

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

تلمسان الجزائر

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Abou Bakr Belkaid - Tlemcen-

Faculté des sciences de la nature, vie, terre et univers

Département de biologie

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

« En vue de l'obtention du Diplôme de Master en Biologie »

Option : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

Thème :

Etude de quelques paramètres biochimiques chez des patientes atteintes d'hypothyroïdie dans la région de Tlemcen

Présenté par : ARBAOUI OUAZANIA

Soutenu le : 19/06 /2016 devant le Jury :

Présidente : Mme Mokhtari N

Pr, Université de Tlemcen

Examinatrice: Mme Bekhti F

MAA, Université de Tlemcen

Promotrice : Mme Bouayad- Guermouche B

MCA, Université de Tlemcen

Année Universitaire : 2015-2016

Dédicace

Je dédie ce mémoire à :

A mes chers parents qui ont tout donné pour la réussite de mes études, je vous remercie pour tout le soutien et l'amour.

A ma chère sœur NADERA et mes frères MOHAMED, SAMIR et ABDELKADER, pour tout l'amour qu'ils m'apportent et leurs soutien.

A mon cher fiancé AMAN ALLAH, pour son amour et son soutien.

A mes grands-parents maternels et paternels.

A mon encadreur madame GURMOUCHE.B, pour ses orientations et ses conseils.

A mon professeur MEDJDOUB .A, pour son aide précieux et son guide tout le long de ce travail.

A toutes mes amies.

Remerciement

Mes remerciements s'adressent en premier lieu à notre Dieu le tout puissant qui m'a donné santé, la patience et le courage durant toutes mes études.

*J'exprime mes chaleureux remerciements à mon encadreur madame **GUERMOUCHE.B**, maitre de conférence A au département de Biologie, Faculté des sciences de la nature et de la vie de la terre et l'univers, Université de Tlemcen, pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de ce mémoire et m'a beaucoup aidé par ses idées, ses remarques et ses conseils tout au long de ce travail.*

Je remercie Mme Mokhtari N, Professeur à l'université de Tlemcen, pour l'intérêt qu'elle a bien voulu porter à ce travail en acceptant de présider le jury.

Je remercie aussi Mme Bekhti F Maitre assistante à l'université de Tlemcen pour avoir accepté d'examiner mon travail.

Je remercie également Mme Mejdoub A, maitre de conférence à l'université de Tlemcen, pour son aide précieux, sa confiance, ses conseils et ses orientations tout au long période de la rédaction de ce mémoire.

*Je tiens à remercier vivement monsieur le professeur **OUSSADITE ABDESSAMED**.*

Enfin je remercie tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'aboutissement de ce travail et la réalisation de cette étude et a toute l'équipe de physiologie animale et nutrition et tous les membres du laboratoire de Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la nutrition PPABIONUT.

Liste des figures

Figure 01 : Schéma anatomique de la glande thyroïde.....	04
Figure 02 : Les différents états d'activité de la glande thyroïde.....	04
Figure 03 : Cycle de formation des hormones thyroïdiennes.....	08
Figure 04 : Régulation de la sécrétion des hormone thyroïdiennes.....	13
Figure 05 : Teneur plasmatique en cholestérol.....	21
Figure 06 : Teneur plasmatique en triglycérides.....	22
Figure07 : Teneur plasmatique en glucose.....	23
Figure08 : Teneur plasmatique en acide urique.....	24

Liste des tableaux

Tableau 01 : Protéines plasmatiques des hormones thyroïdiennes10

Tableau 02 : Caractéristiques des populations étudiées.....20

Tableau en annexe

Tableau A1 : Teneurs plasmatiques en glucose ,cholestérol, triglycerides et l'acide urique chez les hypothyroïdiens obèse, non obèses, témoins obèses et non obèses.....33

Liste des abréviations

T3 : Triiodothyronine

T4 : Thyroxine ou Tétraiodothyronine

TSH: Thyroid stimulating hormone

TRH: Thyrotropin-releasing hormone

TG : Triglycéride

IMC : Indice de masse corporelle

MIT: Monoiodotyrosine

DIT: Diiodotyrosine

TBP: Thyroxine binding proteine

TBG: Thyroxine binding globuline

TBPA: Thyroxine binding prealbumine

T3_R: Triiodothyronine reverse

VO₂: Consommation d'oxygène

HDL: High density lipoprotein

ATP : Adénosine triphosphate

O₂ : Oxygène

CO₂ : Dioxyde de carbone

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène

H₂O : Dihydrogène monoïde

Kg : Kilogramme

M² : Mètre carré

J : Jour

Sommaire

Introduction	1
1. Glande thyroïde	3
1.1 Anatomie	3
1.2 Histologie	3
1.3 Physiologie	5
1.3.1 Régulation de la fonction thyroïdienne	5
1.3.1.1 Métabolisme de l'iode.....	5
1.3.1.2 Synthèses des hormones thyroïdiennes	6
1.3.1.3 Sécrétion des hormones thyroïdiennes	9
1.3.1.4 mécanismes d'activité des hormones thyroïdienne	10
1.3.1.5 Effets métaboliques des hormones thyroïdiennes	10
1.3.1.6 Régulation des fonctions thyroïdiennes	11
1.4 Physiopathologie de la thyroïde	12
1.4 .1 Examen clinique de la thyroïde	12
2- hypothyroïdie	14
2.1 Définition	14
2.2 Symptômes	14
2.3 Causes	15
2.4 Facteurs	15
2.5 Impact de l'hypothyroïdie chez les femmes	15
2.6 Traitement officiel	16

Matériel et méthode	17
1-population étudiée	17
2-préparation des échantillons	17
3-Description des méthodes utilisés	17
3.1 Dosage du cholestérol	17
3.2 Dosage des triglycérides	18
3.3 Dosage du glucose	18
3.4 Dosage de l'Acide urique	19
Résultats et interprétation.....	20
1. Les caractéristiques de la population étudiée	20
2. Les marqueurs biochimiques	21
2.1 Teneur plasmatique en cholestérol chez les hypothyroïdiens obèses, non obèses, témoins obèses et non obèses	21
2.2 Teneur plasmatique en triglycéride chez les hypothyroïdiens obèses, Non obèses, témoins obèses et non obèses	22
2.3 Teneur plasmatique en glucose chez les hypothyroïdiens obèses, Non obèses, témoins obèses et non obèses	23
2.4 Teneur plasmatique en acide urique chez les hypothyroïdiens obèses, Non obèses, témoins obèses et non obèses	24
Discussion.....	25
Conclusion.....	27
Références bibliographiques	29
Annexe	32

INTRODUCTION

Introduction

La thyroïde est la plus complexe des glandes endocrines et la plus fragile **(J.L.CHILIENGER, 1991)**.

Une glande endocrine est un organe constitué de cellules épithéliales dont la fonction est de produire des sécrétions endocrine ou exocrine **(A.CARRIE ,2005)**.

La glande thyroïde est une glande unique qui sécrète des hormones grâce à l'iode qu'elle se procure dans le sang triiodotyrosine (T3), la tyroxine (T4). **(THEI.PAIS ,2007)**.

Les pathologies thyroïdiennes sont un trouble endocrinien qui entraîne des conséquences assez divers et elles sont très fréquentes **(THIERRY et AL ; 2005)**.

L'hypothyroïdie concerne environ 10 % de la population générale et en particulier les femmes qui sont trois fois plus touchées que les hommes **(DR.BENOIT CLAEYS, 2015)**. Aussi chez les femmes hypothyroïdiennes, on note une grande tendance à l'obésité **(C.EMILE, 2007)**.

Lorsque le corps souffre d'hypothyroïdie, de nombreuses fonctions sont ralenties ce qui a des conséquences aussi bien au niveau physique que psychique **(DAVIDE BEME, 2010)**.

