

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers

Département d'Agronomie



MÉMOIRE présenté par

Bouchenafa Lamia

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En sciences alimentaires

Option

Biologie de la nutrition

**Impacts de l'anémie et du régime alimentaire sur le cancer
de la thyroïde dans la région de Tlemcen**

Soutenu le **03/07/2024**, devant le jury composé de :

Président **Dr. SENOUCI BREKESI Mohamed** Maître de conférences B Université de Tlemcen

Encadrante **Dr. TABET- HELAL Sana** Maître de conférences A Université de Tlemcen

Examinatrice **Dr. KHALDI Darine** Maître de conférences B Université de Tlemcen

Année universitaire 2023/2024

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant qui m'a donné la force, la patience, la sérénité et surtout le courage d'accomplir ce modeste travail.

Je remercie très chaleureusement mon encadrante Mme **TABET-HELAL Sana**, Maître de conférences A, Département de Biologie, faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la Terre et de l'Univers, Université Abou Bekr BELKAID Tlemcen de m'avoir aidé, orienté, conseillé et soutenu pendant toute la durée de ce travail.

Mes remerciements s'orientent aussi à Mr **SENOUCI BEREKSI Mohamed**, Maître de conférences B, Département de Biologie, faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la Terre et de l'Univers, Université Abou Bekr BELKAID Tlemcen de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury.

J'exprime également mes sincères remerciements à Mme **KHALDI Darine**, Maître de conférences B, Département de Biologie, faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la Terre et de l'Univers, Université Abou Bekr BELKAID Tlemcen, de m'avoir accepté d'examiner et discuter ce travail.

Enfin, je suis reconnaissante de l'aide précieuse du **Docteur Latifa HENAOUI** médecin épidémiologiste au Service Hospitalo-Universitaire CHU -Tlemcen et le personnel du service nucléaire au Centre Anti-cancer (CAC) de Chetouane (Tlemcen) au cours de cette étude.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire :

À mes très chers parents, aucune dédicace, ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux.

À mon mari mon compagnon de vie, Merci pour ton soutien inébranlable, ton amour constant, et ta patience infinie tout au long de ce parcours.

À mon cher bébé CHAKIB,

Ce travail est dédié à toi, avec tout mon amour et ma tendresse. Ta présence dans ma vie m'a apporté une joie immense et une nouvelle perspective qui ont été ma plus grande source d'inspiration. Que cet accomplissement soit un témoignage de l'amour infini et de la dévotion que je te porte.

À mes sœurs : MARYEM, IMANE et DOUAA qui m'ont apporté leurs soutiens et qui n'ont jamais arrêté de m'encourager, me conseiller et croire en moi, vous êtes ma source de joie.

À mon cher frère MOHAMMED NAIME ABDELILLA, puisse Dieu te garder, éclairer ta route et t'aider à réaliser à ton tour tes vœux les plus chers.

À ma deuxième famille mais beau parents, belles sœurs, mon beau frère et leur enfants je vous souhaite un avenir plein de joie et de succès, que Dieu vous bénisse.

À mes cousines

À mes meilleures amies ZAKIA, SARAH, BOUCHERA

Aux personnes qui m'ont accompagné durant mon chemin d'études supérieures, mes aimables amis et collègues d'étude promos 2022/2023, 2023/2024

Enfin, à tous ma famille et ce que j'aime et qui m'aime de près et de loin.

ملخص

سرطان الغدة الدرقية هو ورم خبيث يتطور من خلايا الغدة الدرقية.

كان الهدف من هذا العمل أولاً تحديد المظهر الأيضي لمرضى سرطان الغدة الدرقية ثم اتباع عادات الأكل لدى هؤلاء السكان.

أجرينا دراسة وبائية في مركز مكافحة السرطان في ولاية تشيتوان (ولاية تلمسان) ، لتقييم البارامترات البيولوجية ، بما في ذلك هرمون تحفيز الغدة الدرقية ، والحديد في الدم ، واليود ، والكالسيوم ، وتريودوثيرونين (T3) ، وهرمون الغدة الدرقية (T4) ، وثيروجلوبولين (Tg) ، ومضاد ثيروجلوبولين (مضاد Tg) واختبارات الدم.

