hyperthyroïdie surtout chez les personnes âgées et fragiles : une perte de poids, une apathie, atrophie musculaire et une arythmie cardiaque (Hennen, 2001).



Figure 09 : Goitre multinodulaire toxique (Hennen et *al*, 2001).

1.2.6. L'hyperthyroïdie iatrogène par surcharge iodée

C'est le résultat d'un apport iodé accru. Parmi les causes responsables de l'hyperfonctionnement de tissu thyroïdien et qui conduisent à une thyrotoxicose : l'utilisation de médicaments contenant de l'iode, produits de contraste iodés utilisés en radiologie, les médicaments antiarythmique comme l'amiodarone (Hennen, 2001).

L'amiodarone provoque une longue saturation et une dysthyroïdie chez 10% traités, mais cette hyperthyroïdie est modérée et ne nécessite que des traitements symptomatiques afin de l'élimination de l'excès d'iode et le retour à l'euthyroïdie (Bachelot et Chevalier, 2021).

1.2.7. Thyroïdite subaiguë de De Quervain

Dénommée aussi thyroïdite granulomateuse, c'est une affection d'origine virale, qui touche principalement les femmes âgées de 40 à 50 ans, , cette thyroïdite permet la libération des hormones dans la circulation et conduit à une phase d'hyperthyroïdie suivie par une phase d'hypothyroïdie puis le retour à l'euthyroïdie, elle se révèle par des douleurs à la face antérieure du cou irradiant vers la mâchoire, un goitre douloureux et présente également des signes d'hyperthyroïdie et une augmentation de la vitesse de sédimentation et de la protéine C à cause de syndrome inflammatoire (Bonfils et *al*, 2011).

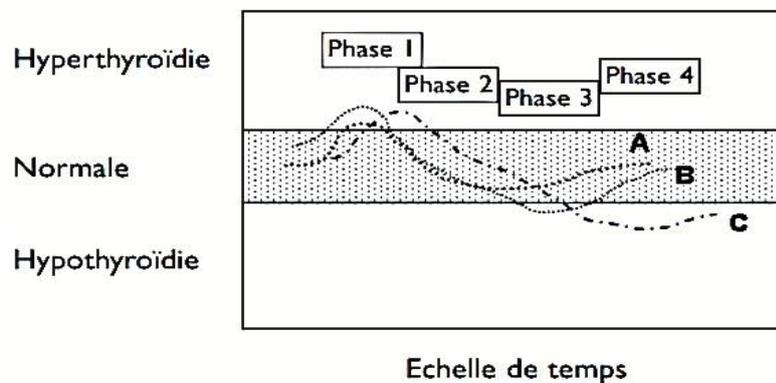


Figure 10 : Caractéristiques des évolutions de la fonction thyroïdienne lors de thyroïdite subaiguë de De Quervain (Portmann et *al*, 2005).

La figure 5, présente l'évolution de trois patients différents :

Le patient A présente seulement une hyperthyroïdie transitoire et brève, en revanche le patient B présente une hyperthyroïdie transitoire avec une hypothyroïdie transitoire spontanément résolutive, le patient C présente une hyperthyroïdie transitoire avec une hypothyroïdie persistante (Portmann et *al*, 2005).

1.3.Les nodules

Il s'agit d'une hypertrophie localisée du parenchyme thyroïdien palpable. Dans la majorité des cas, ils sont bénins et non fonctionnels et correspondent à des foyers d'hyperplasie, souvent organisés en adénomes. En revanche, certains nombres d'entre eux, sont fonctionnels et peuvent conduire à des hyperthyroïdies comme les nodules toxiques ((Bachelot & Chevalier, 2021).

Tableau 01 : Les causes des nodules thyroïdiens (Bourrillon et *al*, 2020).

Types de nodule	Etiologies
Nodule isolé	Adénome bénin Kyste Cancer
Nodule avec une hyperthyroïdie	Nodule toxique Cancer (rarement) Maladie de Basedow
Nodule avec une hypothyroïdie	Thyroïdite de Hashimoto Trouble hormonal Cancer
Nodule au sein d'un goitre	Thyroïdite de Hashimoto, cancer

1.4. L'hypothyroïdie

1.4.1. Définition

Il s'agit d'un déficit de production des hormones thyroïdiennes (T4 libre basse) avec une TSH élevé, à cause d'une atrophie du tissu thyroïdien, elle se manifeste fréquemment chez les femmes âgées (Stanley et Beare, 2005).

L'hypothyroïdie est dite primaire ou périphérique quand l'anomalie est dans le corps de la thyroïde, elle est dite l'hypothyroïdie secondaire ou centrale dans le cas de carence en TSH provient d'origine d'une atteinte hypophysaire ou hypothalamique (Gervais et *al*, 2017).

1.4.1.1. Hypothyroïdie périphérique

Il s'agit d'un taux élevé de TSH, elles sont d'origine auto-immune, dont la cause principale est la thyroïdite de Hashimoto, ou d'origine iatrogène qui correspond à un effet secondaire du traitement d'une hyperthyroïdie, ou peut-être, les séquelles d'une radiothérapie cervicale ou d'une chirurgie pour cancer (Caquet, 2022).

1.4.1.2. Hypothyroïdie centrale

Il s'agit d'un taux de TSH inadapté (normal ou bas), c'est une hypothyroïdie rare provienne d'une insuffisance hypophysaire de sécrétion de TSH ou hypothalamique de sécrétion de TRH (Caquet, 2022).

1.4.2. Le crétinisme

C'est une forme d'hypothyroïdie grave chez les enfants et les nourrissons, cette maladie se manifeste par l'arrêt de la croissance et du développement normal du système nerveux central.

Il se caractérise par un cou épais et par une petite taille, par des cheveux clairsemés et une peau sèche, il peut même entraîner une arriération mentale si la maladie n'est pas prise en considération. Un défaut de développement de la glande thyroïdienne ou encore une anomalie génétique peuvent induire ce crétinisme (Marieb, 2008) et (Wright, 1980).

1.4.3. Le myxœdème

L'hypothyroïdie chez l'adulte se traduit par le myxœdème (*muxa* : mucus ; *oidema* : gonflement). Il se présente cinq fois plus chez les femmes par rapport aux hommes. Il se manifeste par des sensations de froid, une accumulation de liquide interstitiel, ce qu'on appelle l'œdème, ce qui induit la bouffissure de visage, la sécheresse de la peau. Les patients se plaignent aussi d'une faiblesse musculaire, mais il n'y a pas d'arriération mentale, puisque le cerveau a déjà atteint sa maturité (Marieb, 2008) et (Derrickson et Tortora, 2016).

1.4.4. Les symptômes de l'hypothyroïdie

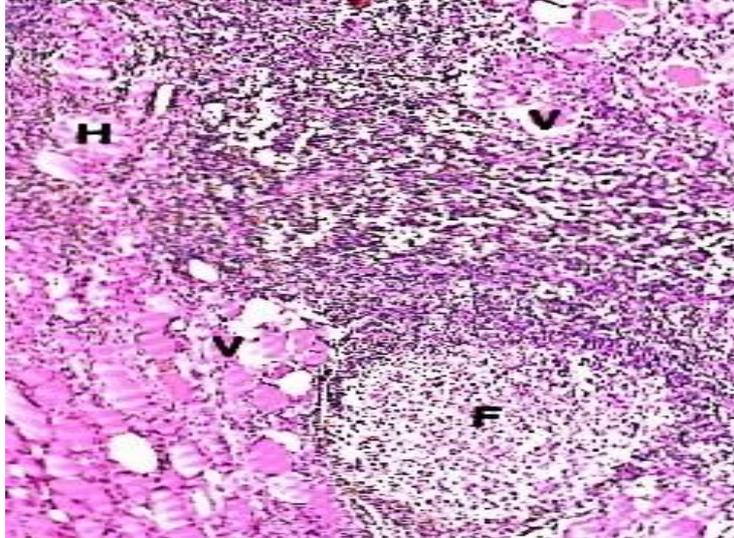
Dans le cas d'hypothyroïdie la consommation d'oxygène, la ventilation pulmonaire ainsi que la production de CO₂ sont diminuées, les hypothyroïdiens sont hypersensible au froid, leur peau est sèche et squameuse pale et froide, d'apparence capitonnée à cause de l'infiltration des tissus sous cutanés par un excès de liquide riche en protéines combinées à des mucopolysaccharides (Wright, 1980).

Il se caractérise ainsi, par un ralentissement de l'activité mentale avec une perte de mémoire, une perte d'appétit avec prise de poids, la motilité intestinale et la constipation sont ainsi fréquentes (Wright, 1980).

1.4.5. Thyroïdite auto-immune de Hashimoto

La thyroïdite de Hashimoto est une affection auto-immune lors de laquelle les vésicules thyroïdiennes sont détruites par un processus immunologique. L'affection se caractérise par la présence d'anticorps anti- thyroperoxydase (anti-TPO) à un taux élevé, et par un goitre ferme et irrégulier, bosselé et non vasculaire, cette affection prédomine chez la femme, une phase initiale et transitoire d'hyperthyroïdie est possible, suivie par une hypothyroïdie (Dulac et *al*, 2018).

L'affection est due à une infiltration lymphocytaire du parenchyme thyroïdien secondaire à une réaction auto-immune survenant sur un terrain génétique et peut être favorisée par des facteurs environnementaux mal connus (Bachelot et Chevalier, 2021).



V : vésicules thyroïdiennes ; F : follicules lymphoïdes ; H : cellules de Hürthle

Figure 11 : Thyroïdite d'Hashimoto (Stevens et *al*, 2004).

1.5.Cancer de la thyroïde

Il s'agit des lésions malignes de la glande thyroïde, il représente 1.5% des cancers et le quatrième cancer chez la femme, il existe différents types de cancers thyroïdiens on distingue :

1.5.1. Le cancer folliculaire de la thyroïde

Il se développe à partir de la cellule vésiculaire thyroïdienne, ces cancers différenciés sont capables de fixer l'iode, possèdent des récepteurs de la TSH et sécrètent la thyroglobuline, il est de bon pronostic (Perlemuter et *al*, 2018).

1.5.2. Le cancer médullaire de la thyroïde

Il est très rare et se caractérise par la production d'un marqueur particulier qui est la thyrocalcitonine, il se provient des cellules C parafolliculaires de la thyroïde qui sécrètent la parathormone (Palussière et *al*, 2001).

1.5.3. Le cancer anaplasique

C'est un cancer très rare et le pronostic est sombre dont la survie moyenne des patients est environ de quatre à neuf mois après le diagnostic (Cassourra, 2010).

Chapitre 03 : Dosage des hormones thyroïdiennes et traitements

Chapitre 3 : Dosage des hormones thyroïdiennes et traitements

1. Bilan biologique de la thyroïde

Le bilan thyroïdien comporte un ensemble d'analyses hormonal (dosage de la FT4 et de la TSH), dans le but de l'évaluation de bon fonctionnement de la glande thyroïde (Perlemuter et Perlemuter, 2020).

Il doit être demandé par le médecin en cas d'une suspicion au bon fonctionnement de la glande thyroïde, il s'agit le plus souvent d'un dosage de la TSH seule, et les hormones thyroïdiennes (T3 et T4), mais parfois selon le cas de patient il est nécessaire de doser d'autre paramètres que les hormones thyroïdiennes comme la calcémie, la calcitonine ainsi que la parathormone (Schlumberger, 2010).

Les dosages actuels basent sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux qui se caractérise par une haute spécificité et une haute sensibilité, dont on a remplacé les dosages radioactifs par les

dosages immunométriques automatisés correspond à des marqueurs enzymatiques ou luminescents (Carayon et, 2002).

1.1. Diagnostic biologique d'hyperthyroïdie et d'hypothyroïdie

L'hyperthyroïdie périphérique est affirmée par un taux bas de la TSH avec un taux élevé de la T4 libre ou de T3 libre, l'hypothyroïdie se caractérise par une augmentation du taux de la TSH avec une diminution du taux de la T4 libre, dont le dosage de la T3 n'est pas utile (Belmin et al, 2019).

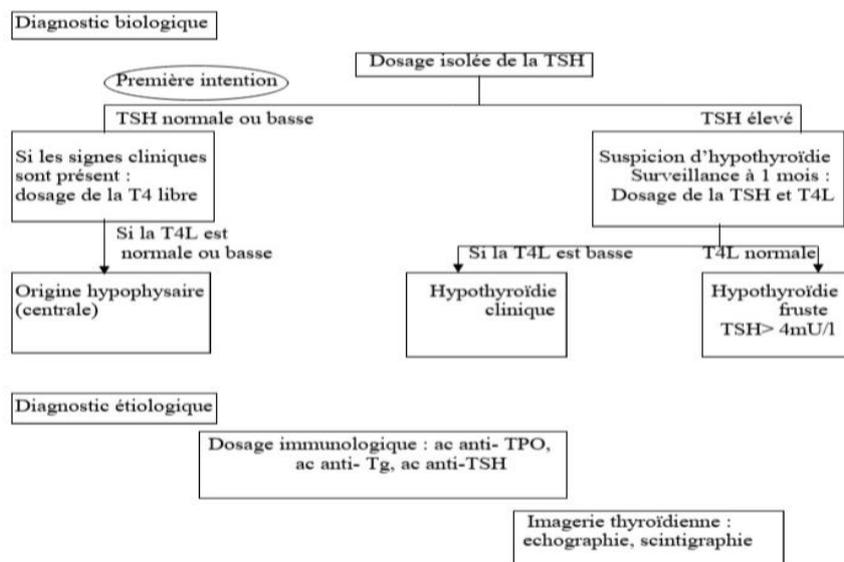


Figure 12 : Schéma récapitulatif sur le diagnostic biologique et immunologique (Dulac et al, 2018).

