

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD

FACULTE DE MEDECINE



وزارة التعليم العالي

والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR

L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

Fréquence des différentes dysthyroïdies chez la population féminine de la  
Wilaya de Tlemcen

Présenté par :

BOUGUETTAYA Yamina

BRIXI GORMAT Nihel Newrouz

Soutenu le : 14/10/2021

Le Jury

Président :

- Dr A.BAOUCH Maitre assistant en biochimie

Membres :

- Dr M. BENMANSOUR Maitre assistant en Parasitologie
- Dr S. KAZI AOUEL Assistante en Biochimie

Encadrant :

- Dr Y.KLOUCHE Maitre assistant en biochimie

Co-encadrante :

- Dr N.AZMANI Assistante en biochimie

2020/2021

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا

لسببائك لا علم لنا  
إلا ما علمتنا إنك أنت  
العليم العظيم

صدق الله العظيم

سورة البقرة الآية: ٣٢

Avant-propos

*Remerciements*

*Même si un mémoire est le résultat d'un cheminement personnel, il ne peut aboutir sans puiser dans les apports multiples d'un grand nombre de personnes.*

*Nos remerciements s'adressent donc à tous ceux qui, directement ou indirectement, nous ont aidés, orienté et soutenu.*

*Tout d'abord, nous tenons à remercier Allah, Le Tout Puissant et Le Miséricordieux, qui nous a donné la force, la volonté et la patience à achever ce modeste travail.*

*Nos remerciements les plus vifs vont également à notre encadrant*

*Dr. K. Souche Yacine pour son conseil et son aide tout au long de la réalisation de ce travail. Soyez assuré de tous nos respects et de notre profonde gratitude.*

*Nos remerciements les plus sincères vont aussi à notre co-encadrante*

*Dr. Azmani Nassima pour ses efforts fournis et de nous avoir aidés dans la réalisation de ce travail.*

*À notre président de Jury Dr. Baouch Ahmed vous nous faites un très grand honneur en acceptant de présider notre jury de mémoire. Veuillez croire,*

## Avant-propos

---

*Monsieur le président en l'expression de notre profonde admiration et de notre  
sincère reconnaissance.*

*Nos remerciements s'adressent à tous les membres du jury pour l'honneur  
qu'ils nous ont fait en acceptant de juger notre modeste travail.*

*Nous remercions également **Hynd Bixi** qui nous a épaulé, encouragé, et  
aidé.*

## **Dédicaces**

A mon Défunt grand père **Bensalem** :

Toi mon grand père chéri tu es parti avant de voir ce que ta petite fille a pu accomplir tu étais mon enseignant et mon Exemple je t'aime. Que Dieu t'accueille dans son vaste  
Paradis

A ma très chère mère **Khadidja**, et mon très cher père **Mourad** :

Merci pour tout ce que vous représentez pour moi, pas seulement de simples parents mais bien plus. Je ne pourrais certainement jamais assez vous remercier de tout ce que j'ai reçu de vous : l'amour, la protection, le bien-être spirituel et intellectuel, et surtout l'éducation, une éducation qui je vous assure me sert dans tous les domaines de ma vie, de mes rapports avec les prochains, et particulièrement dans toutes mes expériences de cette formation médicale.

Papa tu as toujours été là durant mes longues nuits de travail et tu m'as soutenu, encouragé, et conseillé de vue de ton expérience, les mots ne suffisent pas pour te  
remercier

Maman tes prières ont toujours étaient exhausées, me voila en fin de cursus, et cela n'aurait pas pu avoir lieu sans toi. Merci infiniment

Puisse ce travail traduire tout mon amour pour vous, ma reconnaissance et mon admiration de toutes les qualités que vous m'avez incarnées.

Que le tout puissant vous accorde d'avantages de grâces, et vous laisse encore longtemps parmi nous.

A ma très chère sœur **Lilya** :

## Avant-propos

---

Tu as toujours été présente pour moi durant tout mon cursus, sache que l'amour que je porte pour toi est éternel, tu as suivi mon chemin mais toi tu es beaucoup plus brillante continue à l'être pendant toute ta vie.

A mon époux et l'Homme de ma vie **Mehdi** :

Tu m'as toujours soutenu, et su comment m'épauler tout au long de mes études et surtout pendant les examens. Merci de remplir ma vie de joie et de bonheur et d'être toujours là pour moi. Tous les mots ne suffisent pas pour dire ce que j'éprouve pour toi.

A ma belle maman **Feriel**, et mon beau Père **Sidahmed** :

Je ne saurais exprimer mon immense amour, mon estime, ma profonde affection et ma reconnaissance pour le soutien et l'encouragement que vous m'avez donné

A ma deuxième sœur **Noudjmila** :

Tes prières et ton soutien ne m'ont jamais fait défaut, soit assuré de tout l'amour que je porte pour toi.

A ma grand-mère **Zoubida** :

Tu es pour moi le symbole de la loyauté, l'honnêteté, et la vertu tu n'as jamais cessé de me soutenir

A mes **tantes**, à mes **cousins** et **cousines**, à **Manel** et **Louaye** : je vous dédie ce mémoire en raison de l'amour qui nous unit

A ma très chère cousine **Hynd** et à mon amie **Firdaws** : pour votre encouragement.

A Ma binôme et ma très chère amie **Yamina** :

## **Avant-propos**

---

Merci d'être toujours là pour moi, de m'avoir soutenu dans toutes les étapes de ma vie,  
d'être patiente avec moi, et d'être la merveilleuse personne que tu es.

Mes remerciements pour toute personne ayant participé de près ou de loin dans la  
réalisation de ce mémoire.

*Nihel*

### Dédicaces :

A la mémoire de ma grand-mère **Latifa** :

Tu m'as toujours encouragé à étudier, hélas aujourd'hui tu n'es pas là pour voir ma réussite, Que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme.

Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.

A mon père **Abdelhamid** :

Je ne saurais trouver les mots pour t'exprimer tout mon amour, ma reconnaissance, ainsi que ma profonde gratitude pour les sacrifices consentis.

Tu n'as jamais ménagé aucun effort pour la réussite de tes enfants.

Tes qualités humaines font de toi un homme apprécié de tous. J'espère ne jamais te décevoir, être digne de l'éducation et des conseils que tu m'as prodigués et de rester fidèle à mon but : t'honorer

A ma mère **Khedioudj** :

Adorable maman, symbole de patience et de douceur, ta bonté, ta tendresse m'ont toujours donné la force et le courage de persévérer dans mes études.

Je ne pourrai énumérer les innombrables occasions où tu as supporté mon caractère, consolé mes chagrins et mes déceptions, écouté mes paroles et que tu as compris simplement à cause de ton amour.

Très chers parents :

Sachez que vos yeux implorants et vos mains si souvent tendues vers le ciel ont été récompensées.

Certes le chemin était long mais le résultat est là.

Je me courbe l'échine pour embrasser vos mains et y déposer ce travail, fruit de vos efforts

Que Dieu vous prête longue vie dans la paix, la joie, et la santé pour que vous puissiez récolter ce que vous avez semé.

« Seigneur comble-les de ta miséricorde comme ils le firent pour moi lorsqu'ils m'élevèrent tout petit »

« Sourate 17, Verset 24 »

A mon frère **Youcef** et ma petite sœur **Hadjer** :

Je vous dédie ce travail en souvenirs de nos baguasses et nos fous rires.

Puisse ce travail vous encourager et vous aider à aller toujours vers l'avant.

Ne voyez pas en moi un exemple à suivre, mais à dépasser.

On n'obtient rien sans peine, mais la réussite est au bout de l'effort. Que dieu le tout puissant vous garde pour moi , je vous aime énormément

A mon fiancé **Younes** :

Merci de m'avoir soutenu , encouragé et supporté durant cette année , merci d'avoir eu confiance en moi ,heureusement que tu es là , que dieu nous garde l'un pour l'autre.

**A mes tantes et leurs maris**

**A mes oncles et leurs épouses,**

Que ce modeste travail soit le témoignage de ma gratitude, de mon estime, de ma sympathie et de la profonde affection qui nous lie, je vous souhaite pleins de bonheur.

## **Avant-propos**

---

A mes cousins: **Islem , Hassen , Bellahcen et Ismet**

A mes cousines : **Ahlem , Djamilia ,Imene , Romaiassa , Ikhlass**

Et aux petites : **Latifa , Sabaa , Yasmine et Soundous :**

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en souvenirs de notre indéfectible union qui s'est tissée au fil des jours. Que dieu nous garde toujours unis

A ma meilleure amie : **Nour-hane**

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur

A mes amies : **Neirouz , Rabia et Imene**

Que ce travail soit le témoignage de tout les bons moments passés ensemble

Il me serait difficile de vous citer tous, vous êtes dans mon cœur, Puisse dieu vous protéger, garder et renforcer notre amitié

A ma binome : **Nihel**

Je dédis ce travail a notre amitié et complicité , a nos effort et au stress qu'on a subit tout au long de cette année , sans toi je n'aurais guere su le gerer ,merci d'etre la personne que tu es, merci à ta famille pour leur accueil chaleureux et leur bienveillance , je vous aime

A tous ceux qui me sont chers, et que j'ai involontairement omis de citer...qu'ils me pardonnent. Sachez que l'amour que j'ai pour vous n'a pas besoin d'être concerté sur du papier.

*Yamina*

## Liste des abréviations

---

### Liste des abréviations

<b>AITD</b> Auto-Immune Thyroid Disease .....	35
<b>DIT</b> Diiodothyrosine .....	25
<b>fT3</b> Free triiodothyronine .....	38
<b>fT4</b> Free tetraiodothyronine .....	38
<b>hCG</b> Hormone Chorionique Gonadotrope .....	28
<b>HLA</b> Human Leukocytes Antigen .....	29
<b>IgG</b> Immunoglobuline G .....	29
<b>MIT</b> Mono Iodo Tyrosine .....	25
<b>T3</b> triiodothyronine .....	25
<b>T4</b> Tétraiodothyronine.....	25
<b>TBG</b> Thyroxin Binding Globulin .....	25
<b>TBPA</b> Thyroxin Binding Pré-Albumin .....	25
<b>Tg</b> Thyroglobuline .....	23
<b>TGSA</b> Thyroidite granulomateuse subaigue .....	33
<b>TMNG</b> Toxic Multinodular Goiter.....	32
<b>TRH</b> Thyrotropin-Releasing-Hormone.....	23
<b>TSH:</b> thyroidstimulating hormon.....	25

## Liste des tableaux

---

### Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Les antigènes thyroïdiens dans le thyrocyte .....	12
<b>Tableau 2:</b> la fréquence des symptômes des hyperthyroïdies .....	17
<b>Tableau 3:</b> valeurs de références de la Tsh. ....	45
<b>Tableau 4:</b> Valeurs de référence la T4L.....	46
<b>Tableau 5:</b> Valeurs de référence de la TT3. ....	46
<b>Tableau 6:</b> Valeurs de référence de la TT4. ....	47
<b>Tableau 7:</b> Normes des paramètres.....	48

### Liste des figures

<b>Figure 1:</b> Schéma du développement de la glande thyroïde chez l'homme .....	6
<b>Figure 2:</b> Vue antérieure et postérieure de la glande thyroïde .....	7
<b>Figure 3:</b> La région thyroïdienne .....	8
<b>Figure 4:</b> Schéma anatomique de la vascularisation thyroïdienne .....	8
<b>Figure 5:</b> Aspect histologique de la thyroïde .....	9
<b>Figure 6 :</b> coupe histologique du follicule.....	10
<b>Figure 7 :</b> Axe hypothalamo-hypophysio-thyroïdien .....	11
<b>Figure 8:</b> Hormonogenèse thyroïdienne .....	14
<b>Figure 9 :</b> Structures chimiques des hormones thyroïdiennes T3 et T4.....	14
<b>Figure 10 :</b> Régulation de la sécrétion thyroïdienne .....	15
<b>Figure 11 :</b> Facteurs de risque des maladies thyroïdiennes.....	16
<b>Figure 12:</b> Processus immunologique à l'origine de la maladie de Basedow .....	18
<b>Figure 13:</b> Clinique de la maladie de Basedow.....	19
<b>Figure 14:</b> Nodule thyroïdien. ....	19
<b>Figure 15:</b> Aspect scintigraphique du goitre multinodulaire toxique. ....	20
<b>Figure 16:</b> Goitre patent de la maladie d'Hashimoto.....	25
<b>Figure 17 :</b> Cancer thyroïdien.....	26
<b>Figure 18:</b> Classification des tumeurs thyroïdiennes selon l'OMS .....	27
<b>Figure 19:</b> Prélèvement par ponction veineuse. ....	37
<b>Figure 20:</b> Tubes héparinés. ....	38
<b>Figure 21:</b> Une centrifugeuse Human HuMax 14K®.....	38
<b>Figure 22:</b> La phase de centrifugation.....	39
<b>Figure 23:</b> La décantation.....	39
<b>Figure 24:</b> Automate IMMULITE 2000 XPI. ....	41
<b>Figure 25 :</b> La conception de l'automate Immulite 2000 XPI.....	42
<b>Figure 26:</b> L'écran tactile de l'automate Immulite 2000 XPI. ....	43
<b>Figure 27:</b> Niveau des consommables.....	43
<b>Figure 28:</b> Mécanisme de dosage de la TSH.....	44
<b>Figure 29:</b> Répartition de notre population selon la tranche d'âge. ....	50
<b>Figure 30:</b> fréquence des patients avec une dysthyroïdie selon l'âge. ....	51
<b>Figure 31:</b> répartition de la population selon la dysthyroïdie.....	52
<b>Figure 32:</b> Moyenne d'âge des individus en fonction de la pathologie selon la TSH. ....	53

<b>Figure 33:</b> Les hypothyroïdies en fonctions des tranches d'âges. ....	54
<b>Figure 34:</b> Hyperthyroïdies par tranches d'âge. ....	54
<b>Figure 35:</b> Les hyperthyroïdies et les hypothyroïdies par tranches d'âges. ....	55
<b>Figure 36:</b> Les hyperthyroïdies et hypothyroïdies auto-immunes ....	56
<b>Figure 37:</b> La répartition de la population selon l'étiologie des hypothyroïdies. ....	57
<b>Figure 38:</b> Répartition de la population selon l'étiologie des hyperthyroïdies. ....	57
<b>Figure 39:</b> Répartition des résultats des hormones thyroïdiennes chez nos patientes . ....	58
<b>Figure 40:</b> Répartition des résultats des anticorps antithyroïdiens. ....	58
<b>Figure 41:</b> Répartition des cas selon les résultats du dosage de la TSH. ....	59
<b>Figure 42:</b> Répartition des cas selon les dosages de la TSH et de la T4L. ....	59
<b>Figure 43:</b> La moyenne des TSH dans l'hyperthyroïdie selon la tranche d'âge. ....	60
<b>Figure 44:</b> La moyenne des TSH dans l'hypothyroïdie selon la tranche d'âge. ....	60
<b>Figure 45:</b> Répartition de la pathologie selon la TT3. ....	61
<b>Figure 46:</b> Répartition de la pathologie selon la TT4. ....	62
<b>Figure 47:</b> Répartition de la pathologie selon la FT4. ....	62
<b>Figure 48:</b> Associations des résultats de la TSH et de la T4L. ....	63
<b>Figure 49:</b> Répartition des anticorps antithyroïdiens positifs. ....	63
<b>Figure 50:</b> Répartition de la population selon ATG ....	64
<b>Figure 51:</b> La répartition de la maladie selon ATG et la Tsh. ....	64
<b>Figure 52 :</b> l'étiologie des dysthyroïdies selon ATG. ....	65
<b>Figure 53:</b> Répartition de la population selon ATPO. ....	65
<b>Figure 54:</b> Associations résultats de la TSH et anticorps antithyroïdiens. ....	66
<b>Figure 55:</b> Les étiologies des dysthyroïdies selon ATPO. ....	67
<b>Figure 56:</b> Comparaison des dysthyroïdies selon ATPO et ATG. ....	68
<b>Figure 57 :</b> Profil immunologique des Ac anti-TPO et/ou anti-TG chez nos patientes .....	68

Table des matières

Avant-propos.....	i
Liste des abréviations.....	ix
Liste des tableaux.....	x
Liste des figures.....	xi
Table des matières.....	xiii
Introduction générale.....	2
Problématique de l'étude.....	4
<b>I Chapitre 1 :LA THYROÏDE.....</b>	<b>6</b>
<b>I.1 Introduction sur la thyroïde .....</b>	<b>6</b>
<b>I.2 Anatomie et histologie de la thyroïde .....</b>	<b>7</b>
I.2.1 Anatomie .....	7
I.2.2 Histologie .....	9
<b>I.3 Physiologie de la thyroïde .....</b>	<b>10</b>
L'iode .....	11
La thyroperoxydase (TPO) .....	12
Hormone de stimulation thyroïdienne (TSH) .....	12
I.3.1.1 Les hormones thyroïdiennes .....	13
<b>I.4 La régulation thyroïdienne .....</b>	<b>14</b>
<b>II Les pathologies thyroïdiennes .....</b>	<b>15</b>
<b>II.1 Les hyperthyroïdies .....</b>	<b>16</b>
II.1.1 Hyperthyroïdie d'origine primaire :.....	17
II.1.1.1 Hyperthyroïdie de Graves-Basedow : (>60%) .....	17
II.1.1.1.1 Physiopathologie .....	17
II.1.1.1.2 Clinique .....	18
II.1.1.2 Nodules thyroïdiens hypersécrétants .....	19

## Table des matières

---

II.1.1.2.1	Goitre multinodulaire toxique .....	20
II.1.1.2.1.1	Physiopathologie .....	20
II.1.1.2.1.2	Clinique.....	21
II.1.1.2.2	Adénome toxique à fonctionnement autonome : (20%) .....	21
II.1.1.2.2.1	Physiopathologie .....	21
II.1.2	Les hyperthyroïdies liées aux thyroïdites.....	21
II.1.2.1	Thyroïdite de Quervain (thyroïdite granulomateuse subaiguë) .....	22
II.1.2.2	La thyroïdite du post-partum .....	23
II.1.3	Hyperthyroïdies d'origine iatrogène.....	23
<b>II.2</b>	<b>Les hypothyroïdies .....</b>	<b>23</b>
II.2.1	Maladie d'Hashimoto.....	24
<b>II.3</b>	<b>Les cancers thyroïdiens.....</b>	<b>25</b>
<b>III</b>	<b>Chapitre 3 : Diagnostic et traitement des dysthyroïdies .....</b>	<b>28</b>
<b>III.1</b>	<b>Diagnostic des hyperthyroïdies.....</b>	<b>28</b>
III.1.1	Examens biologiques .....	28
III.1.2	Imagerie médicale.....	29
III.1.3	Scintigraphie thyroïdienne .....	29
III.1.4	La maladie de Basedow .....	29
III.1.5	Autonomie fonctionnelle (goitre multinodulaire toxique) .....	29
III.1.6	Thyroïdites .....	29
III.1.7	Hyperthyroïdie induite par l'iode .....	30
III.1.8	Hyperthyroïdies rares.....	30
<b>III.2</b>	<b>Traitement des hyperthyroïdies .....</b>	<b>30</b>
III.2.1	Maladie de Basedow .....	30
III.2.2	Autonomie fonctionnelle (goitre multinodulaire toxique) .....	31
III.2.3	Thyroïdites .....	31
III.2.4	Hyperthyroïdie induite par l'iode .....	31

<b>III.3 Diagnostic des hypothyroïdies .....</b>	<b>32</b>
III.3.1 Thyroïdite d'Hashimoto : (thyroïdite lymphocytaire chronique goitreuse)....	32
III.3.2 Carence en iode .....	32
III.3.3 Hypothyroïdie d'origine iatrogène .....	32
<b>III.4 Traitement des hypothyroïdies .....</b>	<b>32</b>
<b>Partie pratique .....</b>	<b>33</b>
<b>IV Objectifs.....</b>	<b>34</b>
<b>IV.1 Objectif principal.....</b>	<b>34</b>
<b>IV.2 Objectifs secondaires .....</b>	<b>34</b>
<b>V Matériels et méthodes : .....</b>	<b>36</b>
<b>V.1 Type de l'étude.....</b>	<b>36</b>
<b>V.2 Cadre et période de l'étude.....</b>	<b>36</b>
<b>V.3 Population de l'étude .....</b>	<b>36</b>
V.3.1 Critères d'inclusion.....	36
V.3.2 Critères d'exclusion .....	36
<b>V.4 L'aspect éthique.....</b>	<b>36</b>
<b>V.5 Recueil des données.....</b>	<b>37</b>
<b>V.6 Collecte et traitement de l'échantillon.....</b>	<b>37</b>
V.6.1 Les conditions de prélèvements.....	37
V.6.2 Phase pré-analytique .....	38
V.6.3 Phase analytique .....	40
V.6.4 Les paramètres étudiés .....	40
V.6.4.1 Automate IMMULITE 2000 XPi .....	40
V.6.5 Les méthodes de dosage.....	44
V.6.6 Les normes des paramètres : .....	48
V.6.7 Traitement et analyse des données .....	48
<b>VI Résultats.....</b>	<b>50</b>

<b>VI.1 Données épidémiologiques .....</b>	<b>50</b>
VI.1.1 Répartition de la population selon les tranches d'âge.....	50
VI.1.2 Répartition de la population selon les dysthyroïdies par tranches d'âge .....	51
VI.1.3 Répartition de la population selon le type de dysthyroïdie .....	52
VI.1.4 Répartition de la population selon la moyenne d'âge et la pathologie .....	53
VI.1.5 Répartition de la population selon les hypothyroïdies et les tranches d'âge...	54
VI.1.6 Répartition de la population selon les hyperthyroïdies par tranche d'âge .....	54
VI.1.7 La comparaison entre les hyperthyroïdies et les hypothyroïdies dans les différentes tranches d'âges.....	55
VI.1.8 Répartition de la population selon l'origine des dysthyroïdies .....	56
VI.1.9 La répartition de la population selon les étiologies des hypothyroïdies .....	57
VI.1.10 Répartition de la population selon l'étiologie des hyperthyroïdies.....	57
<b>VI.2 Données biologiques.....</b>	<b>58</b>
VI.2.1 Résultats généraux du bilan hormonal .....	58
VI.2.2 Résultats généraux des anticorps antithyroïdiens .....	58
VI.2.3 Résultats de la TSH.....	59
VI.2.4 Association résultats des dosages de la TSH et de la T4L (Thyroxine libre) .	59
VI.2.5 Répartition de la population selon la moyenne des TSH par tranche d'âge ...	60
VI.2.6 Répartition des moyennes de Tsh dans l'hypothyroïdies.....	60
VI.2.7 Répartition de la population selon le taux sanguin de la TT3 .....	61
VI.2.8 Répartition de la population selon le taux sanguin de la TT4.....	62
VI.2.9 Répartition de la population selon le taux sanguin de la FT4 .....	62
VI.2.10 Associations des résultats de la TSH et de la T4L .....	63
VI.2.11 Répartition des anticorps antithyroïdiens positifs.....	63
VI.2.12 Répartition de la population selon la valeur de l'ATG .....	64
VI.2.13 Association des résultats de l'ATG et la TSH .....	64
VI.2.14 La comparaison entre les différents types de dysthyroïdies selon ATG .....	65

## Table des matières

---

VI.2.15	Répartition de la population selon la valeur de l'ATPO .....	65
VI.2.16	Associations résultats de la TSH et anticorps antithyroïdiens .....	66
VI.2.17	La comparaison entre les différents types de dysthyroïdies selon ATPO ...	67
VI.2.18	Répartition des dysthyroïdies auto-immunes selon ATPO et ATG.....	68
VI.2.19	Profil immunologique des Ac antithyroïdiens .....	68
<b>VII</b>	<b>Discussion .....</b>	<b>70</b>
	<b>Limites de l'étude, recommandations et perspectives .....</b>	<b>73</b>
<b>VIII</b>	<b>Conclusion.....</b>	<b>75</b>
	<b>Bibliographie.....</b>	<b>76</b>
	<b>Résumé .....</b>	<b>81</b>

# **Introduction générale**

### Introduction générale

Il est difficile d'expliquer à quelqu'un qui n'a aucune idée de ce que peuvent vivre les gens qui ont un handicap ou une maladie invisible. Se sentir malade à l'intérieur alors que vous avez l'air bien à l'extérieur, C'est un combat quotidien en douleur. « Ne jugez jamais ce que vous ne comprenez pas ».

Dans le monde, ainsi qu'en Algérie une véritable croissance de maladies a été observée notamment les maladies de la thyroïde et surtout chez les jeunes femmes. Tlemcen faisant partie de l'ouest algérien n'échappe pas à ces pathologies.

La thyroïde est une glande endocrine sécrétant des hormones thyroïdiennes dans le sang. Elle est située à la base du cou, accolée à la trachée, en forme de nœud papillon. Lorsque la quantité de ses hormones est anormale, en cas d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie, cela se répercute sur de nombreuses fonctions de l'organisme : la fréquence cardiaque, la température ou encore le poids.(1)

Pour apprécier le bon fonctionnement de la thyroïde, les médecins mesurent généralement les taux d'hormones : l'hormone hypophysaire qui est la TSH (thyroïdostimuline) et les hormones thyroïdiennes T4 (Thyroxine), T3 (Triiodothyronine), en complément à l'examen clinique.(2)

Les principales pathologies qui se présentent dans les maladies thyroïdiennes sont l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie. Les dysthyroïdies peuvent être aussi d'origine auto-immune. La glande peut contenir des nodules, ou peut être affectée par un cancer, ou être le lieu d'une inflammation étendue (thyroïdites). L'hypothyroïdie se divise en deux, l'hypothyroïdie clinique qui se caractérise par une élévation du TSH et une baisse des HT avec présence de signes cliniques spécifiques d'hypothyroïdie, tandis que l'hypothyroïdie infraclinique se définit par une élévation du TSH isolée avec un taux d'HT normal et absence de signes cliniques. L'hypothyroïdie peut aussi avoir une étiologie auto-immune, dans cette dernière l'hypothyroïdie d'Hashimoto est la plus fréquente. Son traitement est simple et efficace, c'est l'introduction d'hormones thyroïdiennes, mais sa prescription et sa surveillance doivent être connues.(3)

## Introduction générale

---

Les hyperthyroïdies résultent d'une hypersécrétion prolongée d'HT, impliquant un hyperfonctionnement de la thyroïde, avec des manifestations cliniques et/ou biologiques de thyrotoxicose. Parmi les différentes hyperthyroïdies, il y a la maladie de Basedow qui est une maladie auto-immune par production d'anticorps, aussi l'adénome toxique qui est caractérisé par la localisation du processus d'hyperthyroïdie à un ou plusieurs nodules déprimant l'activité thyroïdienne.(4) Comme pour l'hypothyroïdie, l'hyperthyroïdie se divise en hyperthyroïdie clinique qui révèle un taux bas de TSH et un taux élevé d'HT avec une forte présence de signes cliniques, et en hyperthyroïdie subclinique qui se caractérise par un taux bas de TSH isolé et un taux normal d'HT avec des signes cliniques très discrets.(5)

Le but principal du traitement de l'hyperthyroïdie est de réduire l'hyperfonctionnement thyroïdien et ses conséquences pour prévenir les récurrences. Le traitement se repose sur les antithyroïdiens de synthèse et le traitement radio-isotopique par l'iode 131, et la chirurgie en dernier lieu.(4)

Le cancer de la thyroïde est le cinquième cancer le plus fréquent chez les femmes aux États-Unis. Le cancer différencié de la thyroïde est le sous-type de cancer de la thyroïde le plus fréquent et chez la plupart des patients, le traitement standard (chirurgie suivie soit d'iode radioactif soit d'observation) est efficace. Les patients atteints d'autres sous-types plus rares de cancer de la thyroïde (médullaire et anaplasique) sont idéalement traités par des médecins expérimentés dans la gestion de ces tumeurs malignes.(6)

Alors, le but de notre travail est de commencer avec une revue de littérature sur les dysthyroïdies, leurs étiologies et leur diagnostic pour enrichir les informations sur ces pathologies. L'objectif principal reste d'évaluer la prévalence des pathologies thyroïdiennes travers le recensement des paramètres biochimique (TSH, T3, T4, ATPO, ATG) recueillis au sein de laboratoire de biochimie du CHU de la wilaya de Tlemcen. Et dans un deuxième temps, l'étude va mener aussi à faire une répartition du nombre de patients en fonction d'âge, le type de dysthyroïdie (hypothyroïdie ou hyperthyroïdie), et l'étiologie de cette dernière.