وشملت الدراسة 20 مريضاً بسرطان الغدة الدرقية من كلا الجنسين ، مقارنة بـ 20

المرضى الأصحاء ، بمتوسط عمر 54 سنة.

نتائجنا تظهر أن جميع مرضى السرطان قد للغاية انخفاض كبير في (TSH) $(0.23 \pm 0.149 \text{ mU/l})$ ، اليود $(90.535 \pm 8.765 \text{ ميكروغرام/لتر})$ ، T4 $(3.34 \pm 1.152 \text{ ميكروغرام/لتر})$ ، يرافقه زيادة كبيرة جداً في Tg مستويات (± 2.08) $(0.966 \text{ ميكروغرام/لتر})$ و T3 $(3.84 \pm 1.301 \text{ ميكروغرام/لتر})$ ، مع ارتفاع طفيف في مستويات المضادة Tg $(1.035 \pm 0.625 \text{ وحدة دولية/مل})$ و مستويات الكالسيوم $(11,21 \pm 2,015 \text{ مغ/لتر})$

بالإضافة إلى ذلك ، انخفاض كبير جداً في مستوى الحديد في الدم $(9.813 \text{ ميكروغرام/ديسيلتر})$ والهيموجلوبين $(8.295 \text{ جم/ديسيلتر})$ ، مع انخفاض طفيف في عدد خلايا الدم البيضاء (2472.221 مم^3) المرتبطة بزيادة في عدد الخلايا الوحيدة $(183.878 \pm 519.6 \text{ مم}^3)$ والحمضات $(121.667 \pm 453.5 \text{ مم}^3)$ في مجتمع الدراسة ، مما يؤكد وجود فقر الدم. وهكذا ، تكشف الدراسة عن سوء التغذية لدى المرضى.

نقترح أن اتباع نظام غذائي متوازن غني بالحديد واليود يمكن أن يحسن الحالة الصحية لمرضى سرطان الغدة الدرقية ، وبالتالي يقلل من خطر حدوث مضاعفات.

الكلمات المفتاحية: فقر الدم ، سرطان الغدة الدرقية ، التغذية.

Résumé

Le cancer de la thyroïde est une tumeur maligne qui se développe à partir des cellules de la glande thyroïde.

Le but de ce travail consistait d'abord de déterminer le profil métabolique des patients atteints d'un cancer de la thyroïde puis de suivre les habitudes alimentaires de cette population.

Nous avons réalisé une étude épidémiologique au Centre Anti-cancer (CAC) de Chetouane (Wilaya de Tlemcen), évaluant les paramètres biologiques, dont la thyroïdostimuline (TSH), le fer sérique, l'iode, le calcium, le triiodothyronine (T3), la thyroxine (T4), la thyroglobuline (Tg), l'anti-thyroglobuline (Anti-Tg) et des tests hématologiques.

L'étude a inclus 20 patients atteints de cancer de la thyroïde des deux sexes, comparés à 20 patients sains, avec un âge moyen de 54 ans.

Nos résultats montrent que tous les patients cancéreux avaient des diminutions hautement significatives de TSH ($0,23 \pm 0,149$ mU/l), d'iode ($90,535 \pm 8,765$ ug/l), de T4 ($3,34 \pm 1,152$ ug/l), accompagnée d'une augmentation très significative des taux de Tg ($2,08 \pm 0,966$ ug/l) et de T3 ($3,84 \pm 1,301$ ug/l), avec des taux légèrement élevés d'anti-Tg ($1,035 \pm 0,625$ UI/ml) et du taux de calcium ($11,21 \pm 2,015$ mg/l).

De plus, une diminution très significative du taux du fer sérique ($45,28 \pm 9,813$ ug/dl) et d'hémoglobine ($100,74 \pm 8,295$ g/dl), avec une légère diminution du nombre globules blancs ($7775 \pm 2472,221$ mm³) associée à une augmentation des nombres de monocytes ($519,6 \pm 183,878$ mm³) et d'éosinophiles ($453,5 \pm 121,667$ mm³) a été observée chez la population étudiée, ce qui confirmerait la présence d'une anémie. Ainsi, l'étude révèle une malnutrition chez les patients.