1.2. Dosage de la thyrotrophine (TSH)

Les dosages de la TSH sont caractérisés par leur sensibilité et spécificité accrue, sont capable de détecter les augmentations des taux sériques caractéristiques de l'hypothyroïdie primaire, grâce à ces méthodes de dosage on est capable de détecter les valeurs très basses de l'hyperthyroïdie. Il s'agit des méthodes immunométriques adaptées sur des automates spécialisés d'immuno-analyse (Wémeau, 2010) et (Bourrillon et al, 2020) et (Carayon, 2002).

Lorsque la fonction hypothalamo-hypophysaire est normale, l'inhibition de la production de TSH par l'hypophyse grâce au rétrocontrôle induit par les hormones thyroïdiennes favorise une relation inversement proportionnelle entre la TSH sérique et de T4L, c'est-à-dire quand la TSH augmente la T4 diminue et inversement proportionnelle (Carayon, 2002).

Le dosage de TSH est suffisant pour confirmer l'euthyroïdie pour un nodule thyroïdien, un goitre simple, ce dosage permet également de détecter les dysthyroïdies thyroïdiennes chez le nouveau-né et lors de la prise de certain médicament comme l'amiodarone (Wémeau, 2010).

Partie Bibliographique Chapitre 03 : Dosage des hormones thyroïdiennes et traitements

Si le taux de TSH est normal mais il existe des signes cliniques forte de thyrotoxicose, le dosage de la TSH doit être complété par un dosage de FT4 (T4 libre), si la FT4 est élevée, il s'agit d'une hyperthyroïdie centrale c'est-à-dire d'origine hypothalamo-hypophysaire. La TSH est très sensible aux variations sériques de FT4, dont le taux de TSH se modifie avant que des perturbations du taux de FT4 ne soit détectables (Brams, 2010).

1.3. Dosage de la thyroxine (T4)

La thyroxine est sécrétée par la thyroïde. Environ 0,02 % de la T4 circule sous forme libre dont la majeure partie de la T4 est liés à des protéines de transport plasmatique comme la TBG, il est préférable de doser la FT4 qui est la seule fraction métaboliquement active et non pas la T4T. Le dosage de FT4 permet de juger la profondeur de l'hypothyroïdie et permet ainsi d'apprécier l'importance de l'hyperthyroïdie (si l'hyperthyroïdie est franche ou elle est fruste), le dosage est effectué en première intention en cas de suspicion de dysthyroïdie chez les enfants ou de dysthyroïdie secondaire (Wémeau, 2010).

La méthode radio-immunologique qui est utilisée pour le dosage de la T4 libre est moins fiable, puisqu'elle soumise à des changements dans la liaison aux protéines plasmatiques (Bunner & Suddarth, 2011).

Les dosages d'hormones thyroïdiennes nécessitent la présence d'un inhibiteur comme le salicylate afin de libérer les hormones des protéines porteuses, les concentrations sériques de T4T sont dosées par des méthodes immunologiques en utilisant des enzymes (Carayon et al, 2002).

1.4. Dosage de la triiodothyronine (T3)

La T3 est un iodoamino – acide obtenue majoritairement (80%) par la désiodation de la T4, et une petite partie (seulement 20%) de T3 est synthétisée par la glande thyroïde. Le dosage de la T3 est rarement indiqué et moins indicatif que le dosage de la T4, il est demandé dans le cas de suspicion d'une thyrotoxicose à la T3, dont le taux de la TSH est diminué ou maintenu à la limite et le taux de la T4 libre est normale. Le dosage de la T3 n'est pas suffisamment sensible pour le diagnostic d'hypothyroïdie car le taux de la T3 reste une longue durée normale lors d'une hypothyroïdie (Gauchez, 2014) et (Caquet, 2022).

Tableau 02 : récapitulatif sur les taux des hormones thyroïdiennes lors d'un dysfonctionnement de la glande thyroïde (Dieusaert, 2015) (Aubart, et al., 2020).

	TSH	FT4	FT3
Hyperthyroïdie	Bas	Elevé	Elevé

	Bas	Normal ou à la limite supérieure de la normale	Normal ou à la limite supérieure de la normale
Hyperthyroïdie fruste			
Hypothyroïdie	Elevé	Bas	Bas
Hypothyroïdie fruste	Elevé	Normal	Normal
Tumeur antéhypophysaire	Elevé	Elevé	Elevé

2. Bilan immunologique de la thyroïde

Les auto-anticorps sont formés en grande concentration et d'une affinité élevée lors des affections thyroïdiennes auto-immune chroniques (90%). Lors de la thyroïdite de Hashimoto (100%), et dans le cas de la maladie de Basedow (80%), les antigènes thyroïdiens sont formés par la peroxydase thyroïdienne (appelé aussi thyroperoxydase) qui est l'enzyme clé de l'organisation d'iode et la synthèse des hormones thyroïdiennes. Les taux d'anticorps antithyroïdiens sont présents chez 5 à 10 % de la population et ils augmentent ainsi avec l'âge (Brunner et Suddarth, 2011).

2.1. Anticorps anti-thyroperoxydase (ATPO)

Le dosage des ATPO est plus spécifique et permet d'obtenir meilleur résultat que l'ancien dosage des anticorps anti-microsomes. Les ATPO présentent une haute sensibilité pour les maladies thyroïdiennes auto-immune, ces anticorps anti-thyroperoxydase sont appliqués contre la peroxydase thyroïdienne, le dosage des anticorps ATPO est utile dans le diagnostic de la thyroïdite de Hashimoto (Batteux & Weill, 2003) et (Moreland, 2004) et (Orgiazzi, 2013).

2.2. Anticorps anti-thyroglobuline (ATG)

La détection des anticorps anti-thyroglobuline est réalisée lors de traitement de cancer thyroïdien afin de suivre l'évolution de cancer, ce dosage ne doit pas être réalisé qu'en seconde intention lors de la maladie de Hashimoto si le dosage des ATPO est négatifs, les ATPO apparaissent plus vite et sont mieux détectés que les ATG dont juste 3% de la population présentent des ATG sans ATPO détectable selon l'étude américaine NHANES III (Carayon, 2002).

2.3. Anticorps anti-récepteur de l'hormone thyroïdienne (AR-TSH)

Les méthodes récentes utilisent des anticorps monoclonaux hautement spécifique peuvent être automatisées ou non (Wémeau, 2022).

Ces anticorps sont pathogènes, le dosage est réalisé lors d'une suspicion de la maladie de Basedow, ils sont susceptibles pour déterminer les dysfonctions thyroïdiennes chez le fœtus et le nouveau-né et l'enfant. Ces anticorps se retrouvent principalement dans la maladie de Basedow car ils sont responsables de la thyrotoxicose de la maladie de Basedow, seuls les ARTSH ont un effet direct sur la fonction thyroïdienne, sont susceptibles pour déterminer les (Orgiazzi, 2013).

2.4. Autres anticorps

La détection des anticorps anti -hormones (T3, T4, ou encore TSH) est indiquée juste pour identifier une interférence analytique suspectée sur les dosages des hormones thyroïdiennes, les anticorps anti T3 et anti T4 sont des immunoglobulines qui apparaissent chez certains patients avec ou sans dysthyroïdie, et interfèrent dans le dosage des formes totales ou libres de T3 et de T4, les anticorps anti NIS sont détectés à 25% dans les thyroïdites auto-immune mais le rôle clinique et pathogénique ne sont pas encore définies (Moreland, 2004) et (Cerba, 2007).

Tableau 03 : Récapitulatif des anticorps dosés (Dulac et *al*, 2018).

	Anti RTSH	Anti TPO	Anti Tg
Personne sains		3 à 10 %	1 à 5 %
Basedow	80 à 90 %	70 à 85 %	30 %
Hashimoto	20 %	90 à 98 %	60 à 80 %

3. Marqueurs de cancer thyroïdiens

3.1. La thyroglobuline (Tg)

La thyroglobuline est une protéine sécrétée par les cellules folliculaires de la glande thyroïde, elle permet la captation d'iodure nécessaire pour la synthèse des hormones thyroïdiennes, on réalise ce dosage afin de suivre les tumeurs opérées c'est-à-dire après une thyroïdectomie totale, il est indiqué aussi lors du dépistage néonatal de l'hypothyroïdie congénitale. Mais il n'a aucun intérêt pour le diagnostic de la malignité d'un nodule, indiqué aussi lors du dépistage néonatal de l'hypothyroïdie congénitale (Bourrillon et *al*, 2020).

Partie Bibliographique Chapitre 03 : Dosage des hormones thyroïdiennes et traitements

La Tg constitue un excellent marqueur sensible et spécifique pour le suivi des cancers différenciés de la glande thyroïde (CDT), si on détecte la sécrétion de la thyroglobuline chez le patient ça signifie la présence d'une métastase, le dosage d'anticorps anti-thyroglobuline doit être demandé systématiquement en même temps que le dosage de la Tg, afin que le dosage de cette dernière soit interprétable (Chabre, 2003).

3.2. La calcitonine

La calcitonine comporte une très grande sensibilité pour le cancer médullaire (CMT) qui est une forme rare de cancer de la thyroïde, ce cancer n'appartient pas des cancers différenciés car il se développe à partir des cellules C qui sécrètent la calcitonine et non pas à partir des thyrocytes, le dosage de la calcitonine permet la détection précoce des CMT (Chabre, 2003).

Tableau 04 : Exploration et surveillance des pathologies thyroïdienne (D'herbomez, 2012).

	Exploration initiale	Enquête étiologique	Surveillance
Hyperthyroïdie	TSH, (T3, T4 libres)	Anticorps anti TPO, anticorps anti RTSH, (thyroglobuline, iodurie)	T4 libre, TSH, anticorps anti RTSH
Hypothyroïdie	TSH, (T4 libre)	Anticorps anti TPO, (iodurie)	TSH
Thyroïdite	TSH, CRP, VS	Anticorps anti TPO	TSH, CRP
Goitre simple	TSH		
Nodule isolé	TSH, CT		
Cancer différenciés	TSH		TSH, anticorps anti Tg, Tg
Cancer médullaire	TSH, CT		TSH, CT, ACE

4. Explorations et diagnostics

4.1. Palpation du cou

C'est un examen direct et simple réalisé en premier lieu, dont le médecin se place derrière le patient assis et applique ses doigts de ses deux mains sur la base de cou afin de détecter la présence d'un goitre ou des nodules (Schlumberger, 2010).

4.2. Echographie cervicale et thyroïdienne

Il s'agit d'une sonde à haute fréquence permet d'analyser le parenchyme thyroïdien, elle est utilisée ainsi pour guider les gestes de cytoponction (Mestoudjian, 2020) (Russ & Ghander, 2022).

Partie Bibliographique Chapitre 03 : Dosage des hormones thyroïdiennes et traitements

Son objectif sert à déterminer des informations sur les caractéristiques de la thyroïde, la taille et le nombre des nodules, permet ainsi d'évaluer le caractère homogène ou non du parenchyme thyroïdien, elle cherche des éléments de suspicions d'un nodule cancéreux (Bourrillon *et al*, 2020).

Tous les patients qui présentent une thyroïde nodulaire devraient être évalués par une échographie afin de confirmer la présence du nodule, dont plus de 50% des patients qui plaignent d'un nodule thyroïdien palpable, plusieurs autres nodules sont détectables lors d'une échographie (Daumerie, 2016).

4.3. Scintigraphie thyroïdienne

La scintigraphie est une imagerie anatomique de la glande thyroïde, elle consiste à injecter un marqueur radioactif dans une veine comme l'isotope d'iode 123 qui se fixe sur les cellules thyroïdiennes et va nous permettre de suivre les radiations émettent par ce marqueur sur un écran, on réalise la scintigraphie lorsque le taux de TSH est bas (INCA, 2013).

La scintigraphie est utilisée pour le diagnostic étiologique des hypothyroïdies congénitales, elle détermine ainsi la taille et l'emplacement de la glande thyroïde, permet d'évaluer l'activité de nodule thyroïdien hyperfonctionnel (Brunner et Suddarth, 2011).

Dont elle permet de distinguer les nodules chauds qui sont dans la majorité des cas bénins et les nodules froids qui peuvent être bénins ou malins (Perlemuter *et al*, 2017).

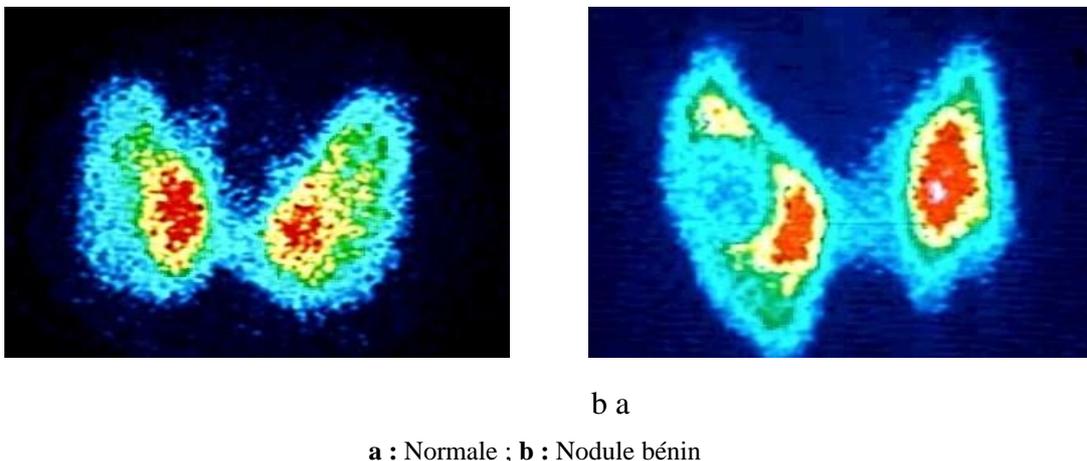


Figure 13 : Scintigraphie thyroïdienne (Schlumberger, 2010).