### **Problématique de l'étude**

Malgré l'incidence croissante des pathologies thyroïdiennes en Algérie, peu d'études sur leurs fréquences étaient réalisées dans notre pays.

Quelle est la dysthyroïdie la plus fréquente dans notre pays et quelle tranche d'âge elle touche le plus ?

Le dosage de la Tsh seule est-il suffisant pour poser le diagnostic d'une hyper ou hypothyroïdie ?

Le dosage des anticorps antithyroïdiens est il obligatoire dans le diagnostic étiologique des différentes dysthyroïdies ?

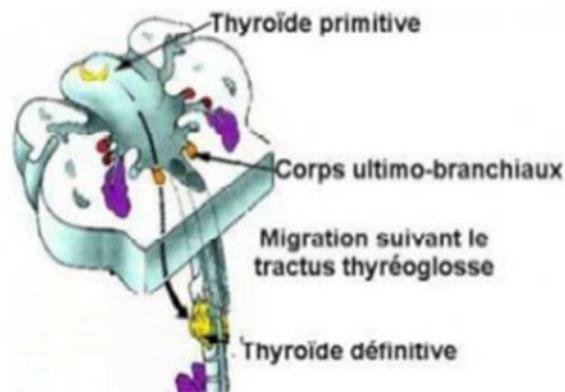
# **Revue de la littérature**

# I Chapitre 1 :LA THYROÏDE

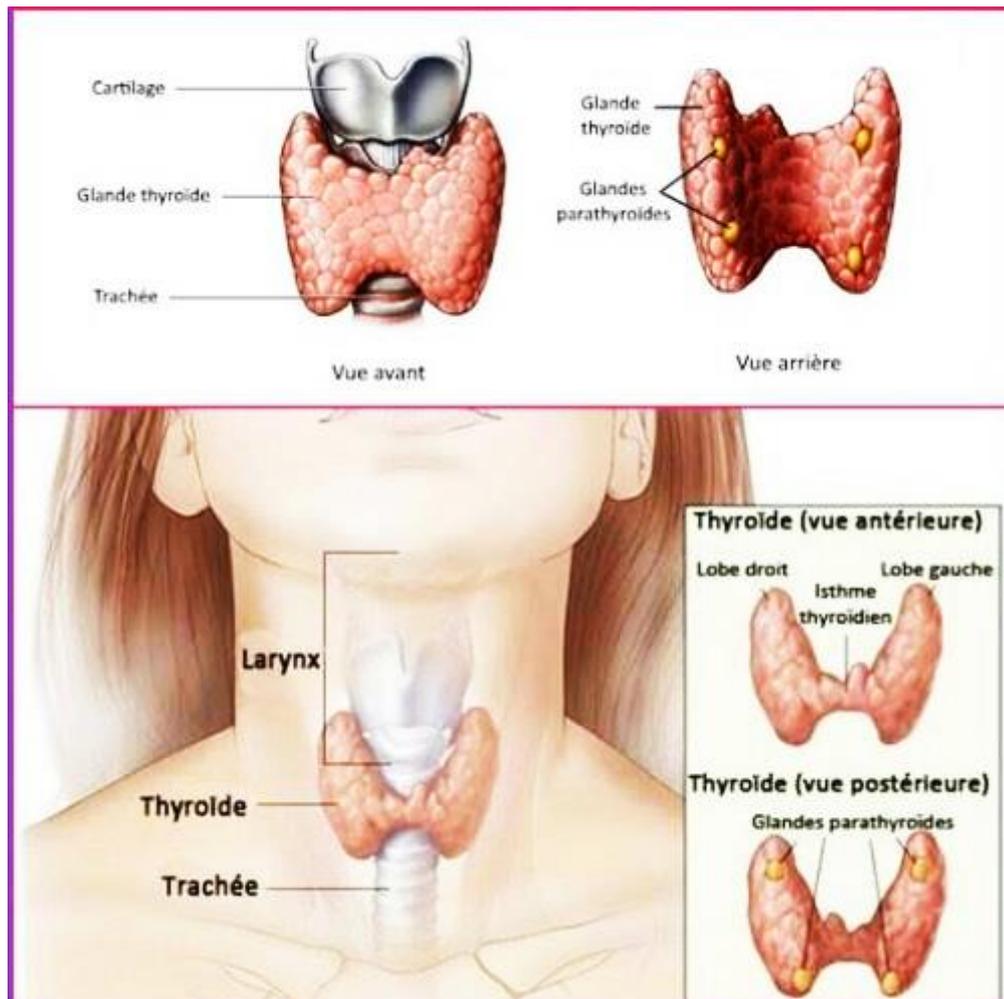
## I.1 Introduction sur la thyroïde

Le terme « thyroïde » a été établi par l'anatomiste anglais Thomas Wharton avant que le temps ne modifie définitivement cette appellation en : « thyroïde ». Si pour certains auteurs, ce nom provenait des boucliers grecs en raison de sa localisation à la base du cou entre la trachée et l'œsophage et qui semble les protéger, nombreux sont ceux qui pensent que cette dénomination est en réalité secondaire à la proximité de cette glande avec le cartilage thyroïdien sous-jacent. La thyroïde, cette glande semblait si mystérieuse avant la mise en évidence de son rôle dans la croissance post-natale et la maturation du système nerveux vers la fin du 19<sup>ème</sup> siècle. L'ébauche médiane de la glande thyroïde apparaît au cours de la 3<sup>e</sup> semaine de développement embryonnaire, et correspond à un épaississement endodermique du plancher du pharynx embryonnaire(**Figure 1**).La thyroïde est une glande indispensable au bon fonctionnement de l'organisme, elle régule plusieurs paramètres (métabolisme, croissance et développement...) dans le corps humain, son dysfonctionnement donne un déséquilibre hormonal et métabolique de la plupart des cellules de l'organisme.(7, 8)

Elle est, de toute les glandes, la plus accessible à l'évaluation (**Figure 2**).



**Figure1:** Schéma du développement de la glande thyroïde chez l'homme



*Figure 2:* Vue antérieure et postérieure de la glande thyroïde

## I.2 Anatomie et histologie de la thyroïde

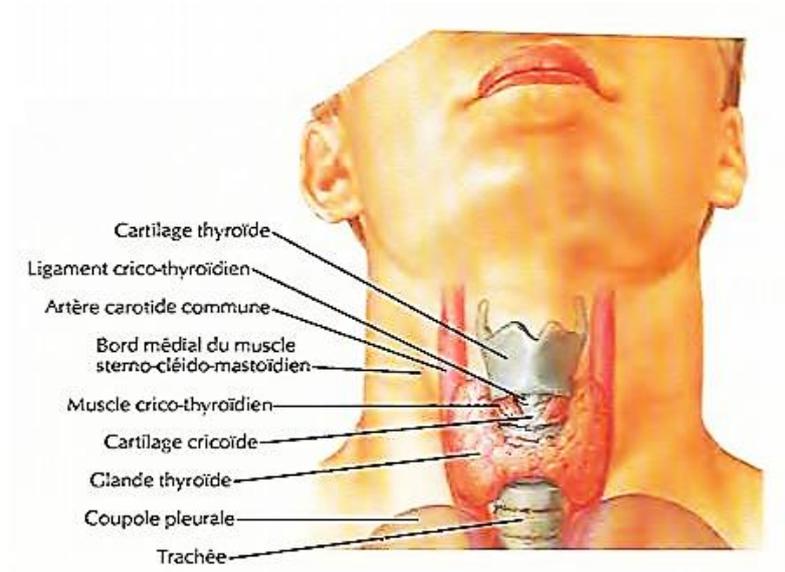
### I.2.1 Anatomie

La région thyroïdienne appelée sous-thyroïdienne se situe dans la partie antérieure et inférieure du cou, elle a pour limites en dehors des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, les artères carotides, les veines jugulaires et les nerfs pneumogastriques et parasympathiques (**Figure 3**). Son irrigation sanguine est particulièrement riche, le débit sanguin étant de l'ordre de 4 à 6 ml/g/mn donc plus grand encore que le débit sanguin rénal. La glande thyroïde chez l'adulte normal pèse environ 200 grammes, elle a la forme d'un « H » majuscule ou d'un papillon, elle est constituée de deux lobes unis par l'isthme thyroïdien. Elle est drainée par un important réseau lymphatique par lequel une partie de la thyroglobuline « l'hormone principale produite par la thyroïde » stockée peut atteindre le système circulatoire. La thyroïde est innervée par le système sympathique qui n'agit probablement que sur les vaisseaux sanguins,

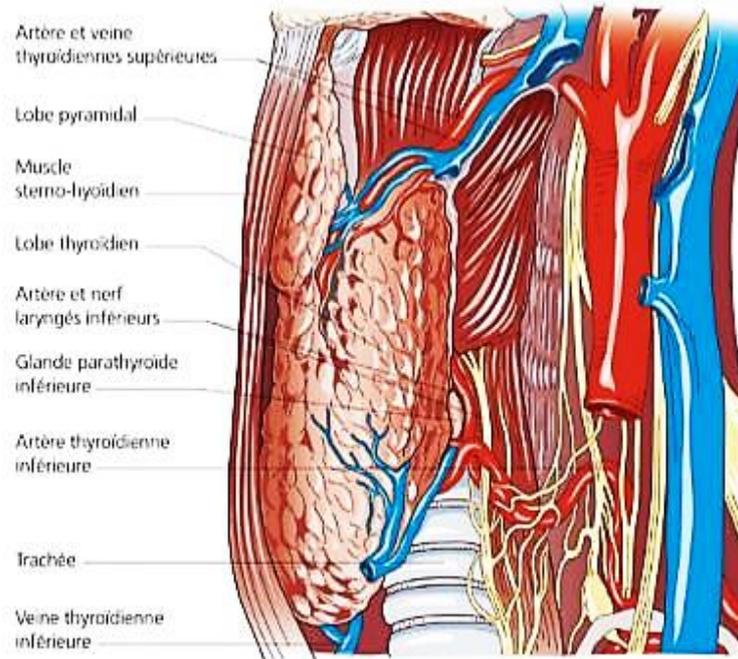
## Revue de la littérature

---

cette glande est accessible à l'examen clinique et aux techniques d'imagerie. Bien que cela soit plus ou moins facile vu sa morphologie cervicale, les rapports de la thyroïde sont d'une importance capitale pour le chirurgien surtout ses rapports avec les nerfs laryngés inférieurs et les glandes parathyroïdes(**Figure 4**).(9-11)



**Figure3:**La région thyroïdienne (6)



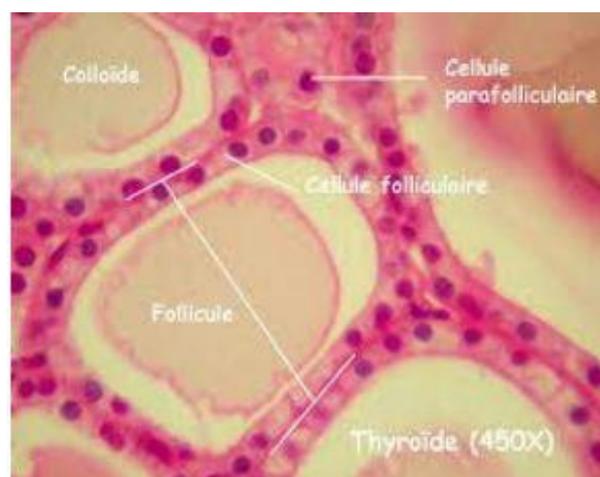
**Figure 4:** Schéma anatomique de la vascularisation thyroïdienne (7)

### I.2.2 Histologie

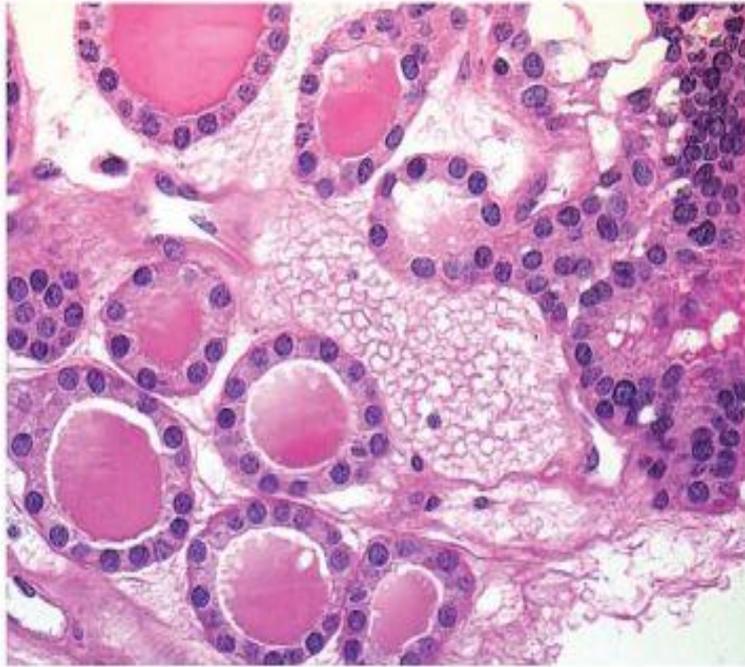
Comme tout organe glandulaire, la glande thyroïde est composée d'acini sécréteurs, généralement appelées vésicules ou follicules, dont les parois sont entourées d'épithélium cubique, et d'un stroma conjonctif qui est le tissu de soutien de nombreux vaisseaux sanguins du système lymphatique et des nerfs(**Figure 5**)(12).

Le follicule thyroïdien, unité morpho fonctionnelle de la glande, présente une structure sphérique creuse d'un diamètre moyen de 200  $\mu\text{m}$  mais sa taille varie fortement en fonction de l'état d'activité de sécrétion. Chaque follicule est constitué d'un épithélium unistratifié contenant les cellules folliculaires qui représentent 99,9% du parenchyme thyroïdien, elles-mêmes sécrétant la colloïde (glycoprotéine) visqueuse, de couleur jaunâtre et qui consiste essentiellement en un composé iodé : la thyroglobuline qui est le précurseur des hormones thyroïdiennes iodées, la triiodothyronine (T3) et de la thyroxine (T4). Au fur et à mesure que l'activité des glandes augmente, la taille du follicule diminue, les cellules épithéliales se rétrécissent et l'abondance des colloïdes diminue(13).

Par ailleurs le follicule contient d'autres cellules qui forment une catégorie distincte : les cellules parafolliculaires, plus volumineuses par rapport aux cellules folliculaires, appelées aussi cellules C ou cellules à calcitonine, ces dernières, dérivées de la crête neuronale et situées à la partie postérolatérale de chaque lobe, participent peu à la morphologie du follicule, leur nombre varie en fonction de l'état physiologique, du sexe et surtout de l'âge. Elles ont pour rôle principal la sécrétion d'un polypeptide, la calcitonine (**Figure 6**).



**Figure5:** Aspect histologique de la thyroïde (10)

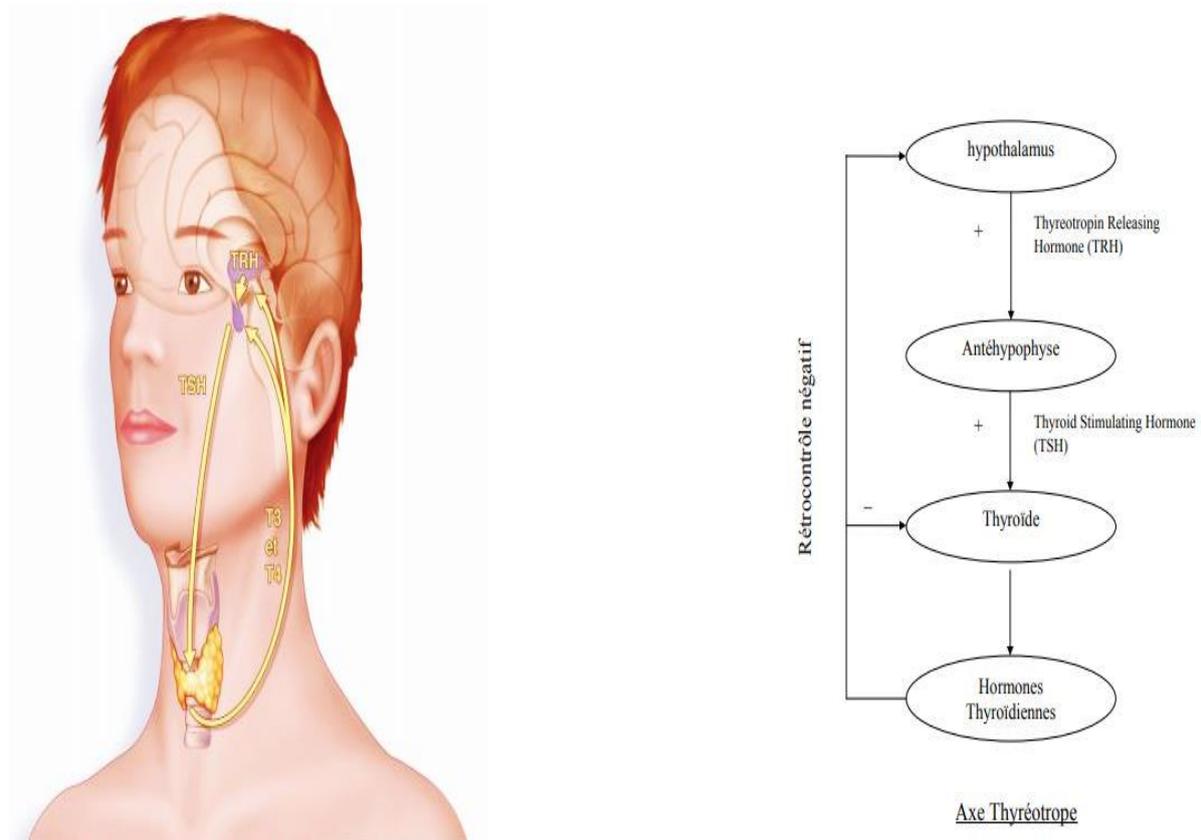


**Figure 6 :** Coupe histologique du follicule.

### **I.3 Physiologie de la thyroïde**

Comme nous le savons tous, les hormones thyroïdiennes peuvent contrôler le métabolisme, la croissance et de nombreuses autres fonctions corporelles. La thyroïde, l'hypophyse antérieure et l'hypothalamus comprennent un circuit d'autorégulation appelé axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien (**Figure 7**). Les principales hormones produites par la glande thyroïde sont la thyroxine ou tétraïodothyronine (T4) et la triiodothyronine (T3).

L'hormone de libération de la thyrotropine (TRH) de l'hypothalamus, l'hormone de stimulation de la thyroïde (TSH) de l'hypophyse antérieure et la T4 fonctionnent en harmonie synchrone pour maintenir un mécanisme de rétroaction et une homéostasie appropriée (14).



**Figure7** :Axe hypothalamo-hypophyso-thyroidien (15)

### L'iode

L'iode est un oligo-élément essentiel absorbé dans l'intestin grêle, il fait partie intégrante de T3 et T4. Les sources d'iode comprennent le sel iodé, les fruits de mer, les algues et les légumes, les besoins d'iode augmentent avec l'âge et l'activité physique pour atteindre à l'âge adulte les 150µg par jour. Une diminution de son apport peut entraîner une carence et une diminution de la synthèse des HT. Une carence en iode peut provoquer un crétinisme, un goitre, un œdème mucineux, un coma et une hypothyroïdie. D'un autre côté l'excès de l'iode dans l'organisme et l'augmentation de sa captation par la thyroïde peut induire à l'arrêt de la synthèse des hormones thyroïdiennes (Effet Wolff-Chaikoff : occupation conjointe des deux sites de la TPO par des atomes d'iode) et par la suite la survenue d'un goitre ou d'un myxœdème.

**La thyroglobuline (Tg) :** « *la Tg est à la thyroïde ce que le peptide C est au pancréas* ».

La thyroglobuline est une glycoprotéine iodée qui contient l'acide aminé tyrosine, elle est située dans le colloïde et c'est la matrice de synthèse des hormones thyroïdiennes c'est-à-dire que c'est au sein de la Tg que la synthèse des hormones thyroïdiennes va se poursuivre, son

## Revue de la littérature

---

taux est le marqueur endogène de la sécrétion thyroïdienne, et c'est la forme de stockage des hormones thyroïdiennes inactive ainsi que de l'iode.

### La thyroperoxydase (TPO)

C'est l'enzyme-clé responsable de l'oxydation des iodures. La TSH est stimulée après l'activation de cette enzyme qui permet l'iodation de la tyrosine pour donner les (MIT) et les (DIT), qui se transforment en T3 et T4 après des réactions de couplage entre eux. L'excès d'iode inhibe cette enzyme (effet Wolff-Chaikoff) ainsi que les antithyroïdiens de synthèse.

### Hormone de stimulation thyroïdienne (TSH)

L'hormone stimulant la thyroïde, également connue sous le nom de TSH, est une hormone glycoprotéique produite par l'hypophyse antérieure. La TSH a 2 rôles principaux l'effet inducteur qui stimule la sécrétion d'hormones thyroïdiennes par la glande thyroïde et l'effet trophique qui stimule la prolifération des thyrocytes conduisant à une hypertrophie de la thyroïde(16). Sa libération est régulée par l'axe hypothalamo-hypophysaire. Plus précisément, les neurones de l'hypothalamus libèrent de la TRH, ou hormone de libération de la thyroïde, qui stimule les thyrotropes de l'hypophyse antérieure à sécréter de la TSH. Les cellules folliculaires thyroïdiennes stimulées par la TSH libèrent des hormones thyroïdiennes sous forme de T3 ou T4. La triiodothyronine, ou T3, est la forme active de l'hormone thyroïdienne, bien qu'elle ne représente que 20% de l'hormone libérée, la majorité de la T3 dérive de la conversion périphérique de T4 en T3. Tétraïodothyronine, également connue sous le nom de thyroxine ou T4, constitue plus de 80% de l'hormone sécrétée. Lorsqu'elle est libérée dans la circulation, la conversion périphérique est obtenue par le processus de dé-iodation. Ces deux hormones peuvent alors exercer une rétroaction négative sur l'hypophyse antérieure quand leurs taux sont élevés, la sécrétion de la TSH est diminuée, tandis que de faibles taux de ces hormones thyroïdiennes augmentent la libération de TSH (**Tableau 1**).

**Tableau 1:** Les antigènes thyroïdiens dans le thyrocyte (15)

Antigène	Fonction	PM	Site	Fonction anticorps
<b>TPO</b>	Enzyme	100 kD	Pôle apical Cytoplasme	Cytotoxicité par complément + ADCC
<b>Tg</b>	Prohormone	600 kD	Pôle apical Pôle basal Colloïde Sérum	Antihormones
<b>R-TSH</b>	Récepteur	85 kD	Pôle basal	Stimul. ou inhib. synthèse T3 + T4 réplication cellulaire

### I.3.1.1 Les hormones thyroïdiennes

La thyroïde produit deux types d'hormones, les hormones thyroïdiennes T3 et T4 qui sont synthétisées dans les vésicules thyroïdiennes sous le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire, et la calcitonine qui est synthétisée dans les cellules C parafolliculaire. Le rôle principal de ces hormones, médié par le système sympathique est l'accélération du métabolisme de base de. La T3 et la T4 augmentent la consommation d'oxygène ainsi que la thermogénèse, elles stimulent aussi les récepteurs bêta-adrénergiques des tissus. De plus chez le nouveau-né et l'enfant elles participent à la maturation du SNC et à la mise en place de connexions neuronales, aussi à l'apparition des points d'ossification ainsi que la croissance squelettique. La synthèse des HT suit une cascade d'étapes(16). La thyroïde, stimulée par la TSH capte d'abord les iodures par un transporteur spécifique (TPI-), l'entrée des I- est couplée à celle du Na<sup>+</sup> avec maintien de la concentration extracellulaire grâce à la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase dépendante, il existe un système thyroïdien autorégulateur entrant en jeu dès que la quantité d'iode organique intra-glandulaire diminue. Ensuite l'organification de la thyroglobuline s'effectue en commençant par l'oxydation des iodures en iode organique, cette réaction est catalysée par la TPO. La fixation de l'iode organique à des résidus tyrosyl de la Tg donne les précurseurs MIT et DIT. Puis le couplage des mono et diiodotyrosines entre eux donne les hormones thyroïdiennes T3(MIT +DIT) et T4 (DIT+DIT).

La libération des HT et des iodotyrosines s'effectue après hydrolyse lysosomiale de la Tg à l'intérieur de la cellule thyroïdienne, la macropinocytose se fait sous forte stimulation de la TSH, après digestion enzymatique de la Tg les iodotyrosines (MIT et DIT) en excès sont désiodés à l'intérieur de la cellule pour un recyclage d'iode (cycle intra thyroïdien : 20% seulement de l'iode thyroïdien est sécrété), alors que les iodothyronines (T3 et T4 essentiellement) sont sécrétés dans la circulation. Les HT sont hydrophobes et donc se lient à des protéines de transport spécifiques (TBG :Thyroxin Binding Globuline , et TBPA :Thyroxin Binding Pre-Albumin ) et non spécifiques (l'albumine ) , seules les fractions libres minoritaires des T3 et T4 sont actives , ce sont donc les fractions libres qui régissent la disponibilité hormonale pour les tissus, c'est essentiellement sous la forme T4 que les HT s'introduisent dans le thyrocyte qui est ensuite convertie en T3 (hormone active)(**Figure 8,9**)(17, 18).