Nous suggérons qu'un régime alimentaire équilibré riche en fer et en iode pourrait améliorer l'état de santé des patients atteints de cancer de la thyroïde, réduisant ainsi le risque de complications.

Mots clés : anémie, cancer de la thyroïde, nutrition.

Abstract

Thyroid cancer is a malignant tumor that develops from the cells of the thyroid gland.

The aim of this work was to determine metabolic profile of patient's with thyroid cancer and survey of eating habits among the study population.

We did an epidemiological study at Chetouane Anti-cancer Center (CAC) (Tlemcen region) evaluating several biological parameters: thyostimulin (TSH), serum iron, iodine, calcium, triiodothyronin (T3), thyroxin (T4), thyroglobulin (Tg), anti-thyroglobulin (Anti-Tg) and hematological tests.

The study included 20 patients with thyroid cancer of both sexes, compared to 20 healthy patients, with an average age of 54 years.

Results indicate that all cancer patients had highly significant decreases in TSH (0.23 ± 0.149 mU/l), iodine (90.535 ± 8.765 ug/l), T4 (3.34 ± 1.152 ug/l), accompanied by a very significant increase in Tg (2.08 ± 0.966 ug/l) and T3 levels (3.84 ± 1.301 ug/l), with slightly elevated levels of anti-Tg ($1,035 \pm 0,625$ IU/ml) and calcium ($11,21 \pm 2,015$ mg/l).

In addition, a very significant decrease in serum iron (45.28 ± 9.813 ug/dl) and hemoglobin ($100,74 \pm 8.295$ g/dl), with a slight decrease in white blood cells ($7775 \pm 2472,221$ mm³) associated with an increase in monocyte numbers ($519,6 \pm 183,878$ mm³) and eosinophils ($453,5 \pm 121,667$ mm³) were observed in the study population, which would confirm the presence of anemia. Thus, the investigation shows malnutrition in the population studied.

We proposed that a balanced diet rich in iron and iodine could improve the health status of thyroid cancer patients, reducing the risk of complications.

Key words: anemia, thyroid cancer, nutrition.

Table des matières

Introduction générale	1
Synthèse bibliographique	3
Chapitre I : Cancer de la thyroïde	4
I. Généralité	5
II. Cancer de la thyroïde	7
II.1. Présentation	7
II.2 Glande thyroïdienne	7
II.3 Anatomie	8
II.4 Biosynthèse des hormones thyroïdiennes	9
II.5 Développement d'une tumeur sur la thyroïde	11
II.6 Types histologiques de cancer de la thyroïde	11
II.7. facteurs de risques	12
III . Anémie et cancer de la thyroïde	14
III.1. Définition	14
III.2. Symptôme d'anémie.....	14
III.3. La relation entre l'anémie et cancer de la thyroïde	14
CHAPITRE II : Alimentation et cancer de thyroïde	16
I .Introduction	17
II. Aliments cancérigènes.	17
II.1.Consommation des viandes et charcuteries	17
II.2. Matière grasse	17
II.3. Sel et aliments conserves par salaison et fumés	18
III. Prévention	18
III.1. Alimentation anti cancer de thyroïde	18
III.2. Consommation des fruits et légumes	18
III.3. Antioxydants	19
III.4. Poisson	19
III.5. Café et thé vert	20
CHAPITRE III : Matériel et Méthodes	21
III. Matériel et Méthodes	22
III.1. Types d'étude	22
III.2. Durée d'étude	22
III.3. Lieux de l'étude	22