L'hypothyroïdie est causée par la sous activité de la glande thyroïde, qui ne parvient pas à produire une quantité suffisante d'hormones thyroïdiennes (triiodotyrosine, la tyroxine) **(PIERRICK.HORDE, 2015)**. En effet, avec la diminution de la production d'hormones T3 et T4, l'organisme ne peut plus fonctionner normalement **(BOBETTE, 2009)**.

La maladie d'insuffisance thyroïdienne, appelée également l'hypothyroïdie désigne un ensemble de petits signes et qui se manifestent aux différents âges. **(GALTIER.BOISSIERE,1976)**.

Introduction

L'objectif principal de ce travail est d'étudier l'hypothyroïdie et d'évaluer les perturbations de quelques paramètres biochimiques (glucose, cholestérol, triglycéride et acide urique) chez les femmes obèses et non obèses et les comparer avec une population saine.

SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Glande thyroïde :

1.1 Anatomie :

La thyroïde est une petite glande endocrine qui se situe à la jonction du cou et du thorax. Son poids est aux environs des 20 grammes. Elle est à peine visible de couleur rougeâtre. Sa forme s'apparente à un papillon avec deux ailes latérales appelées lobes d'environ cinq centimètres de haut sur deux centimètres de large réunis par un isthme.

Quatre glandes parathyroïdes de la taille d'un petit pois sont logées derrière ces deux lobes **(GEAN-PIERRE WILLEM ,2011)**.

Cette glande est plaquée sur la trachée au niveau du larynx à la base de cou

(figure 01)(J.L.CHLIENGER, 1991).

1.2 Histologie :

Le parenchyme thyroïdien constitue de multiples unités fonctionnelles appelées follicules.

Chaque follicule est tapissé par une couche de cellule épithéliale appelée (thyrocytes). Le follicule qui ressemble à un sac contient le colloïde, une substance gélatineuse formée de thyroglobuline et d'autres protéines iodées.

L'aspect du follicule thyroïdien change de forme selon son activité. Quand il est au repos, les thyrocytes sont aplaties ménageant une grande cavité centrale et lorsque le follicule est activé, les cellules colloïdes se rétrécissent. **(JEAN-PIERRE WILLEM, 2011) (Figure 02)**.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

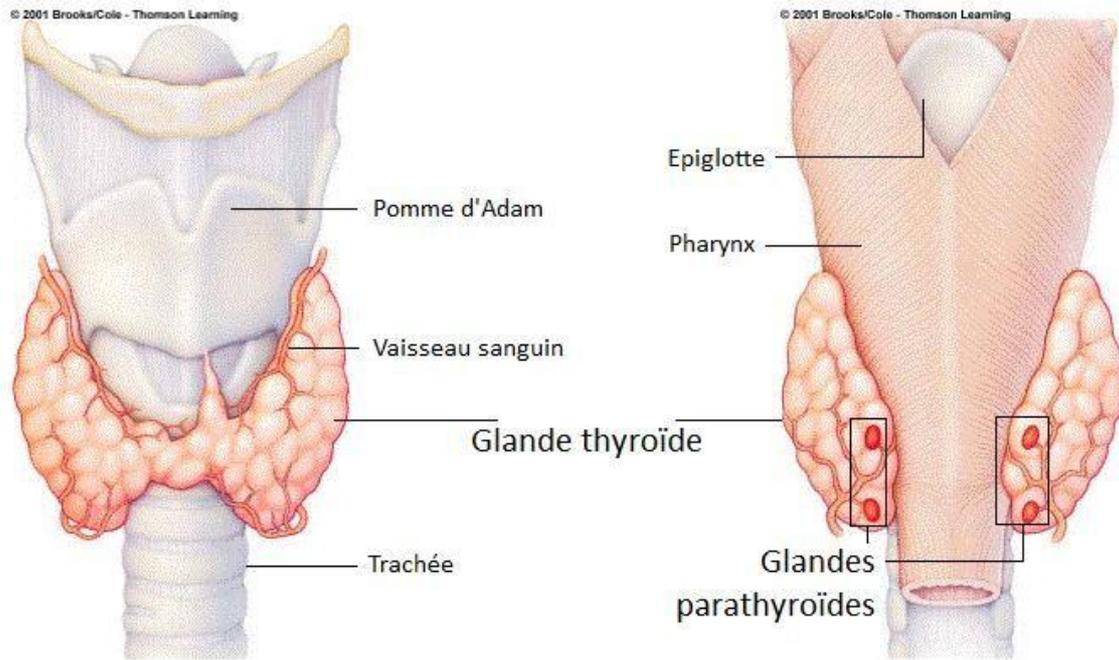


Figure 01 : Schéma anatomique de la glande thyroïde (JEAN TRAMALLONI, HERVE MONPEYSSEN, 2006).

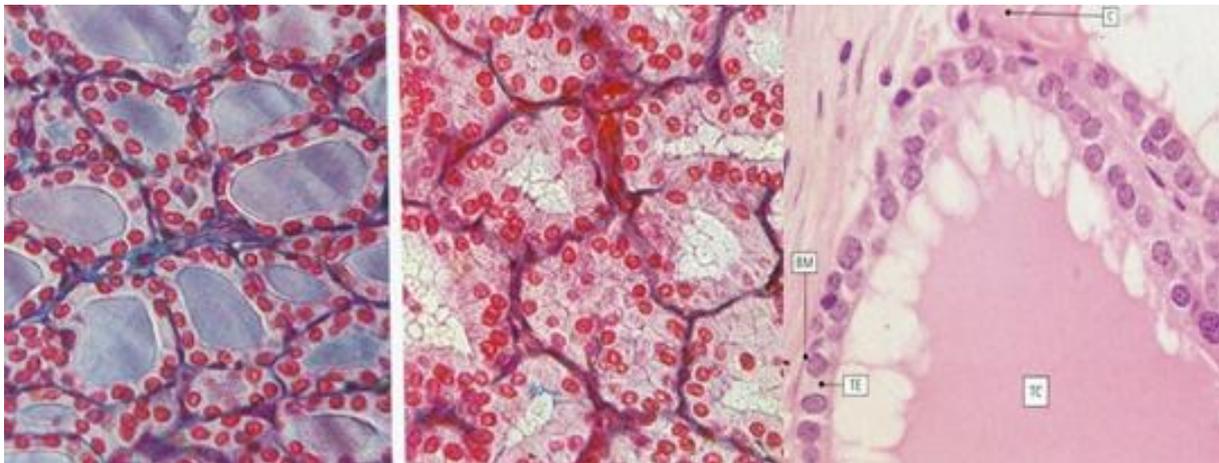


Figure 02 : Les différents états d'activité de la glande thyroïde (KUHNEL W, 1995).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1.3 Physiologie :

1.3.1 Régulation de la fonction thyroïdienne :

La glande thyroïde assure la synthèse et produit deux hormones thyroïdiennes qui sont la tétraïodothyronine, ou thyroxine (T4), et la triiodothyronine (T3) **(D.REINWEIN, G.BENKER, 2000)**.

La sécrétion d'hormone thyroïdienne est régulée par l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroidien et dépend de l'apport iodé **(MALLET et AL, 2003)**.

Elle est très contrôlée et passe par un rétrocontrôle négatif. Une très faible concentration de la T4 fait augmenter la TSH. Cela montre que les variations de la concentration d'hormones thyroïdiennes libres provoquent des variations subcliniques de la TSH **(FISCHLI, 2012)**.

Les causes sont dues à :

- L'absence de transport actif de l'iode
- Une anomalie de synthèse de la thyroglobuline
- L'absence des iodations des hormones thyroïdiennes
- Des anomalies des synthèses enzymatiques **(D.J.P WILLEM, 2011)**.