4.4. Cytoponction à l'aiguille fine

Il s'agit d'un prélèvement des cellules de nodule à l'aide d'une fine aiguille sous le contrôle échographique pour bien positionner l'aiguille dans le nodule, afin de les observer au microscope pour distinguer les nodules bénins des cancers thyroïdiens (Caron, 2017).

Partie Bibliographique Chapitre 03 : Dosage des hormones thyroïdiennes et traitements

La cytoponction possède une très grande sensibilité et spécificité supérieure à 95%, présente un meilleur examen pour distinguer un cancer d'un nodule bénin, elle est très performante pour le carcinome papillaire (Chabre, 2003).

L'examen est réalisé uniquement en présence de facteur de risque comme la présence de signes lors d'une échographie qui permette de suspecter à un cancer thyroïdien (INCA, 2013).

5. Traitement

5.1. Antithyroïdiens de synthèse (ATS)

Les antithyroïdiens de synthèse sont des dérivés thiourées et des imidazoles, ont des mécanismes d'action sur la thyroperoxydase, aboutis au blocage de l'activité de la thyroïde, dont ils inhibent la biosynthèse des hormones thyroïdiennes en bloquant l'organification d'iode (c'est l'effet Wolff- Chaikoff) et en inhibant la transformation périphérique de T4 en T3 (Fourcade et *al*, 2014).

L'organification d'iode nécessite la présence de la pendrine qui est la protéine candidate qui assure le transport d'iodure par un transport actif vers le colloïde et la thyroperoxydase qui doit passer d'une forme inactive à une forme active appelé composé I par son substrat H_2O_2 et permet l'oxydation de l'iodure nécessaire à l'organification (Nahum, 2012).

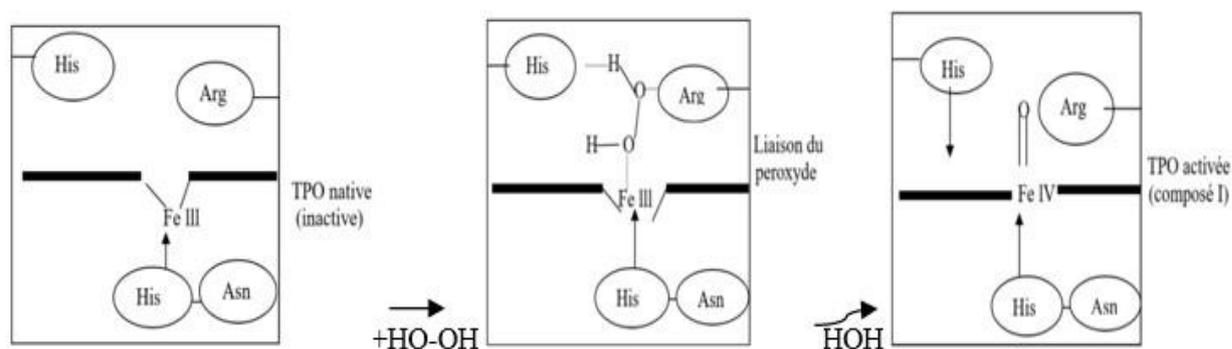


Figure 14 : Schéma représentatif sur l'activation de la TPO par le substrat H_2O_2 (Leclère et *al*, 2001).

L'iodure oxydé est incorporé dans la thyroglobuline, l'iodation des résidus thyrosyls présent sur la thyroglobuline mènent à la formation de 3- monoiodotyrosine (MIT) et de 3,5- diiodotyrosine (DIT) et le couplage de ces deux composés constitue les précurseurs des hormones thyroïdiennes (T3 et T4) dont la TPO a besoin de cinq molécules de H_2O_2 afin de synthétiser la T4, l'inhibition dépend des concentrations relatives en antithyroïdien en peroxydase et en iodure, dont le blocage de l'activité de thyroperoxydase se fait par une forte concentration intra thyroïdien en iodure (Leclère et *al*, 2001).

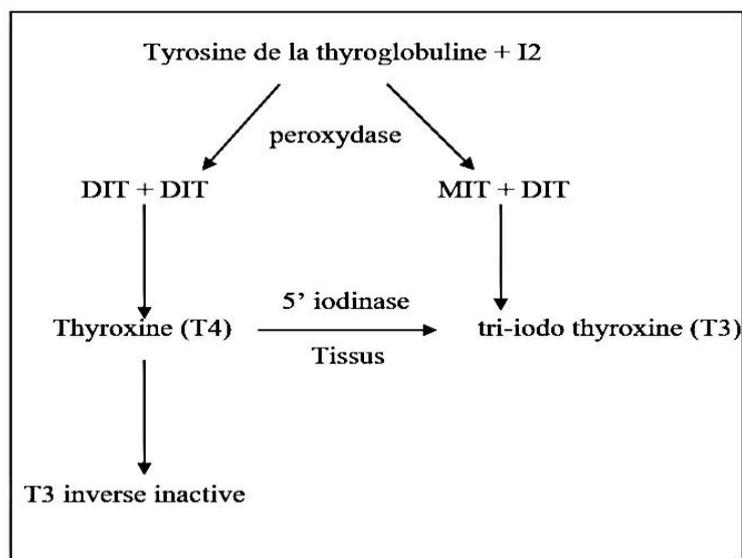


Figure 15 : Schéma représentatif sur la formation des hormones thyroïdiennes par le couplage des deux composés DIT et MIT (Dulac et *al*, 2018).

Les ATS sont indiqués dans le cas d'hyperthyroïdies diffuses (maladie de Basedow), ou lors de la préparation à la thyroïdectomie (chirurgie) de toutes les hyperthyroïdies, on site le carbimazole qui est le plus utilisé et le benzylthiouracile (Perlemuter et *al*, 2017).

On réalise une surveillance de traitement biologique et clinique comprend le dosage de la T4 libre, T3 libre, TSH, NFS et les plaquettes (Gervais et *al*, 2017).

5.2. Bêtas bloquants

Ils sont le plus souvent associés aux antithyroïdiens de synthèse, utilisés lors d'une hyperthyroïdie afin de réduire les symptômes et pour contrôler la toxicité cardiaque, il s'agit de propranolol qui est un bêtabloquant non cardiosélectif qui agit rapidement en bloquant la monodéiodase inhibant ainsi la transformation périphérique de T4 en T3 (Gurnell, 2009) (Bounaud et *al*, 1999).

5.3. Traitement hormonal (hormonothérapie)

Le traitement hormonal consiste à prendre l'hormone thyroïdienne de synthèse la T4 qui sera normalement converti en T3 par l'organisme sous forme d'un médicament appelé la lévothyroxine (INCA, 2013).

La lévothyroxine est le traitement substitutif de choix des hypothyroïdies, dont son objectif est la normalisation de la TSH dans le cas d'une hypothyroïdie primaire (Gervais et *al*, 2017).

L'hormonothérapie est indiquée à une dose maximale après une thyroïdectomie chez tous les patients opérés d'un cancer, afin de remplacer l'action naturelle de la thyroïde lorsqu'elle est

enlevée, il permet d'empêcher la stimulation de la croissance d'éventuelles micro métastases (Chabre, 2003).

5.4. Traitement par l'iode

L'iode est un élément cruciale et indispensable lors de la synthèse des hormones thyroïdiennes, mais l'administration en grande quantité abouti au blocage des mécanismes de la production des hormones thyroïdiennes c'est ce qu'on appelle effet (Wolf – Chaikoff) , il s'accumule en excès dans la glande thyroïde pour qu'il soit excréter ensuite lentement par voie urinaire (Perlemuter et *al*, 2017).

On cite la solution de Lugol qui contient 5% d'iode et 10% d'iodure de potassium, elle est indiquée pour traiter le goitre endémique, et constitue un traitement efficace des thyrotoxicoses (maladie de Basedow), sert aussi à protéger la glande thyroïde avant une chimiothérapie radioactive (Delarras et *al*, 2009) et (Galateau et *al*, 2015).

5.5. Iothérapie

Le traitement par l'iode radioactif ^{131}I n'est utilisé que chez les patients qui ont déjà subi une thyroïdectomie totale dont , sa fixation nécessite une stimulation par la TSH qui peut être réalisé par des injections de TSH recombinante humaine par voie intramusculaire, il est administrer après de la chirurgie pour le but de détruire les cellules thyroïdiennes normale qui restent après la thyroïdectomie, et pour détruire ainsi les cellules cancéreuses encore présentes dans le corps, il permet de réaliser une scintigraphie du corps thyroïdien après 3 à 5 jours à une haute sensibilité afin d'assurer l'absence de foyer tumoral (Schlumberger, 2010).

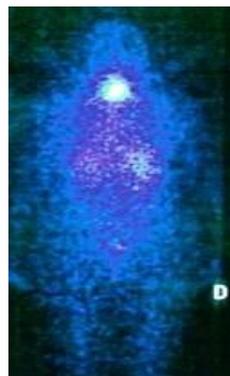


Figure 16 : Une scintigraphie totale corporelle après une administration d'iode radioactif retrouvant un petit résidu thyroïdien postopératoire (Bachelot et Chevalier, 2021).

5.6. Chirurgie

Il s'agit d'une thyroïdectomie totale c'est-à-dire l'enlèvement de toute la glande thyroïde qui doit être réalisé en première étape dans le cas d'un cancer thyroïdien afin d'éviter l'extension

Partie Bibliographique Chapitre 03 : Dosage des hormones thyroïdiennes et traitements

de la tumeur dans le reste du corps de patient, ou une lobectomie thyroïdienne qui correspond à une ablation juste de la moitié de la glande si on suspecte de nodule bénin lors de la cytologie (Schlumberger, 2010).

La thyroïdectomie est réalisée aussi dans le cas d'un goitre compressif ou dans le cas hyperfonctionnement de la glande incontrôlable par le traitement

6. Conseils au patient atteint une hypothyroïdie

Le patient doit être informé sur les signes d'hypothyroïdie et de l'hyperthyroïdie en cas d'un surdosage de traitement et que le traitement d'hypothyroïdie est le plus souvent substitutif, il doit prendre note aussi sur les interactions médicamenteuses en cas de l'ajout d'un nouveau médicament qui peut s'interférer avec le traitement comme l'amiodarone, si le patient a manqué sa prise de lévothyroxine, il ne faut pas doubler la prise suivante (Gervais et *al*, 2017).

7. Conseils au patient face d'une hyperthyroïdie

Le repos et la relaxation physique sont très importants au patient atteint d'une hyperthyroïdie, ainsi le patient doit être informé du risque d'agranulocytose lors d'un traitement par antithyroïdien de synthèse dont il doit arrêter le traitement en cas d'angine ou de fièvre et mesurer la NFS (Gervais et *al*, 2017).

Partie 02 :
Partie expérimentale

Chapitre 01 : Matériel et méthodes

Notre partie expérimentale était réalisée au niveau du service de médecine nucléaire du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de la wilaya de Tlemcen, Algérie.

1. Objectif de l'étude

Il s'agit d'une enquête qui consiste à suivre les variations des taux des hormones thyroïdiennes (TSH et FT4) chez des patients ayant consultés le service concerné par notre étude, de sexe féminin et masculin, et ayant une euthyroïdie, une hyperthyroïdie ou une hypothyroïdie.

Le suivie de ces paramètres biochimiques est basé sur les techniques de dosage des hormones thyroïdiennes utilisées dans le service du CHU de Tlemcen, ELISA, ARCHITECT-TSH, IRMA et RIA.

2. Période, lieu d'étude et population étudiée

Notre enquête a été réalisée auprès des patients sur une période de 15 jours, au niveau du service de médecine nucléaire au CHU de Tlemcen, durant la période du 05 mai au 18 mai 2022.

Notre étude a été effectuée au près d'une centaine de patients des deux sexes et de tranches d'âges différents.

3. Méthodes

3.1. Prélèvement sanguin

Afin de réaliser un prélèvement sanguin, nous devons utiliser les matériaux suivants : des gants, un garrot, du coton, de l'alcool, une seringue jetable de 5ml ou une aiguille papillon (appelé également aile du set de prélèvement), qui sera utilisée généralement pour les enfants, et un tube EDTA ou héparine.

Le dosage de la TSH ne nécessite pas que le patient soit en état de jeun mais, il est préférable de le réaliser le matin. En premier, le patient doit incliner son bras vers le bas, après placement du garrot, environ dix centimètres au-dessus du site de ponction pour bien visualiser et bien palper la veine, une palpation est réalisée à l'aide de notre index, afin de détecter la veine de ponction.

Ensuite, une antiseptie est effectuée sur le site de ponction à l'aide du coton alcoolisé en allant du bas vers le haut pour empêcher toute infection sous les poils. La veine doit être figée

en tendant la peau avec l'aide de la main gauche et une pique est effectuée à l'aide de la seringue, en inclinant cette dernière à un angle de 30° vers le haut. Après son remplissage, le tube EDTA est homogénéisé par des retournements lents, pour éviter la lyse des globules rouges.

L'ensemble des tubes doivent être collecté dans un portoir et doit être centrifugé pendant 10 minutes à 4000 tours. Par la suite, à l'aide d'une micropipette, 300µl de plasma est récupérés et déposés dans les tubes Eppendorf, puis, ils vont stockés dans le réfrigérateur.



Figure 17 : Centrifugeuse de laboratoire NF 200.



Figure 18 : Tube Eppendorf

3.2. Dosage de TSH

Dans le service de médecine nucléaire, le dosage est réalisé, la plupart de temps, à l'aide d'un automate i1000 SR, qui est un analyseur spécifique pour le dosage immuno-sérologique.

Toutes les analyses hormonales comportent 13 portoirs de 5 tubes pour les patients et 7 portoirs de 5 tubes pour les calibrations, comprenant une seule pipette pour aspirer à la fois, les échantillons et les réactifs caractérisés ainsi par un centre de contrôle du système.