III.4. Critère d'inclusion	22
III.5. Critère d'exclusion	22
III.6. Outils de recueil	22
III.6.1. Recueil des données	22
III.6.2. Questionnaire d'évaluations	22
III.7. Méthodes de prélèvement	23
III.8. Dosage biochimique	23
III.9. Profil nutritionnel	24
III.10. Étude Statistique	24
CHAPITRE IV : Résultats et interprétation	25
IV.1. Données sociodémographiques	26
IV.1.1. Sexe	26
IV.1.2. Age	27
IV.1.3. Poids.....	27
IV.2. Étude hématologiques	28
IV.2.1. Hémoglobine.....	28
IV.2.2. Plaquettes	28
IV.2.3. Globules blanc.....	29
IV.2.4. Monocytes.....	29
IV.2.5. Éosinophiles.....	30
IV.2.6. Fer sérique.....	30
IV.2.7. Calcium.....	31
IV.2.8. Iode.....	31
IV.3. Hormones thyroïdiennes	32
IV.3.1. Thyroestimuline	32
IV.3.2. Triiodothyronine	32
IV.3.3. Thyroxine	33
IV.3.4. Thyroglobuline	33
IV.3.5. Anti-Thyroglobuline	34
V. Analyse de la fréquence alimentaire	34
V.1. Viandes Rouge, Blanche et Poissons	35
V.2. thé vert et café	35
V.3. Fruits et légumes.....	36
V.4. Produits laitiers	36

V.5. Céréales.....	37
V.6. Arachides	37
V.7. Consommation des œufs.....	38
V.8. Consommation des boissons	38
V.9. Matière grasse ajouter et fritures.....	39
V.10. Consommation des fruits secs	39
VI. Analyse des corrélations et visualisa par nuage de points.....	40
VI.1. Relation entre le Poids et le fer sérique	40
VI.2. Relation entre Globules blanc et les Monocytes	40
VI.3. Relation entre Anti-thyroglobuline et les éosinophiles	41
VI.4. Relation entre le Fer sérique et les globules blanc	41
VI.5. Relation entre triodothyronine et les éosinophiles	42
VI.6. Relation entre thyroxine et l'hémoglobine	42
VI.7. Relation entre thyroglobuline et l'hémoglobine	43
CHAPITRE V : Discussion	44
Conclusion et prespectives	47
Référence bibliographiques	49
Annexe	58

Liste des figures :

Figure 1: Anatomie de la thyroïde

Figure 2: Effets des hormones thyroïdiennes sur le fonctionnement du corps humain

Figure 3: Image représentant l'ensemble des cellules de la glande thyroïde

Figure 4 : Hormones thyroïdiennes et leurs précurseurs

Figure 5: Aliments riches en iode

Figure 6: Répartition des patients en fonction du sexe

Figure 7 : Répartition des témoins en fonction du sexe

Figure 8 : Répartition d'âge chez les patients et les témoins

Figure 9 : Répartition du poids chez les patients et les témoins

Figure 10 : Teneur en hémoglobine (mm^3) chez la population étudiée et la population saine

Figure 11 : Nombre de plaquettes (mm^3) chez les patients et les témoins

Figure 12: Teneur en globules blancs (mm^3) chez les patients et les témoins

Figure 13 : Nombre de monocytes (mm^3) chez les patients et les témoins

Figure 14 : Nombre d'éosinophiles (mm^3) chez la population étudiée et la population saine

Figure 15 : Taux de fer sérique ($\mu\text{g}/\text{dl}$) chez les patients et les témoins

Figure 16 : Répartition du calcium (mg/l) chez les patients et les témoins

Figure 17 : Répartition de l'iode ($\mu\text{g}/\text{l}$) chez les patients et les témoins

Figure 18 : Taux de TSH (mU/l) chez les patients par rapport aux témoins

Figure 19 : Teneur en T3 ($\mu\text{g}/\text{l}$) chez les patients et les témoins

Figure 20 : Teneur en T4 ($\mu\text{g}/\text{l}$) chez la population étudiée et la population saine

Figure 21 : Taux de Tg ($\mu\text{g}/\text{l}$) chez la population étudiée et la population saine

Figure 22 : Taux d'anti-Tg (UI/ml) chez les patients et les témoins

Figure 23 : Fréquence de consommation de viandes et poissons sur une semaine patients versus témoins

Figure 24 : Fréquence hebdomadaire de consommation du thé vert et café par les patients et les témoins

Figure 25 : Fréquence de consommation de fruits et légumes sur une semaine par les patients et les témoins

Figure 26 : Fréquence de consommation des produits laitiers sur une semaine par les patients et les témoins