1.3.1.1 Métabolisme de l'iode :

L'iode est un élément fondamental de fonctionnement de la thyroïde. L'iode entre dans la composition des hormones secrétées par cette glande pour réguler de très nombreuses fonctions de l'organisme tant au niveau métabolique que tissulaire : développement de l'organisme, modification de l'activité d'un grand nombre d'enzyme, fonctionnement de système cardio-vasculaire, régulation de la température corporelle **(D.J.P WILLEM, 2011)**.

Les besoins de l'iode varient selon l'âge, les apports recommandés sont de :

- 150 µg /j chez l'adulte et l'enfant à partir de 12 ans.
- 200 µg /j chez la femme enceinte ou durant l'allaitement.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

- 50 µg /j chez l'enfant de 0 à 12 mois, l'augmentation étant progressive avec l'âge.
- 90 µg /j chez le prématuré qui a des pertes urinaires d'iode importantes.

Nos besoins physiologiques journaliers devraient être couverts par nos apports alimentaires **(A.PEREZ-MARTIN, 2007)**.

La physiologie de l'iode se confond avec celle des hormones thyroïdiennes. La présence de la tyrosine, un acide aminé est nécessaire pour fixer l'iode et donner naissance aux hormones thyroïdiennes **(D.J.P WILLEM, 2011)**.

1.3.1.2 synthèses des hormones thyroïdiennes :

a) Oxydation de l'iode :

La transformation de l'iode minéral apporté par l'alimentation qui est capté par la thyroïde en iode organique immédiatement utilisable pour l'hormone-synthèse, ces sous la dépendance d'une peroxydase thyroïdienne .Il s'agit d'une enzyme liée à la membrane qui reconnaît trois substrats : l'iode, la thyroglobuline et H₂O₂.

Les iodures sont oxydés (par élimination d'électron) et transformés en iode **(ELAINEN.MARIEB KATJAHOEHN, 2015)**.

b) Iodation :

Pratiquement, en même temps que l'iode est oxydé se produit la liaison de l'iode à la tyrosine, cette liaison se produit alors que les tyrosines sont déjà incluses dans la thyroglobuline. La fixation d'un atome d'iode conduit à monoiodotyrosine (MIT), tandis que la liaison de deux atomes d'iodes produit la diiodotyrosine (DIT). **(A.PEREZ .MARTIN, 2007)**.

c) Couplage :

La peroxydase thyroïdienne catalyse le couplage des MIT et DIT pour produire les thyronines ou les hormones thyroïdiennes. Ceci indique que les iodotyrosines sont situées de telle façon sur la thyroglobuline qu'elle puisse interagir avec l'enzyme pour être couplée.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Sur le plan pratique, seules le tri et tétraïodothyronines résultant respectivement et qualitativement libère les hormones thyroïdiennes.

Le couplage des iodotyrynines est sous la dépendance d'une peroxydase stimulée par la TSH et inhibée par un excès d'iode ou les antithyroïdiens de synthèse. **(LOIC, ETIENNE, 2011).**

d) Stockage :

Les hormones sont stockées dans la thyroglobuline. La thyroglobuline porteuse d'hormones thyroïdiennes et alors stockée dans la cavité colloïde (réserve thyroïdiennes pour 2 à 3 mois **(W.GANONG, M.JOBIN, 2005)(figure 03).**

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

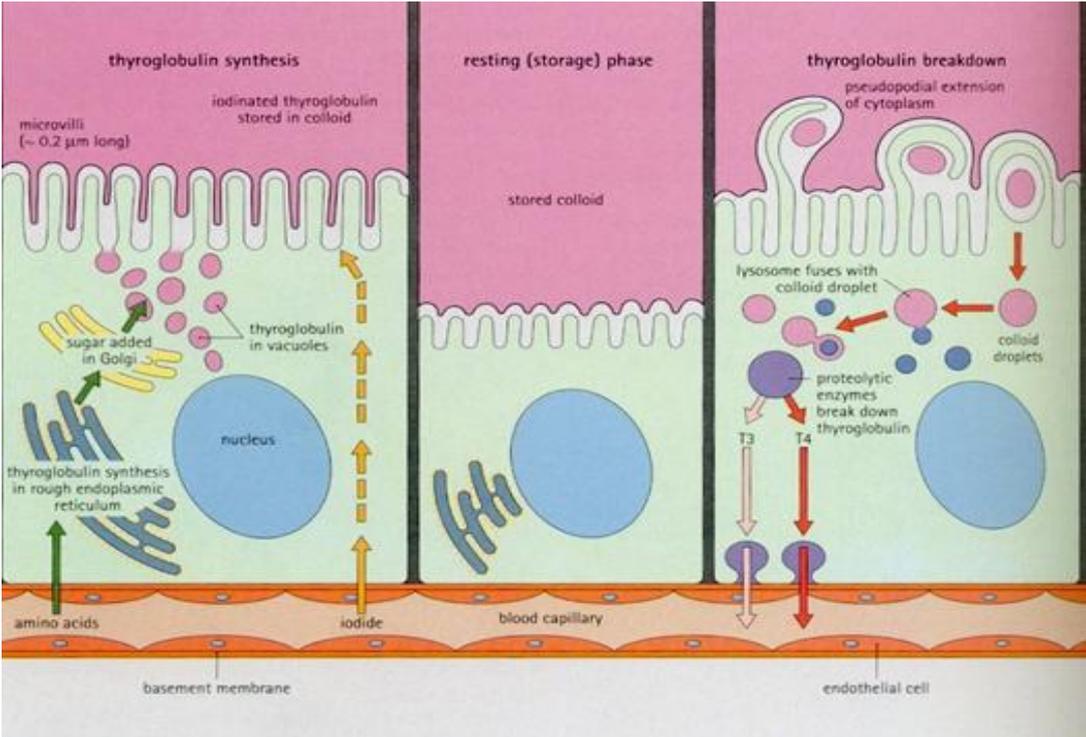


Figure 03 : Cycle de formation des hormones thyroïdiennes (STEVENS. A ET LOWE .J, 1997).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1.3.1.3 la sécrétion des hormones thyroïdiennes

1) La thyroglobuline :

La cellule thyroïdienne sollicitée par la TSH phagocyte la thyroglobuline par pinocytose au pôle apical de la cellule. IL y a migration des lysosomes qui contiennent des enzymes protéolytiques et dégradation de la thyroglobuline Par ces enzymes.

Les iodotyrosines (T3 et T4) sont désodées par une désalogénase et l'iode est récupéré par la cellule thyroïdienne et passe dans la circulation.

Cette étape de la libération des hormones est contrôlée par la TSH.

Elle est bloquée par les antithyroïdiens de synthèse et par les sels de lithium.

(DR .THIE, 2007).

2) Les hormones thyroïdiennes circulantes :

La TBP désigne les protéines plasmatiques transporteuses (Thyroxine Binding Protéine) est constituée de :

- Thyroxine Binding Globuline (TBG) : elle transporte la T3 et T4.
- Thyroxine BindingPrealbumine (TBPA) : elle transporte uniquement la T4.
- Albumine : sérique non spécifique transporte uniquement la T4.

Une petite partie des hormones est libre dans la circulation (0.003⁰/₀ de la T4 et 0.4⁰/₀ de la T3) Malgré sa faible proportion, cette fraction d'hormones libres exerce différentes effets métaboliques et régule la sécrétion de TSH au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire **(M.CHIR, 2004)(Tableau 01).**

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 01 : Protéines plasmatiques des hormones thyroïdiennes

(D.REINWEIN, 2000).