Les réactifs sont placés dans un support, puis, le support est placé sur le manipulateur d'échantillons robotisé et le système prend le relais en transférant automatiquement les réactifs vers le carrousel. L'automate nous donne les résultats dans une période maximale de 35 minutes.



Figure 19 :Analyseur ARCHITECT- i 1000 SR.

C / P	IDC	Nom	Dosage	Résultat	Unité	Annol.	Code
R363 / 3	13312		I_PSA L	0.541	ng/mL		
R363 / 4	13387		VID 25.OH	40.9	ng/mL		R
R363 / 4	13387		I_TSH	0.738	uIU/mL	CNTL	#
R363 / 3	13388		I_TSH	0.076	uIU/mL	CNTL	
R363 / 2	13384		I_TSH	2.854	uIU/mL	CNTL	
R363 / 1	13383		I_PSA T	4.005	ng/mL		
R379 / 5	13365		FT4_6M	17.21	pmol/L		
R388 / 2	BOUHAMED22-4964		I_TSH	0.807	uIU/mL	CNTL	
R363 / 5	13388		I_Anti-TPO	> 2000.0	IU/mL	CNTL	#
R363 / 4	13422		VID 25.OH	11.4	ng/mL		
R363 / 5	13423		I_Anti TPO	8.6	IU/mL	CNTL	0
R363 / 4	13422		I_Ferritin	178.38	ng/mL		
R363 / 3	13421		I_Ferritin	87.98	ng/mL		

Figure 20 : Centre de contrôle de système i1000SR.

3.2.1. ELISA

Le kit d'ELISA doit contenir une solution de lavage, une solution de substrat, l'enzyme conjugué, la solution d'arrêt, et les multistandards. Aussi, une plaque de microtitrage de 96 puits est utilisée, où, chaque puits peut être remplie jusqu'à 350µl.

L'Elisa est une technique immuno-enzymatique quantitative qui permet de détecter la présence des anticorps ou les antigènes dans un échantillon (plasma ou sérum). Dans le cas de la TSH, la paroi des puits doit contenir des anticorps de TSH aboutissant à la formation d'un complexe anticorps-antigène, après l'ajout des échantillons. L'antigène de TSH doit être attaché sur la paroi de puits.

Un volume de 25 µl de chacun des réactifs suivants est déposé, la solution standard, l'échantillon et le contrôle dans les puits de la microplaque, puis, incubation pendant 10 minutes.

Ce dosage est additionné à une réaction enzymatique catalysée par l'enzyme conjugué qui doit s'attacher à l'antigène de TSH. Après, une deuxième incubation, un lavage est réalisé 5 fois avec 300 µl d'une solution de rinçage dans chaque puits, dans le but d'éliminer toute substance non liée.

Par la suite, un volume de 100 µl de tétra-méthyl-benzidine (TMB) est ajouté dans chaque puits. Ce réactif joue le rôle d'un substrat qui va se détruire en second, grâce à une catalyse enzymatique

entre enzyme-substrat, ce qui mène à l'apparition d'un signal fluorescent. Il s'agit en conséquence, d'une relation proportionnelle entre la quantité de TSH et la couleur.

Ensuite, 100µl de la solution d'arrêt est additionnée à chaque puits, ce qui va assurer la destruction d'enzyme afin de stopper la réaction, et la couleur va changer du jaune au bleu. La lecture de la densité optique est effectuée à 450 ± 10 nm, à l'aide d'un spectrophotomètre dans les cinq minutes après l'addition de la solution d'arrêt.

3.2.2. Dosage de TSH par IRMA kit

Il s'agit d'un dosage radio-immunologique de type sandwich, où des anticorps monoclonaux sont utilisés, et qui vont réagir avec la substance à doser sans compétition. C'est un dosage avec un excès d'anticorps, où la totalité de l'antigène à doser se lie à l'anticorps fixé (Beckman Coulter, 2021).

Tout d'abord, ce dosage débute par un versement successif de 25µl de calibrateur, de 400µl de traceur et 100 (µl) de ligand. Une agitation à 280 tours par minute pendant 60 minutes est réalisée à une température de 18 à 25°C. Le contenu de chaque tube est soigneusement aspiré, puis, un lavage est effectué en ajoutant 2ml de la solution de lavage. La lecture est réalisée à l'aide de spectromètre Gamma, la quantité de la radioactivité est directement proportionnelle à la concentration de TSH de l'échantillon.

Les résultats normaux attendus sont entre 0.17 à 4.05 (mUI/l). Si le taux est ≤ 0.15 (mUI/l), nous sommes face à une hyperthyroïdie et si le taux est > 5 mUI/l, donc, il s'agit d'une hypothyroïdie.

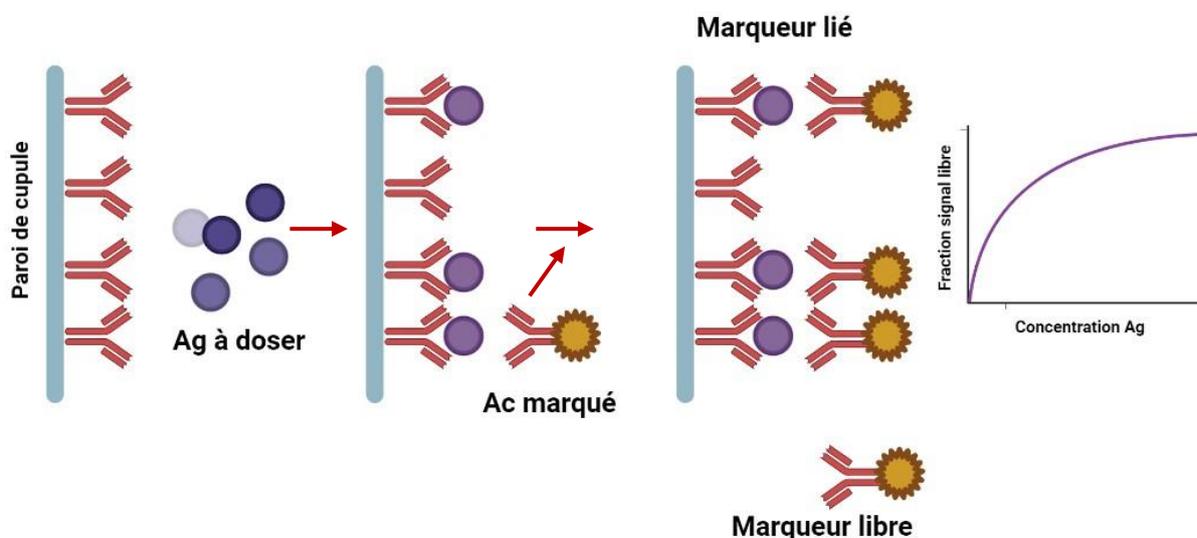


Figure 21 : Dosage immuno-métrique (Sandwich).

3.2.3. ARCHITECT- TSH

ARCHITECT-TSH est un immuno-dosage par chimiluminescence sur microparticule (CMIA). Ce dosage a pour but de la détermination quantitative de la TSH humaine à partir de sérum ou de plasma humains. Il permet la détection fonctionnelle de la thyroïde, ainsi que, dans le diagnostic et le traitement de maladies thyroïdiennes (ABOOT ARCHITECT-TSH, 2015).

Ce dosage est conçu de manière à fournir une sensibilité analytique $\leq 0,0025(\mu\text{UI/ml})$, avec une reproductibilité $\leq 10\%$. Les valeurs normales sont comprises entre $0,35(\mu\text{UI/ml})$ et $4,94(\mu\text{UI/ml})$.

Le dosage comporte deux étapes pour la détermination de la concentration de l'hormone TSH, dans le plasma en utilisant des protocoles de dosage flexible appelés Chemiflex.

Les échantillons doivent être complètement décongelés, puis homogénéisés soigneusement à l'aide d'un vortex à une faible vitesse, afin d'obtenir des résultats cohérents. La conservation maximale des échantillons (sérum ou plasma) ne doit pas dépasser les 7 jours, à une température de 2 à 8°C.

La TSH est constituée de deux sous unités, la sous unité *alpha* et *béta* liés par une liaison non covalente. La sous unité *alpha* est commune à l'hormone de stimulation folliculaire (FSH) et l'hormone Lutéinisante (LH) et à l'hormone chorionique gonadotrope (HCG), dont la sous unité *béta* fait la spécificité biologique et immunologique de chaque hormone.

L'échantillon et les microparticules paramagnétiques recouvertes d'anticorps anti- β TSH, sont mélangés ensemble. Nous avons, ensuite, réalisé une dilution manuelle des échantillons de l'ordre du $1/10^{\text{ème}}$.

Par la suite, $30(\mu\text{l})$ d'échantillon de patient sont ajoutés à $270(\mu\text{l})$ de diluant. L'échantillon se lie à ces microparticules, dont ces derniers doivent être retournés 30 fois afin d'assurer qu'ils soient remis en suspension.

Le lavage est réalisé à l'aide d'une solution de rinçage contenant une solution saline tamponnée au phosphate, puis, nous ajoutons le conjugué d'anticorps anti- α TSH, marqué à l'acridinium afin de créer un mélange réactionnel et un deuxième lavage est réalisé.

Nous ajoutons après, dans le mélange réactionnel des solutions de pré-activation, contenant de l'eau oxygénée, et d'activation contenant de l'hydroxyle de sodium.

Le résultat de la réaction de chimiluminescence est mesuré en unités relatives de lumière (URL). Il s'agit d'une relation directe entre les URL détectées par le système optique ARCHITECT i System et la quantité de TSH dans l'échantillon (ARCHITECT-TSH, 2015).

3.3. Dosage de la FT4 par RIA

C'est une méthode microanalytique qui permet de mesurer les différentes concentrations des hormones, des vitamines et des médicaments par les radionucléides. Elle se caractérise par une grande spécificité et sensibilité et permet aussi de doser des échantillons à un volume faible (Piyasena et al, 1989).

Il s'agit d'un dosage radioimmunologique par compétition de la T4 libre, en utilisant le principe d'anticorps marqué. Les calibrateurs (échantillons) sont incubés dans des tubes recouverts d'avidine, en présence d'un Ac monoclonal spécifique de la T4 et d'un ligand de thyroxine. Une compétition est réalisée entre la thyroxine libre de l'échantillon et le ligand, permettant une liaison à l'anticorps fluorescent. Après incubation, une aspiration est effectuée pour vider le contenu de tube. Puis, la radioactivité liée par un compteur gamma est réalisée. Une courbe d'étalonnage est tracée pour déterminer les valeurs inconnues (Beckman coulter, 2020).

En premier, nous versons successivement 25 (μ l) d'échantillons au fond des tubes revêtus d'anticorps (il ne faut pas oublier de changer l'embout pour chaque échantillon afin d'éviter toute contamination), 400(μ l) de traceur et 100 (μ l) de ligand. Après, une agitation horizontale est effectuée durant 30 minutes, à une température ambiante (18 à 25°C) et à une vitesse de 300tours par minute.

Par la suite, nous éliminons les restes de liquides adhérant dans le bord de chaque tube par une aspiration. La radioactivité mesurée des tubes, en utilisant le compteur gamma WIZARD, est inversement proportionnelle à la concentration de FT4.

Les résultats attendus sont : 11.5 – 23 (pmol/l).

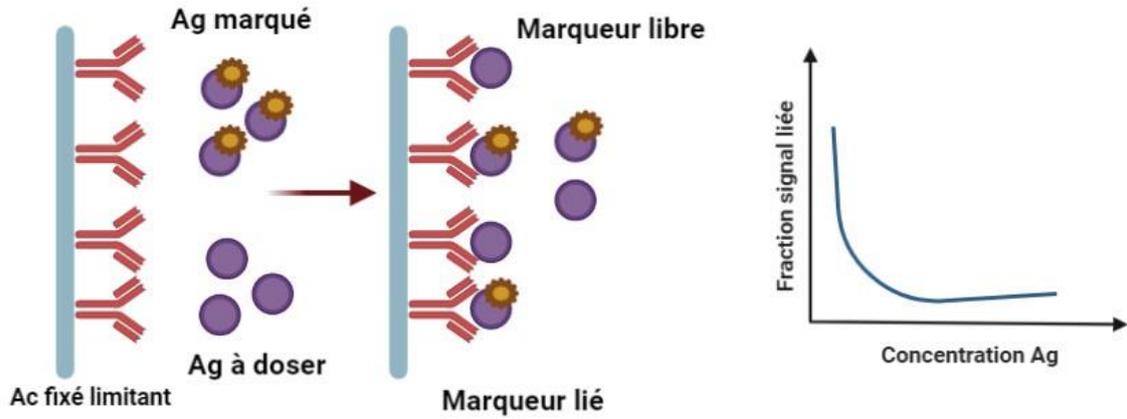


Figure 22 : Dosage par défaut d'Ac (compétitif).

o Spectrométrie gamma

Il s'agit d'un automate permettant de mesurer sensiblement les spectres énergétiques des photons gamma, émis à partir d'un histogramme. Les photons détectés sont identifiés en fonction de leurs énergies.



Figure 23 : Spectromètre GAMMA

Chapitre 02 : Résultats et interprétation

1. Répartition de nombre total des patients en fonction du sexe

Notre analyse a porté sur 100 patients ayant visité le service de médecine nucléaire au niveau du CHU de Tlemcen dans la période du 05 Mai au 18 Mai 2022. La majorité d'entre eux sont de sexe féminin par rapport au sexe masculin. La répartition de ces patients est regroupée dans la (Figure 24).