Figure 27 : Fréquence de consommation des céréales sur une semaine par les patients et les témoins

Figure 28 : Fréquence de consommation des arachides sur une semaine par les patients et les témoins

Figure 29 : Fréquence de consommation des œufs sur une semaine par les patients et les témoins

Figure 30 : Fréquence hebdomadaire de consommation des boissons sur une semaine par les deux populations

Figure 31 : Fréquence de consommation de matières grasses ajoutées et fritures sur une semaine pour les patients et témoins

Figure 32 : Fréquence de consommation des fruits secs sur une semaine par les patients et témoins

Figure 33 : Relation entre globules blanc et monocytes avec droit d'ajustement

Figure 34 : Relation entre anti-thyroglobuline et éosinophiles avec droit d'ajustement

Figure 35 : Relation entre poids et fer sérique avec droit d'ajustement

Figure 36 : Relation entre fer sérique et globule blanc avec droit d'ajustement

Figure 37 : Relation entre triodothyronine et éosinophiles avec droit d'ajustement

Figure 38 : Relation entre thyroxine et hémoglobine avec droit d'ajustement

Figure 39 : Relation entre thyroglobuline et hémoglobine avec droit d'ajustement

Liste d'abréviations :

ADN : Acide désoxyribonucléique

Anti-Tg : Anti-Thyroglobuline

ATC : Carcinome anaplasique de la thyroïde

CMT : Carcinome médullaire de la thyroïde

CT : Cancer de la thyroïde

FTC : Carcinome folliculaire de la thyroïde

GT : Glande thyroïde

HG : Hémoglobine

I2: Iode inorganique

IMC : Indice de masse corporelle

MAPK : Mitogene Activated Protein Kinases

MEN2: Néoplasie endocrinienne de type 2

MEN2A : Néoplasie endocrinienne multiple de type 2A

Mit: Monoiodotyrosine

PDTC : Carcinome thyroïdien peu différencié

PI3K/AKT : Phosphatidylinositol-3 kinase

PTC : Carcinome papillaire de la thyroïde

TMB : Tétraméthylbenzidine

T3 : Triiodothyronine

T4 : Thyroxine

Tg: Thyroglobuline

TPO: Peroxydase thyroïdienne

TSH: Thyréostimuline

Introduction générale

Le cancer de la thyroïde (TC) est la tumeur maligne endocrinienne la plus courante. Il reste relativement rare et les raisons de sa croissance rapide ne sont pas entièrement comprises. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le cancer de la thyroïde touche près de 570 000 personnes dans le monde chaque année.

En Algérie, les taux de cancer ont augmenté régulièrement au cours des 20 dernières années, En 2019, 3856 nouveaux cas de cancers ont été enregistrés, soit une incidence de 203,6 nouveaux cas pour 100000 hommes et 221 nouveaux cas pour 100000 femmes.

Jusqu'à récemment, il y avait un manque de traitements efficaces, tels que la radiothérapie, la chimiothérapie ou la thérapie locale, pour les patients atteints d'un TC avancé et d'une maladie locale ou métastatique non résécable. Cependant, au cours de la dernière décennie, le paradigme du traitement TC a été révolutionné par l'introduction de thérapies systémiques par inhibiteurs de multikinases (MKI) et, plus récemment, de thérapies ciblées de nouvelle génération (**Alvarez et al., 2000**).

La nutrition à un rôle très important dans la prévention de CT, il est recommandé de consommer une alimentation riche en iode, fruits et légumes et en antioxydants.

L'intervention nutritionnelle est considérée comme essentielle en tant qu'adjuvant à tout traitement, car elle améliore les paramètres nutritionnels, la composition corporelle, les symptômes, la qualité de vie et la survie des patients (**Ravasco et al., 2019**).

A partir de ces données, on estime que le cancer de la thyroïde est une maladie grave dont le nombre de mortalités ne cesse d'augmenter.

Dans ce contexte, l'objectif de notre travail a été de réaliser une étude descriptive sur le métabolisme de la maladie afin d'analyser l'impact de l'anémie sur l'apparition ou l'évolution de ce cancer et de mener une enquête nutritionnelle chez des patients atteints du cancer de la thyroïde afin de comprendre les liens entre les facteurs nutritionnels et le risque de déclencher cette maladie.