Protéine porteuses	Poids Moléculaire	T4	T3	Totale des hormones transportées en %
Thyroxine Binding Globuline(TBG)	50000	+	+	60
ThyroxineBindingPréalbumine(TBPA)	70000	+		30
Albumine	65000	+		10

1.3.1.4 Mécanisme d'activité des hormones thyroïdiennes :

La T3 et T4 traversent la membrane plasmique, T4 est désiodée à l'intérieur de la cellule en T3 active ou T3_R inverse. La T3 active se fixe sur une protéine de transport et migre dans le cytosol vers le noyau cellulaire et se fixe sur un récepteur nucléaire .Elle agit de cette façon sur les synthèses protéiques (DR.THIE, 2007).

1.3.1.5 Effets métaboliques des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes interviennent au niveau :

a) Du métabolisme basal :

Les hormones thyroïdiennes augmentent la thermogénèse obligatoire et la VO₂. Ainsi l'hypothyroïdie peut s'accompagner de frilosité (DURON F ET AL ,2004).

b) Du métabolisme des glucides :

Les hormones thyroïdiennes favorisent et fournissent l'énergie (J.MICHEL CRABBE, 2008).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

c) Du métabolisme des graisses :

Quand la concentration d'hormones thyroïdienne chute, le taux de cholestérol (HDL) augmente et quand le taux d'hormones thyroïdiennes augmente, le taux de cholestérol chute (**D.JEAN. PIERRE WILLEM, 2011**).

d) Du métabolisme des protéines :

Elles stimulent la synthèse des protéines et leur dégradation selon l'état fonctionnel de la glande (**D.JEAN. PIERRE WILLEM, 2011**).

1.3.1.6 La régulation des fonctions thyroïdiennes :

Cette régulation s'effectue à deux niveaux :

1) Régulation périphérique :

Elle concerne les ajustements de l'utilisation et l'efficacité des hormones thyroïdiennes au niveau des tissus périphériques dans certaines affections graves par exemple : les maladies chroniques (**WILLIAM.G, 2005**).

2) Régulation centrale de la sécrétion :

a) Contrôle hypothalamo-ypophysaire :

Par la TRH qui stimule la synthèse et la libération de TSH. La dopamine et les substances dopaminergiques inhibent la sécrétion basale de TSH .la somatostatine inhibe la réponse de la TSH à la TRH.

b) Contrôle par les hormones thyroïdiennes :

Rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de la TSH et de la TRH par T3 et T4 (**M.CHIR, 2004**) (**figure 04**).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1.4 Physiopathologie de la thyroïde :

1.4 .1 Examen clinique de la thyroïde :

Habituellement, une thyroïde n'est pas visible, mais elle est facilement accessible et palpable le médecin vérifie la position des cartilages, la thyroïde, le cricoïde et les cartilages trachéaux lorsqu'ils sont accessibles.

L'examen ne se limite pas à l'inspection et à la palpation du cou et de la thyroïde, il se prolonge par l'analyse de divers ensembles fonctionnels **(D.J.P WILLEM, 2011)**.

En présence des symptômes cliniques thyroïdiens, le praticien doit demander une exploration échographique et scintigraphique, devant une affection thyroïdienne cliniquement diagnostiquée **(D.ACHY OSSEY BERTIN, 1997)**.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

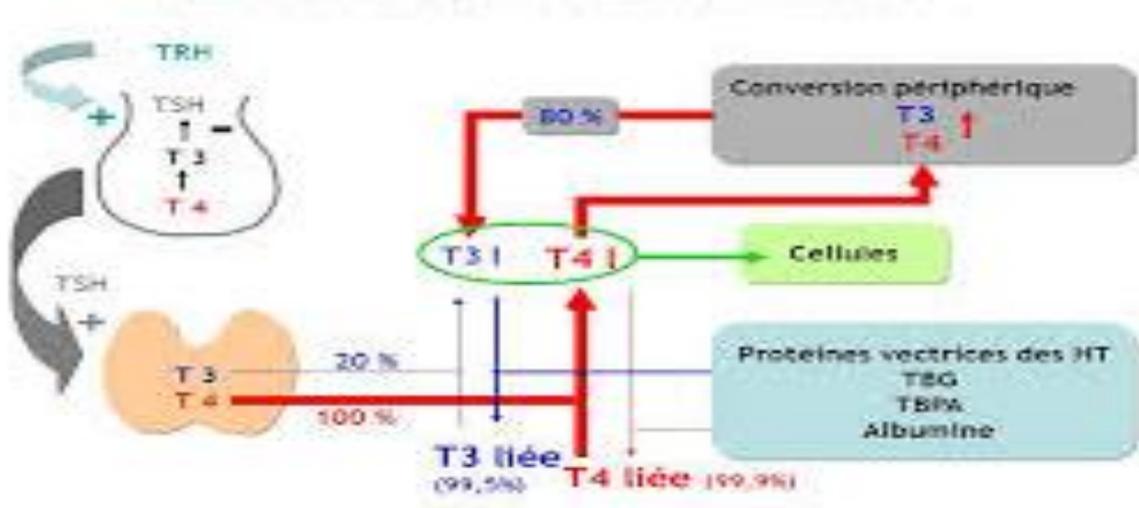


Figure 04 : Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes (DR CLAEYS, 2015).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

2-Hypothyroïdie :

2.1 Définition :

Le terme d'hypothyroïdie regroupe un ensemble de syndromes résultant d'une sécrétion insuffisante des hormones thyroïdiennes (taux sérique des hormones thyroïdiennes libre anormalement bas) **(D.J.P WILLEM, 2011)**.

L'hypothyroïdie est une affection qui touche surtout les femmes du fait de l'interaction de la thyroïde et les hormones sexuelles féminines notamment lors de la ménopause **(BABARA MALLARD ,2010)**.

2.2 Symptômes :

- Etat général : fatigue et difficulté à démarrer le matin ; sensibilité au froid, variation du poids, rétention d'eau, peu de transpiration, hypoglycémie.
- Système nerveux et cerveau : dépression, nervosité, instabilité émotionnelle, mauvaise mémoire et concentration, insomnie, vertige.
- Yeux / oreilles : vision floue et trouble de l'audition avec vertige.
- Digestion : constipation, digestion difficile flatulences.
- Système sexuel et reproductionnel : règle trop ou peu abondantes, fausses couches à répétition, stérilité.
- Gorge / voix : élocution lente, voix rauque, langue épaisse.
- Système cardio vasculaire : palpitation, battement de cœur lente.
- Muscle / squelette : faiblesse, mouvement lents, crampes et douleurs musculaires, articulations douloureuses.
- Phanères : perte de cheveux, cheveux secs, peau sèche, ongles cassants **(D.J.P WILLEM, 2011)**.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

2.3 Cause :

- Les médicaments : pilules contraceptives, cytotoxiques , chimiothérapie.
- Chirurgie thyroïdienne : ablation de la glande.

- Traitement de l'hyperthyroïdie par iode radioactif.
- Carence en iode : goitre endémique (**SOPHIE GARIEPY MAJOR D.O ,2007**).

2.4 Facteurs :

I. Organiques :

- Modification de la fonction ovarienne
- La grossesse (activité hormonale et immunitaire très élevée)
- Micro-organismes (bactéries, virus, champignons, toxines)
- Atteinte de la glande thyroïde (**JEAN LOUIS WEMEAU, 2010**).

II. Génétiques :

- Système immunitaire : maladie auto-immune (**PERLEMUTER, 2003**).

2.5 Impact de l'hypothyroïdie chez les femmes :

- Tout peut commencer dès la puberté qui peut être perturbée.
- La grossesse : la glande thyroïde produit d'avantage d'hormones thyroïdiennes tandis que les ovaires sécrètent d'avantage d'œstrogènes et de progestérones.
- Les règles abondantes : causent une fuite de fer et donc une anémie.
- La période du post-partum : toutes les femmes qui vivent une dépression après un accouchement (**D.J.P WILLEM ,2011**).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

2.6 Traitement officiel :

Les traitements de l'hypothyroïdie sont substantifs et sont associées à un régime alimentaire riche en iode, sélénium et zinc **(SOLANGE LIOZON ,2011)**.