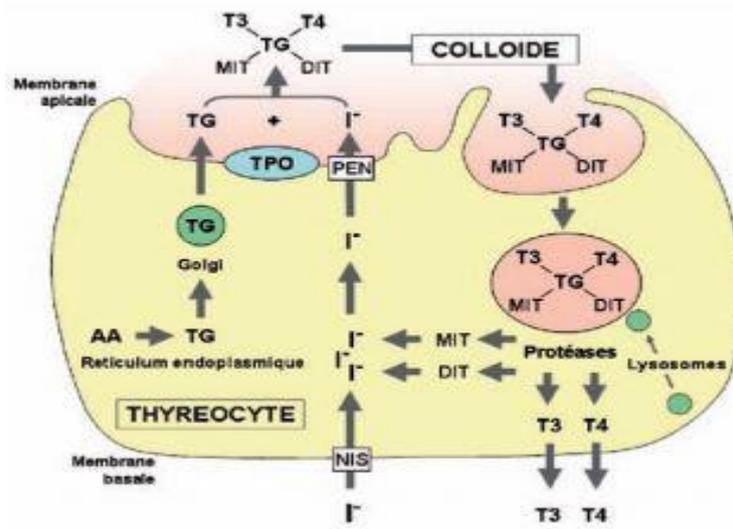


Figure8: Hormonogenèse thyroïdienne

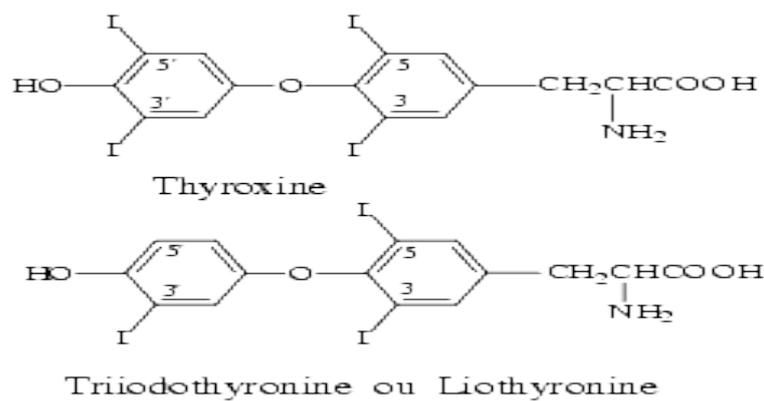


Figure9 : Structures chimiques des hormones thyroïdiennes T3 et T4

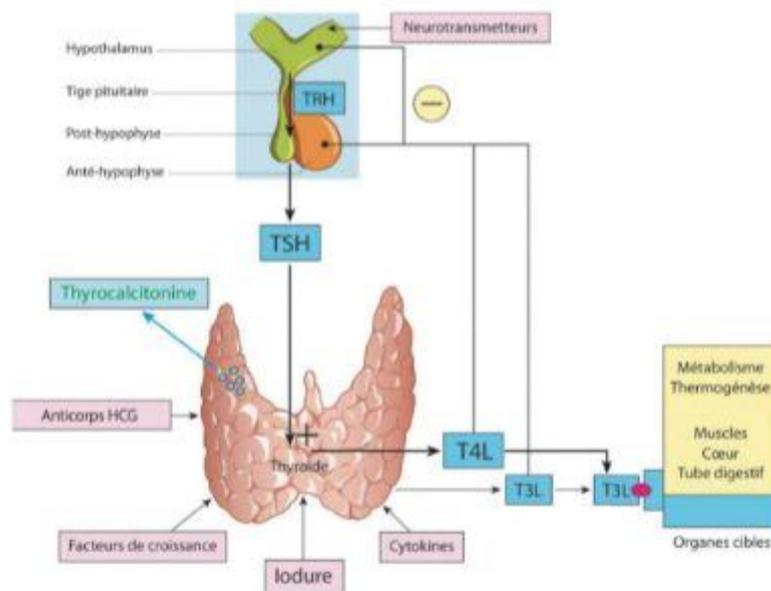
#### I.4 La régulation thyroïdienne

Au cours de la dernière moitié du développement fœtal humain, le contrôle hypothalamo-hypophysaire de la fonction thyroïdienne arrive à sa maturité(19).

Les hormones thyroïdiennes et leurs synthèses sont sous contrôle de la TSH qui est elle-même sous contrôle de la TRH hypothalamique qui se fixe sur les récepteurs de l'antéhypophyse et active l'adénylcyclases et phosphoryle les protéines kinases ce qui augmente la synthèse et la sécrétion de la TSH qui active toutes les étapes de l'hormonogenèse thyroïdienne et augmente le débit sanguin intra-thyroïdien ainsi que la captation des iodures. La TRH suit un rythme circadien et sa libération est sous forme de pulses , la TSH a aussi un rythme nyctéméral avec

un maximum nocturne et un minimum en milieu de journée mais ça n'influence pas son dosage .(20, 21)

L'action de la TSH sur le thyrocyte est le principal contrôle positif exercé sur la thyroïde, contrairement aux iodures qui sont le principal agent de contrôle négatif. La régulation de la thyroïde par la TSH implique un récepteur unique couplé à plusieurs protéines G , la protéine G activée par le récepteur qui active l'adénylcyclase et la phospholipase C pour que la TSH exerce son effet sur la fonction , la prolifération, et la différenciation cellulaire thyroïdienne(**Figure 10**)(10)



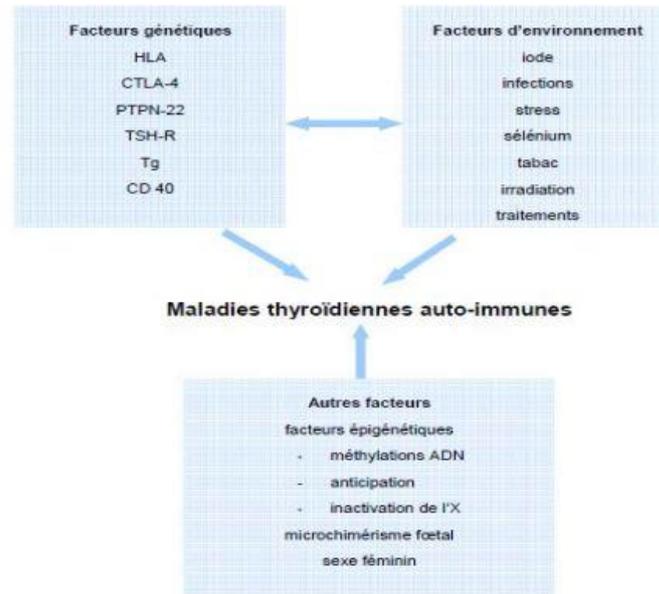
**Figure10** : Régulation de la sécrétion thyroïdienne (11)

## II Les pathologies thyroïdiennes

Les troubles thyroïdiens sont très courants dans le monde et sont caractérisés par leur diversité. Les maladies thyroïdiennes peuvent être soit des troubles de la fonction (hyper ou hypo-fonction) ou des troubles de structure thyroïdienne (nodules, cancer ou goitre).

Le problème le plus important lié à la thyroïde est la carence globale en iode, qui se traduit par un goitre et une hypothyroïdie. Cependant, d'autres facteurs influencent sur l'épidémiologie des troubles thyroïdiens ainsi le vieillissement, le tabagisme, la génétique, les origines ethniques, les perturbateurs endocriniens et l'utilisation de divers traitements (**Figure 11**).

Les troubles thyroïdiens touchent des personnes de tout âge et sont plus fréquents chez les femmes que chez les hommes et moins fréquents chez l'enfant. La thyroïdite d'Hashimoto est le type de thyroïdite le plus courant. La maladie de Graves-Basedow est une maladie auto-immune, qui est huit fois plus fréquente chez les femmes. Plus de 75% des cancers de la thyroïde surviennent chez les femmes âgées de 20 à 55 ans.(22, 23)



**Figure11** :Facteurs de risque des maladies thyroïdiennes(24)

### II.1 Les hyperthyroïdies

La thyroïde travaille beaucoup, elle synthétise de façon excessive les hormones thyroïdiennes T4 et T3(25). Biologiquement, la TSH sera basse et les hormones thyroïdiennes plus ou moins élevées. Cela peut engendrer de nombreux symptômes dont les plus fréquemment retrouvés sont une fatigue excessive, une nervosité, des tremblements, une perte de poids, des palpitations (**Tableau 2**).

La maladie se déclare habituellement chez des adultes âgés de 20 à 40 ans. Cela dit, elle peut survenir à n'importe quel âge, et on la voit aussi chez les enfants et les personnes âgées. Elle est moins fréquente que l'hypothyroïdie.

Plusieurs causes peuvent être responsables de cet excès hormonal. La cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie est la maladie de Graves-Basedow qui est une maladie secondaire à la production d'anticorps induisant une stimulation excessive de la glande. D'autres causes fréquentes sont : le goitre multi nodulaire toxique ou encore un adénome toxique à fonctionnement autonome. Ces dernières causes ne sont pas exhaustives, et ces différentes

pathologies sont bénignes. Il sera donc indispensable d'effectuer des examens pour différencier ces causes(26). Les causes rares d'hyperthyroïdies sont les suivantes : adénome hypophysaire, thyroïdite auto-immune (hachitoxicose), surdosage de lévothyroxine, excès de hCG (grossesse, maladie trophoblastique gestationnelle, tumeurs des cellules germinales), hyperthyroïdie médicamenteuse, carcinomes thyroïdiens différenciés et / ou leurs métastases ...

**Tableau 2:** la fréquence des symptômes des hyperthyroïdies

<b>Manifestations cliniques (%)</b>	<b>Goitre nodulaire toxique</b>	<b>Maladie de Basedow</b>
Tachycardie	69.5	88
Amaigrissement	54.3	79
Asthénie	53.2	71
Irritabilité / émotivité	50.5	53
Hypersudation	44	44
Thermophobie	39.1	62
Agitation psychomotrice	34.7	61
Polydipsie	32.6	64
Polyexonération	10.8	28

### II.1.1 Hyperthyroïdie d'origine primaire :

#### II.1.1.1 Hyperthyroïdie de Graves-Basedow : (>60%)

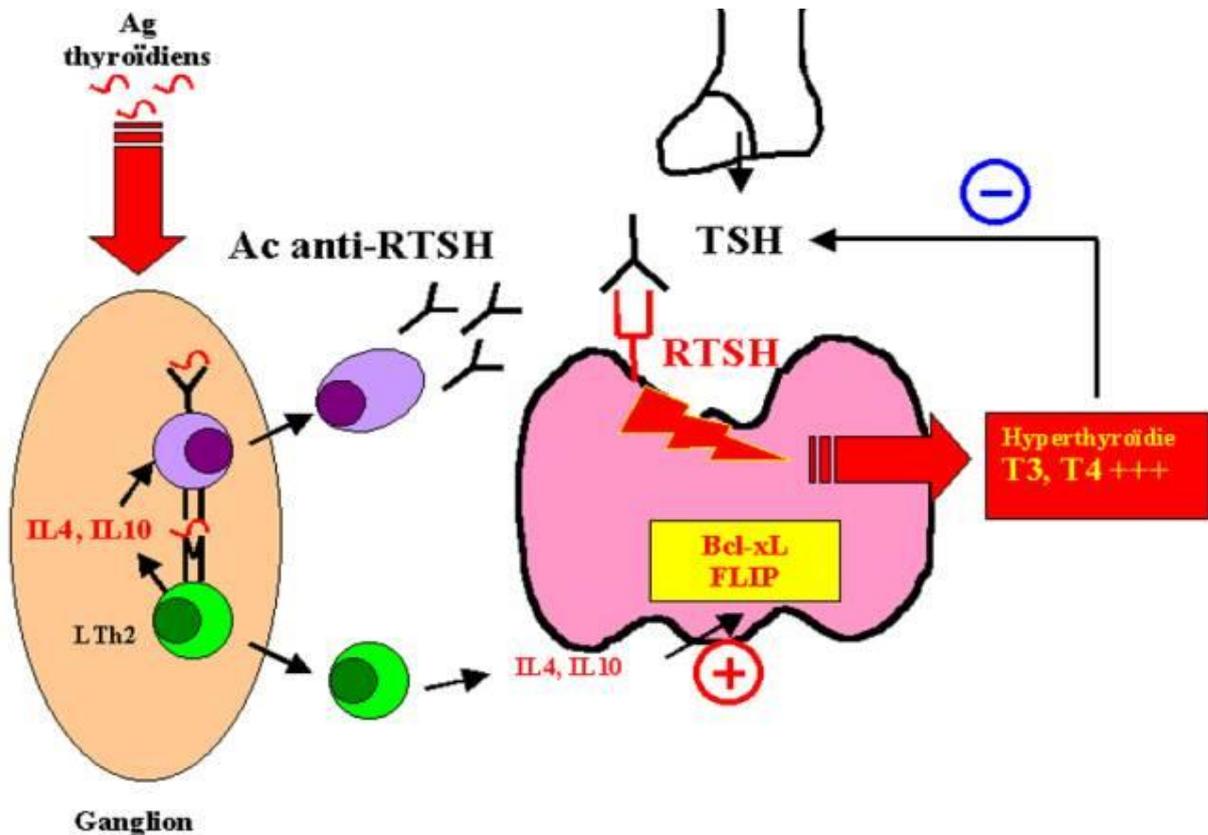
La maladie de Basedow est une maladie auto-immune et la cause la plus courante d'hyperthyroïdie dans les régions où l'apport en iode est suffisant, touchant environ 1-2 % de la population, sa manifestation la plus caractéristique étant un goitre homogène. Elle touche préférentiellement les femmes relativement jeunes (40-60 ans), mais peut survenir à tout âge.

La maladie de Graves est une thyroïdite auto-immune avec une composante génétique et des facteurs environnementaux prédisposant tous deux à la survenue de cette dernière. Certaines sous-classes de gènes HLA de classe II ont été identifiées comme facteurs génétiques prédisposants(27). Parmi les facteurs de l'environnement associés à une maladie de Basedow, on relève les stress majeurs, les infections et la période post-grossesse. la maladie auto-immune se caractérise par une infiltration lymphocytaire T et B.(28)

##### II.1.1.1.1 Physiopathologie

Si les processus immunologiques menant à la maladie de Basedow sont très peu connus, la cause de l'hyperthyroïdie est la présence d'anticorps circulants de type IgG, qui se lient au récepteur de la thyrotropine (TSH-R) et imitent les effets de cette hormone sur les cellules thyroïdiennes en activant le récepteur de la TSH. Cette activation entraîne une stimulation continue et incontrôlée de la thyroïde et incite la croissance et la prolifération des cellules

folliculaires, ainsi que la production autonome des hormones thyroïdiennes (thyroxine et de triiodothyronine) et plus particulièrement la T3 par rapport à la T4. La fraction de T3 qui est normalement sécrétée par la glande thyroïde est d'environ 20% du total, alors que dans la maladie de Basedow elle augmente à environ un tiers (Figure 12) (28-30).



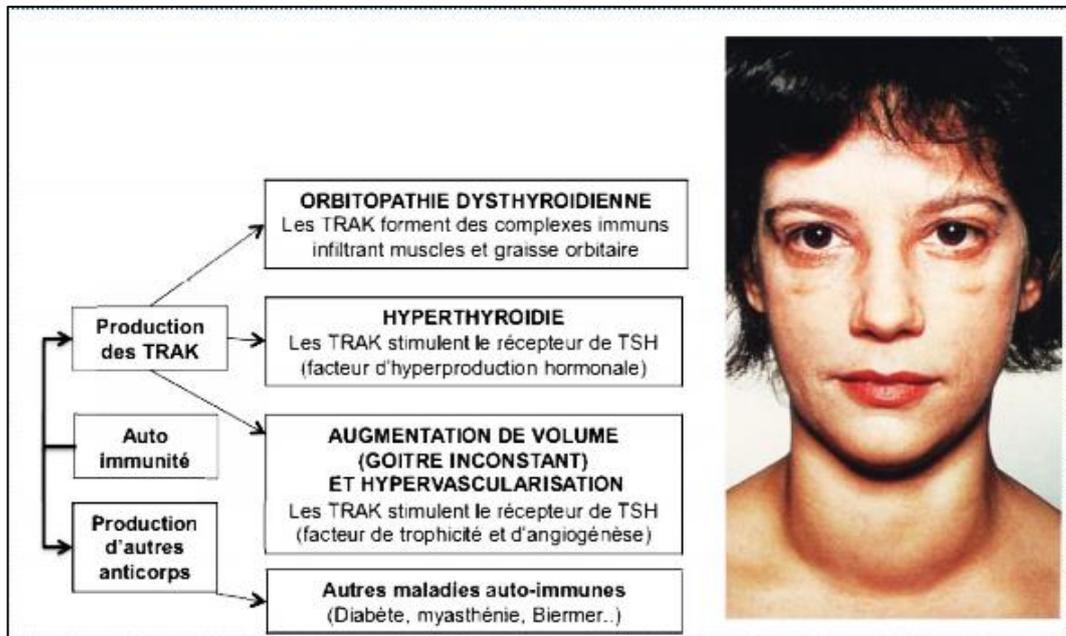
**Figure 12:** Processus immunologique à l'origine de la maladie de Basedow

### II.1.1.1.2 Clinique

Les signes et symptômes cliniques de la maladie de Graves sont partagés par d'autres formes de thyrotoxicose : une transpiration, un amaigrissement rapide et important, une peau chaude et lisse, des tremblements, une faiblesse musculaire, de la nervosité, une excitabilité, des insomnies, une agitation, des diarrhées occasionnelles, un appétit augmenté, goitre diffus, homogène, soufflant et vasculaire.

Cependant, la maladie de Graves est associée à des manifestations extra thyroïdiennes uniques, notamment une maladie orbitaire (L'orbitopathie ou ophtalmopathie basedowienne),

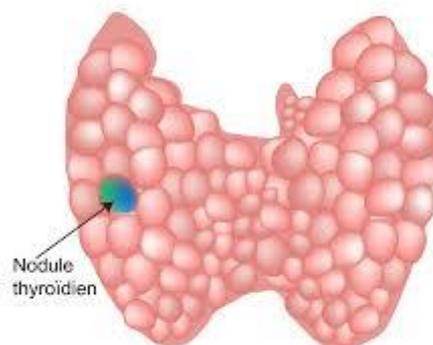
et des dermopathie très localisée (le myxœdème pré tibial caractéristique) et rarement, des anomalies du bout des doigts et des ongles (acropachie thyroïdienne). Le diagnostic de la maladie de Basedow est simple lorsque ces symptômes caractéristiques sont associés à l'hyperthyroïdie et un goitre diffus (**Figure 13**).



**Figure13:** Clinique de la maladie de basedow

### II.1.1.2 Nodules thyroïdiens hypersécrétants

Ces nodules sont la principale cause d'hyperthyroïdie chez les personnes âgées. Ils provoquent un syndrome thyrotoxicque pur sans atteinte oculaire. Il n'est pas rare qu'ils soient révélés par des complications cardiaques (**Figure14**).



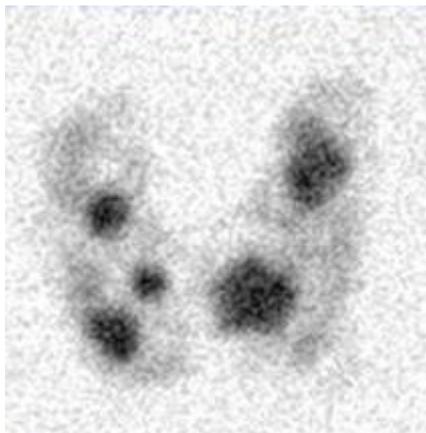
**Figure14:** Nodule thyroïdien.

### II.1.1.2.1 Goitre multinodulaire toxique

Comme son nom l'indique, il s'agit d'une glande hypertrophiée avec de multiples nodules de taille variable. Habituellement, il constitue la principale cause d'hyperthyroïdie des sujets âgés, et est plus fréquent dans les zones de carence alimentaire en iode (pays du tiers-monde), il survient sur un goitre préexistant.

La cause exacte du goitre multinodulaire n'est pas connue, mais elle est probablement liée à des mutations dans certaines cellules qui conduisent à l'expansion clonale de nodules individuels avec une fonction thyroïdienne autonome et une libération injustifiée d'hormones thyroïdiennes.

Le goitre multinodulaire a une croissance lente et progressive, il est diffus, souvent irrégulier, bosselé et déformé par la présence des nodules(**Figure 15**)(31, 32).



**Figure15:** Aspect scintigraphique du goitre multinodulaire toxique.

#### II.1.1.2.1.1 Physiopathologie

Le TMNG est le résultat d'une croissance aberrante des cellules folliculaires de la thyroïde suite à une stimulation chronique de la TSH qui, par le biais de l'hyperplasie, conduit à la dégénérescence nodulaire du tissu thyroïdien.

Les zones fonctionnellement autonomes synthétisent et sécrètent les hormones thyroïdiennes de manière indépendante et sans but, supprimant ainsi la sécrétion de TSH ; en conséquence, le tissu thyroïdien restant devient fonctionnellement quiescent. Des zones de tissus autonomes et des zones de tissus inactifs viennent ainsi à coexister au sein d'une même thyroïde. L'autonomie

fonctionnelle acquise par un ou plusieurs nodules est corrélée à l'âge du goitre, la taille du nodule et l'âge du patient (+60 ans) principalement.(33)

### II.1.1.2.1.2 Clinique

La présentation clinique des patients atteints de goitre multinodulaire est variable et dépend de la taille, de la localisation et de l'état fonctionnel du tissu thyroïdien. Les symptômes cliniques les plus fréquents sont causés par la compression et la déviation de la trachée et vont de la dyspnée à l'asphyxie aiguë. L'imagerie est importante pour confirmer la taille du goitre multinodulaire.(34)

Ce trouble est parfois appelé "hyperthyroïdie apathique" à cause des manifestations cliniques de l'hyperthyroïdie chez certains patients âgés qui ne sont pas du tout liées à la thyroïde, mais plutôt à une maladie cardiaque, souvent une fibrillation auriculaire. (35)

### II.1.1.2.2 Adénome toxique à fonctionnement autonome : (20%)

L'adénome hyperfonctionnel bénin aussi appelé maladie de Plummer est une prolifération folliculaire clonale à fonctionnement autonome qui produit des quantités supra-physiologiques d'hormones thyroïdiennes entraînant une suppression de la TSH. Il est plus fréquent chez les femmes et se présente généralement à un âge avancé(31).

#### II.1.1.2.2.1 Physiopathologie

Les nodules résultent de la réplication fréquente de cellules clonogènes qui entraîne une mutation somatique activatrice des récepteurs de la TSH ou de la protéine Gs alpha. Cette protéine rend cette structure active de façon constitutive, même en l'absence de TSH.

Le nodule autonome devient toxique lorsqu'il atteint un volume suffisant (plusieurs centimètres de diamètre) car à ce stade l'adénome finit par produire des quantités supra physiologiques d'hormones, ce qui freine l'activité du parenchyme sain et fait apparaître des signes d'hyperthyroïdie.(36)

### II.1.2 Les hyperthyroïdies liées aux thyroïdites

La thyroïdite est une inflammation de la glande thyroïde qui provoque une douleur et une sensibilité lorsqu'elle est causée par une infection, une radiothérapie ou un traumatisme, ou indolore lorsqu'elle est causée par des maladies auto-immunes, des médicaments ou une fibrose. Les formes les plus courantes sont la thyroïdite granulomateuse subaiguë, la thyroïdite du post-

partum et la thyroïdite d'origine médicamenteuse (causée par l'amiodarone, l'interféron- $\alpha$ , l'interleukine-2 ou le lithium).

L'hyperthyroïdie transitoire est liée à la lyse cellulaire et à la libération d'hormones thyroïdiennes.

La différence entre les différents types de thyroïdite dépend de la situation clinique, des antécédents médicaux et familiaux, de la vitesse de développement des symptômes et, surtout, de l'existence ou non de douleurs cervicales.(37, 38)

### II.1.2.1 Thyroïdite de Quervain (thyroïdite granulomateuse subaiguë)

La thyroïdite subaiguë a été décrite pour la première fois par Mygind à la fin du siècle dernier, mais ce trouble est généralement associé à De Quervain, qui a recensé la littérature et décrit la pathologie de la maladie. La TGSA est considérée comme relativement peu fréquente, 5 fois moins que la maladie de Basedow, mais la cause la plus fréquente de douleurs thyroïdiennes. Elle touche principalement les femmes d'âge moyen.

Il s'agit d'un processus inflammatoire limité de la thyroïde, il semble que la thyroïdite subaiguë puisse survenir par le biais d'une susceptibilité à l'infection virale chez les individus génétiquement prédisposés (HLA B35)(39, 40).

Les mécanismes par lesquels une infection peut induire une réponse auto-immune sont nombreux, ce qui fait des infections à entérovirus une hypothèse intéressante pour le déclenchement de la maladie, de plus que le pic d'incidence estival de la thyroïdite coïncide avec le pic d'incidence des infections à (coxsackievirus des groupes A et B et à échovirus).

Les patients atteints de cette maladie présentent souvent une douleur soudaine au cou qui peut être transmise à la mâchoire ou à la poitrine. Dans les phases initiales de cette maladie, les symptômes de l'hyperthyroïdie sont souvent cliniquement évidents. Au fur et à mesure que la glande est remplacée par le processus granulomateux inflammatoire, l'épithélium folliculaire est détruit, les follicules se rompent et l'hormone thyroïdienne stockée dans le colloïde est libérée dans la circulation. Contrairement à la maladie de Basedow habituelle, la thyroïde ne peut toutefois pas absorber l'iodure et produire davantage d'hormones. On observe donc une phase d'hypothyroïdie jusqu'à la guérison.(41-43)

### II.1.2.2 La thyroïdite du post-partum

La thyroïdite du post-partum est une inflammation de la glande thyroïde après l'accouchement. Il s'agit d'une forme transitoire d'hyperthyroïdie qui peut se développer entre 6 semaines et 6 mois après l'accouchement. Avec un risque important de récurrence lors des grossesses suivantes.

Les patientes présentent un goitre indolore et ont généralement des antécédents familiaux importants de maladie auto-immunes.

Elle se présente comme une thyrotoxicose peu intense, avec un goitre diffus, ferme et indolore et une scintigraphie blanche.(44)

### II.1.3 Hyperthyroïdies d'origine iatrogène

Diverses classes d'agents pharmaceutiques peuvent provoquer un dysfonctionnement de la thyroïde. Certains d'entre eux interfèrent avec le métabolisme de l'iode, d'autres avec la production de l'hormone thyroïdienne et sa conversion en parties actives.(45)

Les médicaments qui provoquent une hyperthyroïdie sont moins nombreux et ils exercent généralement leur effet par une interférence avec le métabolisme de l'iode. Il est rare de voir des spécimens pathologiques de ces patients, à l'exception des médicaments cardiaques, de l'amiodarone, des régimes de chimiothérapie contenant de l'interleukine et, plus récemment, des PDL 1 ou des inhibiteurs du point de contrôle immunitaire.(46)

## II.2 Les hypothyroïdies

Le syndrome clinique de l'hypothyroïdie a été décrit pour la première fois par Gull en 1874. (47).L'hypothyroïdie est l'une des dysfonctions endocriniennes les plus fréquentes, touchant environ 1 à 2 % de la population adulte. Elle prédomine chez les femmes et son incidence augmente avec l'âge avec un pic au-delà de la ménopause. Elle résulte d'une production ou d'une action inadéquate de l'hormone thyroïdienne indiquée le plus souvent par un taux d'hormones thyroïdiennes (T3 et T4) faible et un taux élevé de thyroïdostimuline (TSH), elle peut résulter d'une défaillance primaire ou d'une stimulation insuffisante de la glande thyroïde par l'hypothalamus ou l'hypophyse (hypothyroïdie secondaire)(21).

Les symptômes cliniques de l'hypothyroïdie sont d'installation lente et progressive, ne sont pas spécifiques et peuvent être subtils, en particulier chez les personnes âgées. La gravité de ces symptômes varie en fonction du degré de la déficience hormonale de légère (non détectable)

avec les tests sanguins standard (hypothyroïdie subclinique) à grave, qui peut mettre la vie en danger (myxœdème)(48).

Non traitée, l'hypothyroïdie peut contribuer à l'hypertension, à la dyslipidémie, à l'infertilité, aux troubles cognitifs et aux dysfonctionnements neuromusculaires(49).

Dans le monde entier, la carence en iode est la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie primaire.

Dans les pays où l'iode est suffisant, la destruction auto-immune de la glande (maladie d'Hashimoto) est la principale cause.

La deuxième cause principale est iatrogène incluant la chirurgie, l'iode radioactif, les médicaments (lithium, amiodarone...), la surconsommation de goitrogènes l'irradiation externe(50).

### II.2.1 Maladie d'Hashimoto

La thyroïdite d'Hashimoto est un trouble inflammatoire auto-immun chronique de la thyroïde et la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie clinique.

La thyroïdite d'Hashimoto est une AITD (auto immune thyroid disease) spécifique à un organe, caractérisée par un goitre diffus avec une infiltration lymphocytaire et la présence d'auto-anticorps spécifiques à la thyroïde.

Aujourd'hui, c'est l'un des troubles thyroïdiens les plus répandus et une cause d'hypothyroïdie dans les régions du monde où l'iode alimentaire est suffisant. Son incidence est de 0,3 à 1,5 cas pour 1000 habitants par an.

La maladie de Hashimoto se caractérise par une infiltration diffuse de la thyroïde par des lymphocytes et la présence d'auto-anticorps thyroïdiens, tels que les anticorps anti-péroxydase thyroïdienne (TPO) et anti-thyroglobuline (Tg) amenant à une destruction auto-immune et une défaillance des follicules thyroïdiens(51).