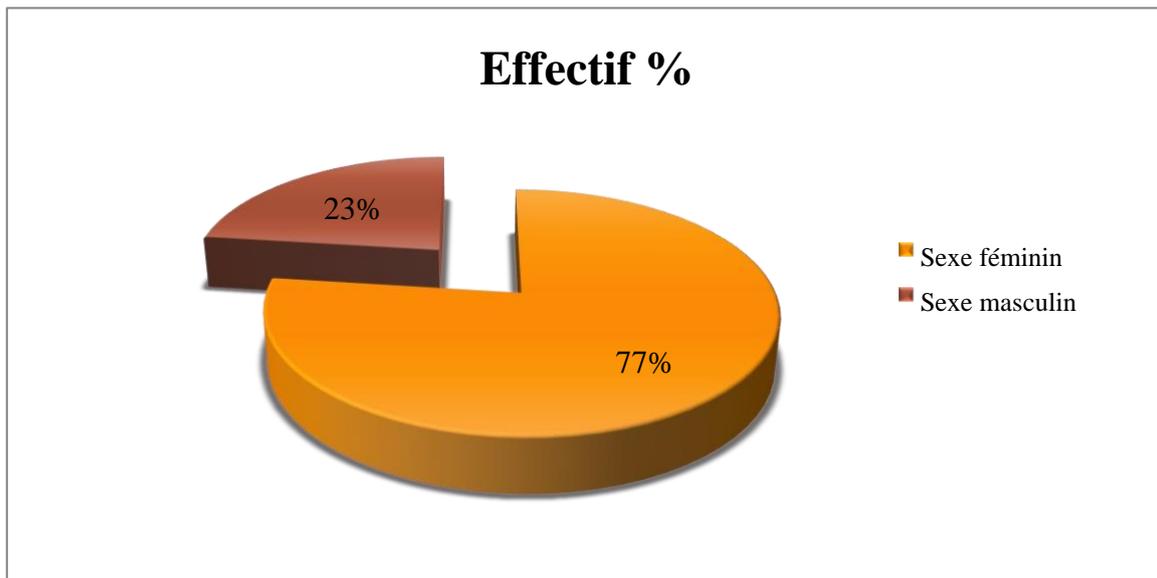


Figure 24 : Répartition de nombre total des patients dans le service de médecine nucléaire en fonction de sexe.

1.1. Répartition de nombre de patients atteints d'une hyperthyroïdie en fonction de sexe

Nous avons réparti le nombre de patients selon le sexe, atteints d'une hyperthyroïdie. La **figure 25** nous montre qu'un pourcentage très élevé de femmes sont atteints d'une hyperthyroïdie par rapport aux hommes.

Cependant, il s'agit de 36 femmes ayant présenté une hyperthyroïdie par rapport à 3 hommes durant la période d'étude.

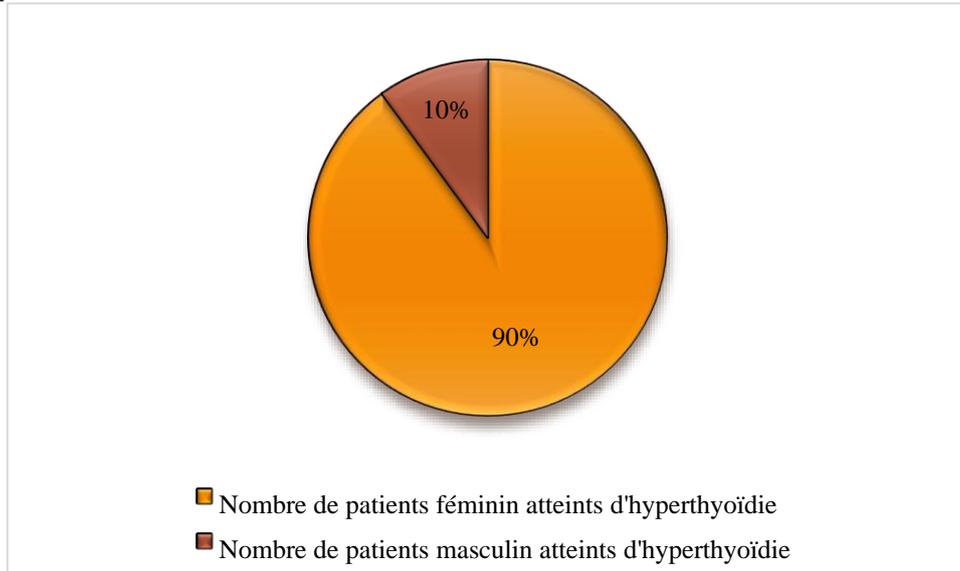


Figure 25 Nombre de patients en pourcentage, atteints d'une hyperthyroïdie en fonction du sexe.

1.2. Répartition des patients atteints d'une hypothyroïdie en fonction de sexe

Nous avons réparti le nombre de patients selon le sexe, atteints d'une hypothyroïdie. La **figure 26** nous montre qu'un pourcentage élevé de femmes sont atteintes d'une hypothyroïdie par rapport aux hommes.

Il s'agit donc, de 13 femmes atteintes d'une hypothyroïdie par rapport à 6 hommes, dont le taux est de 68 % contre 32%, respectivement.

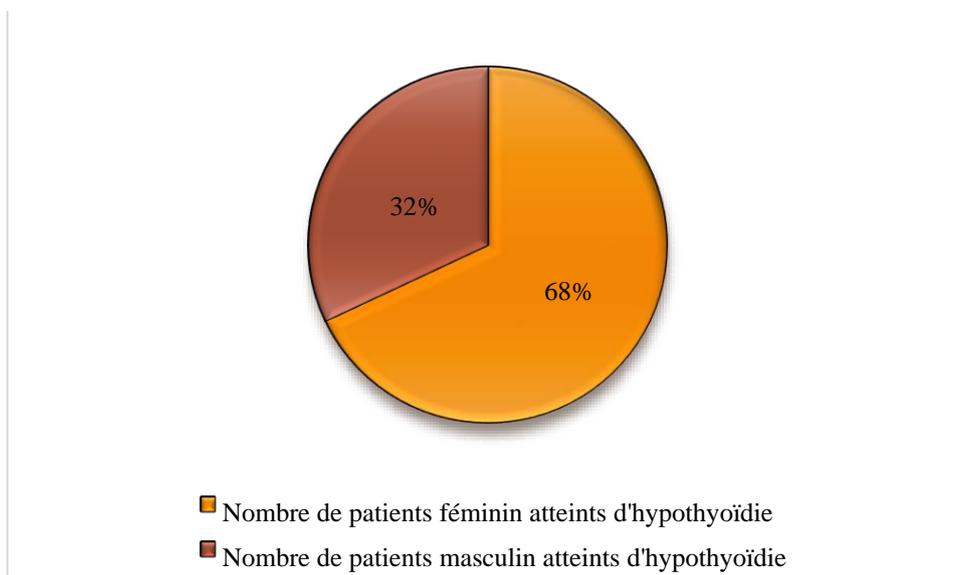


Figure 26 Nombre de patients en pourcentage, atteints d'une hypothyroïdie en fonction du sexe.

1.3. Répartition de patients ayant une euthyroïdie en fonction du sexe

Nous avons réparti le nombre de patients selon le sexe, ayant une euthyroïdie. La **figure 27** nous montre qu'un pourcentage élevé de femmes ont une euthyroïdie par rapport aux hommes.

Le nombre de patientes saines est de 36, avec un taux de 72%. Le nombre des hommes est de 14 patients sains avec un taux de 28%.

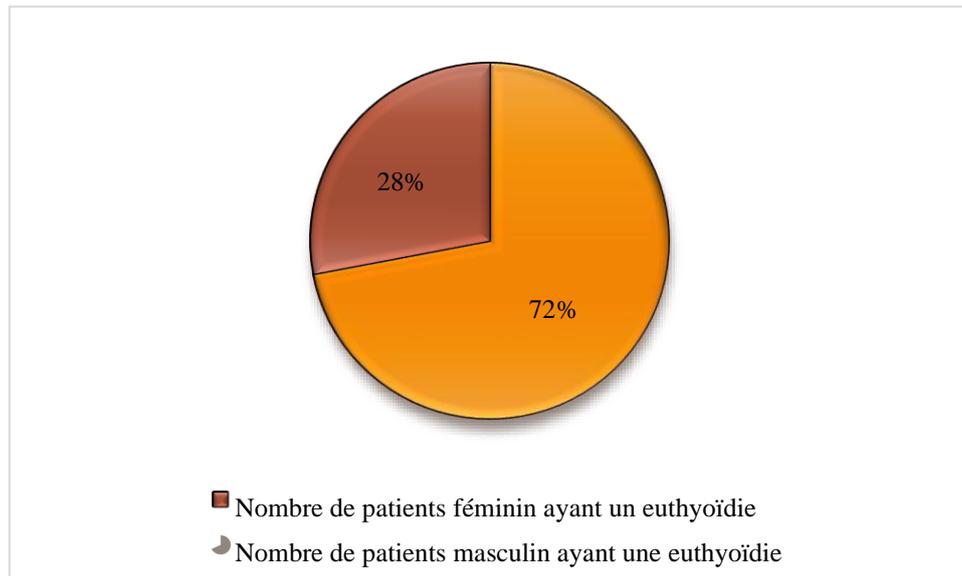


Figure 27 les variations en pourcentages de nombre de patients ayant d'une euthyroïdie en fonction de sexe.

2. Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des patients suivis dans notre étude est de (43,66 ans). Le nombre de patients féminins était plus élevé dans le cas d'une hyperthyroïdie, suivie par l'hypothyroïdie. L'intervalle d'âge le plus touché par ces deux affections thyroïdiennes est celle entre 45 et 55 ans.

Pour les patients masculins, le nombre le plus élevé ayant une dysthyroïdie se retrouve dans le cas d'une hypothyroïdie, où la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 33 à 55 ans.

2.1. Répartition des femmes atteintes d'hyperthyroïdie et d'hypothyroïdie en fonction de l'âge

Les femmes atteintes d'une hypothyroïdie et d'une hyperthyroïdie, sont réparties selon le critère d'âge et représentés dans les **figures 28** et **29**, respectivement.

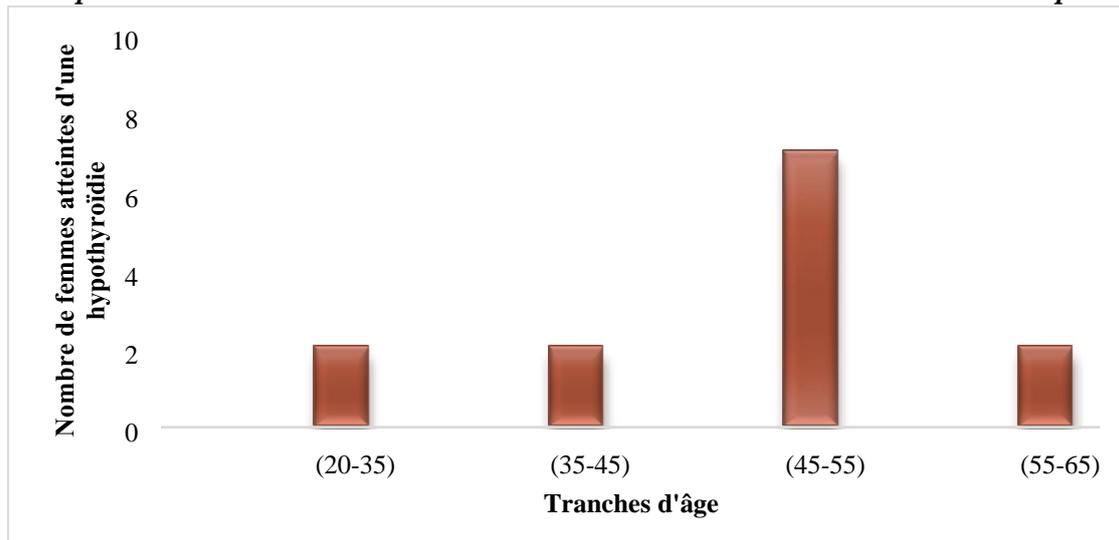


Figure 28 Histogramme représentant le nombre des femmes atteintes d'une hypothyroïdie en fonction de l'âge.

L'histogramme de la **figure 28**, indique que le nombre de femmes atteintes d'une hypothyroïdie est plus élevé à un intervalle d'âge de (45-55 ans) par rapport aux autres intervalles.

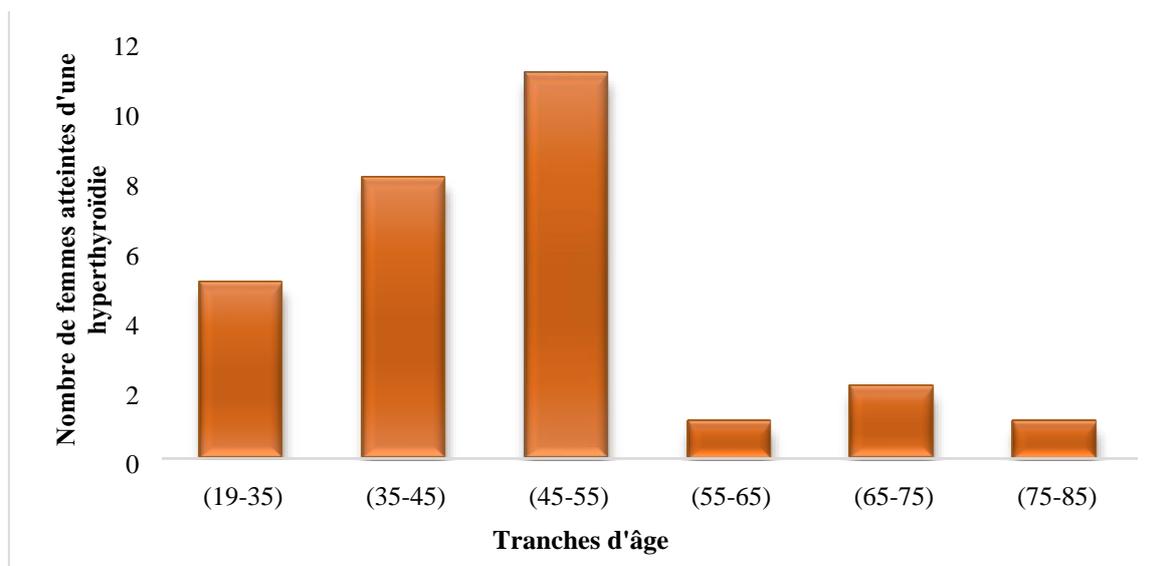


Figure 29 Histogramme représentant le nombre de femmes atteintes d'une hyperthyroïdie en fonction de l'âge.