On peut trouver en pharmacie ces deux hormones thyroïdiennes de synthèse. La T4 est commercialisée sous le nom de thyroxine ou levothyrox présenté sous forme de comprimés sécables ou en gouttes. On dispose aussi de la thyroxine en ampoules injectables ou buvables disponibles en milieu hospitalier que l'on prescrit lorsque survient un coma ou des troubles de la déglutition **(D.J.P WILLEM ,2011)**.

Le traitement est par l'hormonothérapie : la dose de lévothyroxine dépend essentiellement du poids de la personne **(VAIDYA ET PEARCE ,2008)**.

MATERIELS
ET
METHODES

Matériels et Méthodes

1- Population étudiée :

✓ Echantillonnage :

Notre étude a été réalisée sur des femmes atteintes d'hypothyroïdie au sein du laboratoire de la recherche de la biologie, université de Tlemcen.

L'étude a porté sur 20 sujets :

- ❖ 10 femmes sont atteints d'hypothyroïdie dont 5 femmes sont non obèses et 5 femmes sont obèses (IMC >30).
 - ❖ 10 femmes saines normales dont 5 femmes sont non obèses et 5 femmes sont obèses ; considérés comme des témoins.
- IMC : indice de masse corporelle (Kg/m²).

2- Préparation des échantillons :

Les prélèvements du sang se font le plus souvent au pli du coude au niveau de la veine. Le sang est recueilli dans les tubes bien numérotés avec un anticoagulant ; les échantillons sont centrifugés à 4000 tours par minutes pendant 10 minutes.

Après centrifugation, on obtient un surnageant, le sérum et le culot globulaire ; le plasma ainsi récupéré sert pour les différents dosages.

3-Description des méthodes utilisés :

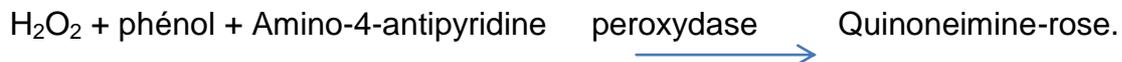
3.1 Dosage du cholestérol:

Le dosage du cholestérol est une méthode colorimétrique enzymatique. Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation, en présence du phénol et de la peroxydase ; la peroxydase d'hydrogène et l' amino 4 antipyrines forment le quinoneimine.

La concentration de quinoneimine est directement proportionnelle à la concentration du cholestérol.

Matériels et Méthodes

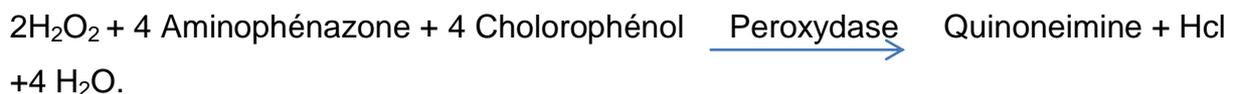
Le schéma réactionnel est donc le suivant :



3.2 Dosage des triglycérides :

Le dosage des triglycérides est une méthode enzymatique colorimétrique. Le glycérol libéré par hydrolyse des TG par la lipase est transformé en glycérol 3 phosphate par la Glycéro-kinase. Le glycérol 3-phosphate subit l'action de la glycérophosphate oxydé pour former la dihydroxyacétone phosphate et le peroxyde d'hydrogène, celui-ci en présence de peroxydase oxyde le groupement chromogène.

La coloration est proportionnelle à la concentration du triglycéride, le schéma réactionnel est donc le suivant :



3.3 Dosage du glucose :

Le dosage du glucose est déterminé par une méthode enzymatique colorimétrique. Le glucose oxydase catalyse l'oxydation de glucose en acide gluconique avec la formation de peroxydase et d'hydrogène, ce dernier, en présence de la peroxydase et du phénol oxyde un chromogène (4 amino -antipyrine) ; l'absorption est mesurée à 505 nm et l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration du glucose.

Matériels et Méthodes

Le schéma réactionnel est donc le suivant :



3.4 Dosage de l'Acide urique :

Le dosage de l'acide urique est déterminé par une méthode colorimétrique ; il est dosé par la réduction d'un réactif phosphotungestique en milieu alcalin par le carbonate de sodium.

L'intensité de la coloration obtenue est mesurée à une longueur d'onde de 520 nm.

Le schéma réactionnel est le suivant :



RESULTATS
ET
INTERPRETATION

Résultat et Interprétation

1. Les caractéristiques de la population étudiée :

La comparaison des moyens entre les caractéristiques de la population étudiée chez les hypothyroïdiens obèses et d'autre atteints non obèses, est effectuée par le test « t » de Student présente une différence significatives entre les hypothyroïdiennes obèses et les hypothyroïdiennes non obèses comparée aux leurs témoins.

Tableau 02 : caractéristiques des populations étudiées

	Témoins non obèses	Témoins obèses	Hypothyroïdiens non obèses	Hypothyroïdiens obèses
Nombres	5	5	5	5
Poids (kg)	74,2 ± 12,735	85,6 ± 10,644	66,8 ± 11,649	86,6 ± 11,717
Tailles (m)	1,656 ± 0,051	1,636 ± 0,086	1,656 ± 0,037	1,588 ± 4,050
Agés (ans)	49 ± 7,713	42,4 ± 14,363	37,6 ± 8,264	46,6 ± 19,730
IMC (kg/m²)	26,94 ± 3,759	31,88 ± 1,099	24,32 ± 3,864	34,29 ± 4.050

L'IMC (l'indice de masse corporelle ; le poids en Kg divisé par la taille en m²).

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type ou le nombre au sein de la Population.

Résultat et Interprétation

2. Les marqueurs biochimiques :

2.1 Teneur plasmatique en cholestérol chez les hypothyroïdiens obèses, non obèses, témoins obèses et non obèses :

Les teneurs en cholestérol plasmatique chez les hypothyroïdiens non obèses et les hypothyroïdiens obèses ne présentent aucune variation significative comparée à leurs témoins respectifs (**figure05**).

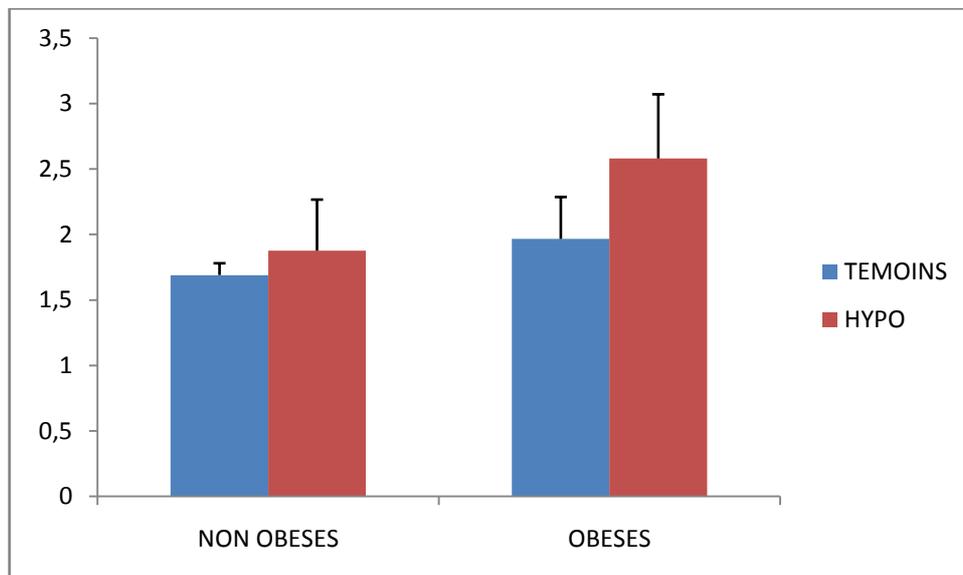


Figure 05 : Teneur plasmatique en cholestérol chez les hypothyroïdiens obèse, non obèses, témoins obèses et non obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type.