Le facteur clé dans le développement de la thyroïdite auto-immune est la rupture de la tolérance immunitaire, initiée par des événements inflammatoires dans le système immunitaire.

Les cellules thyroïdiennes lésées peuvent présenter de nouveaux épitopes ou démasquer des épitopes cachés, ce qui entraîne un afflux d'anticorps.

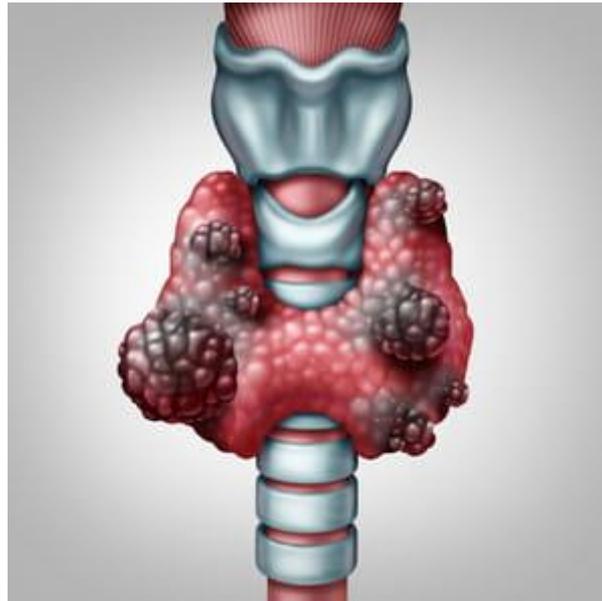
Ces anticorps s'accumulent dans la thyroïde entraînant une thyroïdite. Initialement, la production de cellules auto-réactives se produit dans les ganglions lymphatiques régionaux ; Cependant, plus tard, le tissu lymphoïde se développe directement dans la glande thyroïde. Les cellules qui tapissent les follicules thyroïdiens (thyrocytes), qui sont la cible de ces lymphocytes auto-réactifs, sont progressivement détruites, ce qui conduit finalement à l'hypothyroïdie(**Figure 16**)(52).



**Figure16:** Goitre patent de la maladie d'Hashimoto

### II.3 Les cancers thyroïdiens

Les cellules thyroïdiennes subissent parfois des modifications qui rendent leur mode de croissance ou leur comportement anormaux. Ces changements peuvent engendrer des affections bénignes comme l'hypothyroïdie, l'hyperthyroïdie, les nodules thyroïdiens, la thyroïdite et le goitre. Mais dans de rares cas, les cellules modifiées de la thyroïde peuvent devenir cancéreuses (**Figure 17**).



**Figure17** : Cancer thyroïdien

Les cancers thyroïdiens sont des tumeurs malignes du corps thyroïdien ,ils sont rares, représentent environ 1% de la pathologie cancéreuse mais 95 % des cancers endocriniens, leurs incidence ne cesse d’augmenter et ont une de prédominance féminine , peuvent apparaitre à tout âge mais sont plus fréquents après 30 ans et plus agressifs chez les personnes âgées (53-55), ils sont souvent de découverte fortuite lors d’une consultation pour un nodule qui dans seulement 5% se trouve malin.

Les cancers de la thyroïde développés à partir des cellules thyroïdiennes folliculaires représentent plus de 85 % des tumeurs malignes de la thyroïde. Ce groupe est essentiellement représenté par les formes différenciées (85 %) rassemblant le cancer papillaire (80 %) et le cancer vésiculaire (20 %), tous deux d’évolution lente et d’excellent pronostic. Des cancers vésiculaires moyennement ou peu différenciés peuvent survenir dans 10 % à 15 % des cas de cancers de souche folliculaire et ont un comportement histologique plus agressif. On décrit à l’extrême des formes dédifférenciées ou anaplasiques (2 %), apparaissant chez des sujets âgés, d’évolution rapidement péjorative(**Figure 18**)(56).

L’exposition aux radiations ionisantes est le facteur de risque le plus étudié en plus des facteurs génétiques, ethniques et hormonaux et plus récemment les polluants et perturbateurs de la fonction thyroïdienne.

Les facteurs pronostics des cancers thyroïdiens permettent de prédire le devenir des patients à long terme, on distingue ceux liés au patient lui-même comme l’âge et le sexe et ceux liés à la tumeur comme sa taille et le traitement initial.

<b>Tumeurs épithéliales</b>	
Carcinome vésiculaire	À invasion minimale Largement invasif À cellules claires Oncocyttaire Microcarcinome papillaire
Carcinome papillaire	À forme vésiculaire À cellules hautes Sclérosant diffus Oncocyttaire
Carcinome peu différencié	Insulaire Trabéculovésiculaire
<b>Carcinome indifférencié ou anaplasique</b>	
Carcinome médullaire	Sporadique Familial
Mixtes, papillovésiculaires et médullaires	
<b>Autres tumeurs épithéliales</b>	
Thymome	
Téatome	
Carcinome épidermoïde	Épidermoïde Muco-épidermoïde
<b>Tumeurs non épithéliales</b>	
Lymphomes	
Sarcomes	
Paragangliome	

**Figure 18:** Classification des tumeurs thyroïdiennes selon l'OMS (20).

### III Chapitre 3 : Diagnostic et traitement des dysthyroïdies

#### III.1 Diagnostic des hyperthyroïdies

Un dépistage automatique des dysfonctions thyroïdiennes n'est pas indiqué. Les patients qui ont un risque d'hyperthyroïdie primaire peuvent être identifiés par un case-finding. Les personnes chez qui nous recherchons cette pathologie ont soit une anamnèse familiale positive pour dysfonction thyroïdienne auto-immune, ou bien ils prennent des traitements médicamenteux tels que l'amiodarone, lithium, et l'interféron- $\alpha$ , soit ils ont été injectés par des produits de contraste à base d'iode, ou bien ils ont d'autres maladie auto-immune tel que le diabète de type 1 ou le vitiligo...

Les symptômes et signes cliniques les plus importants dans le dépistage de l'hyperthyroïdie (57) sont l'intolérance à la chaleur avec une peau moite et chaude, une sudation et un rythme cardiaque augmentés, des troubles de sommeil avec une nervosité excessive et une perte de poids inexplicée, ainsi qu'une faiblesse musculaire des quadriceps avec une augmentation de la fréquence des selles.(58)

##### III.1.1 Examens biologiques

L'examen de laboratoire de base pour le diagnostic d'une hyperthyroïdie primaire est le dosage du taux la TSH, s'il est dans ses normes on exclut une hyperthyroïdie primaire, sauf dans la rare hyperthyroïdie secondaire à un adénome de l'hypophyse producteur de TSH où on peut trouver cette dernière dans ses normes ou légèrement augmentée malgré la présence d'une hyperthyroïdie.

L'hyperthyroïdie primaire est diagnostiquée par un taux bas ou à zéro du TSH après son dosage, néanmoins le taux des hormones thyroïdiennes périphériques libres fT3 et fT4 reflète la gravité de l'hyperthyroïdie (subclinique : TSH diminué ou supprimé et les fT3 / fT4 dans les normes, ou manifeste : TSH supprimé et les fT3/fT4 élevés). Le dosage du fT4 est généralement suffisant dans la majorité des cas car les hyperthyroïdies fT3 isolées sont rares.

Le dosage des hormones thyroïdiennes totales est peu informatif car elles se lient aux protéines de transport donc elles varient en fonction de ces dernières.

Le dosage des anticorps antithyroïdiens permet de diagnostiquer les hyperthyroïdies auto-immunes (maladie de Basedow ou thyroïdite d'Hashimoto) des hyperthyroïdies non auto-immunes (autonomie fonctionnelle). Les anticorps anti-péroxydases thyroïdiennes (anti-TPO)

et les anticorps contre les récepteurs du TSH doivent être dosés dans toutes hyperthyroïdies d'origine indéterminée.

### III.1.2 Imagerie médicale

L'imagerie médicale est aussi demandée dans le diagnostic de l'hyperthyroïdie, on retrouve la prescription de l'ultrasonographie thyroïdienne s'il y a suspicion clinique de nodule thyroïdien, on le retrouve chez 20% des patients même en l'absence de la palpation clinique, il faut donc demander cet examen souvent.

### III.1.3 Scintigraphie thyroïdienne

La prescription de la scintigraphie thyroïdienne est rarement demandée dans les hyperthyroïdies car l'examen clinique et biologique avec l'ultrasonographie sont généralement suffisants, elle peut être prescrite dans les rares situations ou quand le diagnostic est incertain.

### III.1.4 La maladie de Basedow

La présence d'auto-anticorps antithyroïdiens est observée dans 80% jusqu'à 90% des patients atteints de la maladie de Basedow, ainsi que la présence des anticorps anti récepteurs de TSH dans 70% jusqu'à la totalité des cas et sont généralement recherchés en absence de manifestations extra thyroïdiennes. S'il y a présence de manifestations extra thyroïdiennes et/ou les auto-anticorps antithyroïdiens, il est permis de poser le diagnostic de la maladie de Basedow. Dans certain cas chez environ 5% des patients il n'est pas possible de mettre en évidence ni les manifestations extra thyroïdiennes ni les auto-anticorps dans ces rares cas une scintigraphie est préférablement demandée pour éclaircir le diagnostic.

### III.1.5 Autonomie fonctionnelle (goitre multinodulaire toxique)

Chez un patient âgé qui a l'hyperthyroïdie avec un goitre uni/multinodulaire et absence d'anticorps antithyroïdien on peut conclure avec une grande probabilité une autonomie fonctionnelle. Cependant dans ce cas une ultrasonographie avec ponction à l'aiguille fine du plus grand nodule sera utile pour éliminer un cancer thyroïdien pouvant se développer surtout dans un adénome autonome.

### III.1.6 Thyroïdites

La thyroïdite de De Quervain est facilement diagnostiquée quand la présentation clinique est classique : douleur au niveau de la thyroïde irradiant vers la mâchoire, sentiment de malaise général, températures fébriles ou subfébriles, vitesse de sédimentation accélérée. Pour faire la

différence entre la thyroïdite d'Hashimoto et une maladie de Basedow c'est parfois difficile, c'est l'évolution qui permet de poser le diagnostic, la phase d'hyperthyroïdie d'une thyroïdite d'Hashimoto ne dure que rarement plus de 4-6 semaines.

### III.1.7 Hyperthyroïdie induite par l'iode

En cas de doute anamnestique une mesure de l'iode dans les urines des 24H permet d'estimer la surcharge en iode(58)

### III.1.8 Hyperthyroïdies rares

Si la classification de l'hyperthyroïdie n'est pas possible avec les méthodes diagnostiques courantes, ou si les résultats sont contradictoires (signes cliniques d'une hyperthyroïdie avec un taux de TSH normal). Il faut penser à une hyperthyroïdie rare et adresser le patient vers un médecin spécialiste(57).

## III.2 Traitement des hyperthyroïdies

Dès que le diagnostic de l'hyperthyroïdie est posé, on doit la traiter sauf dans des cas exceptionnels où l'hyperthyroïdie est peu symptomatique et autolimitée comme dans certaines thyroïdites, le traitement est symptomatique.

### III.2.1 Maladie de Basedow

Le traitement habituel en Europe de la maladie de Basedow est les thyrostatiques en première intention. Les thionamides sont les plus utilisés tels que : le carbimazol, le methimazol, ou le propyl thio uracile qui sont considérés équivalents dans la pratique clinique, ces médicaments inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes, ils possèdent des propriétés immunomodulatrices, ce qui explique la diminution du taux d'anticorps anti-récepteurs du TSH. Les thyrostatiques sont généralement prescrit à de fortes doses, après deux semaines il y a réduction des doses, puis le dosage est adapté chaque 4-6 semaines jusqu'à la normalisation des paramètres thyroïdiens, idéalement la fonction thyroïdienne revient à sa physiologie après environ 3 mois et le suivi se fait par un traitement avec la plus faible dose possible pendant minimum 9 mois. Donc la durée complète est de 12 à 18 mois. On observe des récurrences d'hyperthyroïdie le plus souvent dans les 3-6 mois après l'arrêt du traitement par les thyrostatiques. Lors de récurrences d'hyperthyroïdie sur 12-18 mois un nouveau traitement médicamenteux est instauré. Dans certains cas, on associe les thyrostatiques à haute dose avec la l'évothyroxine qui tire avantage de l'effet immunosuppresseur des thionamides, cette

association est recommandée seulement lors d'évolution insatisfaisante sous traitement thyroïstatique conventionnel car elle a beaucoup d'effet indésirable et cette prescription est donnée par un médecin spécialiste. En cas d'échec du traitement médicamenteux, il faut passer à l'ablation par chirurgie, une thyroïdectomie subtotale ou totale est effectuée. Une radiothérapie à l'iode est préférable quand le goitre est plus petit avec absence de signes de malignité.

### III.2.2 Autonomie fonctionnelle (goitre multinodulaire toxique)

Les traitements thyroïstatiques ne sont pas recommandés lors d'une autonomie fonctionnelle, une instauration de ce traitement est en préopératoire ou chez les personnes âgées avec des comorbidités, l'ablation est toujours le traitement de choix, les critères de la thyroïdectomie sont les mêmes que pour la maladie de Basedow.

### III.2.3 Thyroïdites

Dans la phase d'hyperthyroïdie d'une thyroïdite, on traite transitoirement avec des bêta bloquants chez les patients les plus symptomatiques, ainsi que les anti-inflammatoire non stéroïdiens qui sont prescrit pour les formes légères et les glucocorticoïdes pour les formes sévères de thyroïdite de De Quervain, la guérison s'effectue dans les quelques semaines voire les quelques mois qui suivent le traitement.

### III.2.4 Hyperthyroïdie induite par l'iode

Si l'hyperthyroïdie est induite par un médicament qui contient de l'iode, il faut arrêter ce médicament et éviter l'exposition à une source supplémentaire d'iode. Différentes formes d'hyperthyroïdies causées par l'amiodarone ont été décrites : une forme I, forme non destructive avec synthèse excessive d'hormones thyroïdiennes, une forme II, forme inflammatoire-destructive avec libération excessive d'hormones thyroïdiennes, et une forme mixte. La forme I est traitée par les thionamides, mais c'est souvent insuffisant, et donc il faut l'associer à un traitement de perchlorate de potassium. Le traitement de la deuxième forme nécessite des corticostéroïdes, le plus souvent sur une durée de 2–3 mois. Les formes mixtes sont traitées par des corticostéroïdes et les thionamides (associés en plus au besoin avec le perchlorate de potassium). En cas d'échec du traitement médicamenteux, une ablation de la thyroïde est effectuée(58).

### III.3 Diagnostic des hypothyroïdies

Après examen clinique et mise en évidence des signes cliniques de l'hypothyroïdie, l'examen demandé en première intention est le dosage de la TSH suivi par le dosage de la T4 libre. Pour rechercher l'étiologie, il faut d'abord commencer par un interrogatoire dans le but de la recherche d'une cause iatrogène, puis la palpation à la recherche d'un goitre, puis on effectue les dosages immunologiques des anticorps (anti-TPO et anti-TG), et enfin une ultrasonographie thyroïdienne. La scintigraphie thyroïdienne n'est utile que dans la recherche d'une thyroïde ectopique ou d'une athyréose.

#### III.3.1 Thyroïdite d'Hashimoto : (thyroïdite lymphocytaire chronique goitreuse)

En plus du tableau clinique typique de la thyroïdite d'Hashimoto, la présence des anticorps anti-TPO est très fréquente, néanmoins les anticorps anti-TG sont un peu moins fréquents. L'échographie thyroïdienne est effectuée pour voir s'il y a présence de nodules thyroïdiens ou pas. La scintigraphie thyroïdienne est inutile.

#### III.3.2 Carence en iode

C'est l'un des critères de diagnostic en plus du syndrome d'insuffisance thyroïdienne avec un goitre ancien et homogène

#### III.3.3 Hypothyroïdie d'origine iatrogène

Les causes iatrogènes sont recherchées à l'interrogatoire mais il faut rechercher une cause auto-immune par le bilan étiologique.

### III.4 Traitement des hypothyroïdies

Le traitement de l'hypothyroïdie est un traitement substitutif à vie, on utilise principalement la L-thyroxine (T4L) parfois en IV, rarement on utilise la T3L (cynomel). La posologie prescrite de la L-thyroxine varie de 75 à 200 µg par jour, c'est en fonction du degré de la carence, du poids du patient, et de l'objectif thérapeutique ; elle sera réajustée en fonction du bilan thyroïdien de contrôle. L'horaire de prise du Levothyrox doit être fixe et il est recommandé de le prendre 1H avant le petit déjeuner(59).

# Partie pratique

### IV Objectifs

#### IV.1 Objectif principal

L'objectif principal de notre étude est de trouver la fréquence des différents types de dysthyroïdies (hyperthyroïdie, hypothyroïdies...) chez les femmes de la wilaya de Tlemcen et ses environs en fonction de plusieurs paramètres de dosage (TSH, T3, T4, Anti-TPO, Anti-TG).

#### IV.2 Objectifs secondaires

- Connaitre la tranche d'âge des femmes la plus touchée par les dysthyroïdies.
- Déduire quel type de ses pathologies est le plus fréquent.
- Connaitre l'étiologie la plus probable.

# **Matériels et méthodes**

### V Matériels et méthodes :

#### V.1 Type de l'étude

Notre étude est une étude épidémiologique descriptive transversale rétrospective de septembre 2020 à avril 2021 et prospective d'avril 2021 à septembre 2021.

#### V.2 Cadre et période de l'étude

Notre étude a été réalisée au niveau du service de biochimie au laboratoire central du Centre Hospitalo-Universitaire Tidjani Damerджи, wilaya de Tlemcen Algérie, sur une période de 12 mois allant de septembre 2020 jusqu'au début septembre 2021.

#### V.3 Population de l'étude

Notre étude est portée sur 119 patientes (femmes) non sélectionnées d'une moyenne d'âge de  $43.52 \pm 15.93$  ans, de l'ouest algérien sur une période allant du 01 septembre 2020 jusqu'au début septembre 2021.

##### V.3.1 Critères d'inclusion

- Sexe féminin
- Toute tranche d'âge
- Provenant de la Wilaya de Tlemcen et ses environs
- Analyses faites au service de Biochimie au Laboratoire centrale du Chu Tlemcen
- Résultat de Tsh anormal
- Valeur de Tsh normale avec présence d'auto-anticorps

##### V.3.2 Critères d'exclusion

- Sexe masculin
- Des résultats d'analyses provenant d'un autre laboratoire d'analyse.
- Bilan thyroïdien normal

#### V.4 L'aspect éthique

Notre étude a été réalisée après autorisation du chef de service de biochimie du CHU de Tlemcen, ainsi que l'accord des patients, la confidentialité des résultats a été respectée.

## Matériels et méthodes

---

### V.5 Recueil des données

Le recueil des données a été fait par présentation de l'ordonnance qui contient le nom et prénom de la patiente ainsi que son âge.

### V.6 Collecte et traitement de l'échantillon

La collecte et le traitement a de nos échantillons ont été faites au niveau du service de biochimie du CHU Tlemcen ; ainsi que le bilan biologique.

#### V.6.1 Les conditions de prélèvements

- Les échantillons de sang ont été prélevés par la méthode de ponction veineuse au niveau du pli du coude (**Figure19**).
- Les prélèvements sanguins ont été réalisés au niveau du service de Biochimie.
- Pour chaque patiente nous prélevons un tube hépariné(**Figure 20**) pour le dosage de la TSH, FT4, TT3, TT4, ATPO, ATG.



**Figure 19:**Prélèvement par ponction veineuse.



**Figure 20:**Tubes héparinés.

Pour assurer la traçabilité de nos résultats, les tubes étaient identifiés par le nom, le prénom de la patiente, ainsi qu'un numéro d'enregistrement.

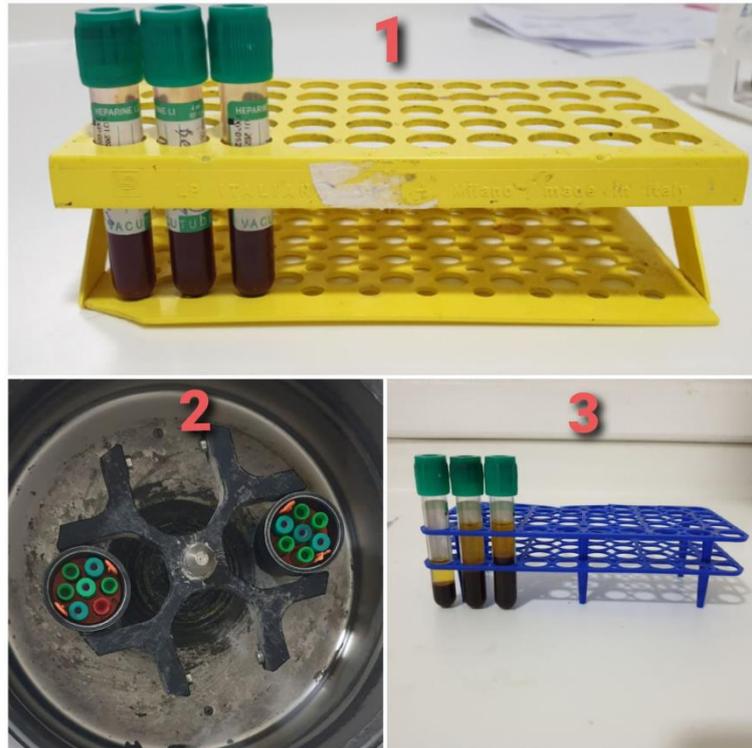
### V.6.2 Phase pré-analytique

Les tubes héparinés ont été centrifugés dans une centrifugeuse de type Human HuMax 14K® à une vitesse de 1500 - 4000 tr / min pendant 5 min (**Figure21**) (**Figure 22**).

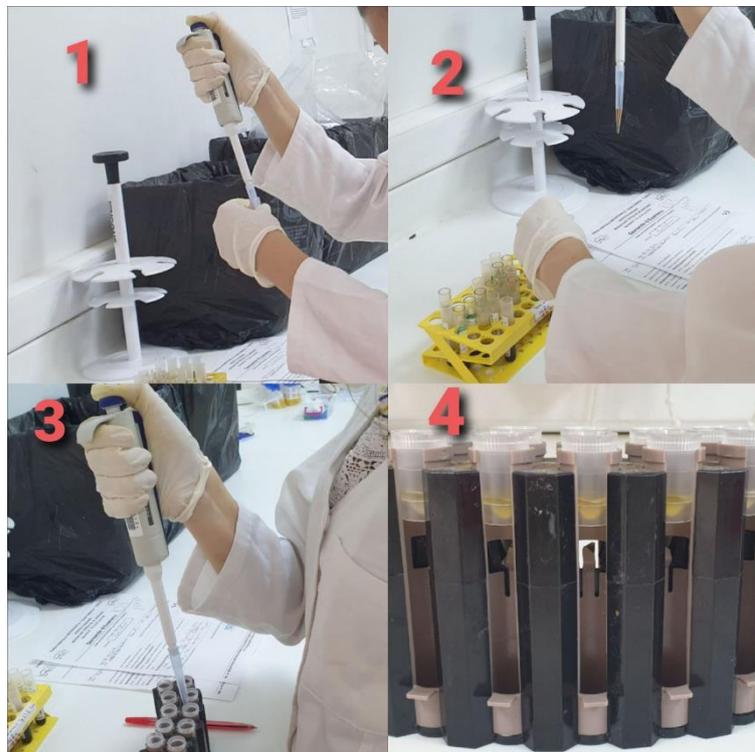
Puis les plasmas (le surnageant) ont été décantés à l'aide d'une micropipette, dans des godets réactionnels et placés dans l'automate pour la phase de dosage (**Figure 23**).



**Figure 21:**Une centrifugeuse Human HuMax 14K®



**Figure 22:**La phase de centrifugation.



**Figure 23:**La décantation.

### V.6.3 Phase analytique

Avant de traiter les différents échantillons, les automates doivent être étalonnés en utilisant les différents calibrateurs spécifiques pour chaque paramètre biochimique fournis dans les kits des tests.

L'ensemble des paramètres a bénéficié d'un contrôle de qualité rigoureux et ceci conformément au guide de bonne exécution d'analyses.

### V.6.4 Les paramètres étudiés

Les paramètres dosés pour chaque patiente sont : TSH, TT4, FT4, FT3, Anti-TPO, Anti-TG. Leur dosage quantitatif a été réalisé directement depuis le plasma sur un automate IMMULITE 2000 XPI.

#### V.6.4.1 Automate IMMULITE 2000 XPI

Le système IMMULITE 2000 XPI est un module d'immunoanalyse à accès en continu et aléatoire offrant une cadence maximale de 200 tests par heure.

La Fiabilité et la simplicité d'utilisation caractérisent le système IMMULITE® 2000 XPI (**Figure 24**) qui bénéficie de l'un des menus d'immuno-analyses automatisés parmi les plus larges du marché. Les laboratoires gérant des volumes d'échantillons moyens à élevés bénéficient d'un gain de productivité et d'efficacité en intégrant des tests spécialisés et allergologiques à leurs analyses de routine.

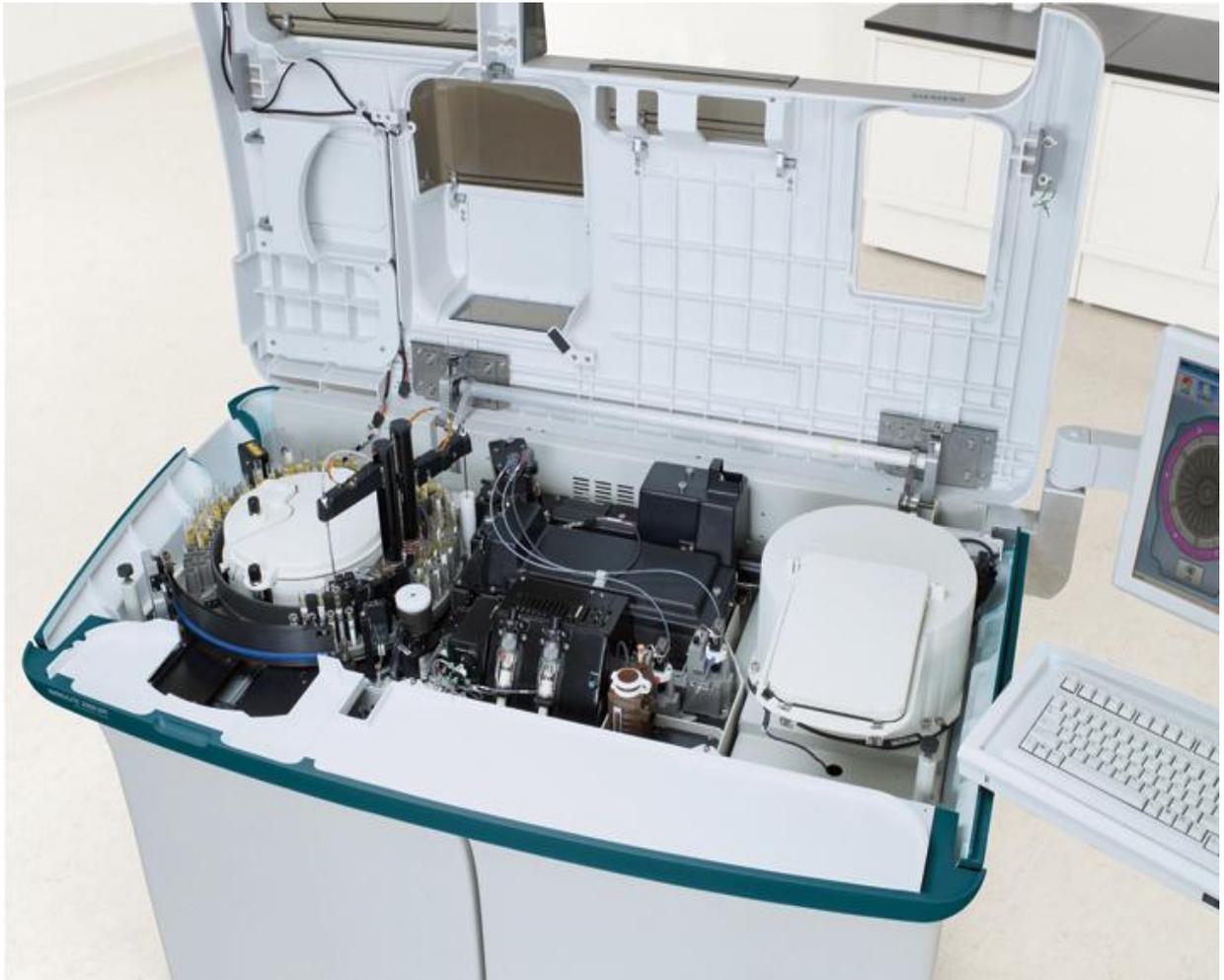


**Figure 24:**Automate IMMULITE 2000 XPI.

- Automatisation personnalisée de la maintenance quotidienne et de la planification des contrôles qualité
- Stabilité des réactifs embarqués de 90 jours
- Cupules pour la réalisation de microéchantillons
- Pages d'accueil affichant précisément l'état de fonctionnement du système sur un écran tactile 19 pouces
- Options d'alimentation directe en eau et d'évacuation des déchets solides en vrac
- Gamme étendue de solutions d'automatisation Siemens disponibles grâce aux systèmes VersaCell®

### **Fonctionnalités et avantages**

Sa conception contribue à fluidifier le flux de travail et à améliorer la productivité des laboratoires traitant des volumes moyens à élevés d'immunoanalyse grâce à l'intégration des tests de spécialité et d'allergologie sur une seule plateforme (**Figure 25**).