Selon la **figure 29**, l'intervalle d'âge de 45 à 55 représente la tranche d'âge la plus touchée des femmes atteintes d'une hyperthyroïdie.

2.2. Répartition des hommes atteints d'hypothyroïdie et d'hyperthyroïdie en fonction de l'âge

Les hommes sont répartis selon leurs atteintes d'une hypothyroïdie et d'une hyperthyroïdie en fonction de l'âge et représentés dans la **figure 30**.

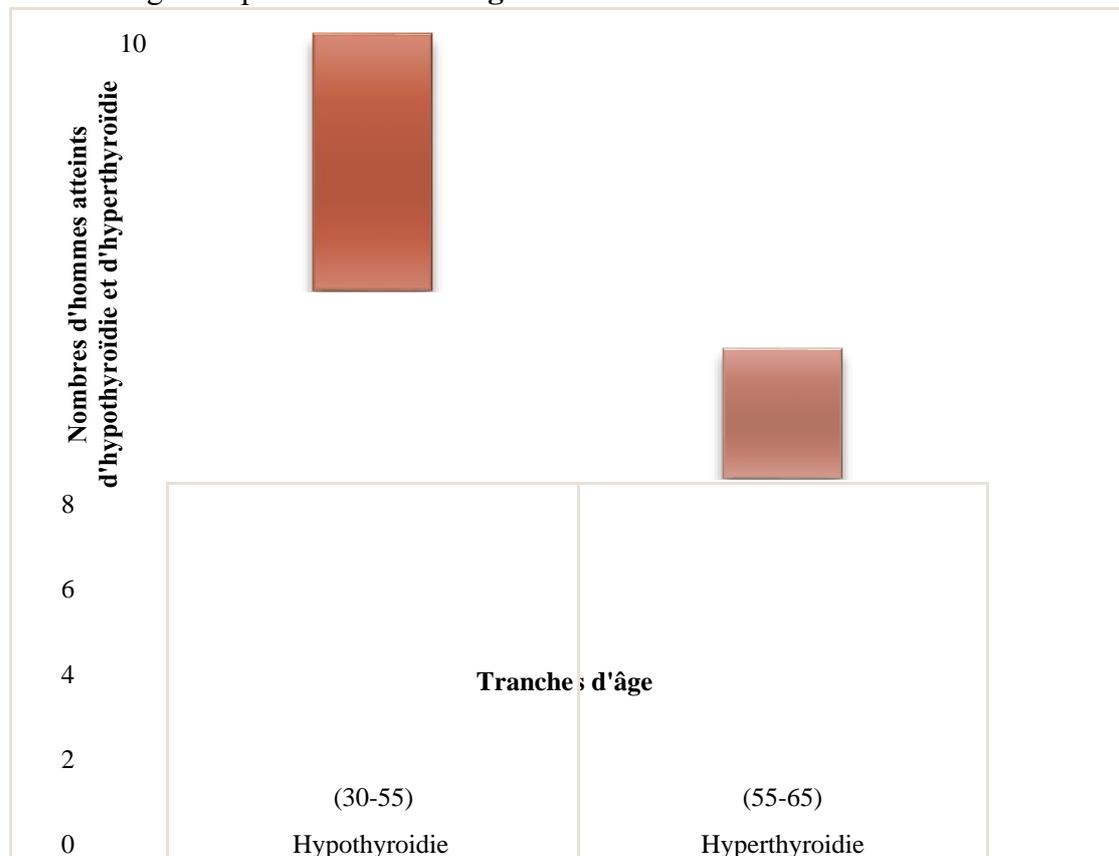


Figure 30 Histogramme représentant le nombre des hommes atteints d'une hyperthyroïdie et d'une hypothyroïdie en fonction de l'âge.

Selon les résultats de l'histogramme, nous remarquons que l'hypothyroïdie est majoritaire chez les hommes dans l'intervalle d'âge de 30 à 55 ans. Cependant, l'hyperthyroïdie est moins représentée et se manifeste à partir de 55 jusqu'à 65 ans.

3. Répartition des patients en fonction de la pathologie

La **figure 31** représente la répartition des patients (100 patients) étudiés en fonction des types de pathologies thyroïdiennes.

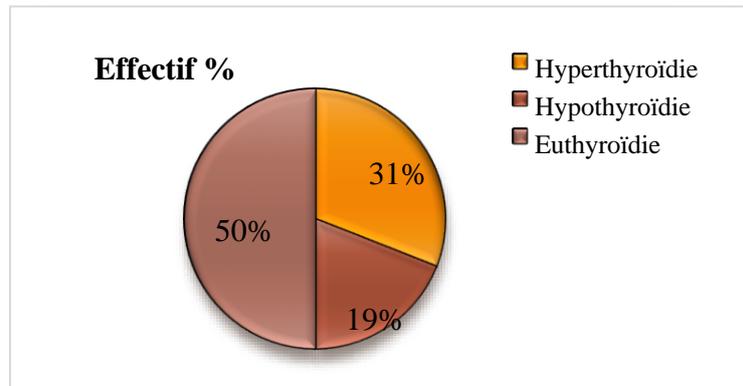


Figure 31 Répartition de nombre total de patients en fonction de la maladie.

3.1. Répartition des femmes selon la pathologie atteinte

Sur les 77 patients de sexe féminin, nous avons obtenus 47 % de femmes saines. Pour les deux pathologies thyroïdiennes étudiées, nous avons obtenus 36% de patientes atteintes d'une hyperthyroïdie et seulement 17% de patientes ayant une hypothyroïdie (**Figure 32**). Nous avons constaté donc, que la pathologie dominante chez les femmes est l'hyperthyroïdie.

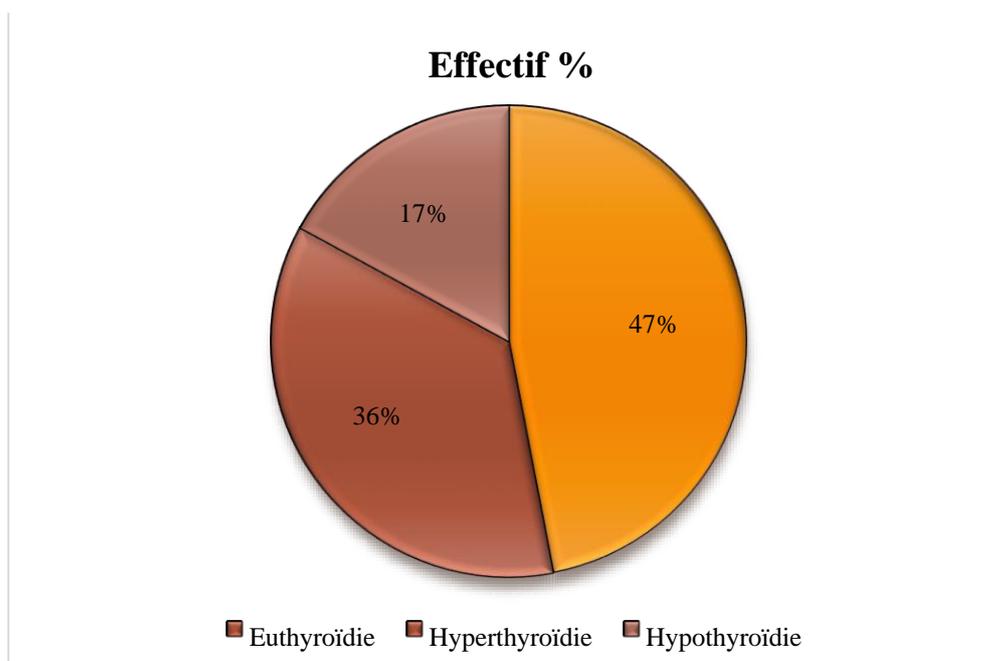


Figure 32 Répartition des patients de sexe féminin ayant une euthyroïdie, hyperthyroïdie et hypothyroïdie.

3.2. Répartition totale des hommes selon la pathologie atteinte

Sur les 23 patients de sexe masculin, nous remarquons que 67 % des hommes ont une euthyroïdie. L'analyse des résultats des deux pathologies thyroïdiennes étudiées, nous montrent que 26% de patients sont atteints d'une hypothyroïdie et seulement 13 % de patients ont une

hyperthyroïdie (**Figure 33**). Nous avons constaté que pour les hommes, la pathologie dominante est l'hypothyroïdie.

Nous remarquons sur l'échantillon de patients analysés donc, que les femmes sont plus touchées par l'hyperthyroïdie par rapport aux hommes. A l'inverse, le sexe masculin est plus touché par l'hypothyroïdie que le sexe féminin.

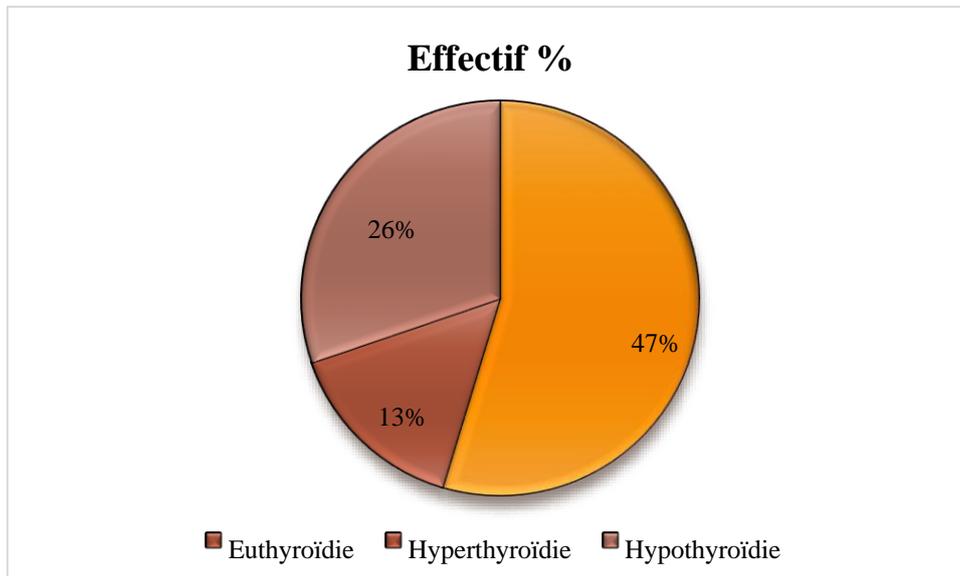


Figure 33 Répartition des 23 patients de sexe masculin ayant une euthyroïdie, hyperthyroïdie et hypothyroïdie.

3.3. Répartition des femmes ayant une dysthyroïdie

Dans la **figure 34**, la répartition de nos patients de sexe féminin, selon une atteinte thyroïdienne ou un état d'euthyroïdie. Nous remarquons, que malgré un pourcentage important qui montre les dysthyroïdies (53 %), 47 % des femmes de notre échantillon féminin présentent une euthyroïdie.

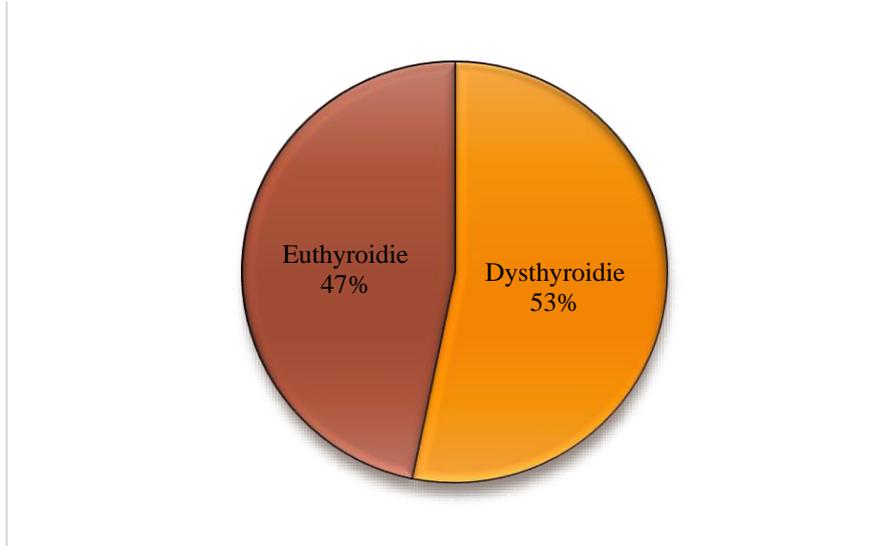


Figure 34 Répartition des femmes atteintes d'une dysthyroïdie.

3.4. Répartition des hommes ayant une dysthyroïdie

Dans la **figure 35**, la répartition de nos patients de sexe masculin, selon une pathologie thyroïdienne ou un état d'euthyroïdie. Nous remarquons, un pourcentage bas représentant les atteintes dysthyroïdiennes (39 %), alors que (61 %) des hommes de notre échantillon masculin présentent une euthyroïdie.