La comparaison des moyennes entre les hypothyroïdiens et leurs témoins est effectuée par le test « t » de Student.

2.2 Teneur plasmatique en triglycéride chez les hypothyroïdiens obèses, non obèses, témoins obèses et non obèses :

Le taux de triglycéride plasmatique chez les hypothyroïdiens non obèses ne varie pas par rapport à leurs témoins non obèses.

Par contre chez les hypothyroïdiens obèses, les teneurs en triglycéride plasmatiques présentent une augmentation significative, comparé à leurs témoins obèses ($p=0.03$) (Figure 06).

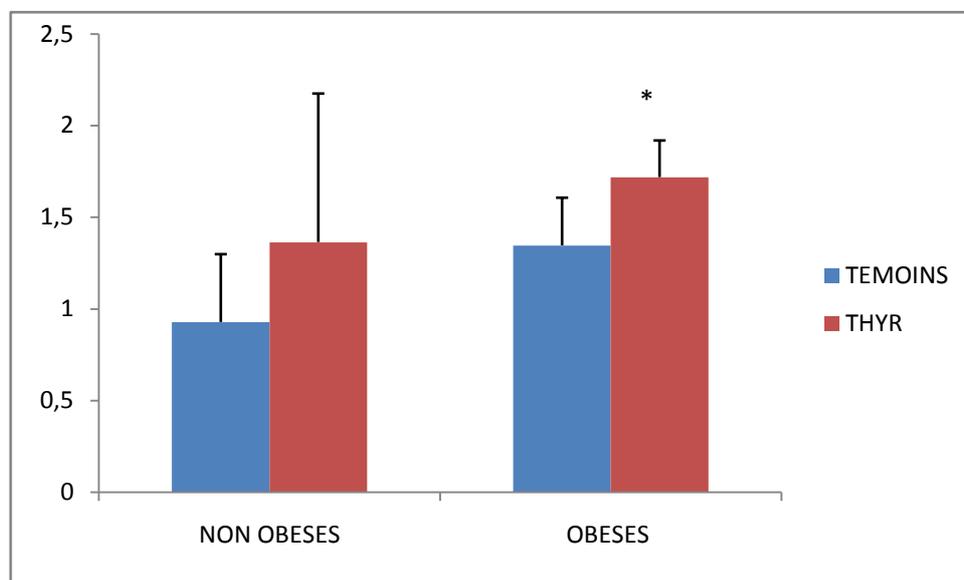


Figure 06 : Teneur plasmatique en triglycérides chez les hypothyroïdiens obèse, Non obèses, témoins obèses et non obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type.

La comparaison des moyennes entre les hypothyroïdiens et leurs témoins est effectuée par le test « t » de student.

La * c'est la différence significative entre les hypothyroïdiens et leurs témoins.

2.3 Teneur plasmatique en glucose chez les hypothyroïdiens obèses, non obèses, témoins obèses et non obèses :

Les teneurs en glucose plasmatique chez les hypothyroïdiens non obèses et les hypothyroïdiens obèses présentent la même variation significative comparée à leurs témoins respectifs (**Figure 07**).

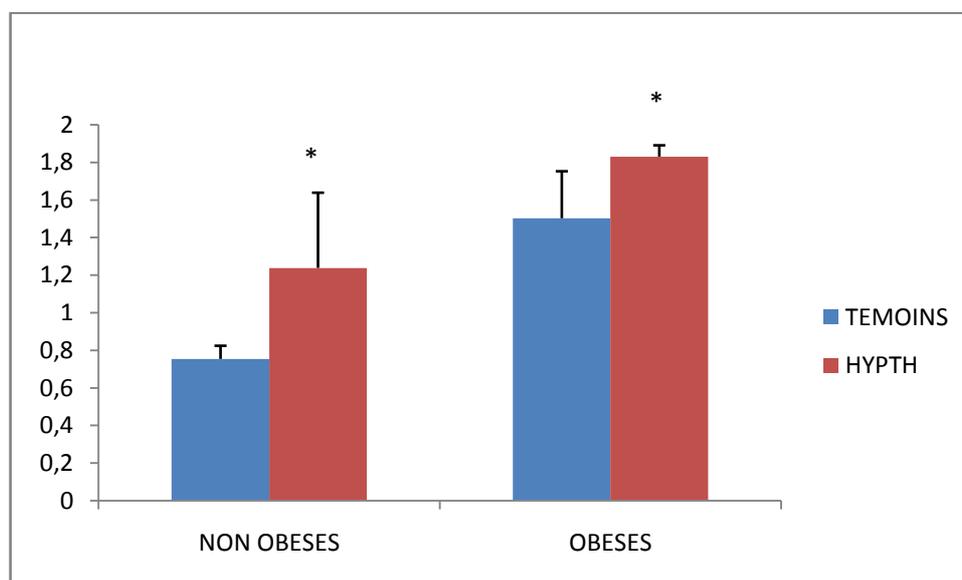


Figure 07 : Teneur plasmatique en glucose chez les hypothyroïdiens obèse, Non obèses, témoins obèses et non obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type.

La comparaison des moyennes entre les hypothyroïdiens et leurs témoins est effectuée par le test « t » de student.

La * c'est la différence significative entre les hypothyroïdiens et leurs témoins.

2.4 Teneur plasmatique en acide urique chez les hypothyroïdiens obèses, non obèses, témoins obèses et non obèses :

Les teneurs en acide urique présente une augmentation très significative chez les hypothyroïdiens non obèses par rapport aux témoins non obèses.

La concentration en acide urique chez les hypothyroïdiens obèses présente une augmentation significative comparée à leurs témoins obèses (**figure 08**).

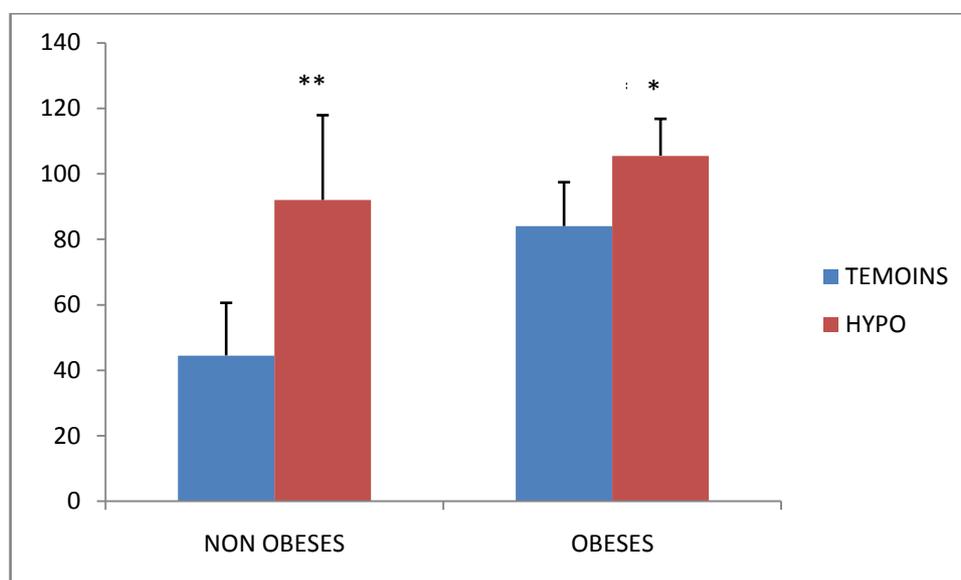


Figure 08 : Teneur plasmatique en acide urique chez les hypothyroïdiens obèse, non obèses, témoins obèses et non obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type.