**Figure 25 :** La conception de l'automate Immulite 2000 XPI.

- Ecran tactile 19'' pour faciliter la navigation (**Figure 26**).
- Niveaux des consommables signalés par codes couleur toujours visibles (**Figure 27**).
- Dilution et tests reflexes configurables par l'utilisateur selon les besoins du laboratoire

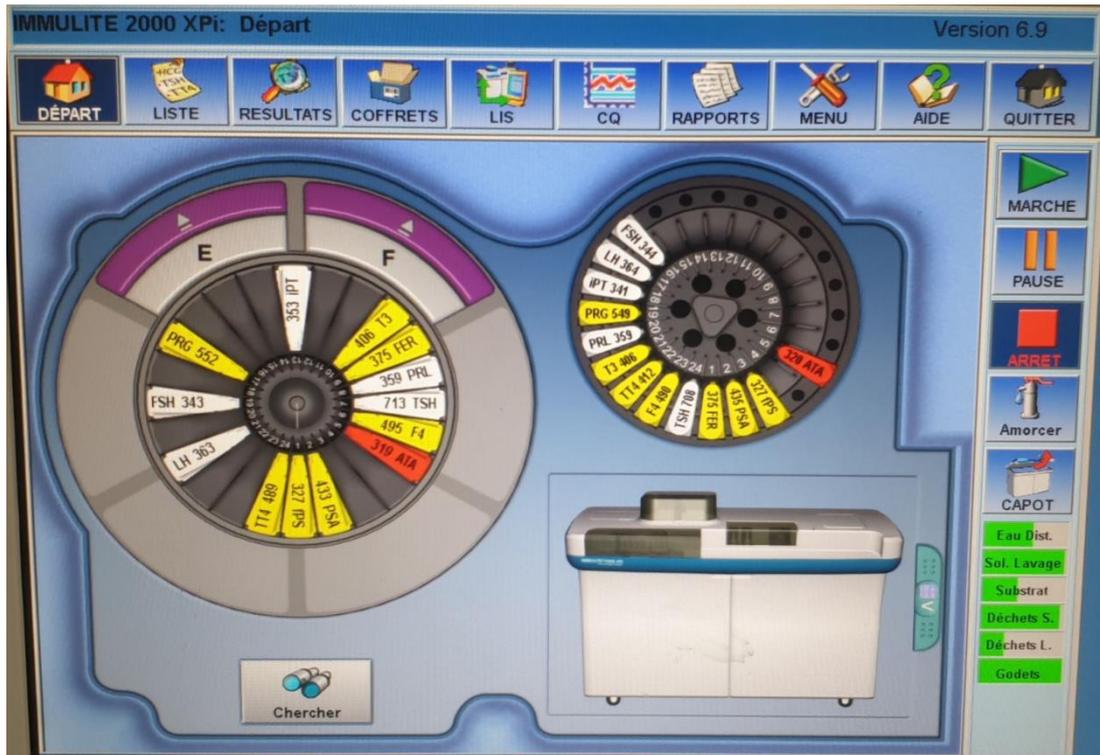


Figure 26: L'écran tactile de l'automate Immulite 2000 XPI.

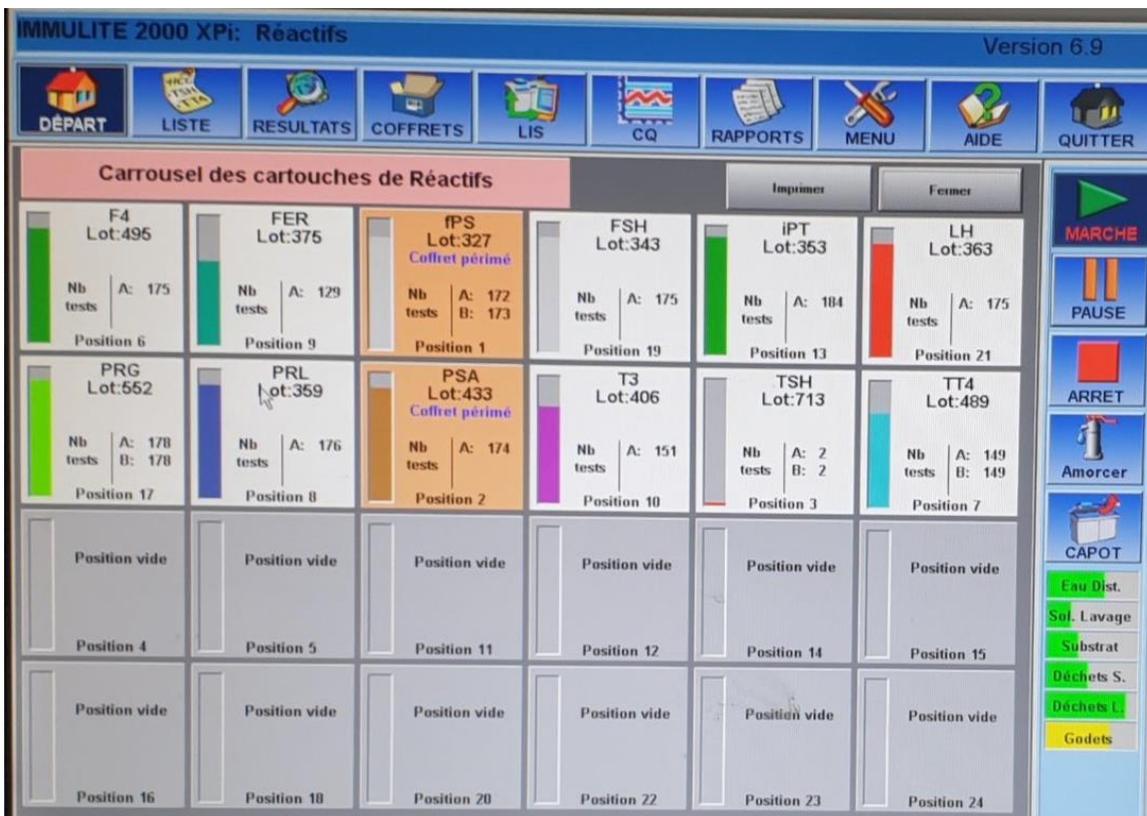


Figure 27: Niveau des consommables.

### V.6.5 Les méthodes de dosage

Nous avons dosé les paramètres suivants

- **Tsh :**

#### Principe du test

IMMULITE 2000 TSH 3<sup>ème</sup> génération est un dosage chimiluminescent immunométrique, en 2 étapes, en phase solide (bille) revêtue d'un anticorps monoclonal murin anti-TSH stable à 2-8 °C (**Figure 28**).

#### Réactifs :

conserver les réactifs à 2-8 °C. Eliminer les déchets conformément à la réglementation en vigueur.

Respecter les précautions d'emploi et manipuler tous les composants du coffret comme étant potentiellement infectieux. Les réactifs dérivés de produits humains utilisés dans le coffret ont subi un test sérologique pour la syphilis et des tests de dépistage pour les anticorps anti-VIH1 et 2, anti-VHC et pour l'antigène de surface de l'hépatite B, qui se sont tous avérés négatifs.

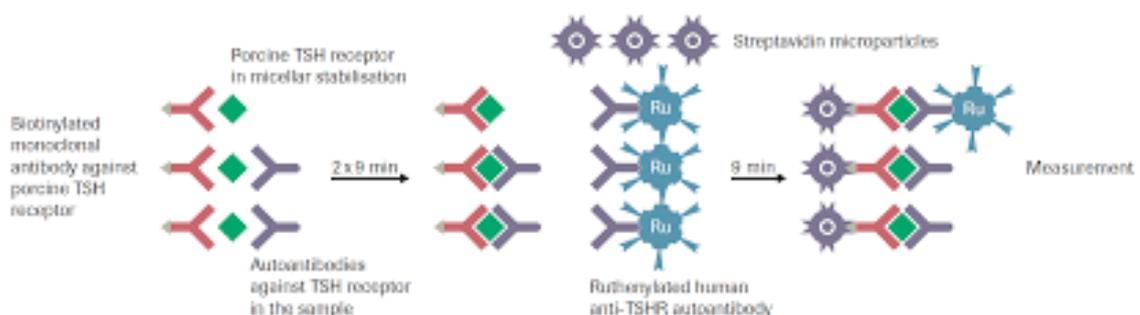
**Sensibilité analytique du test :** 0.004 $\mu$ UI /L.

#### Précision du test

Les échantillons ont été dosés en double essai pendant 20 jours, à raison de 2 dosages par jour, soit un total de 40 séries et 80 doublets.

#### Spécificité du test

l'anticorps est hautement spécifique de la Tsh.



**Figure 28:** Mécanisme de dosage de la TSH.

### Valeurs de références

**Tableau 3:**valeurs de références de la Tsh.

	<b>TSH (<math>\mu</math>UI/ml)</b>	<b>TSH (mUI/l)</b>
<b>Euthyroidie</b>	0.4-4	0.4-4
<b>Hypothyroïdie</b>	>4	>4
<b>Hyperthyroïdie</b>	<0.4	<0.4

Les taux de TSH caractéristiques pour une hyperthyroïdie avérée sont inférieure à 0.01  $\mu$ UI/mL. Les valeurs entre 0.01  $\mu$ UI/mL et 0.4  $\mu$ UI/mL doivent être évaluées d'une manière plus poussée, car ils peuvent indiquer la limite de l'hyperthyroïdie, peuvent être dues à une maladie grave non-thyroïdienne ou encore à un traitement médicamenteux intensif.

#### - FT4 :

##### **Principe du test**

IMMULITE 2000 T4 libre est une méthode d'immuno- analyse compétitive en phase solide utilisant la chimiluminescence, avec marquage enzymatique. La phase solide (bille) est revêtue d'un anticorps monoclonal murin anti-T4. La phase liquide consiste en de la phosphatase alcaline (intestin de veau associé à de la T4).

**Code produit** : F4 Couleur : vert foncé

##### **Réactifs :**

Conserver les réactifs à 2-8 °C. Respecter les précautions d'emploi et manipuler tous les composants du coffret comme des produits potentiellement infectieux. Les réactifs dérivés de produits humains et utilisés dans le coffret ont subi un test sérologique pour la syphilis et des tests de dépistage pour les anticorps anti-VIH 1 et 2, anti-VHC et pour l'antigène de surface de l'hépatite B, qui se sont tous avérés négatifs.

De l'azide de sodium à des concentrations inférieures 0.1 g/dl a été ajouté comme conservateur ; lors de l'élimination, l'évacuer avec de grandes quantités d'eau pour éviter une accumulation d'azides métalliques explosifs dans les canalisations.

Eviter la contamination et l'exposition directe au soleil du substrat chimiluminescent et utiliser de l'eau distillée et désionisée.

## Matériels et méthodes

---

### Valeurs de référence

**Tableau 4:** Valeurs de référence la T4L.

	<b>Plage T4 libre (ng/dl)</b>	<b>Plage T4 libre (pmol/L)</b>
<b>Euthyroïdie</b>	0.89-1.76	11.5-22.7
<b>Hypothyroïdie</b>	< 0.89	< 11.5
<b>Hyperthyroïdie</b>	> 1.76	> 22.7

**Sensibilité analytique du test :** 0.11 ng/dl (1.42pmol/L)

### Précision du test

Les échantillons sont dosés en duplicata sur une période qui s'étend sur 20 jours, avec deux séries par jour, soit 40 séries et 80 répliquata par jour.

### Spécificité du test

L'anticorps utilisé est hautement spécifique de la T4 libre.

- **TT3**

### Principe du test

IMMULITE 2000 T3 totale est une immunoenzymologie chimiluminescente compétitive à phase solide (bille) revêtue d'un anticorps monoclonal murin anti T3 stable à 2-8°C.

### Réactif

composé de deux cartouches, cartouche de billes TSH qui contient 200 billes revetues d'un anticorps monoclonal murin anti-T3, et une cartouche à réactif composé de T3 qui contient 11.5 L de ce dernier marqué à la phosphatase alcaline provenant des intestins de veau.

### Valeurs de référence

**Tableau 5:** Valeurs de référence de la TT3.

	<b>Plage Totale T3 (ng/dl)</b>	<b>Plage Totale T3 (nmol/L)</b>
<b>Euthyroïdie</b>	84-172	1.3-2.6
<b>Hypothyroïdie</b>	<84	<1.3
<b>Hyperthyroïdie</b>	>172	>2.6

**Sensibilité analytique du test :** 19 ng/dl (0.29 nmol/L)

## Matériels et méthodes

---

### Précision du test

Les échantillons sont dosés en duplicata sur une période qui s'étend sur 20 jours, avec deux séries par jour, soit 40 séries et 80 répliquata par jour.

### Spécificité du test

Le test est hautement spécifique de la T3

- TT4

### Principe du test

IMMULITE 2000 T4 totale est une immunoenzymologie chimiluminescente compétitive a phase solide (bille) revêtue d'un anticorps monoclonal murin anti T4 stable à 2-8°C.

### Réactif

Composé de deux cartouches, une cartouche de bille T4 Totale 200 billes revetues d'un anticorps monoclonal murin anti-T4, et une cartouche réactif T4-Totale qui contient 21 mL d'un réactif composé de T4 marquée à la phosphatase alcaline (intestins de veau), distribué à volume égal dans les compartiments A et B.

### Valeurs de référence

**Tableau 6:** Valeurs de référence de la TT4.

	<b>Plage Totale T4 (ng/dl)</b>	<b>Plage Totale T4 (nmol/L)</b>
<b>Euthyroïdie</b>	4,5-12,5	58-161
<b>Hypothyroïdie</b>	<4,5	<58
<b>Hyperthyroïdie</b>	>12,5	>161

**Sensibilité analytique du test :** 0.3 µg/dl (3.9 nmol/l)

### Précision du test

Les valeurs ont été établies à partir de doublets dosés dans deux séries différentes chaque jour pendant 20 jours soit au total 40 séries et 80 doublets.

### Spécificité

Le test est hautement spécifique de la T4.

## Matériels et méthodes

---

### - Anti-TPO

#### Principe du test

IMMULITE 2000 Anti-TPO est un test immunométrique séquentiel chimiluminescent par amplification enzymatique, en phase solide (bille) revêtue de TPO humaine hautement purifiée stable à 2-8 °C.

**Valeurs de référence :** 0-60 UI/L

### - Anti-TG

#### Principe du test

IMMULITE 2000 Anti-TG est un test immunométrique séquentiel chimiluminescent par amplification enzymatique, en phase solide (bille) revêtue de TG humaine hautement purifiée, stable à 2-8 °C.

**Valeurs de référence :** 0-60 UI/L

### V.6.6 Les normes des paramètres :

Tableau 7: Normes des paramètres.

Paramètres	Les normes
TSH	0.4-4 mUI/L
Total T4	4.5-12.5 µg/dl
Total T3	84-172 ng/dl
FT3	3-8.5 pmol/L
FT4	11.5-22.7 pmol/L
Anti TG	0-60 UI/L
Anti TPO	0-60 UI/L

### V.6.7 Traitement et analyse des données

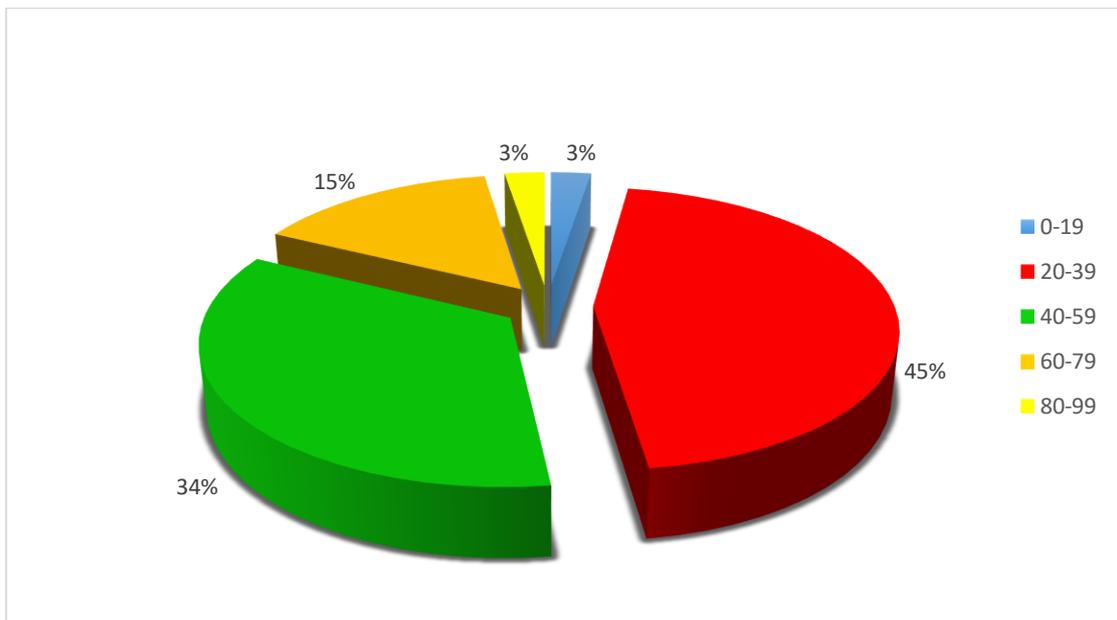
La saisie des données biologiques a été faite sur le logiciel Excel 2019. L'analyse statistique et les représentations graphiques ont été réalisées à l'aide des logiciels IBM SPSS statistics 21 et Excel 2019.

# Résultats

## VI Résultats

### VI.1 Données épidémiologiques

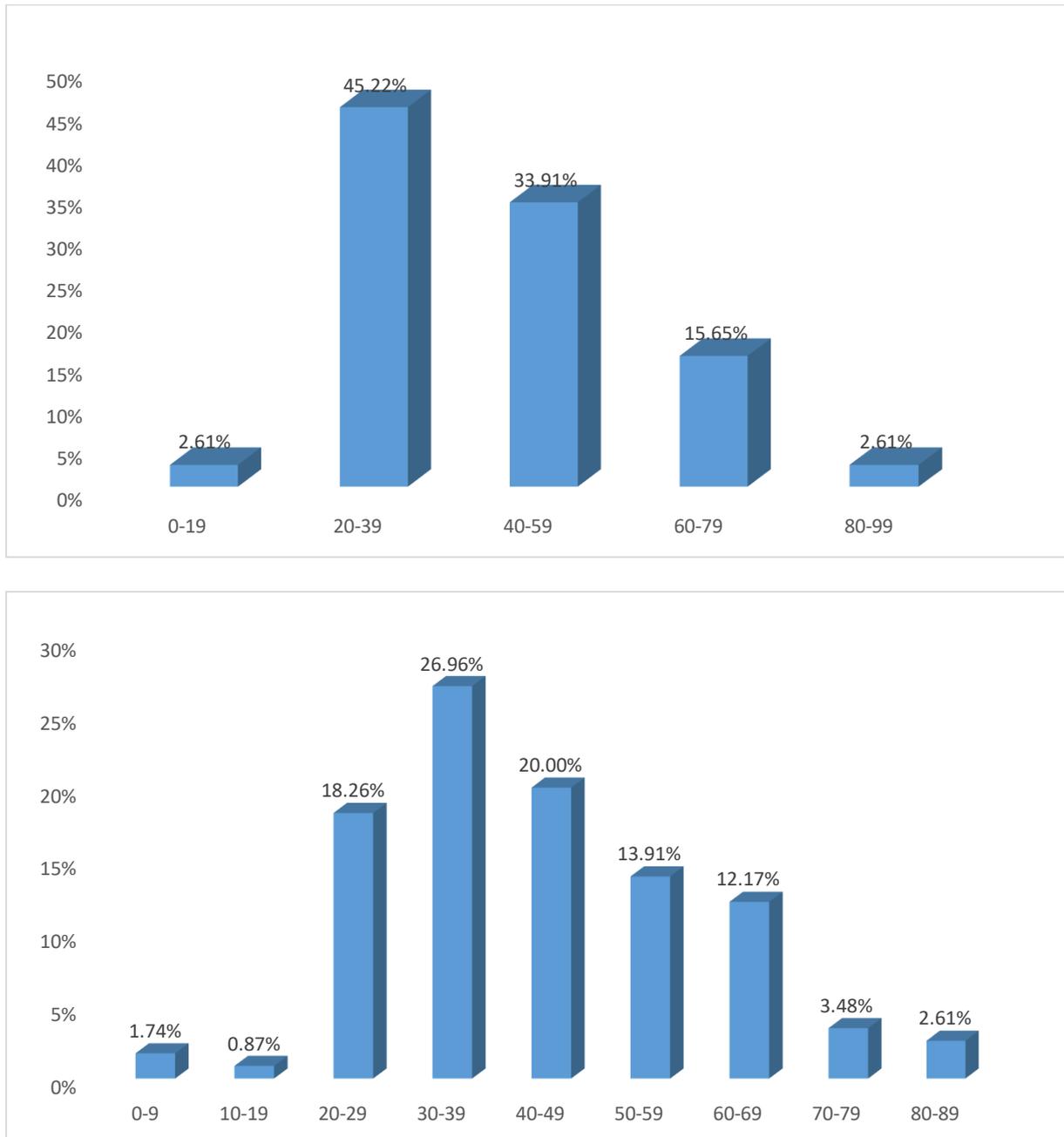
#### VI.1.1 Répartition de la population selon les tranches d'âge



**Figure 29:** Répartition de notre population selon la tranche d'âge.

L'âge moyen de notre population était de  $43,36 \pm 16,25$  ans ( $n = 119$ ) avec des extrêmes allant de 9 à 89 ans. Nous avons réparti cette population en 5 tranches de 10 ans d'intervalle avec des fréquences variables. Un maximum de fréquence (45%) fut observé dans la tranche d'âge comprise entre [20-39] ans, suivi par celle comprise entre [40-59] ans avec 34 %, ensuite celle comprise entre [60-79] ans avec 15 %, et finalement la fréquence la plus basse a été constatée avant l'âge de 20 ans et après 80 ans avec 3 %. **(Figure 29)**

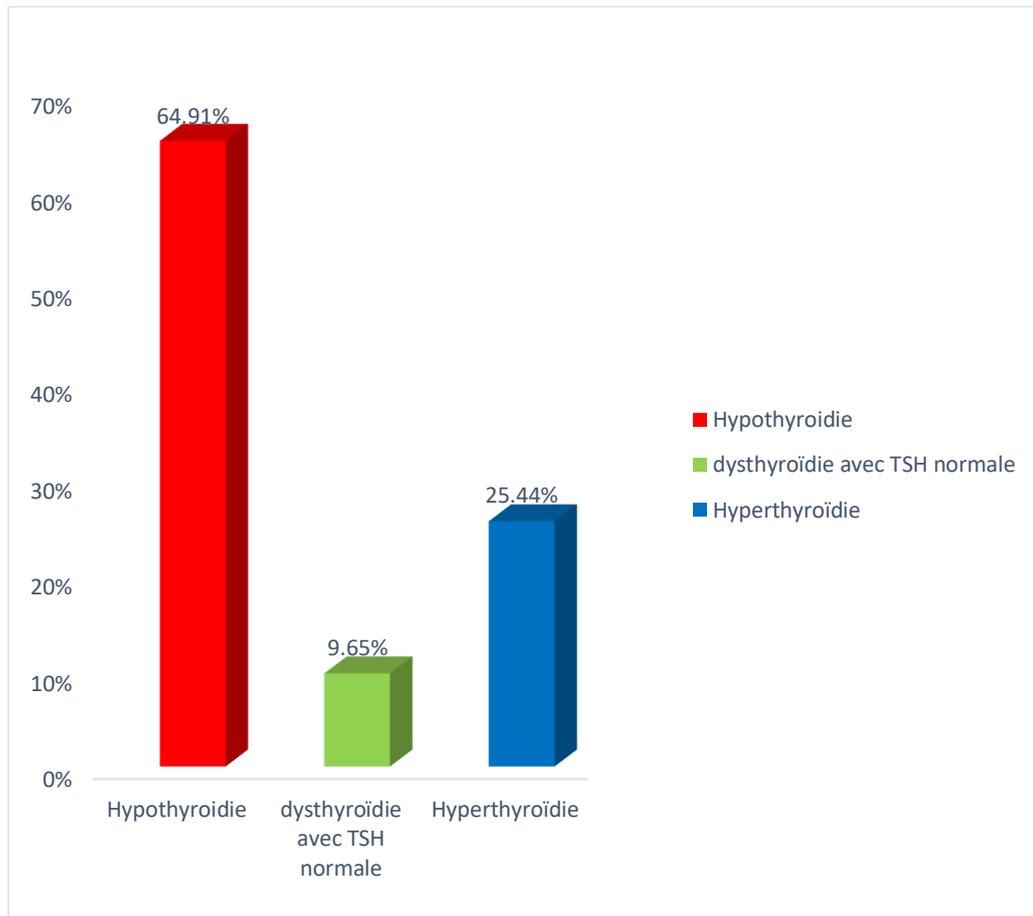
### VI.1.2 Répartition de la population selon les dysthyroïdies par tranches d'âge



**Figure 30:** fréquence des patients avec une dysthyroïdie selon l'âge.

Nous constatons que la tranche d'âge la plus affectée par les dysthyroïdies avec une valeur de Tsh inférieure à 0.4 mUI/ml ou supérieure à >4mUI/ml est celle comprise entre 20-39 ans avec 45,22%, et dans cette tranche d'âge on remarque une augmentation avec l'âge pour atteindre un pic entre 30 et 39 ans avec 26,96%. **(Figure 29)(Figure 30).**

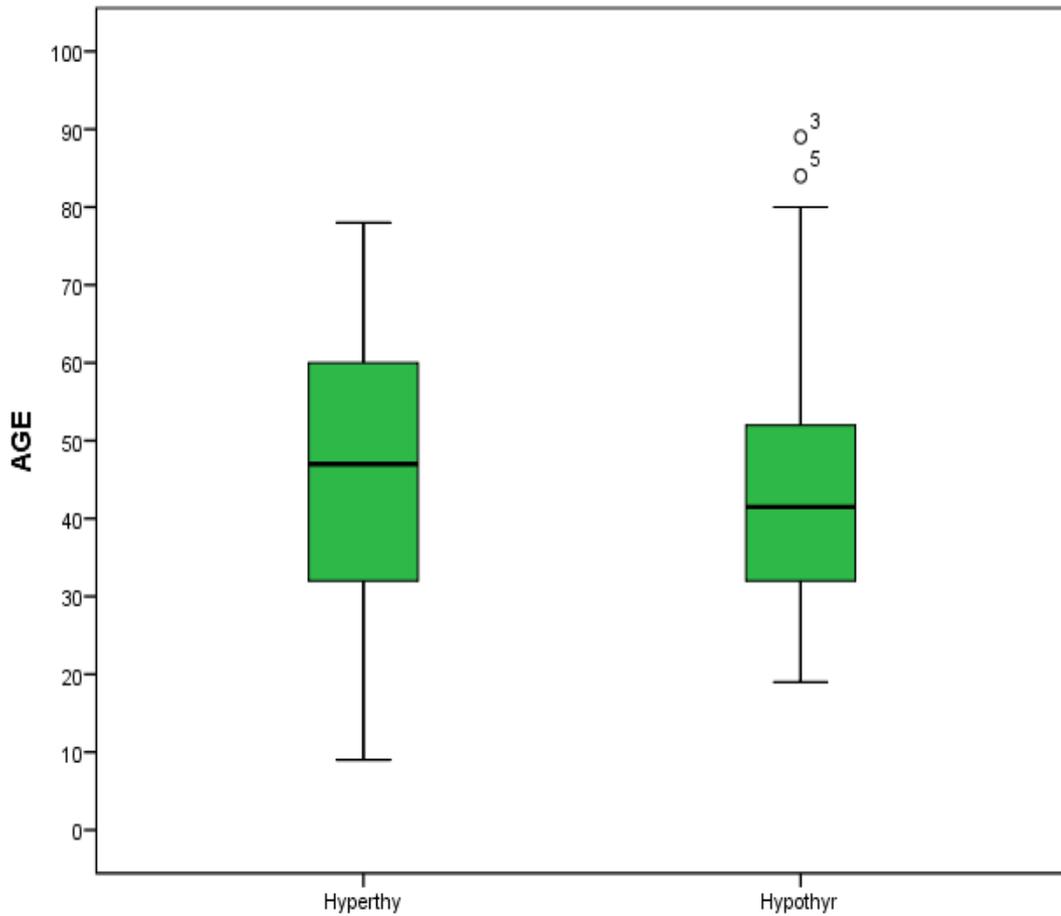
### VI.1.3 Répartition de la population selon le type de dysthyroïdie



**Figure 31:**répartition de la population selon la dysthyroïdie

64,91 % de notre population souffraient d'une hypothyroïdie et 25,44 % souffraient d'une hyperthyroïdie avec une TSH inférieure à 0,4 mUI/ml ou supérieure à 4mUI/ml), tandis que 9,65 %avaient une dysthyroïdie sans anomalie de la TSH (**Figure 31**).