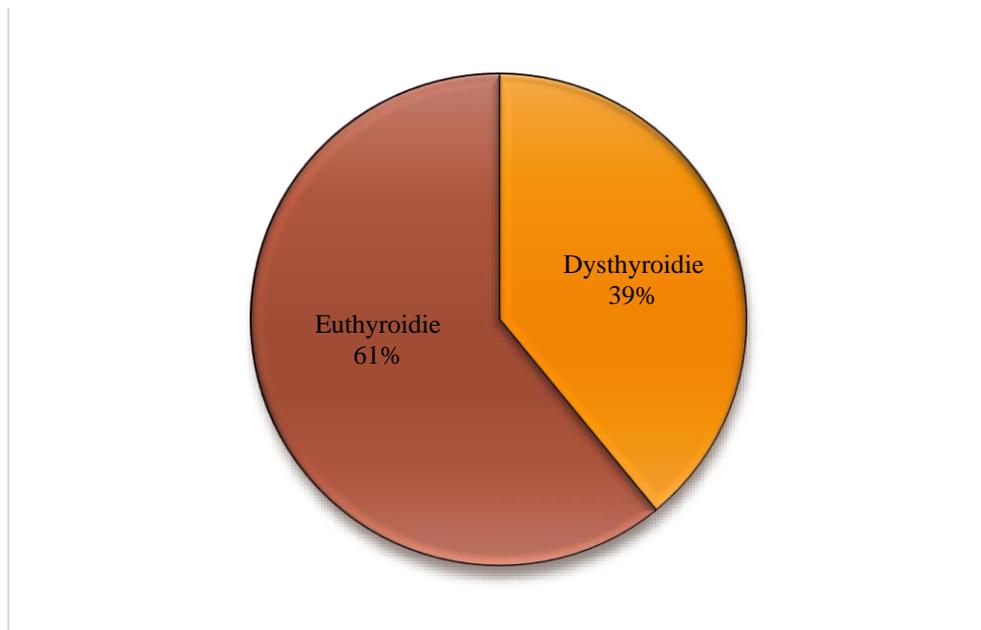


Figure 35 Répartition des hommes ayant une dysthyroïdie.

4. Valeurs de TSH et de FT4 obtenues

Les valeurs de référence de la TSH et de la FT4, selon le service Nucleus au niveau du CHU de Tlemcen, représentant une **euthyroïdie**, sont : TSH, entre 0.35 à 4.94 ($\mu\text{UI} / \text{ml}$) et la FT4 entre 9 à 19.04 (pmol/l) (**tableau 7**).

Si la valeur de la TSH est inférieure à 0.35 ($\mu\text{UI} / \text{ml}$) et la valeur de la FT4 dépasse 19.04 (pmol/l), nous sommes donc, face à une **hyperthyroïdie** (**tableau 5**).

Si la valeur de la TSH est supérieure à 0.35 ($\mu\text{UI/ml}$) et la valeur de la FT4 libre est inférieure à 19.04 (pmol/l), nous parlons d'**hypothyroïdie** (**tableau 6**).

Les patients ont été répartis en trois groupes, sur la base de l'état de la fonction thyroïdienne : euthyroïdie, hypothyroïdie et hyperthyroïdie. Les analyses ont montré une différence de valeurs pour les deux paramètres étudiés (TSH et FT4) entre les trois groupes.

4.1. TSH et FT4 dans le cas d'une hyperthyroïdie

Le **tableau 5** illustre les taux de TSH et d'hormones thyroïdiennes chez les femmes et les hommes atteints d'une hyperthyroïdie.

Les patients atteints d'une hyperthyroïdie ont montré des taux faibles de TSH. Les taux de la FT4 sont plus élevés, plus spécifiquement chez les hommes par rapport aux femmes.

Tableau 05 Variations hormonales chez les femmes et les hommes atteints d'une hyperthyroïdie.

Variables	Femmes			Hommes		
	n	Age moyen (ans)	Moyenne ± ESM	N	Age moyen (ans)	Moyenne ± ESM
TSH (μUI / ml)	28	47.29± 13.37	0.13± 0.05	3	58.00± 3.46	0.12± 0.04
FT4 (pmol/l)			18.40± 6.88			29.08±10.00

n : représente le nombre de patients atteints d'une hyperthyroïdie ; ESM : Erreur standard à la moyenne.

4.2. TSH et FT4 dans le cas d'une hypothyroïdie

En comparaison des valeurs normales obtenus pour les patients ayant une euthyroïdie, le niveau moyen de TSH était plus élevé avec des valeurs de T4 plus faibles dans le groupe hypothyroïdien. Nous remarquons aussi que les valeurs moyennes de la TSH et de la FT4 sont similaires pour les deux sexes.

Tableau 06 Variations hormonales chez les femmes et les hommes atteints d'une hypothyroïdie.

Variables	Femmes			Hommes		
	n	Age moyen (ans)	Moyenne ± ESM	N	Age moyen (ans)	Moyenne ± ESM
TSH (μUI / ml)	13	46.31±10.62	12.06 ± 6.93	6	37.00±13.85	12.82±8.83
FT4 (pmol/l)			14.57 ± 2.87			14.91±2.79

n : représente le nombre de patients atteints d'une hyperthyroïdie ; ESM : Erreur standard à la moyenne.

4.3.TSH et FT4 dans le cas d'une euthyroïdie

Lorsque nous avons comparé les cas d'euthyroïdie des femmes et des hommes, les taux de la ft4 et de la TSH ont montré des taux qui se situent dans l'intervalle des valeurs normales des deux paramètres étudiés.

Tableau 07 : Variations hormonales chez les femmes et les hommes ayant une euthyroïdie.

Variables	Femmes			Hommes		
	n	Age moyen (ans)	Moyenne ± ESM	N	Age moyen (ans)	Moyenne ± ESM
TSH (μUI / ml)	36	45.86±16.54	1.68±1.18	14	28.07±20.17	2.07±1.31
FT4 (pmol/l)			16.06±3.24			15.03 ± 3.06

n : représente le nombre de patients atteints d'une hyperthyroïdie ; ESM : Erreur standard à la moyenne.

Discussion

Discussion

Après le diabète, les dysthyroïdies présentent le deuxième trouble endocrinien le plus courant chez les femmes (**Hanachi et al, 2019**). Le dysfonctionnement de la thyroïde, très répandu dans la population, affecte de nombreux organes (**Jwaid et al, 2019**). On estime que les anomalies cliniques de la fonction thyroïdienne affectent plus de 5% des individus au cours de leur vie (**Legakis et al, 2013**). Le diagnostic et la prise en charge précoces des maladies thyroïdiennes sont cruciaux, car elles sont associées à une morbidité et une mortalité accrue, en particulier chez les personnes âgées (**Jwaid et al, 2019**).

La présente étude a été réalisée au sein du service de médecine nucléaire du centre hospitalouniversitaire CHU Tidjani Damerdji de Tlemcen. Au cours de la période d'étude, les données de 100 patients ayant consulté le service, ont été analysés. Selon nos résultats, nous observons une prédominance du pourcentage de patients de sexe féminin (77 %) par rapport aux patients de sexe masculin (23 %).

Nos résultats correspondent avec les résultats de service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital de Mali, montrés par **Bah** en (2014). La prédominance des femmes peut être due par les variations hormonales pendant la puberté, la grossesse et la ménopause (**Chabchoub et al, 2006**).

L'âge moyen de cette population était de 43,66 ans, dont la tranche d'âge la plus touchée par les affections thyroïdiennes est située entre 45 et 55 ans pour les femmes et 33 à 55 ans pour les hommes. Ces résultats sont en accord avec les résultats de **Kanté et al** en 2016, où leur étude a été réalisée sur 587 patients touchés d'une dysthyroïdie. Selon **Berriche et al** (2014), la dysthyroïdie s'accroît en avançant dans l'âge, chez qui le fonctionnement de la thyroïde se dégrade avec l'âge.

Nos patients qui semblent avoir une euthyroïdie ont présenté le taux le plus élevé avec un pourcentage de 50 %. Pour les atteintes thyroïdiennes, nous remarquons la prédominance de l'hyperthyroïdie (31 %) par rapport à l'hypothyroïdie.

Ces résultats correspondent avec les résultats de **Costelloe et al** en 2010. D'autres résultats de travaux effectués sur 107 patients, prouvent à l'inverse, que l'hypothyroïdie se traduit à 91% d'état de dysthyroïdie (**Nadeem et al, 2009**). D'autres enquêtes épidémiologiques aux États-Unis et en Europe ont montrées que la prévalence de l'hyperthyroïdie varie selon les

régions dont elle apparait plus élevée dans les régions de carence iodée, environ 6% de la population dans le sud de l'Italie sont touché par exemple (**Claire, 2022**).

54

Partie expérimentale

Discussion

Nous avons constaté aussi, que les femmes sont les plus souvent touchées d'une hyperthyroïdie qu'une hypothyroïdie, avec 36% d'atteintes d'une hyperthyroïdie, 17% d'atteintes d'une hypothyroïdie et 47% des femmes ayant une euthyroïdie. En revanche, une autre étude de **Ladsous** en (**2022**) a montré que l'hypothyroïdie se considère comme la dysthyroïdie la plus fréquente avec une prédominance féminine.

En revanche, nos résultats montrent que les hommes sont plus touchés par une hypothyroïdie qu'une hyperthyroïdie. Sur un échantillon de 23 hommes, 26% ont une atteinte d'hypothyroïdie, 13% ayant une hyperthyroïdie et 61% ayant une euthyroïdie.

Ces dernières années, les preuves se sont accumulées en faveur d'une vision révisée de la nature de l'euthyroïdie et des biomarqueurs de la fonction thyroïdienne. Dans l'intervalle de valeurs normales, les variations des taux d'hormones thyroïdiennes sont associées à des variations des paramètres cliniques et des résultats. Il n'existe donc pas de taux optimal d'hormones thyroïdiennes facilement identifiable et spécifique à chaque individu. Des taux se situant au milieu de l'intervalle normale de la population peuvent refléter au mieux l'euthyroïdie. Les taux d'hormones thyroïdiennes peuvent donc être considérés comme les meilleurs biomarqueurs disponibles de l'euthyroïdie et de la dysthyroïdie (**Fitzgerald et Falhammar, 2022**).

Les tests de la fonction thyroïdienne (TFT), comprennent les taux de thyrotropine (TSH), de thyroxine libre (FT4) et de triiodothyronine libre (FT3) (**Cappola et al, 2019**). Les TFT indiquant une hypothyroïdie comprennent des taux élevés de TSH (sauf si l'hypothyroïdie est secondaire) (**Cappola et al, 2019**), de faibles taux de FT4 et, si l'hypothyroïdie est plus grave, de faibles taux de FT3 (**Cappola et al, 2019 ; Santisteban et al, 1982**). Les tests indiquant une hyperthyroïdie comprennent de faibles taux de TSH (sauf si l'hyperthyroïdie est secondaire) et des taux élevés de FT4 et/ou de FT3 (**Cappola et al, 2019**).

Les données révélées dans notre étude montrent que la concentration moyenne de TSH chez les femmes et les hommes en cas d'hypothyroïdie a augmenté ($12.06 \pm 6.93\mu\text{UI /ml}$) et ($12.82 \pm 8.83\mu\text{UI /ml}$), respectivement, avec une différence par rapport à l'euthyroïdie. Sinon, la concentration moyenne de TSH en cas d'hyperthyroïdie a diminué ($0.13 \pm 0.05\mu\text{UI /ml}$) et (0.12

57

$\pm 0.04\mu\text{UI /ml}$), respectivement, avec une différence par rapport à l'euthyroïdie. Sachant qu'une euthyroïdie se situe entre (0.35 à 4.94 $\mu\text{UI /ml}$).

Conclusion générale

Conclusion générale

Les anomalies de la glande thyroïdienne sont considérées comme les pathologies les plus fréquentes. Dans ce cas, le diagnostic nécessite un bilan thyroïdien qui consiste dans la majorité des cas, en le dosage de la TSH et de la FT4, parfois même le dosage de la FT3 qui doit être demandé.

A la fin de ce travail, nous avons conclu que :

- Les dysthyroïdies sont les pathologies les plus fréquentes chez les femmes de notre population d'étude, dont le pourcentage est de 53 % ;
- L'âge semble un facteur dans les troubles de la glande thyroïdienne, où l'intervalle d'âge le plus affecté d'une dysthyroïdie chez les deux sexes est de 45 à 55 ans.
- Une prédominance de l'hyperthyroïdie avec un pourcentage de 31 %, et l'hypothyroïdie qui affecte 19 % des patients seulement dans notre population d'étude représentée par 100 patients ;
- Les hommes sont beaucoup plus affectés d'une hypothyroïdie qu'une hyperthyroïdie ;
 - Les femmes sont beaucoup plus affectées d'une hyperthyroïdie qu'une hypothyroïdie ;
 - La prévalence de l'hyperthyroïdie est plus élevée dans les régions de carence iodée.
- La majorité des patients ont une euthyroïdie, avec un pourcentage de 50 %, l'hyperthyroïdie qui affecte 31 % des patients et l'hypothyroïdie représentée par 19 % de la population d'étude.

Cependant, vue la courte durée du stage de notre mémoire effectué au sein du service de médecine nucléaire du CHU de Tlemcen, nous ne pouvons affirmer que le pourcentage de 50 % des patients ayant une euthyroïdie, sont tous des personnes saines, ou des personnes sous traitement, avec une fonction stable de la glande thyroïdienne.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Ader, J., Carré, F., Dihn-Xuan, A., Duclos, M., Kubis, N., Mercier, J., et al. (2003).

Physiologie générale (éd. 2e édition). Masson.

ABOUT ARCHITECT- TSH, 2015. Ref 7K62-25, 7K62-20, 7K62-35, 7K62-30.