La comparaison des moyennes entre les hypothyroïdiens et leurs témoins est effectuée par le test « t » de student.

La * c'est la différence significative entre les hypothyroïdiens et leurs témoins.

La ** c'est la différence très significative entre les hypothyroïdiens et leurs témoins.

DISCUSSION

Discussion

Notre travail de fin d'étude est réalisé sur des paramètres biochimiques qui contribuent au diagnostic de la thyroïde (**DR.NORBERT KURLAND, 2009**).

Nous avons commencé par l'évaluation de quelques paramètres biochimiques, à savoir, les teneurs plasmatiques en glucose, en acide urique, en triglycérides et en cholestérol (**SILVA, 1995**).

Nos résultats montrent que les teneurs plasmatiques en glucose présentent une légère augmentation chez les femmes hypothyroïdiennes et leurs témoins respectifs. Ceci est en accord avec des travaux de (**FITSUM GE et AL, 2004**) qui ont démontré que le contrôle du déséquilibre du métabolisme glucidique est en rapport avec la surveillance de la résistance d'insuline. Il suggère que cette prévalence de ces résultats est due à la différence de l'âge. Cependant une diminution est notée chez les hypothyroïdiennes qui ont subi un traitement hormonal qui joue un rôle important dans la régulation glucidique par la stimulation de l'insulino-sécrétion (**W. GANONG, MICHEL, JOBIN, 2005**).

Concernant l'acide urique, nos résultats montrent une augmentation significative des teneurs plasmatiques chez les femmes hypothyroïdiennes comparées à leurs témoins. Ces données sont en accord avec (**SOLINI et Al, 1992**) qui a démontré que l'accumulation de l'acide urique (crises de gouttes) entraîne un dépôt sous forme de cristaux dans les articulations ce qui est considérées comme marqueurs importants du dysfonctionnement rénal surtout chez les femmes obèses qui ont un déséquilibre dans les teneurs plasmatique en acide urique plus que chez les femmes non obèses. Il suggère que la régulation rénale se fait par la régulation entre le taux des hormones thyroïdiens (T3 et T4) et la valeur de l'indice de masse corporelle (IMC) (**ANONYME, 1984**).

Les teneurs plasmatiques en triglycérides présentent une augmentation significative chez les femmes hypothyroïdiennes par rapport aux femmes témoins. Ces résultats sont en accord avec (**ANAES, 2000**) rapportant que les femmes obèses ont une hyperlipidémie plus élevé que chez les femmes non obèses.

Discussion

En effet dans le cas d'hypothyroïdie, l'hyperlipidémie est accompagnée à l'obésité qui est fréquente chez les femmes plus que chez les hommes et a beaucoup de conséquences néfastes pour l'organisme au cours du traitement de l'hypothyroïdie ceux-ci a été démontré par **(PEARS ,1990)** qui considère que le traitement de l'hypothyroïdie entraîne une variation non significative du poids l'ensemble des patients retrouvant son poids départ après douze à vingt-quatre mois de traitement **(TORTORA. DERRICKSON, 2007)**.

A l'inverse, concernant les teneurs plasmatiques en cholestérol, elles ne présentent aucune différence significative entre les femmes hypothyroïdiennes et leurs témoins dans tous les cas des femmes obèses ou non obèses. Ceci est en accord avec **(THIERRY SOUCCAR, 2015)** rapportant la stimulation du catabolisme du cholestérol au niveau cellulaire, ce qui suggère que le traitement est réalisé par les hormones thyroïdiens qui augmentent le nombre de récepteurs aux LDL **(PEBRET.F, 2003)**.

Après cette évaluation des paramètres biochimiques, les teneurs plasmatiques en glucose, en acide urique, en triglycérides et en cholestérol montrent que l'hypothyroïdie a des effets néfastes sur le métabolisme endocrine, et toute perturbation de fonctionnement thyroïdien entraîne des anomalies au niveau du métabolisme corporel du patient **(L.PRTMANN, V. GIUSTI, 2007)**.

Il n'y a pas de relation entre les concentrations hormonales et l'obésité. **(WOLF, 1996)** a démontré que les patients hypothyroïdiens ont une adiposité significativement supérieure à celle de contrôles appariés pour le poids, la taille et l'âge **(JEAN-MARC DUPUIS, 2015)**.

En général, cette maladie est plus fréquente chez les femmes étant 2 à 8 fois plus touchées que les hommes, la prévalence de ces résultats est en accord surtout avec l'obésité qui est un problème de santé publique dans le monde entier **(DR. CATHERINE SOLANO, 2015)**.

REFERENCE
BIBLIOGRAPHIQUE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- ANAES, (200). Diagnostic et surveillances biologiques de l'hypothyroïdie de l'adulte.
- 2- ANONYME, (1984). Endocrinologie, la thyroïde, diabète. P : 211-213.
- 3- ANTONIA PEREZ-MARTIN, (avril 2007), régulation hormonale et chronobiologie-physiologie des hormones –physiologie de la glande thyroïde.
- 4- BABAR MALLARD, (2010) gériatrie. Principaux processus, Estem. P : 76.
- 5- BOBETTE, (2009). Hypothyroïdie auto immune.
- 6- COMBAZ FLORIAN, (2011). De l'insuffisance rénale chronique.
- 7- DR. ACHY OSSEY BERTIN, (1997). Aptitude Diagnostique.
- 8- DR.BENOIT CLAEYS, (2015).En finir avec l'hypothyroïdie, Thierry souccar édition.
- 9- DR. CATHERINE SOLANO, (2015). Pourquoi la thyroïde peut-elle fonctionner au ralenti ?
- 10-DR.CLAEYS, (2015). En finir avec l'hypothyroïdie.
- 11-DR.NORBET KURLAND, (2009). Hypothyroïdie. conclusion
- 12-DR.THIE –PAIS, (2007).la physiologie thyroïdienne. P : 1-8.
- 13-DR.GALTIER.BOISSIERE, la rousse médical, édition (1976), imprimé en France « imprimerie kerissey ».
- 14-D.REINWEIN ANKWART, GEORG BENKER (2000). Endocrinologie et métabolisme. P : 34-40.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 15-DURON.F, DUBOSCLARD E, BALLOT E, JOHANTE. Thyroïdie. P : 4-6.
- 16-D.J.P.WILLEM, (2011). Les pathologies de la thyroïde. P : 12-15-24.
- 17-EQUIPE MEDICALE MEDINFOS, (2007).
- 18-ELAINEN.MARIEB KATJAHOEHN (2015). Anatomie et physiologie humaines .9^{eme} édition. Pearson. P : 1-2.
- 19-FITSUM GE, DENIS F, (2004), altération métabolique à la cour de l'insuffisance rénal chronique.
- 20-IMPACT MEDECIN (N^o 422 du 2 octobre 1998).
- 21-JEAN-LOUIS WEMEAU, (2010). Les maladies de la thyroïde.
- 22-JEAN-MARC DUPUIS, (2015). La lettre santé nature innovation.
- 23-JEAN-TRAMALLONI, HERVE MONPEYSSEN, (2006). Echographie de la thyroïde.
- 24-J.L.SCHLIENGIER, (1991). Endocrinologie et métabolisme. P : 223.
- 25-J.MICHEL CRABBE, (2008). Un nouveau modèle du diabète type1. P : 21-24.
- 26-KUHNEL W, 9^{eme} Edition française, Atlas de poche d'histologie ; médecine science Flammarion (1995).
- 27-LOIC.ETIENNE, (2001). Enclopedia médicale. Pathologie thyroïdiennes. P: 1-2
- 28-L.PERLEMUTER, (2003). Livre endocrinologie. 5^{eme} édition, 2003.
- 29-L. PORTMANN, V.GIUSTI, (2007).obésité et hypothyroïdie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 30-MICHEL LACOMBE, (2005). Précis d'anatomie et de physiologie humaine .
- 31-M.CHIR, (2004). Endocrinologie. P : 3-18.
- 32-PEBRET F, (2003). Anatomie, physiologie, pharmacologie générale. Edition heure de France. Paris. P : 293-294.
- 33-SILVA, (1995). Thyroïde hormone control of thermogenesis and energy balance thyroid. P :481.
- 34-SOLANGE LIOZON, (2010). Pathologie, woltersKlinwer. P : 110.
- 35-SOLINI. A, LUZI. L et AL, (1992). Glucose and amino-acid metabolism.
- 36-SOPHIE-GARIEPY.MAJOR, (2007). Troubles thyroïdiens.
- 37-STEVENS A et LOWE J, 2^{eme} édition (1997), human histology.
- 38-TORTORA, DERRIKSON, (2007). Principe d'anatomie et de physiologie.
- 39-VAIDYA, PEARCE, BRIT MED, (2008). Management of hypothyroidism in adults.
- 40-WILLIAM .G (2005), Educational psychology interactive.
- 41-W.GANONG, MICHEL, JOBIN, (2005). Physiologie médicale. 2^{eme} édition. P : 200.