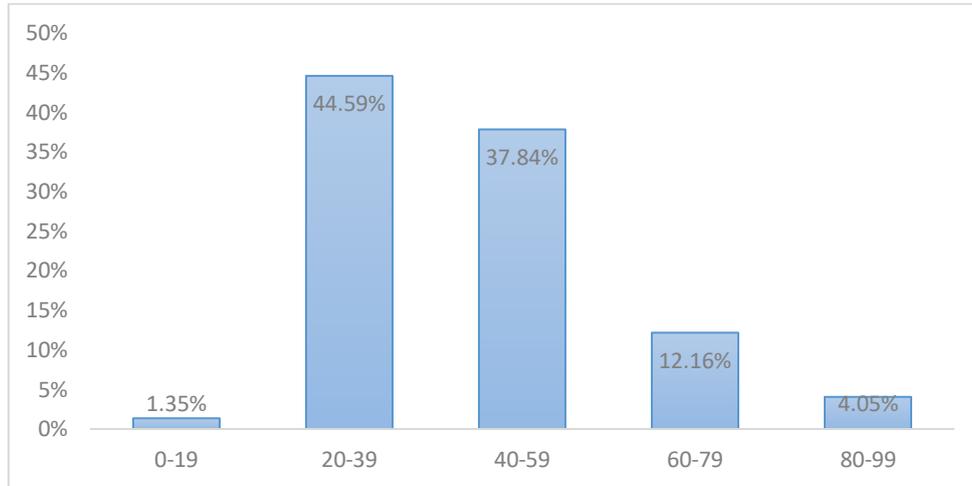
VI.1.4 Répartition de la population selon la moyenne d'âge et la pathologie



**Figure 32:** Moyenne d'âge des individus en fonction de la pathologie selon la TSH.

La moyenne d'âge des patientes atteintes d'une hypothyroïdie ( $Tsh > 4mUI/L$ ) est de  $41 \pm 16.33$  ans avec des extrêmes allant de 19 à 89 ans, tandis que la moyenne d'âge des patientes ayant une hyperthyroïdie ( $Tsh < 0.4mUI/L$ ) est de  $47 \pm 18.31$  ans avec un minimum de 9 ans et un maximum de 78 ans. (**Figure 32**)

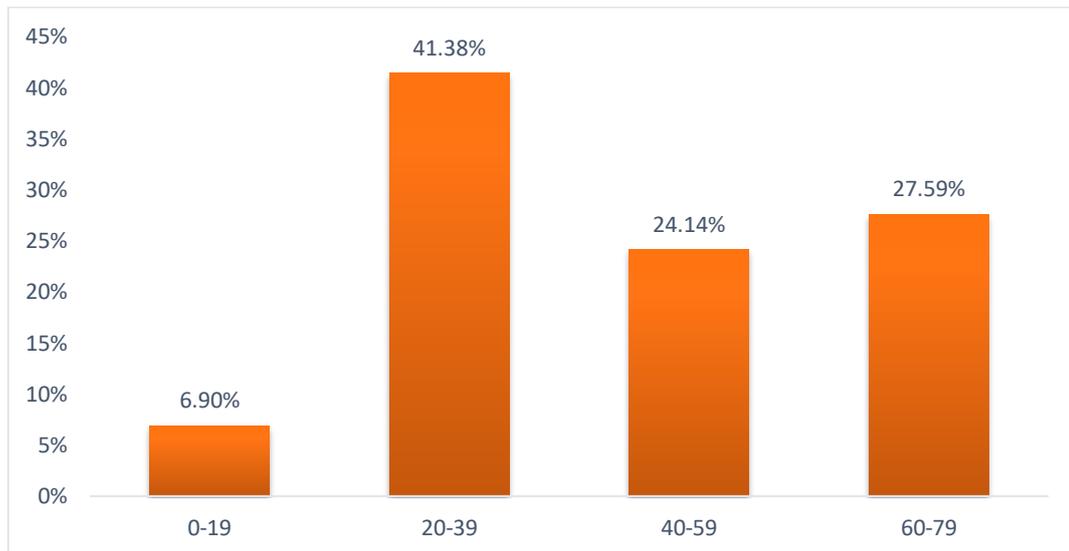
### VI.1.5 Répartition de la population selon les hypothyroïdies et les tranches d'âge



**Figure 33:** Les hypothyroïdies en fonctions des tranches d'âges.

Nous remarquons que la tranche d'âge la plus touchée par l'hypothyroïdie est celle comprise entre [20-39] ans avec 33 patientes (44,59%) suivie de celle comprise entre [40-59] ans avec 28 patientes (37,84%), tandis que celle comprise entre [0-19] ans est la moins touchée voire inexistante avec 1 patiente. **(Figure 33)**

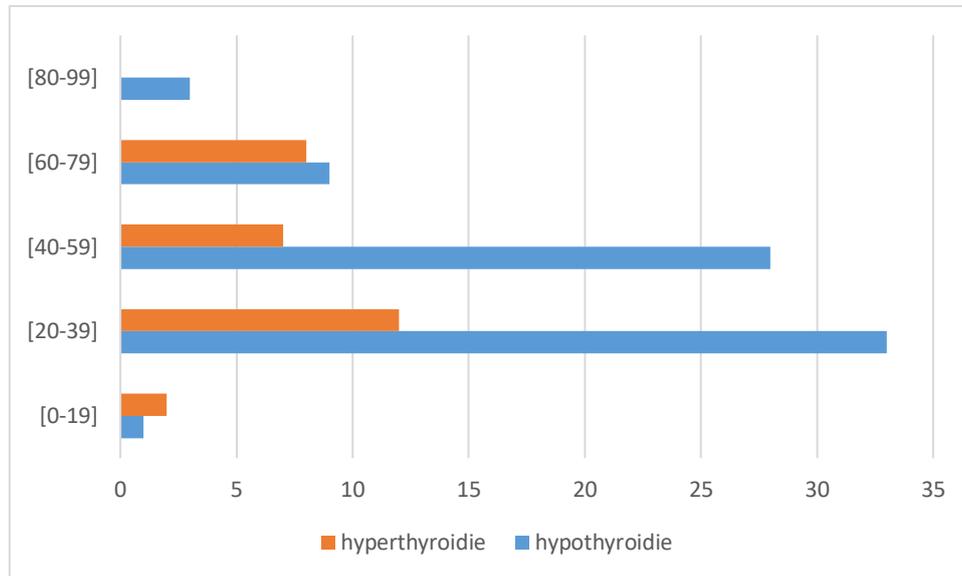
### VI.1.6 Répartition de la population selon les hyperthyroïdies par tranche d'âge



**Figure 34:** Hyperthyroïdies par tranches d'âge.

La tranche d'âge la plus touchée de notre population par l'hyperthyroïdie est celle comprise entre [20-39] ans avec 12 patientes (41,38%) suivie de celle comprise entre [60-79] ans (27,59%). **(Figure 34)**

### VI.1.7 La comparaison entre les hyperthyroïdies et les hypothyroïdies dans les différentes tranches d'âges

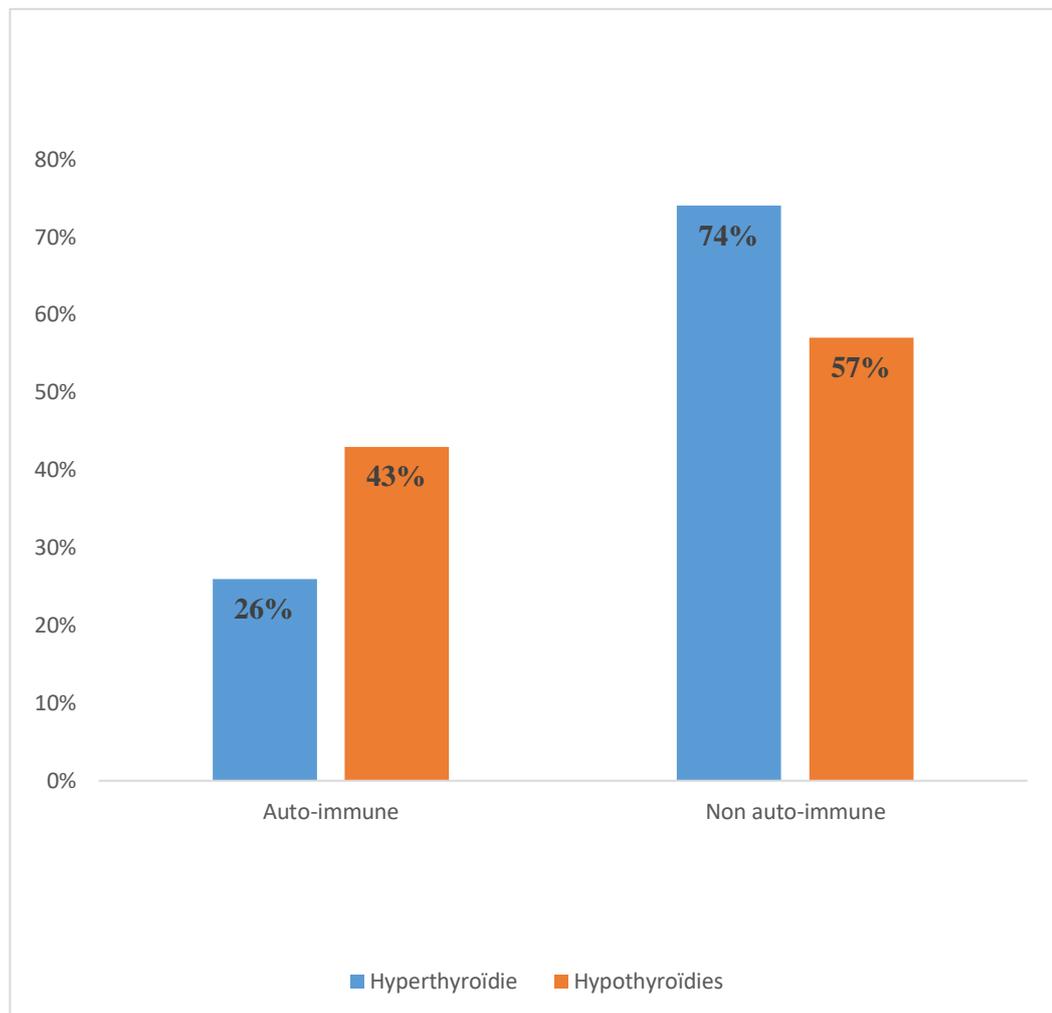


**Figure 35:** Les hyperthyroïdies et les hypothyroïdies par tranches d'âges.

D'après le graphe inspiré de l'étude de notre population, nous constatons que la répartition de la pathologie par tranches d'âges donne les résultats suivants : **(Figure 35)**

- Avant l'âge de 20 ans nous constatons qu'il y'a plus d'hyperthyroïdies que d'hypothyroïdies.
- Entre 20 et 60 ans nous remarquons qu'il y'a beaucoup plus d'hypothyroïdies que d'hyperthyroïdies.
- Dans la tranche d'âge comprise entre [60-79] il y'a presque autant d'hyperthyroïdies que d'hypothyroïdies.
- Après 80 ans il n'y'a que des hypothyroïdies et pas d'hyperthyroïdies.

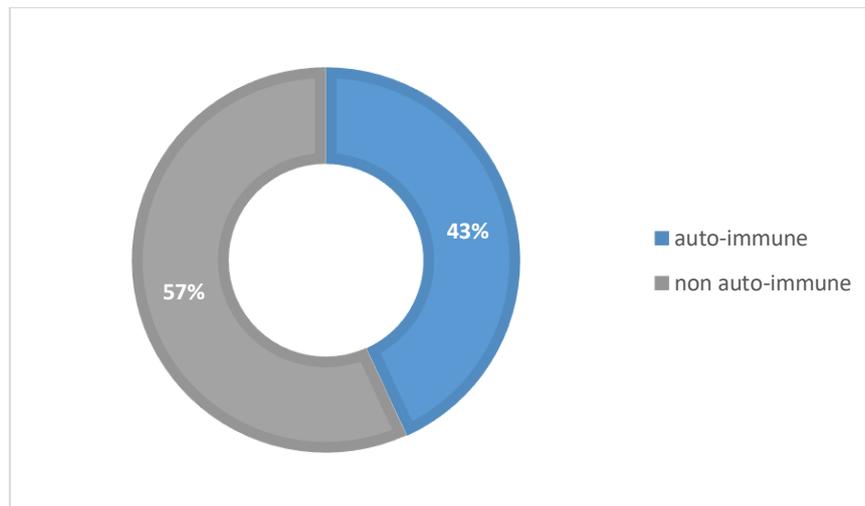
### VI.1.8 Répartition de la population selon l'origine des dysthyroïdies



**Figure 36:** Les hyperthyroïdies et hypothyroïdies auto-immunes

Nous remarquons que dans notre population il y'a plus d'hypothyroïdies d'origines auto-immunes (43%) que d'hyperthyroïdies (26%), et qu'au contraire les hyperthyroïdies sont le plus souvent d'une origine non auto-immune (74%). (*Figure 37*)

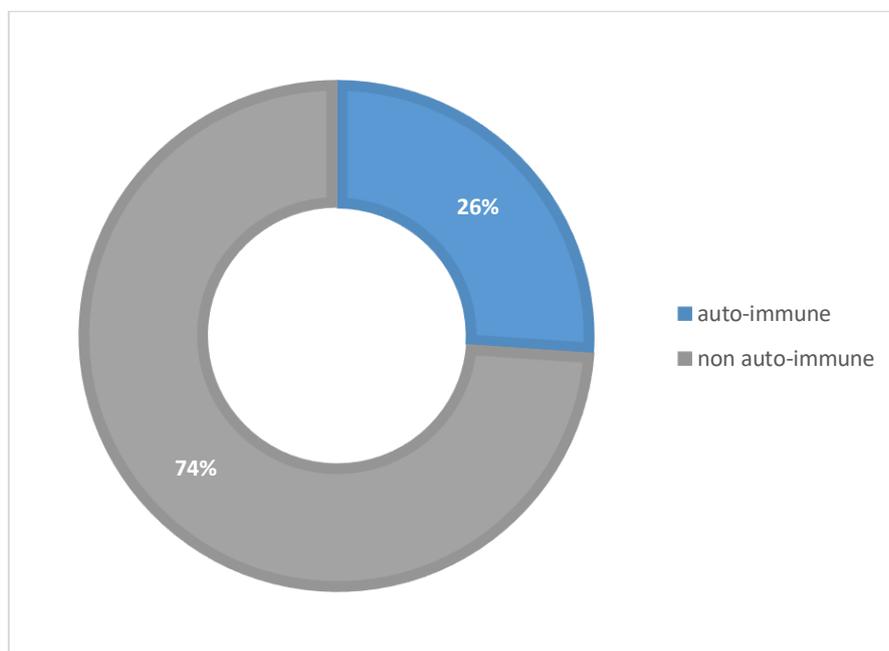
### VI.1.9 La répartition de la population selon les étiologies des hypothyroïdies



**Figure 38:**La répartition de la population selon l'étiologie des hypothyroïdies.

Dans notre population 43% avaient une hypothyroïdie d'origine auto-immune, tandis que 53 % souffraient d'une hypothyroïdie d'une étiologie différente. **(Figure 37)**

### VI.1.10 Répartition de la population selon l'étiologie des hyperthyroïdies

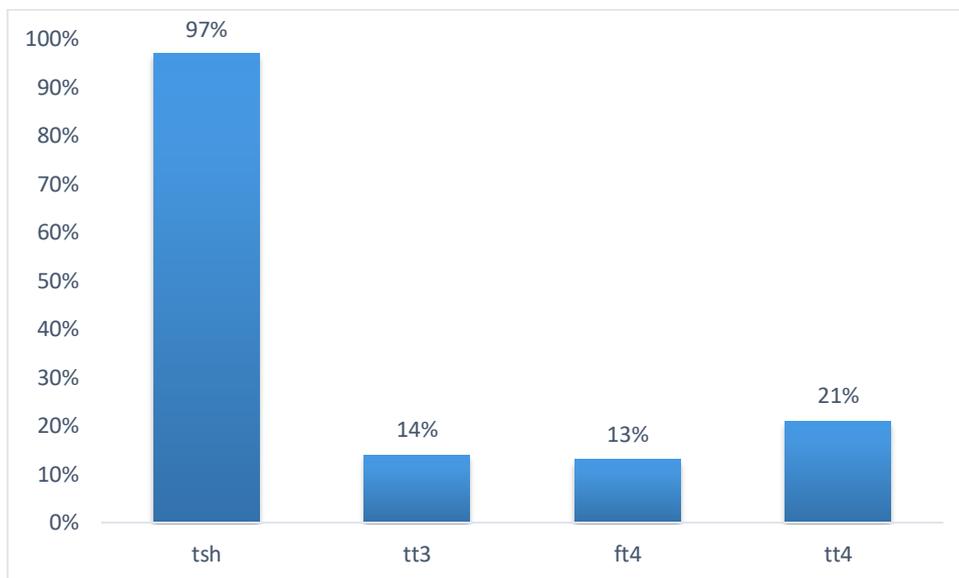


**Figure 39:**Répartition de la population selon l'étiologie des hyperthyroïdies.

26% de notre population avaient une hyperthyroïdie d'origine auto-immune et 74% d'une autre origine. **(Figure 38)**

### VI.2 Données biologiques

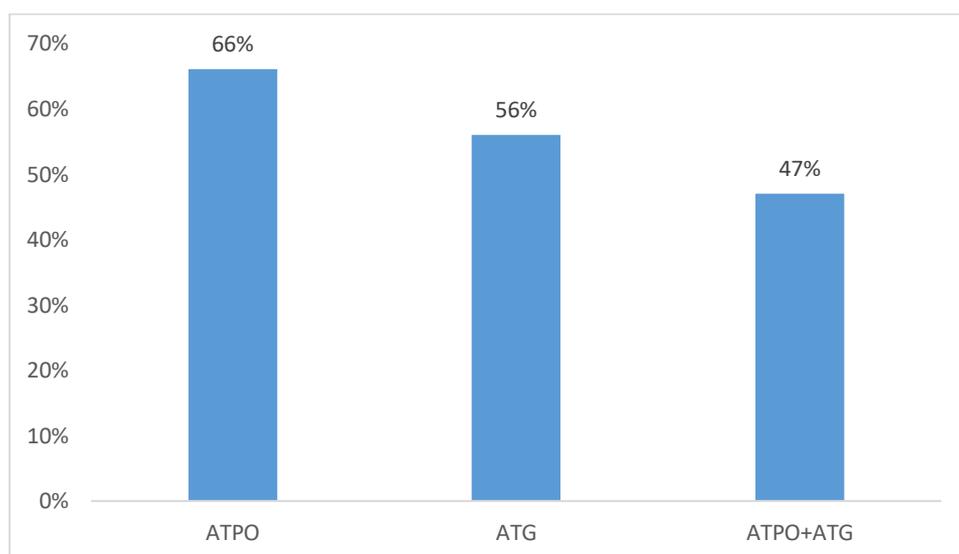
#### VI.2.1 Résultats généraux du bilan hormonal



**Figure 40:**Répartition des résultats des hormones thyroïdiennes chez les patientes de notre série.

La Tsh a été réalisée chez 97% de notre population, la totale T4 chez 21%, la totale T3 chez 14% et enfin la T4 libre chez 13%. **(Figure 39)**

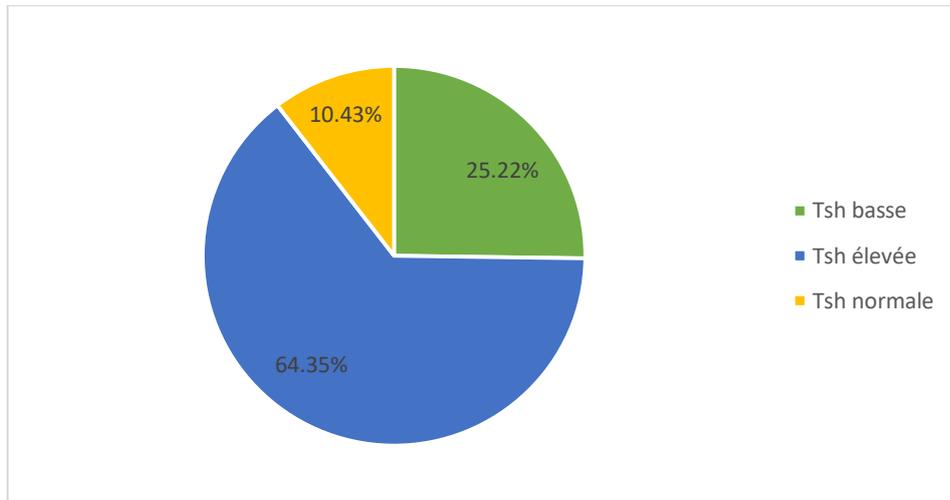
#### VI.2.2 Résultats généraux des anticorps antithyroïdiens



**Figure 41:**Répartition des résultats des anticorps antithyroïdiens.

Sur 119 patientes de notre étude, 79 (66%) avaient bénéficiées de dosage d'ATPO ; 67 (56%) d'ATG, et 56 (47%) d'ATPO et d'ATG au même temps. **(Figure 40)**

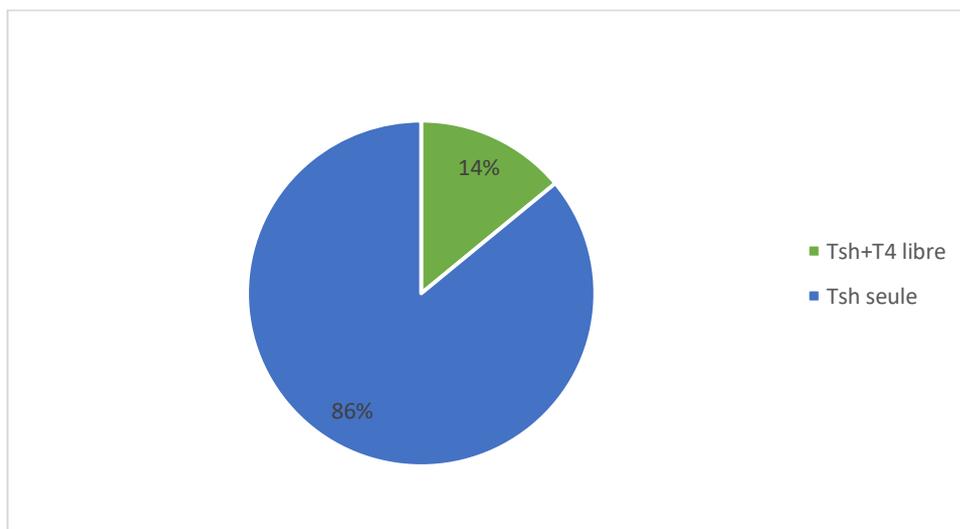
### VI.2.3 Résultats de la TSH



**Figure 42:** Répartition des cas selon les résultats du dosage de la TSH.

La Tsh était élevée chez 74 patients (64,35%) correspondant à des cas d'hypothyroïdie, basse chez 29 patients (25,22%) ayant une hyperthyroïdie et normale chez 12 autres patients (10,43%). (Figure 41)

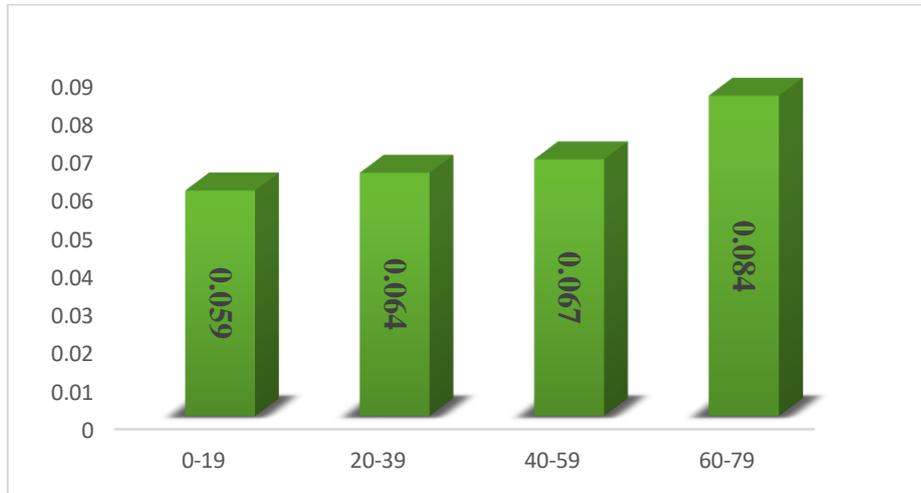
### VI.2.4 Association résultats des dosages de la TSH et de la T4L (Thyroxine libre)



**Figure 43:** Répartition des cas selon les dosages de la TSH et de la T4L.

Parmi les 119 patientes incluses dans notre étude, 16 (14%) avaient bénéficiés des dosages de la TSH et de la T4L. (Figure 42)

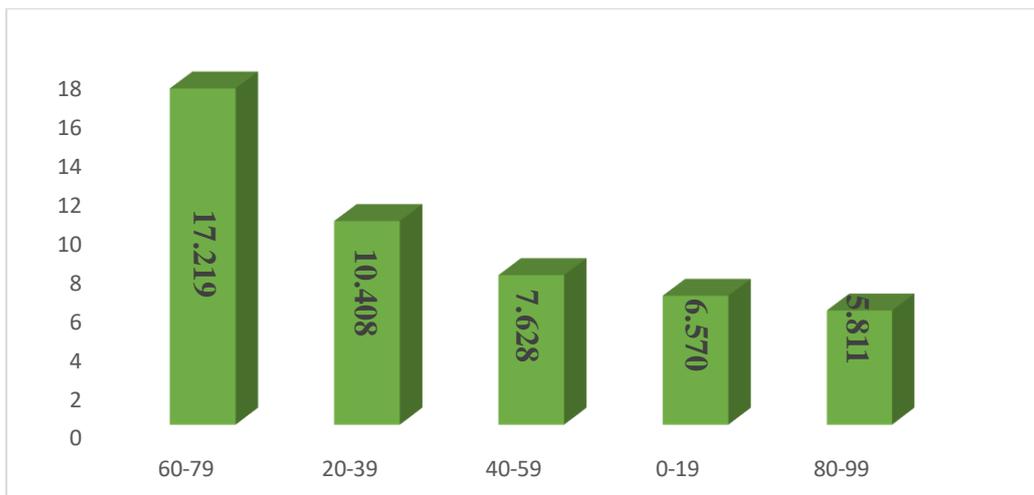
### VI.2.5 Répartition de la population selon la moyenne des TSH par tranche d'âge



**Figure 44:** La moyenne des TSH dans l'hyperthyroïdie selon la tranche d'âge.

La moyenne de Tsh la plus a été remarquée dans la tranche d'âge comprise entre [0-19] ans avec une valeur de 0,059 mUI/ml suivie de celle comprise entre [20-39] ans avec une valeur de 0,064 mUI/ml ; tandis que la moyenne la moins basse a été observée dans la tranche d'âge comprise entre [60-79] ans avec une valeur de 0.084 mUI/ml. (Figure 43)

### VI.2.6 Répartition des moyennes de Tsh dans l'hypothyroïdies



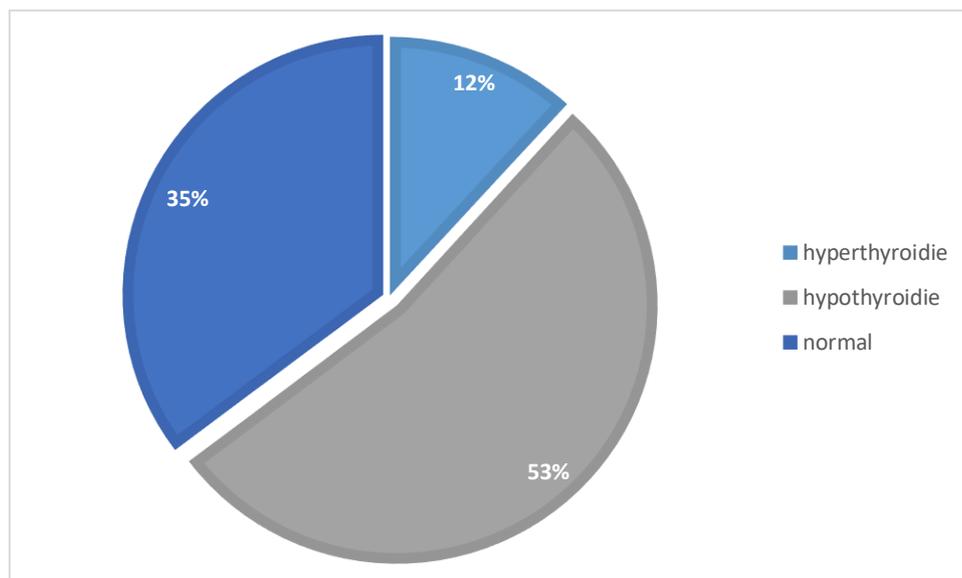
**Figure 45:** La moyenne des TSH dans l'hypothyroïdie selon la tranche d'âge.