Aubart, M., Colling, S., Debacker, M., Gilson, G., Haag, M., Rolland, I., et al.(2020, Septembre 30). *Le bilan biologique thyroïdien*. Consulté le avril 13, 2022, sur Conseil scientifique domaine de la santé: <https://conseil-scientifique.public.lu/damassets/publications/examens-laboratoire/Bilan-biologique-thyroïdien.pdf>

Bachelot, A., & Chevalier, N. (2021). *Endocrinologie, Diabétologie et maladies métaboliques* (éd. 5e édition). Elsevier.

Bah, M. (2014). Hyperthyroïdie à l'hôpital du Mali. *Annales d'Endocrinologie*, 75 (5), 499. doi.org/10.1016/j.ando.2014.07.781.

Batteux, F., & Weill, B. (2003). *Immunopathologie et réactions inflammatoires* (éd. 1e édition). De boeck.

Beare, P., & Stanley, M. (2005). *Soins infirmiers en gériatrie vieillissement normal et pathologique* (éd. 2e édition). (F. Hallet, Trad.) De boeck.

Beckman Coulter, 2021.TSH IRMA KIT. Ref IM3712, IM3713.

Beckman Coulter, 2020.FT4 RIA KIT. Ref IM1363, IM3321.

Belmin, J., Chassagne, P., & Friocourt, P. (2019). *Gériatrie pour le praticien* (éd. 3e édition). Elsevier Masson .

Benhaberou, D. (2014). L'hypothyroïdie l'épidémie silencieuse. *Pratique clinique*, 11 (3), 25-27.

Benoit, V., Bruno, R., & Claude, M. (2017). *Physiologie humaine appliquée* (éd. 2e édition). Arnette.

Berriche, O., Hammami, S., El Arbi, F., Fradi, A. ..., & Sfar, S. (2014). Dysthyroïdie du sujet âgé. *Annales d'endocrinologie* , 75, 486-516.

Bonfils, P., Couloigner, V., & Laccourreye, O. (2011). *Le livre de l'interne*. Lavoisier.

- Bounaud, M., Duron, F., Ingrand, J., Izembart, M., Piketty, M., & Talbot, J.** (1999). *L'exploration de la thyroïde*. Bioforma.
- Bourrillon, A., Benoist, G., Chabrol, B., Chéron, G., & Grimprel, E.** (2020). *Pédiatrie pour le praticien* (éd. 7e édition). Elsevier Masson.
- Brams, E.** (2010). *A case Based and practical guide for primary care*. Human Press. ISBN 1588299-534-6.
- Bunner, L., & Suddarth, D.** (2011). *Fonctions digestive métabolique et endocrinienne* (éd. 5e édition). De boeck.
- Cappola, A., Desai, A., Medici, M., Cooper, L., Egan, D., & Sopko, G. e.** (2019). Thyroid and cardiovascular disease: Research agenda for enhancing Knowledge prevention and treatment. *Thyroid*, 29, 760-77. doi: 10.1161/CIRCULATION.118.036859.
- Caquet, R.** (2022). *Examens de laboratoire en pratique médicale courante* (éd. 14e édition). Elsevier Masson.
- Carayon, P.** (2002). *institut national de la santé et de la recherche médicale*. Consulté le avril 10, 2022, sur Inserm: <https://histoire.inserm.fr/layout/set/print/content/download/28550/242496/file/Carayon+DOC+4.pdf>
- Caron, P.** (2017, novembre). *Les cancers de la thyroïde*. Consulté le avril 20, 2022, sur Fondation ARC pour la recherche de cancer: https://www.fondationarc.org/sites/default/files/2017-11/brochure_thyroïde.pdf
- Cassourra, A.** (2010). *l'énergie, l'émotion la pensée au bout des doigts*. Odile Jacob.
- Cerba, P.** (2007). *Guide des analyses spécialisées* (éd. 5e édition). Elsevier Masson et Laboratoire Pasteur Cerba.
- Chabchoub, A., Mbarki, Z., Lasfar, F., Landolsi, F., Turki, I., & Ouragh, L.** (2006). Polymorphisme proteique sanguin chez le poney de Mogod de Tunisi. *Revue d'élevage et de medecine vétérinaire des pays Tropicaux*, 59, 91-95. doi.org/10.19182/remvt.9960
- Chabre, O.** (2003, Avril). *Corpus médical*. Consulté le avril 15, 2022, sur Faculté de Médecine de Grenoble: <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/.com>
- Claire, A.** (2022). Epidémiologie des maladies de la thyroïde. *Les maladies de la thyroïde*. Elsevier Masson.

- Costelloe, S., Wassef, N., & Schulz, J. e.** (2010). Thyroid dysfunction in UK hepatitis C population treated with interferon-alpha and ribavirin combination therapy. *Clin endocrinol*, 73 (2), 249-256. doi: 10.1111/j.1365-2265.2010.03785.x.
- Daumerie, C.** (2016). Approche clinique dans la prise en charge du nodule thyroïdien. *Louvain médicale*, 135 (13), 152-157.
- Delarras, C., Durand, J., & Trébaol, B.** (2009). *Surveillance sanitaire et microbiologique des eaux* (éd. 2e édition). Lavoisier.
- Derrickson, B., & Tortora, J.** (2015). *Manuel D'anatomie et de physiologie Humaines* (éd. 1e édition). De Boeck.
- Derrickson, B., & Tortora, J.** (2007). *principes d'anatomie et de physiologie* (éd. 4e édition). De Boeck.
- D'Herbomez, M.** (2012, Avril 1). *Bilan biologique et immunologique de la fonction thyroïdienne* . Consulté le Avril 15, 2022, sur Biologie Pathologie: <http://biologiepathologie.chru-lille.fr/>
- Dieusaert, P.** (2015). *Thyroid stimulating hormone* (éd. 6e édition). Maloine.
- Drake, R., Vogl, W., & Mitchell, A.** (2018). *Gray's Anatomie les fondamentaux* (éd. 2e édition). (F. Duparc, Trad.) Elsevier Masson.
- Dulac, E., Sanandedji, E., & Zimmer, L.** (2018). *Prépharma Biochimie* (éd. 1e édition). Belgique: De Boeck .
- Fajfr, R., Muller, B., & Diem, P.** (2003). Hyperthyroïdie- diagnostic et traitement. *Forum Med Suisse* (5).
- Fitzgerald, S., & Falhammar, H.** (2002). Redefinition of Successful Treatment of patients with Hypothyroidism. *Is TSH the Best Biomarker of Euthyroidism ? Frontiers in Endocrinology* . doi: 10.3389/fendo.2022.920854.
- Fourcade, O., Geeraerts, T., Minville, V., & Samii, K.** (2014). *Traité d'anesthésie et de réanimation* (éd. 4e édition). (S. Gabellec, Éd.) Lavoisier.
- Gaimard, M.** (2008). *Goitre endémique et démographie en Afrique noire*. L'Harmattan.
- Gauche, A.** (2014). Thyroxine (totale et libre) et tri-iodothyronine (totale et libre). *Biologie médicale*, 0 (0).

- Gervais, R., Willoquet, G., & Talbert, M.** (2017). *Guide pharmaco clinique* (éd. 5e édition). Le Moniteur des pharmacies.
- Gurnell, M.** (2009). *Endocrinologie* (éd. 1e édition). (Charpy.P.V, Trad.) De boeck Supérieur.
- Haddouche, A., Galateau, F., & Reznik, Y.** (2015, septembre). Impacte de l'administration préopératoire de la solution Lugol sur les complications chirurgicales de l'aspet anatomopathologique de la glande thyroïde. *Annales d'endocrinologie*, 76 (4), p. 353.
- Hanachi, S., Sifi, K., Bouchedjara, Y., Boudaoud, K., Zekri, S., Benembarek, K., et al.**(2019). Thyroid function in the first trimester of pregnancy. *Journal du faculté de médecine Oran* (7), 465-472.
- Henaine, R., & Thambo, J. B.** (2022). *Cardiologie de l'enfant du foetus à l'adulte* (éd. 1e édition). Elsevier Masson.
- Hennen, G.** (2001). *Endocrinologie* (éd. 1e édition). De Boeck.
- Hershman, J., & Geffen, D.** (2020, Septembre). troubles thyroïdiens. *Revue générale de la fonction thyroïdienne* .
- Hould, R.** (1983). *Histologie descriptive et éléments d'histopathologie*. Canada: Vigot Maloine.
- INCA.** (2013, juillet). *Les traitements des cancers de la thyroïde*. Consulté le avril 19, 2022, sur Institut National du Cancer. Guide de patient: <http://www.e-cancer.fr>
- Jwaid, S., Sabbar, A., & Touma, A.** (2019). Study the level pf certain biochemical parameters in Iraqi patients with thyroid disorder. *International journal of pharmaceutical quality assurance* , 1 (10), 80-83.
- Kanté, F., Bah, M., Sow, D., Coulibaly, K., Berté, B., Djeugoué, P., et al.** (2016). Les dysthyroïdies à l'hôpital du Mali SFE Bordeaux. *Annales d'endocrinologie*, 77, 372-412.
- Kuhnel, W.** (2003). *Atlas de poche d'histologie*.(M. S. Publication, Éd., & J. Ross, Trad.) Atlas.
- Ladsous, M.** (2022). Hypothyroïdie de l'adulte. *Les maladies de la thyroïde* , 180-195.
- Leclère, J., Orgiazzi, J., Rousset, B., Schlienger, J., & Wémeau, J.** (2001). *La thyroïde* (éd. 2e édition). Elsevier.
- Legakis, I., Manousaki, M., Detsi, S., & Nikita, D.** (2013). Thyroid function and prevalence of anti- thyroperoxidase (TPO) and anti-thyroglobulin (Tg) antibodies in outpatients hospital

setting in an area with sufficient iodine intake: influences of age and sex. *Acta Medica Iranica* , 1, 25-34.

Lowe, J., Stevens, A., & Young, B. (2004). *Anatomie pathologique* (éd. 1e édition). De Boeck.

Marieb, E. (2008). *Principe d'anatomie et de physiologie* (éd. 8e édition). (Pearson, Éd., & R. Lachaine, Trad.) Pearson Education.

Marieb, E., & Hoehn, K. (2018). *Anatomie et physiologie humaine* (éd. 9e édition). (L. Moussakova, & R. Lachaine, Trads.) Pearson.

Marieb, N. (2005). *Anatomie et physiologie humaine* (éd. 6e édition). (P. E. France, Éd.) Canada: Pearson .

Mestoudjian, P. (2020). *L'échographie pour tous apprentissage accéléré*. Elsevier-Masson.

Moreland, L. W. (2004). *Rheumatology & Immunology Therapy*. New York: Springer.

Murray, R., Granner, D., Mayes, P., & Rodwell, V. (2002). *Biochimie de Harper* (éd. 25e édition). De Boeck.

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

Nahum, H. (2012). *Imagerie de la thyroïde et des parathyroïdes*. (B. Brottier, Éd.) Lavoisier.

Orgiazzi, J. (2013, Janvier 15). Autoimmunité thyroïdienne. *Autoimmunité thyroïdienne chez l'homme* (1), pp. 43-63.

Palussière, J., Pointillart, V., & Ravaud, A. (2001). *Métastases Vertébrales*. Springer.

Perlemuter, G., & Perlemuter, L. (2020). *Guide pratique infirmier* (éd. 6e édition). Elsevier Masson.

Perlemuter, L., & Perlemuter, G. (2017). *Guide de Thérapeutique Perlmutter* (éd. 9e édition). Elsevier Masson.

Piyasena, R., Airey, P., Ganatra, R., & Nofal, M. (1989). La radioimmunoanalyse au service de la médecine dans les pays en développement. *AIEA BULLETIN* , 5-9.

Portmann, L. (2005, Février 09). Les thyroïdites: une approche pour le médecin praticien. *Revue Médicale Suisse*, 1, pp. 432-8.

- Rauch, L.** (2006). *Taschenlehrbuch histologie*. allemand: De Boek.
- Raven, P., Johnson, G., Mason, K., Locos, J., & Singer, S.** (2017). *Biologie* (éd. 4e édition). De Boeck Supérieur.
- Russ, G., & Ghander, C.** (2022). *Les maladies de la thyroïde* (éd. 2e édition). Elsevier - Masson.
- Santisteban, P., Obregon, M., Rodriguez- Pena, A., Lamas, L., Del Rey, F., & de Escobar, G.** (1982). Are iodine - deficient Rats euthyroid ? *Endocrinology* , 110 (15), 1780-9. doi: 10.1210/endo-110-5-1780.
- Schlumberger, M.** (2010, Janvier). *Le cancer de la thyroïde* . Consulté le avril 20, 2022, sur Cancer environnement : <https://www.cancer-environnement.fr/Portals/0/Documents%20PDF/Autre/Ligue%20contre%20le%20cancer/2010-broch%20cancer-thyroïde.PDF>
- Schunke, M., Schulte, E., & Schumacher, U.** (2016). *Atlas d'anatomie Prométhée* (éd. 1e édition). (E. Vitte, Trad.) Belgique: De boeck superieur.
- Silverthorn, D., Ober, W., Garrison, C., Silverthorn, A., & Johnsonb, B.** (2007). *Physiologie humaine une approche intégrée* (éd. 4e édition). (F. Brun, Trad.) Pearson.
- Standring, S.** (2020). *Anatomy the anatomical basis of clinical practice*. Elsevier.
- Stevens, A., & Lowe, J.** (2006). *Histologie humaine* (éd. 3e édition). Elsevier SAS.
- Wémeau, J.** (2010). *Les maladies de la thyroïde* (éd. 1e édition). Elsevier Masson SAS.
- Wémeau, J.** (2022). *Les maladies de la thyroïde* (éd. 2e édition). Elsevier Masson.
- Wright, S., Keele, C., & Neil, E.** (1980). *Physiologie appliquée a la médecine* (éd. 12e édition). (G. Barrés, Trad.) Flammarion médecine- science.