CONCLUSION

Conclusion

En conclusion, il existe une évidence à partir de l'étude de quelques paramètres biochimiques aussi que le dosage de TSH qui contribue à diagnostiquer la pathologie endocrinienne qui est l'hypothyroïdie. Elle est caractérisée par des perturbations métaboliques et due au manque et faible production d'hormones thyroïdiens (T3 et T4).

Le présent travail vise à mettre en évidence que l'hypothyroïdie est consacrée à l'impact de variation des teneurs plasmatiques de différentes paramètres biochimiques en glucose, en acide urique, en triglycérides et en cholestérol chez les femmes hypothyroïdiennes et leurs témoins.

Ces données révèlent que cette maladie est fréquente chez les femmes obèses plus que chez les femmes non obèses. Ce qui montre que l'hypothyroïdie a un effet sur l'obésité.

Ces perturbations reflètent plusieurs altérations métaboliques chez les femmes obèses. Cette majorité de femmes obèses souffre d'insuffisance thyroïdienne caractérisée par la déficience des hormones thyroïdiennes dues à l'hormone de leptine qui a une moindre capacité de produire ses effets normaux sur l'hypothalamus pour régler le métabolisme.

Les patients atteints d'obésité commune ont une élévation de la leptine jusqu'à 10 fois supérieur à celle des femmes non obèses et proportionnelle à leurs masse graisseuse.

En effet, le traitement de ces altérations thyroïdiennes permet de substituer la déficience hormonale thyroïdienne par apport à l'organisme de la quantité nécessaire d'hormone thyroïdienne à son fonctionnement ; donc il vaut mieux prévenir le métabolisme endocrinien que le guérir.

L'obésité a été l'un des critères utilisé dans le diagnostic d'une hypothyroïdie.

Cette association est rarement rencontrée et le critère métabolique actuel est surtout la prise pondérale parallèlement aux autres signes ou symptômes.

Conclusion

De nombreuses publications s'intéressent actuellement à mieux décrire les modifications métaboliques, la dépense énergétique lors de variations des hormones thyroïdiennes ainsi qu'au développement d'analogues des hormones thyroïdiennes permettant de favoriser une perte pondérale ou une diminution du cholestérol sans les effets secondaires de ces hormones.

L'obésité est considérée comme une maladie chronique et évolutive car elle évolue en plusieurs stades correspondant à des mécanismes physiopathologiques différents, Cependant, elle s'accompagne de profondes altérations du métabolisme général et hormonal.

ANNEXE

ANNEXES

Tableau 1. Teneurs sériques en cholestérol, triglycéride, glucose et acide urique chez les l'Hypothyroïdien obèse, non obèses, témoins obèses et non obèses :

Paramètres	Témoins non obèse	Hypothyroïdiens non obèses	Témoins obèses	Hypothyroïdiens obèse
Cholestérol (g/L)	1,69 ± 0,09	1,87 ± 0,39	1,96± 0,32	2,58 ± 0,49
Triglycérides (g/L)	0,93 ± 0,37	1,36 ± 0,82	1,34 ± 0,26	1,72 ± 0,20*
Glucose (g/L)	0,75 ± 0,07	1,23 ± 0,40*	1,50 ± 0,25	1,83 ± 0,06*
Acide urique (mg/L)	44,5 ± 16,07	92 ± 25,88**	84 ± 13,42	105,52 ± 11,24*

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. La comparaison des moyennes entre les femmes témoins et les femmes hypothyroïdiennes non obèses ; obèses est réalisé par le test t de Student.

Consommateurs versus non consommateurs : * P < 0,05 ; ** P < 0,01.

Résumé

Pour déterminer une pathologie d'hypothyroïdie et étudier des altérations. Nous avons réalisé une étude comparative des teneurs plasmatiques de différents paramètres biochimiques (le cholestérol, les triglycérides, le glucose et l'acide urique) chez les femmes hypothyroïdiennes comparées à leurs témoins saines ; dans la région de TLEMEN. Les résultats obtenus indiquent que les femmes hypothyroïdiennes obèses présentent une augmentation en glucose, en acide urique et en triglycérides comparées aux valeurs témoins. Aucune différence significative en cholestérol n'a été trouvée. Ce qui permet de mieux comprendre la relation entre hormones thyroïdiennes et la conversion de composition corporelle chez l'obèse. Ces résultats montrent bien les altérations des paramètres biochimiques chez les femmes atteintes d'hypothyroïdie.

Mots clés : thyroïde, hypothyroïdie, hormones thyroïdiennes.

Abstract

To determine a hypothyroid condition and study alterations. We performed a comparative study of plasma levels of various biochemical parameters (cholesterol, triglycerides, glucose and uric acid) in hypothyroid women compared with their healthy controls in the region TLEMEN. The results indicate that obese hypothyroid show an increase in glucose, uric acid and triglycerides compared to control values. No significant difference was found in cholesterol. Which allows to better understand the relationship between thyroid hormones and the conversion of body composition in obese patients. These results show alterations in biochemical parameters in women with hypothyroidism.

Keywords: thyroid, hypothyroidism, thyroid hormones.

المخلص

لتحديد حالة قصور الدرقية ودراسة التعديلات. أجرينا دراسة مقارنة لمستويات البلازما من مختلف القياسات البيوكيميائية (الكوليسترول، الدهون الثلاثية، والجلوكوز وحمض اليوريك) في النساء درقية مقارنة مع ضوابطها الصحية؛ في منطقة تلمسان. وتشير النتائج التي تظهر درقية يعانون من السمنة المفرطة وزيادة نسبة الجلوكوز وحمض اليوريك والدهون الثلاثية مقارنة مع قيم السيطرة. لم يتم العثور على اختلاف كبير في نسبة الكوليسترول. والذي يسمح لفهم أفضل للعلاقة بين هرمونات الغدة الدرقية وتحويل تكوين الجسم لدى المرضى الذين يعانون من السمنة المفرطة، وتشير هذه النتائج الى التغيرات في القياسات البيوكيميائية في النساء مع الغدة الدرقية.

كلمات البحث: هرمونات الغدة الدرقية، والغدة الدرقية، وقصور الغدة الدرقية.