## Résultats

---

Dans la population atteinte d'une hypothyroïdie, la moyenne de Tsh la plus élevée a été observée dans la tranche d'âge comprise entre [60-79] ans avec une valeur de 17,219 mUI/ml suivie de celle comprise entre [20-39] ans avec une valeur de 10,408 mUI/L, tandis que la moyenne la plus basse se trouve dans la tranche d'âge comprise entre [80-99] ans. **(Figure 44)**

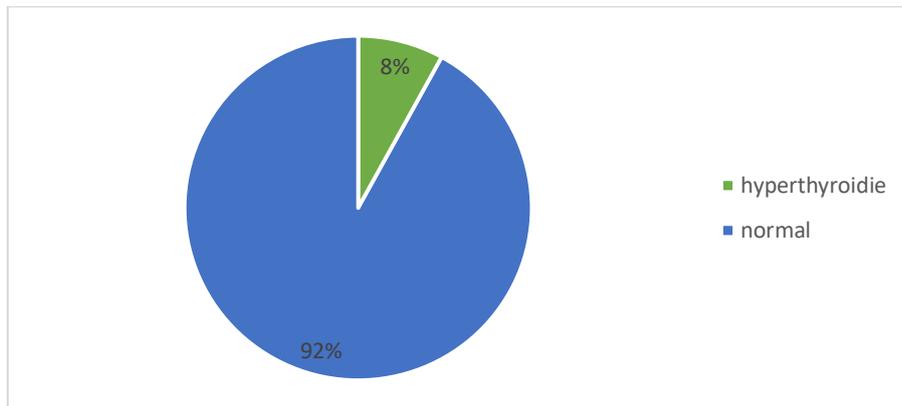
### VI.2.7 Répartition de la population selon le taux sanguin de la TT3



**Figure 46:**Répartition de la pathologie selon la TT3.

Nous observons que selon les taux de la totale T3 l'hypothyroïdie représente le pourcentage le plus élevé qui est de 53 % et qu'au contraire l'hyperthyroïdie représente le pourcentage le plus faible avec 12 % seulement, en outre nous remarquons qu'il y'a 35 % de patientes avec un taux normal de TT3 [84-172] ng/dl. **(Figure 45)**

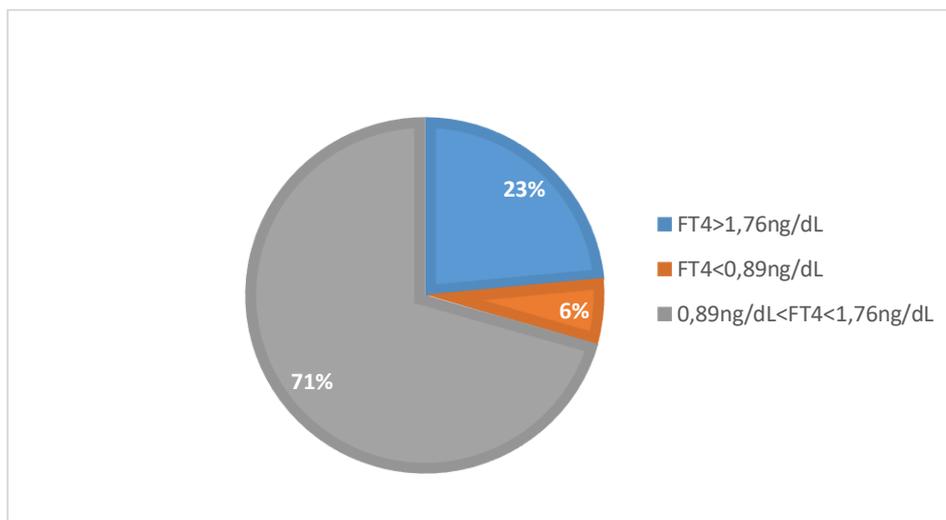
### VI.2.8 Répartition de la population selon le taux sanguin de la TT4



**Figure 47:** Répartition de la pathologie selon la TT4.

Dans notre échantillon 92 % des patientes ont une valeur de TT4 dans les normes [4,5-12,5] ng/dl, tandis que seulement 8% ont une hyperthyroïdie (TT4>12,5ng/dl). (**Figure 46**)

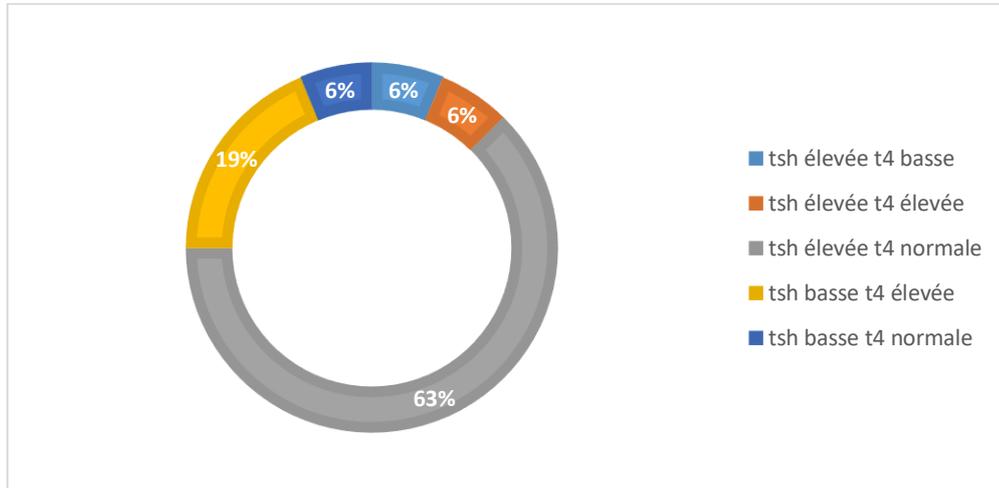
### VI.2.9 Répartition de la population selon le taux sanguin de la FT4



**Figure 48:** Répartition de la pathologie selon la FT4.

71 % de la population ont une valeur de FT4 dans les normes (entre 0,89 et 1,76ng/dl), tandis que 23% ont une hyperthyroïdie (FT4>1,76ng/dl) et 6% seulement ont une hypothyroïdie (FT4<0,86ng/dl). (**Figure 47**)

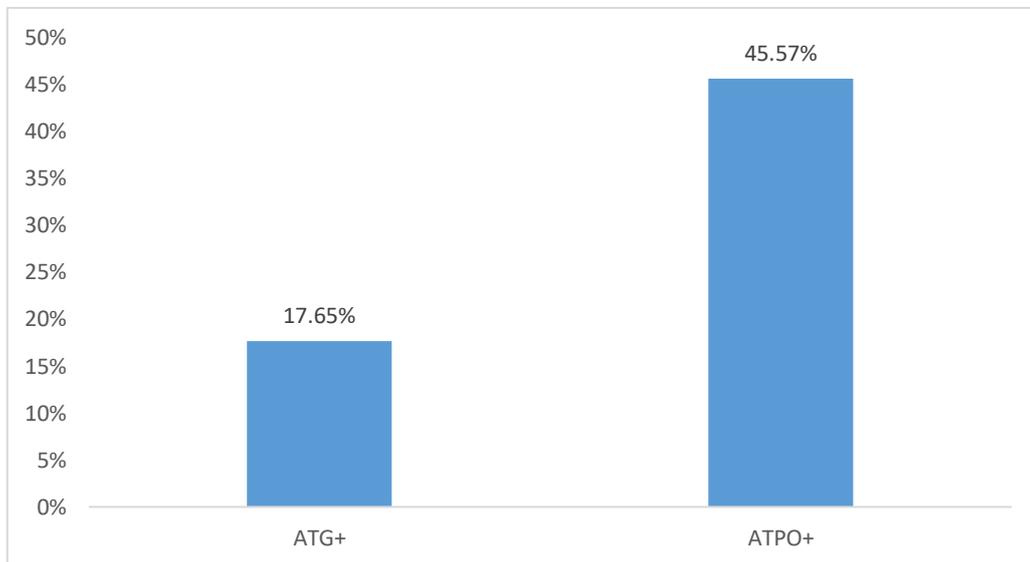
### VI.2.10 Associations des résultats de la TSH et de la T4L



**Figure 49:**Associations des résultats de la TSH et de la T4L

La concordance entre la Tsh et la T4L n'est retrouvée que chez 25% des patientes. (Figure48)

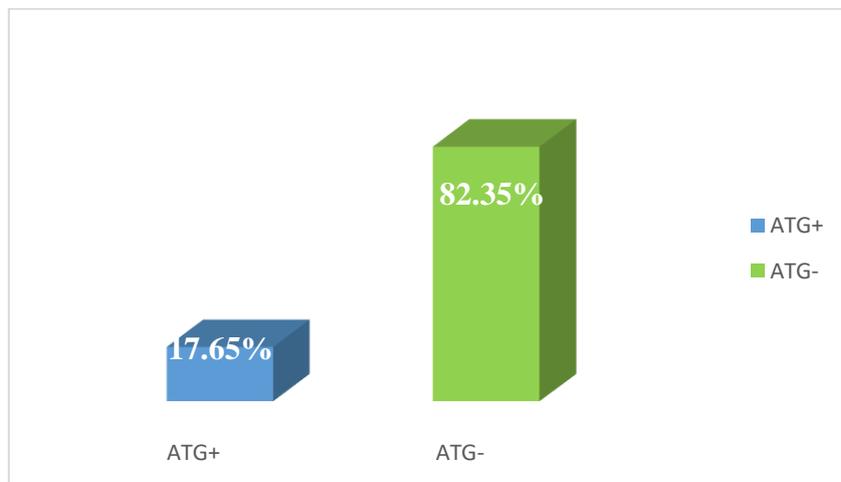
### VI.2.11 Répartition des anticorps antithyroïdiens positifs chez la population étudiée



**Figure 50:**Répartition des anticorps antithyroïdiens positifs.

Quarante-huit patientes (69%) avaient une recherche d'Ac antithyroïdiens positive. Les Ac anti-TPO étaient retrouvés chez 36 patientes (45,57%), suivis des Ac Anti-TG, notés chez 12 patientes (17,65%).(Figure 49)

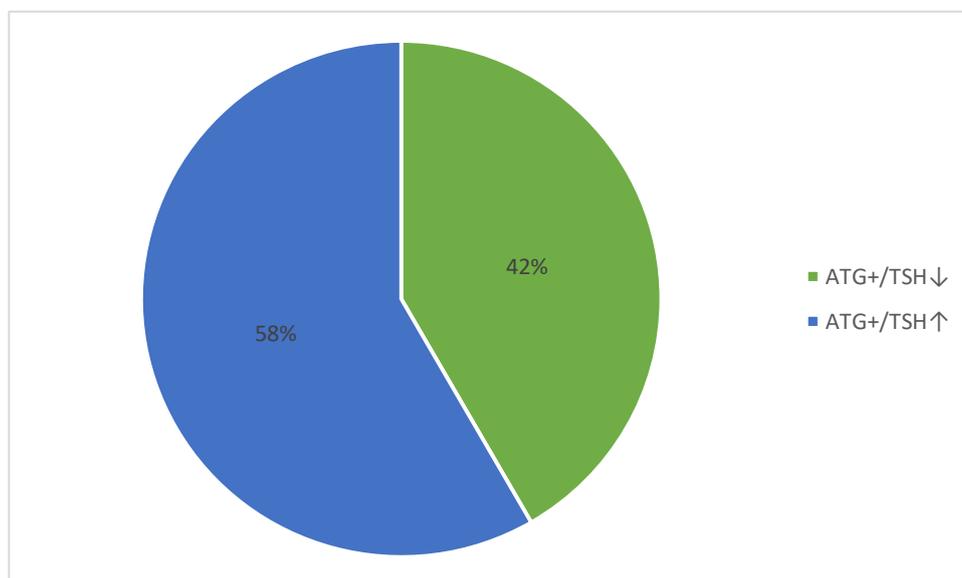
### VI.2.12 Répartition de la population selon la valeur de l'ATG



**Figure 51:**Répartition de la population selon ATG

17,65 % seulement de la population ont une valeur d'anti TG supérieure aux normes (>60UI/L). (**Figure 50**)

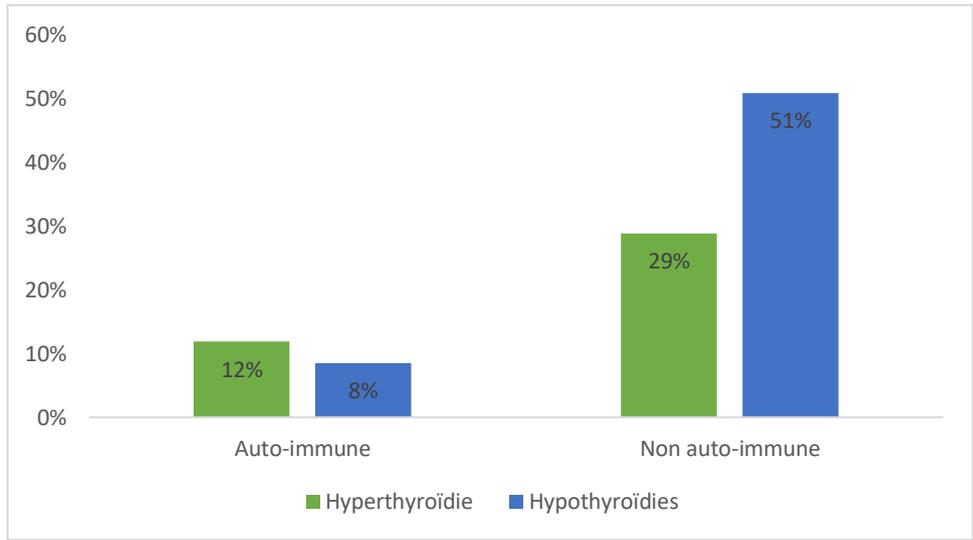
### VI.2.13 Association des résultats de l'ATG et la TSH



**Figure 52:**La répartition de la maladie selon ATG et la Tsh

Parmi les patientes atteintes d'une dysthyroïdie auto-immune avec une valeur d'anti-TG élevée (>60UI/L),58% d'entre elles avaient une hyperthyroïdie et 42% une hypothyroïdie. (**Figure 51**)

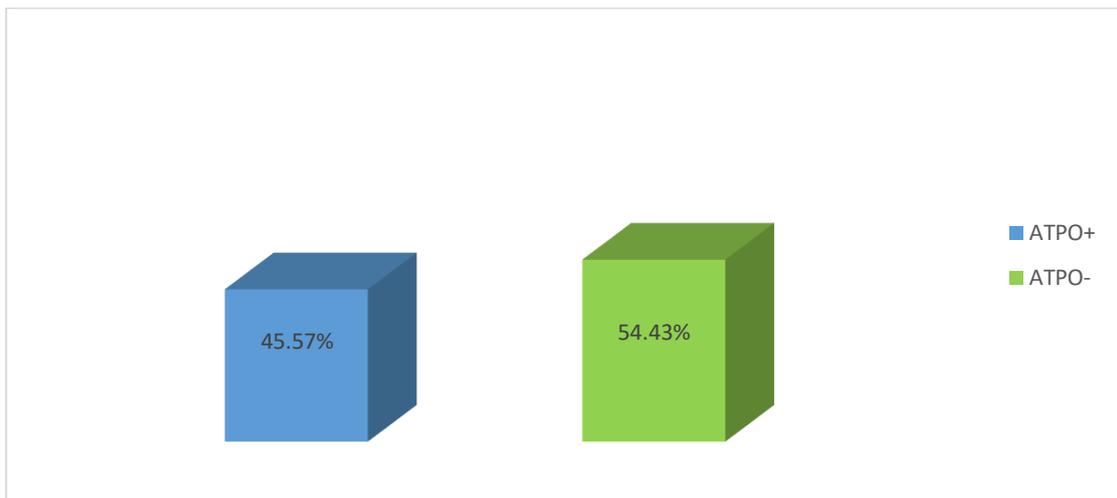
**VI.2.14 La comparaison entre les différents types de dysthyroïdies selon ATG**



**Figure 53 :** l'étiologie des dysthyroïdies selon ATG.

Selon la valeur des anti-TG nous constatons qu'il y'a un peu plus d'hyperthyroïdies (11,86%) que d'hypothyroïdies (8,47%) auto-immunes, tandis qu'il y'a presque le double des hypothyroïdies non auto-immunes par rapport aux hyperthyroïdies. (Figure 52)

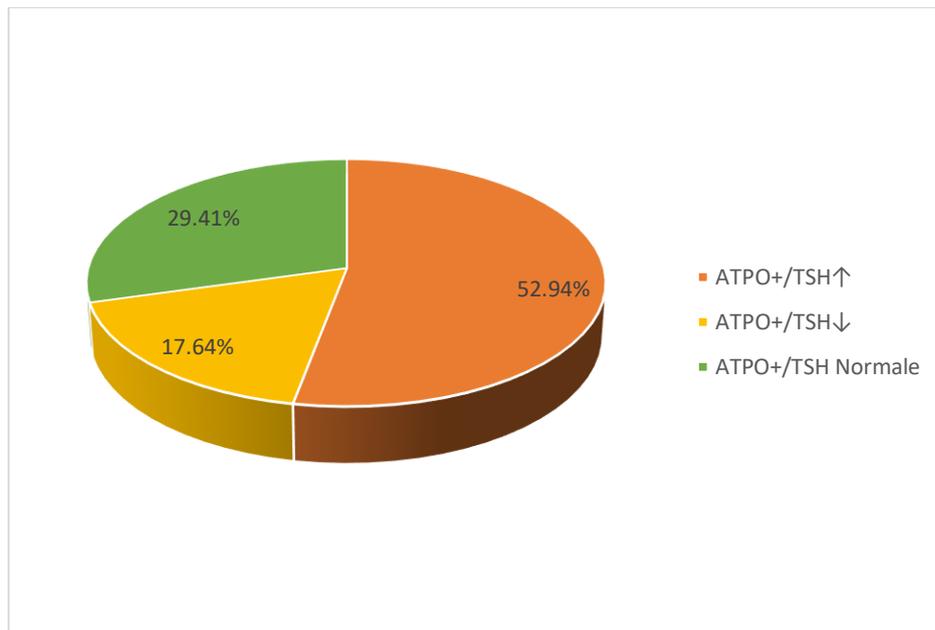
**VI.2.15 Répartition de la population selon la valeur de l'ATPO**



**Figure 54:**Répartition de la population selon ATPO.

Nous remarquons que selon la valeur des anti-TPO 45,57 % de la population souffrent d'une dysthyroïdie auto-immune (ATPO>60UI/L), tandis que 54,43 % ont une valeur normale (<60UI/L). (Figure 53)

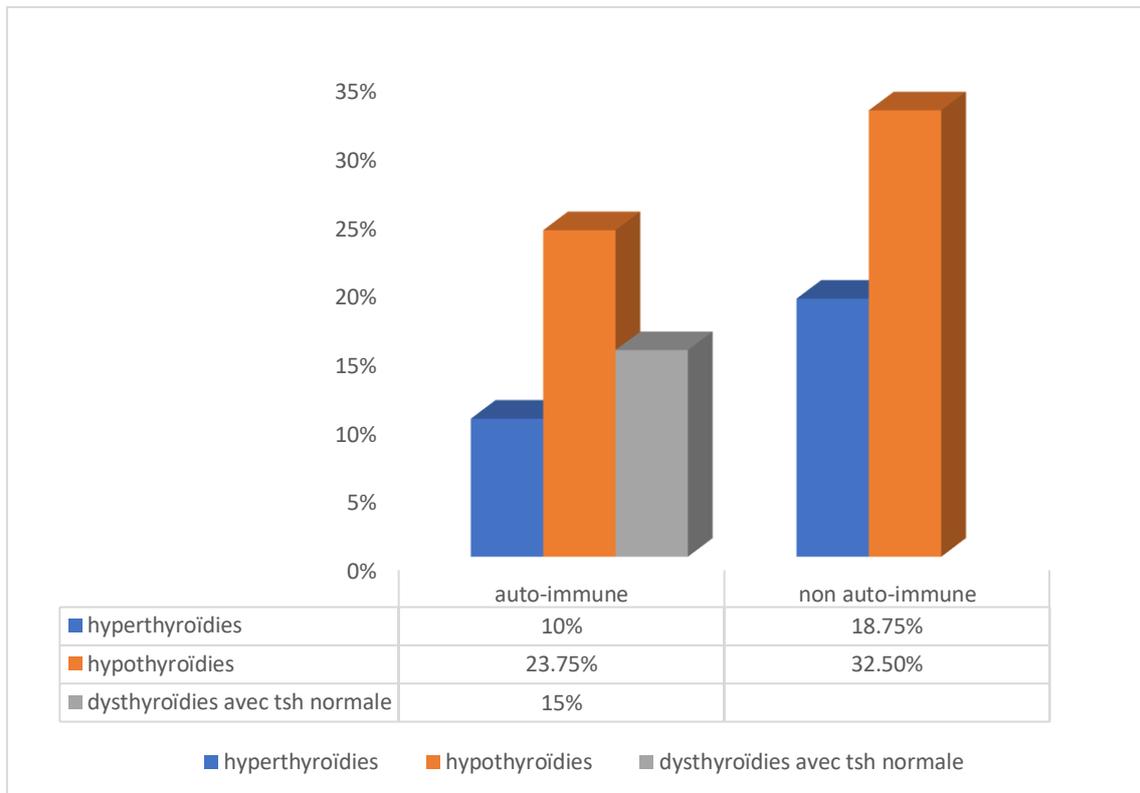
### VI.2.16 Associations résultats de la TSH et anticorps antithyroïdiens



**Figure 55:** Associations résultats de la TSH et anticorps antithyroïdiens.

Parmi les patientes atteintes d'une dysthyroïdie auto-immune avec valeur d'ATPO supérieure aux normes (>60UI/L), 52,94% avaient une hypothyroïdie et 17,65% une hyperthyroïdie, tandis que 29,41% avaient une dysthyroïdie auto-immune sans anomalie de la Tsh. (**Figure 54**)

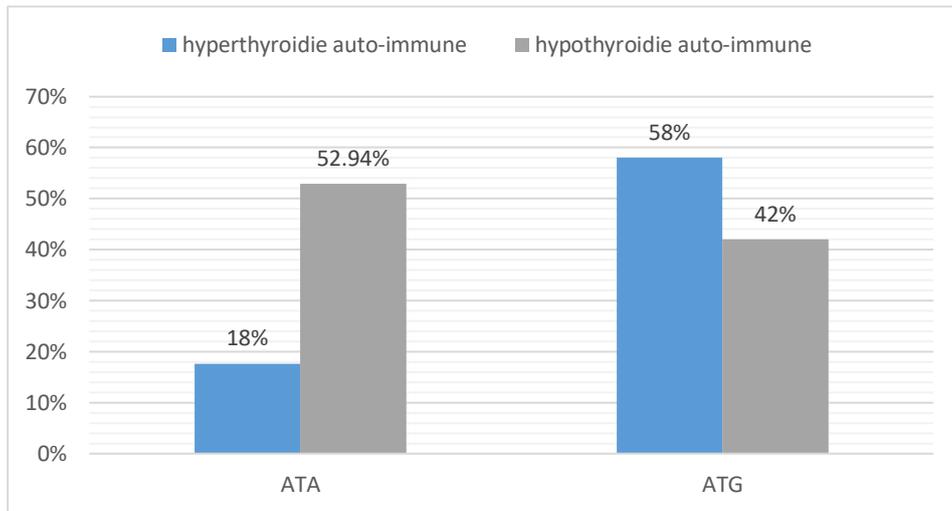
VI.2.17 La comparaison entre les différents types de dysthyroïdies selon ATPO



**Figure 56:** Les étiologies des dysthyroïdies selon ATPO.

D’après les résultats de l’anti-TPO, nous réalisons que dans notre population il y’a beaucoup plus d’hypothyroïdies (23,75%) que d’hyperthyroïdies (10 %) auto-immunes, on remarque aussi des patientes avec une dysthyroïdie auto-immune (ATPO >60UI/L) avec une valeur de Tsh normale [0.4-4] mUI/ml.(**Figure 55**)

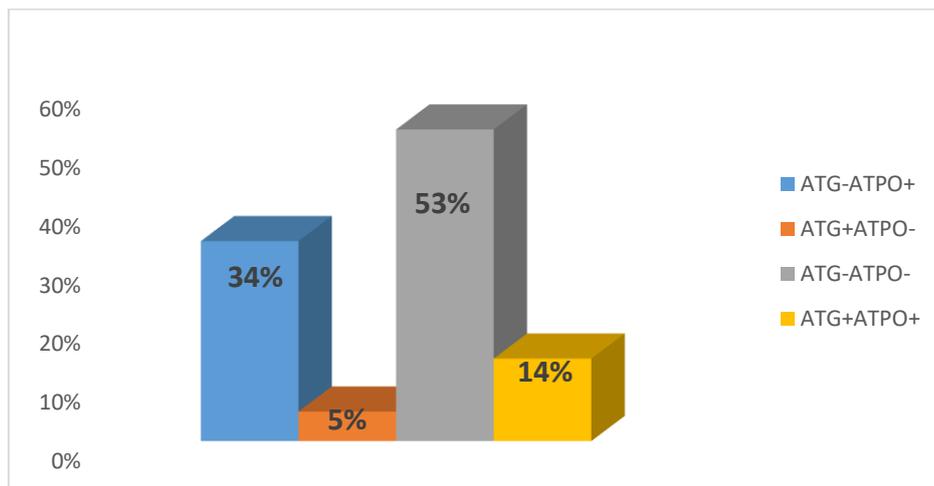
**VI.2.18 Répartition des dysthyroïdies auto-immunes selon ATPO et ATG**



**Figure 57:** Comparaison des dysthyroïdies selon ATPO et ATG.

Dans notre population, il y'a plus d'hypothyroïdies auto-immunes avec présence des ATPO qu'avec ATG, et il y'a plus d'hyperthyroïdies auto-immunes avec ATG qu'avec ATPO. (Figure 56)

**VI.2.19 Profil immunologique des Ac antithyroïdiens**



**Figure 58 :** Profil immunologique des Ac anti-TPO et/ou anti-TG chez les patients de notre série.

Parmi les patientes de notre série ayant bénéficiées de la recherche d'anticorps, 14% d'entre elles avaient des Ac anti-TPO et anti-TG positifs associés, 34% avaient des Ac anti-TPO seuls contre 5% pour des Ac anti-TG seuls. (Figure 57)

# Discussion

### VII Discussion

Notre étude vise à déterminer la fréquence des différentes pathologies thyroïdiennes et la tranche d'âge la plus touchée par ces maladies chez 119 femmes de la wilaya de Tlemcen ayant un bilan thyroïdien perturbé.

Nous avons choisi d'étudier les dysthyroïdies chez les femmes car toutes les études ont montré que les pathologies thyroïdiennes touchent beaucoup plus les femmes que les hommes(60). Cela pourrait s'expliquer par le rôle des hormones sexuelles en particulier les œstrogènes dans l'immunité, en effet de nombreuses études ont montré le rôle aggravant des œstrogènes et bénéfique des androgènes dans les maladies auto-immunes.

Les œstrogènes favorisent la réponse immunitaire humorale par un effet régulateur sur la lymphopoïèse T et B illustré par une prolifération des lymphocytes B et des lymphocytes T helper (Th2), induisant ainsi une production de certaines lymphokines (IL-4, IL-5 et IL-6) et des anticorps [44]. Enfin, les perturbations de la vie génitale féminine induisant une variation de sécrétion des hormones sexuelles telles que la grossesse, la ménopause et la prise de contraceptifs oraux, qui sont reconnues comme des facteurs déclenchant des MAI. La fréquence des MAI chez la femme a fait évoquer le rôle de certains gènes portés par le chromosome X dans le développement et l'évolution de ce type de pathologies.(61)

#### Selon l'âge

L'âge moyen de notre population était de  $43,36 \pm 16,25$  ans. Ce résultat est similaire de celui de Ntyonga et al qui a trouvé au Gabon une moyenne d'âge de 46 ans(62). Dans une autre étude épidémiologique menée au sud tunisien par Chabchoub et al en 2006, l'âge moyen global des patients était de  $39,6 \pm 15$  ans.

Les pathologies thyroïdiennes dans notre étude survenaient aussi bien chez les personnes de bas âges que chez les personnes âgées. La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude était celle de 20- 39 ans (45%) avec des extrêmes allant de 9 ans et 89 ans. Ce résultat est conforme à ceux de la littérature(63, 64). Cela s'expliquerait par le fait que cette tranche d'âge correspond à la période de procréation chez les femmes au cours de laquelle toutes les hormones atteignent leur pic de sécrétion,(65) de plus que la population algérienne est beaucoup plus jeune que les population européennes et américaines.

## Discussion

---

### **Selon le type de dysthyroïdie**

Les hypothyroïdies dans notre population (64,91%) sont beaucoup plus fréquentes que les hyperthyroïdies (25,44%), ces résultats concordent avec la littérature et avec les résultats obtenus par des endocrinologues de CHU Bab el Oued Alger.(66)

#### **- Les hyperthyroïdies**

L'âge moyen des patientes atteintes d'hyperthyroïdies était de  $47 \pm 18,31$  ans avec un minimum de 9 ans et un maximum de 78 ans, ces résultats sont proches de ceux retrouvés lors d'une étude des dysthyroïdies au service de médecine interne de l'Hôpital National de Niamey-Niger où l'âge moyen chez les femmes atteintes d'une hyperthyroïdie était de 42.43 ans avec des extrêmes allant de 14 jusqu'à 72 ans.(67)

La tranche d'âge la plus touchée par les hyperthyroïdies dans notre population était de 20 à 39 ans avec 41,38%, ce résultat concorde avec la littérature.(58)

#### **- Les hypothyroïdies**

La moyenne d'âge des patientes atteintes d'une hypothyroïdie dans notre étude était de  $41 \pm 16,33$  ans avec un minimum de 19 ans et un maximum de 89 ans. Ce résultat concorde avec celui retrouvé dans une étude descriptive réalisée dans les services de médecine interne des hôpitaux de Ouagadougou où l'âge moyen des patientes était de 45.7 ans.(68)

Par ailleurs, nous avons trouvé que la prévalence de l'hypothyroïdie augmente avec l'âge pour atteindre un maximum entre 30 et 40 ans, supérieur à 50 ans dans la littérature, cela pourrait être dû à la fréquence élevée de jeunes femmes dans notre étude, de plus que les symptômes de l'hypothyroïdies sont plus ou moins masqués chez les vieilles femmes.

Cette évolution avec l'âge suivant la vie reproductive de la femme trouvée dans notre étude, est ratifiée par la littérature, rapportant que la survenue de l'hypothyroïdie est très fréquente chez les femmes en âge de procréer suite aux besoins accrus en iode dans cette période (croissance, grossesse, allaitement).

### **Selon les anticorps antithyroïdiens**

Chez notre population étudiée 66% des patientes avaient bénéficiées de dosage d'Anticorps anti-TPO, 56% d'Ac anti-TG et 47% des deux combinés. 17% seulement des résultats de dosage des Anti-TG étaient positifs ; cependant 45% des résultats d'ATPO étaient positifs ce

## Discussion

---

qui rejoint certaines études et démontre l'intérêt minime du dosage des anticorps Anti-TG en complémentarité avec les anti-TPO.

Les principaux profils immuno-biochimiques retrouvés montrent l'association TSH élevé / Anticorps Anti-TPO positifs dans 23,75% des cas, illustrant le profil immunobiologique de la maladie de Hashimoto.

Notre étude a permis de mettre le point sur l'intérêt de combiner le dosage de la TSH aux anticorps antithyroïdiens pour le diagnostic étiologique des dysthyroïdies. Ainsi, des Anticorps anti-TPO associée à une hypothyroïdie permettent de conforter le diagnostic de la thyroïdite de Hashimoto, Le dosage des anti-TG est d'un intérêt limité en pratique clinique.(67)

Dans notre population d'étude, L'anti-TPO est positif chez 52,94% de patientes atteintes d'une hypothyroïdie auto-immune et chez 17,65% de patientes atteintes d'une hyperthyroïdie auto-immune, ce qui est similaire à la littérature qui dit que les anti-TPO sont surtout présents dans les hypothyroïdies.(69)

### **Selon FT4 et TSH**

Dans notre étude 13,44% seulement de la population ont bénéficié du dosage de la T4 libre, malgré ce faible pourcentage nous avons trouvé une corrélation négative significative de 73,3% avec ( $p=0.001$ ) entre la TSH et la FT4. C'est-à-dire quand la TSH est élevée la FT4 est diminuée et inversement, ces résultats concordent avec ceux de l'étude menée à Marrakech où la corrélation entre les deux dosages pour évaluer le statut thyroïdien a été de 74,3%.(61) Dans les cas où les patientes avaient une TSH élevée ou diminuée et que la FT4 était normale, nous supposons que c'est dû au traitement que prennent ces patientes pour traiter leurs pathologies thyroïdiennes ou bien que c'est une dysthyroïdie infraclinique.

### **Selon l'origine des dysthyroïdies**

Dans notre étude nous avons trouvé que l'origine des dysthyroïdies est surtout non auto-immune représentant 53% des hypothyroïdies et 74% des hyperthyroïdies. Ceci est tout à fait normal car dans les pays développés où l'apport d'iode est suffisant, les maladies auto-immunes sont probablement la cause principale des affections thyroïdiennes qu'il s'agisse d'hyper ou d'hypothyroïdie car les produits iodés (sels, fruits de mer) sont largement distribués et à des prix raisonnables. Alors qu'en Algérie et généralement dans les pays en voie de développement ou pauvres, la carence iodée est l'étiologie majeure de l'hypothyroïdie.

### Limites de l'étude, recommandations et perspectives

#### Limites de l'étude

- Le temps limité
- L'épuisement du réactif de la Tsh
- Le manque des réactifs T3 et T3
- Les pannes des automates
- Le manque d'informations
- L'absence du contact avec le patient
- La taille de l'échantillon
- La pandémie COVID 19

#### Recommandations et perspectives

- Devant chaque taux de TSH perturbé, nous devrions faire le dosage des auto-anticorps pour savoir si l'origine est auto-immune ou pas (en association avec les signes cliniques)
- Nous devrions chercher les étiologies de cette fréquence élevée de ces dysthyroïdies pour pouvoir traiter la cause.
- Cette modeste étude ne concerne que sur 119 patientes, nous aurions aimé l'élargir à un plus grand nombre, mais faute de moyens, à la lumière de ces résultats nous préconisant dans le même esprit à une plus grande échelle.

# Conclusion

### VIII Conclusion

Les dysthyroïdies représentent une situation clinique fréquente en pratique de laboratoire.

Leur diagnostic positif repose sur le dosage de la TSH dont les performances sont largement documentées par la littérature, permettant de distinguer l'hyper de l'hypothyroïdie.

Malgré que le dosage de la T4L soit de 2e intention à cause des différents facteurs qui peuvent l'influencer, son analyse chez des patients de notre étude qui ont bénéficié du dosage des deux hormones avaient permis de déceler un nombre important de discordances, estimé à 26,7%, en comparaison avec des taux faibles de discordance rapportés par d'autres séries, ce qui incite à chercher la cause de cette discordance et à mettre en question l'utilité de la complémentarité entre la TSH et la T4L dans notre contexte.

L'intérêt du dosage des anticorps antithyroïdiens dès la suspicion d'une thyroïdite auto-immune est certain, mais moyennant une démarche diagnostique rationnelle. Seul le dosage des anticorps anti-TPO est doté d'une spécificité importante, le rendant l'anticorps de choix pour orienter vers la nature auto-immune de la dysthyroïdie. Il est également un bon indicateur de la thyroïdite de Hashimoto lorsqu'il est détecté à des titres très élevés.

Par ailleurs, la recherche des anticorps anti-TG n'est recommandée qu'en l'absence d'anticorps anti-TPO ou carence iodée.

Nous n'avons pas abordé les TT3 et TT4, puisque dans notre population, les patientes ayant bénéficiées de leurs dosages étaient peu, donc notre échantillon n'était pas représentatif, de plus que leur intérêt minime dans le diagnostic des hyperthyroïdies et des hypothyroïdies.

# **Bibliographie**

## Bibliographie

---

1. Benzian Z, Benabadi N, Merad M, Mohammedi F, editors. Dysfonctions thyroïdiennes chez les diabétiques type 2 suivis à la consultation externe du service d'endocrinologie du CHU d'Oran. *Annales d'Endocrinologie*; 2017: Elsevier.
2. Criqui A. Influence de la liaison des hormones thyroïdiennes aux protéines plasmatiques sur l'homéostasie de la fonction thyroïdienne 2006.
3. El GUEZOULI S. Rapporter et analyser les données actuelles de la littérature sur les dysthyroïdies chez la femme 2015.
4. Maire A, Ughetto S, Aublet-Cuvelier B, Glanddier PPY. INCIDENCE DES DYSTHYROÏDIES EN AUVERGNE.
5. Moreau L, Beckers AJRMdL. L'hypothyroïdie subclinique. 1995;50(4):171-4.
6. Cabanillas ME, McFadden DG, Durante C. Thyroid cancer. *The Lancet*. 2016;388(10061):2783-95.
7. Laccourreye O, Werner A. Une histoire de la thyroïde et de ses éponymes. *Journal de Chirurgie*. 2007;144(3):256-60.
8. Ryndak-Swiercz A. Chapitre 1 - Ontogenèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde. In: Wémeau J-L, editor. *Les maladies de la thyroïde*. Paris: Elsevier Masson; 2010. p. 3-11.
9. Gaudier H-J. *Anatomie de la glande thyroïde*: Impr. Le Bigot; 1891.
10. Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger J-L, Wémeau J-L. *La thyroïde(des concepts à la pratique clinique)*. 2001.
11. Wright S, Keele CA, Neil E, Barrès G. *Physiologie appliquée à la médecine*: Flammarion médecine-sciences; 1973.
12. Poirier P, Champy A, Nicolas A. *Traité d'anatomie humaine*: Masson; 1895.
13. Wright S, Keele CA, Neil E. *Physiologie appliquée à la médecine*: Flammarion médecine-sciences; 1980.
14. Shahid MA, Ashraf MA, Sharma S. *Physiology, Thyroid Hormone*. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2021, StatPearls Publishing LLC.; 2021.
15. Berthélémy S. L'hypothyroïdie, un trouble sous surveillance. *Actualités Pharmaceutiques*. 2015;54(545):37-40.
16. Azzoug S, Chentli FJRMdSP. PATHOGENIE DU GOITRE NODULAIRE. 2015;2(2).
17. Köhrle J. Thyroid Hormones and Derivatives: Endogenous Thyroid Hormones and Their Targets. *Methods in molecular biology (Clifton, NJ)*. 2018;1801:85-104.
18. Setif Fdm. *La glande thyroïde biochimie clinique 4 eme année pharmacie univ de Sétif* [Available from: [http://www.univ-setif.dz/](#)]
19. Fisher DA, Polk DH. Development of the thyroid. *Bailliere's clinical endocrinology and metabolism*. 1989;3(3):627-57.

## Bibliographie

---

20. Durand G, Beaudeau J, editors. Biochimie médicale: marqueurs actuels et perspectives. Annales de Biologie Clinique; 2009.
21. Wémeau J-L, Schlienger J-L, Vialettes B. Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien: Elsevier Masson; 2014.
22. Moini J, Pereira K, Samsam M. Epidemiology of Thyroid Disorders: Elsevier; 2020.
23. Moini J, Pereira K, Samsam M. Chapter 11 - Global impact of thyroid disorders. In: Moini J, Pereira K, Samsam M, editors. Epidemiology of Thyroid Disorders: Elsevier; 2020. p. 243-56.
24. MIMOUNI MA. THYROÏDITE D'HASHIMOTO: ACTUALITES SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE ET PERSPECTIVES THERAPEUTIQUES 2019.
25. SAINT-ANTOINE HUEP.
26. Canguilhem GJT. Pathologie et physiologie de la thyroïde au XIX e siècle. 1958:77-92.
27. Philippe JJRms. La maladie de Basedow en 2009: Endocrinologie. 2009;5(198):764-8.
28. Philippe J. La maladie de Basedow en 2009. Revue médicale suisse. 2009(198):764.
29. Chistyakov DA, Savost'anov KV, Turakulov RI, Nosikov VVJMg, metabolism. Genetic determinants of Graves disease. 2000;71(1-2):66-9.
30. McIver B, Morris JC. The pathogenesis of Graves' disease. Endocrinology and metabolism clinics of North America. 1998;27(1):73-89.
31. LiVolsi VA, Baloch ZW. The Pathology of Hyperthyroidism. 2018;9(737).
32. Cooper DS. Hyperthyroidism. Lancet (London, England). 2003;362(9382):459-68.
33. Sturniolo G, Gagliano E, Tonante A, Taranto F, Vermiglio F, Sturniolo G. Toxic multinodular goitre. Personal case histories and literature review. Il Giornale di chirurgia. 2013;34(9-10):257-9.
34. Dam L, in 't Hof KH, Smit N, Nieveen van Dijkum EJ. [Multinodular goitre: not always harmless]. Nederlands tijdschrift voor geneeskunde. 2014;158:A7287.
35. Johnson P, Kahil MJTm. Apathetic hyperthyroidism. A type of masked thyrotoxicosis. 1967;63(2):59-62.
36. Fasy EA. 42 - Hyperthyroïdie. In: Runge MS, Greganti MA, editors. Médecine interne de Netter. Paris: Elsevier Masson; 2011. p. 340-7.
37. Tabassom A, Edens MA. De Quervain Thyroiditis. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2021, StatPearls Publishing LLC.; 2021.
38. Bindra A, Braunstein GD. Thyroiditis. American family physician. 2006;73(10):1769-76.
39. Duron F, Dubosclard E, Ballot E, Johanet C. Thyroïdites. EMC - Endocrinologie. 2004;1(1):3-18.

## Bibliographie

---

40. Kojima M, Nakamura S, Oyama T, Sugihara S, Sakata N, Masawa N. Cellular Composition of Subacute Thyroiditis. An Immunohistochemical Study of Six Cases. *Pathology -Research and Practice*. 2002;198(12):833-7.
41. Desailoud R, Hober DJVj. Viruses and thyroiditis: an update. 2009;6(1):1-14.
42. Pichler R, Wöfl S, Bogner S, Sulzbacher H, Shamiyeh A, Maschek WJAMA. Subacute thyroiditis with cell destruction and temporary hyperthyroidism in Graves' disease--case report. 2002;29(4):137-40.
43. Woolf PDJAoim. Painless thyroiditis as a cause of hyperthyroidism: subacute or chronic lymphocytic? 1978;138(1):26-7.
44. Devereaux D, Tewelde SZJEmcoNA. Hyperthyroidism and thyrotoxicosis. 2014;32(2):277-92.
45. LiVolsi VA, Baloch ZWJFie. The pathology of hyperthyroidism. 2018;9:737.
46. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. 2016;26(10):1343-421.
47. Evered DC, Ormston BJ, Smith PA, Hall R, Bird T. Grades of Hypothyroidism. 1973;1(5854):657-62.
48. Pizzorno JE, Murray MT, Joiner-Bey H. 40 - Hypothyroidism. In: Pizzorno JE, Murray MT, Joiner-Bey H, editors. *The Clinician's Handbook of Natural Medicine (Third Edition)*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2016. p. 458-72.
49. Gaitonde DYJSAFP. Hypothyroidism: an update. 2012;54(5):384-90.
50. Temple LM, Saigal P. Chapter 34 - Hypothyroidism. In: Raket D, editor. *Integrative Medicine (Fourth Edition)*: Elsevier; 2018. p. 347-60.e3.
51. Chiovato L, Magri F, Carlé A. Hypothyroidism in Context: Where We've Been and Where We're Going. *Advances in Therapy*. 2019;36(2):47-58.
52. Ahmed R, Al-Shaikh S, Akhtar MJAIap. Hashimoto thyroiditis: a century later. 2012;19(3):181-6.
53. DU GRADE TPLO. CANCER DE LA THYROÏDE. 2018.
54. KEITA MA. Le cancer de la thyroïde au mali: aspects épidémiologiques et anatomo-cliniques: Thèse Doctorat Médecine, Bamako; 2007.
55. Leenhardt L, Ménégaux F, Franc B, Hoang C, Salem S, Bernier MO, et al. Cancers de la thyroïde. *EMC - Endocrinologie*. 2005;2(1):1-38.
56. Do Cao C, Wémeau J-LJLPM. Aspects diagnostiques et thérapeutiques actuels des cancers thyroïdiens. 2009;38(2):210-9.
57. Krull I, Brändle M, editors. *Hyperthyroïdie: diagnostic et traitement*. Forum Med Suisse; 2013.

## Bibliographie

---

58. Fajfr R, Müller B, Diem P, editors. Hyperthyroïdie–diagnostic et traitement. Forum Médical Suisse; 2003: EMH Media.
59. Fischer-Ghanassia P, Ghanassia É. Endocrinologie, nutrition: Vernazobres-Grego; 2004.
60. Brouet C. Les pathologies thyroïdiennes: enquêtes sur le ressenti des patients: UHP- Université Henri Poincaré; 2011.
61. Msellek H. Profil immunobiologique des dysthyroïdies au CHU de Marrakech: Thèse de médecine. Université de Cadi Ayyad. 69; 2016.
62. Mba Assoumou I. Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des pathologies thyroïdiennes au Mali: USTTB; 2019.
63. Wémeau J-L. Les maladies de la thyroïde: (DEPRECIATED); 2010.
64. Dembélé N. Thyroïdites: aspect diagnostiques et thérapeutiques dans le service de médecine de l'hôpital du Mali: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020.
65. Sow D, Mariko M, Traoré D, Koné D, Traoré B, Traoré N, et al. Thyroïdites: Approches Épidémiologiques, Diagnostiques, Thérapeutiques et Évolutives À l'Hôpital du Mali (Bamako): Thyroïdites à l'hôpital du Mali à Bamako. 2021;22(9).
66. Douakha A. Etude épidémiologique des dysthyroïdies dans la région de Guelma durant la période [2013-2016]. 2016.
67. Brah S, Mahamane-Sani M, Daou M, Andia A, Bade M, Bakasso RJHSD. Les dysthyroïdies dans le service de Médecine interne de l'Hôpital National de Niamey-Niger. 2016;17(4):36-40.
68. Tapsoba T, Koné R, Sanon H, Ouattara T, Ouédraogo S, Gansonré V, et al. Aspects scintigraphiques de la pathologie thyroïdienne au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO): à propos de 95 cas colligés de janvier 2012 à décembre 2013. 2015;39:e27-e31.
69. Orgiazzi JJBdlAndm. Autoimmunité thyroïdienne. 2013;197(1):43-63.

### Résumé

**Introduction :** malgré la croissance observée des maladies thyroïdienne chez les jeunes femmes en Algérie, peu d'études ont été réalisées sur leur fréquence.

**Objectif :** Dans cette étude, nous avons évalué la fréquence des dysthyroïdies chez les femmes de la région de Tlemcen ainsi que la tranche d'âge la plus touchée par ces pathologies.

**Matériel et méthode :** Nous avons mené une étude épidémiologique descriptive transversale rétrospective et prospective sur 119 patientes atteintes d'une maladie thyroïdienne d'une moyenne d'âge de  $43.52 \pm 15.93$  ans, à l'aide du dosage biologique de la TSH et des hormones thyroïdiennes sur l'automate IMMULITE 2000 XPI ainsi que le dosage des anticorps antithyroïdiens.

**Résultats :** 119 bilan thyroïdiens perturbé ont été récolté au niveau du service de biochimie du CHU Tlemcen. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 20-39 ans. Les hypothyroïdies se sont révélées plus fréquentes que les hyperthyroïdies Les dysthyroïdies non auto-immunes étaient plus fréquentes ce qui nous pousse à croire que le déficit en iode serait la principale cause des perturbations thyroïdiennes.

**Conclusion :** les données de notre étude concordent en majorité avec celles de la littérature et ont permis de mettre le point sur l'intérêt de combiner le dosage de la TSH aux anticorps antithyroïdiens pour le diagnostic étiologique des dysthyroïdies chez les femmes de la région de Tlemcen et connaître la fréquence de chaque type de ces pathologies.

**Mots clés :** thyroïde, femmes, dysthyroïdie, anticorps, TSH, hormones thyroïdiennes.

### Abstract

**Introduction:** Despite the observed increase of thyroid diseases for young women in Algeria, few studies have been performed on their frequency.

**Objective:** In this study, we evaluated the frequency of dysthyroidism for women in the region of Tlemcen and the age group most affected by these pathologies.

**Material and method:** We conducted a descriptive cross-sectional epidemiological study on 119 patients with thyroid disease with an average age of  $43.52 \pm 15.93$  years, using the biological dosage of TSH and thyroid hormones on the IMMULITE 2000 XPI machine as well as the dosage of antithyroid antibodies.

**Results:** 119 patients with a disturbed thyroid balance in the biochemistry department of the University Hospital of Tlemcen. The age group most affected by dysthyroidism was between 20 and 39 years. Hypothyroidism was more frequent than hyperthyroidism and Non-autoimmune dysthyroidism is more frequent, so it is probably the lack of iodine that is the cause of these pathologies.

**Conclusion:** The data of our study agree in majority with those of the literature and made it possible to highlight the benefit of combining the dosage of TSH with the antithyroid antibodies for the etiological diagnosis and to know the frequency of each type of dysthyroidism.

**Key words:** thyroid, women, dysthyroidism, antibody, TSH, thyroid hormones.

### المخلص

**مقدمة:** على الرغم من النمو الملحوظ لأمراض الغدة الدرقية لدى الشابات في الجزائر وخاصة في الغرب ، فقد تم إجراء القليل من الدراسات حول وتيرتها

**الهدف:** في هذه الدراسة ، قمنا بتقييم وتيرة الإصابة بخلل الغدة الدرقية لدى النساء في منطقة تلمسان وكذلك الفئة العمرية الأكثر تضرراً من أمراضها.

**المادة والطريقة:** دراستنا عبارة عن دراسة وبائية وصفية مقطعية أجريت على 119 مريضاً يعانون من قصور الغدة الدرقية بمتوسط عمر  $43.52 \pm 15.93$  عامًا ، باستخدام الفحص البيولوجي لـ TSH وهرمونات الغدة الدرقية في IMMULITE 2000 XPI أيضاً كمقاييس للأجسام المضادة للغدة الدرقية.

**النتائج:** تم تشخيص 119 مريضاً يعانون من قصور الغدة الدرقية في خدمة الكيمياء الحيوية في مركز مستشفى جامعة تلمسان. تم العثور على أن خمود الغدة الدرقية أكثر شيوعاً من فرط نشاط الغدة الدرقية ، والفئة العمرية الأكثر تضرراً من اضطراب الغدة الدرقية تتراوح بين 20 و 39 عامًا. يعتبر اضطراب قصور الغدة الدرقية غير المناعي الذاتي من قصور الغدة الدرقية المناعي الذاتي ، لذا فمن المحتمل أن يكون نقص اليود هو سبب هذه الحالات.

**الخلاصة:** تتفق بيانات دراستنا في معظمها مع تلك الموجودة في الأدبيات ، وقد أتاحت تسليط الضوء على الاهتمام بدمج فحص TSH مع الأجسام المضادة للغدة الدرقية من أجل التشخيص المسبب للمناعة الذاتية وخلل الغدة الدرقية غير المناعي الذاتي. منطقة تلمسان ومعرفة وتيرة كل نوع من أنواع قصور الغدة الدرقية.

**الكلمات المفتاحية:** الغدة الدرقية ، النساء قصور الغدة الدرقية ، مضادات الجسم، هرمون TSH ، هرمونات الغدة الدرقية.