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Cancer de la thyroïde

I-Généralités

Le cancer de la thyroïde (CT) est une maladie qui se développe dans les cellules de la glande thyroïde, une petite glande située à la base du cou qui produit les hormones nécessaires à la régulation du métabolisme. Le CT représente la malignité endocrinienne la plus courante, représentant 3,4 % de tous les cancers diagnostiqués chaque année (**Prete et al., 2020**).

Selon le Centre international de recherche sur le cancer, en 2018, le TC était le troisième cancer le plus répandu chez les femmes et le huitième chez les hommes en Algérie. L'incidence du CT était de 8,1 pour 100 000 chez les femmes et de 1,9 pour 100 000 chez les hommes, avec des variations régionales (6,2 pour 100 000 à 9,1 pour 100 000 pour les femmes et 1,4 pour 100 000 à 2,1 pour 100 000 pour les hommes) (**Boukheris et al., 2020**).

La transformation des cellules folliculaires thyroïdiennes peut entraîner une CT différenciée ou indifférenciée, grâce à un processus en plusieurs étapes qui constitue la théorie la plus acceptée de la carcinogenèse des cellules folliculaires (**Prete et al., 2020**).

Le CT différencié, représentant plus de 90 % des tumeurs malignes de la thyroïde, comprend le carcinome papillaire de la thyroïde (PTC) et le carcinome folliculaire de la thyroïde (FTC). Le carcinome thyroïdien peu différencié (PDTC) et le carcinome anaplasique de la thyroïde (ATC) sont des tumeurs rares (5 et 1 %, respectivement) associées à un comportement agressif et à une durée médiane de survie courte (5 ans et 6 mois, respectivement). En revanche, le carcinome médullaire de la thyroïde (CMT), représentant 5 % des CT, provient des cellules C parafolliculaires (**Prete et al., 2020**).

Au cours des 30 dernières années, la disponibilité de la séquence du génome a permis de nombreux progrès dans l'élucidation des mécanismes moléculaires sous-jacents à la TC. La TC est une maladie génétiquement simple avec une charge de mutations somatiques relativement faible dans chaque tumeur. Les mutations « Driver », c'est-à-dire les mutations qui offrent un avantage de croissance sélectif favorisant ainsi le développement du cancer, sont identifiées dans plus de 90 % des TC. La pathogenèse moléculaire de la majorité des TC implique une dérégulation des voies de signalisation de la protéine kinase activée par un mitogène (MAPK) et de la phosphatidylinositol-3 kinase (PI3K)/AKT. L'activation de MAPK est considérée comme cruciale pour l'initiation de la PTC, par le biais de mutations ponctuelles des gènes BRAF et RAS ou de fusions de gènes RET/PTC et TRK. D'autre part,

on pense que l'activation de PI3K/AKT est critique dans l'initiation de la FTC et peut être déclenchée par l'activation de mutations dans RAS, PIK3CA et AKT1 ainsi que par l'inactivation de PTEN, qui régule négativement cette voie. La progression et la dédifférenciation du TC en PDTC et ATC impliquent un certain nombre de mutations supplémentaires affectant d'autres voies de signalisation cellulaire, telles que p53 et Wnt/ β - caténine. Plus récemment, des mutations du promoteur TERT ont été décrites dans tous les types histologiques de TC, avec une prévalence significativement plus élevée dans les tumeurs agressives et indifférenciées, indiquant leur rôle dans la progression du TC . Les mutations du proto-oncogène RET (réarrangé pendant la transfection) représentent la plupart des cas de MTC et peuvent survenir sporadiquement ou sous forme d'événements germinaux héréditaires dans les syndromes de néoplasie endocrinienne multiple de type 2A (MEN2A) et 2B (MEN2B). Une minorité de MTC sporadiques sont causées par des mutations H-, K- et N-RAS **(Prete et al., 2020)**.

Ainsi, Ce cancer est souvent associé à des facteurs de risque comme les radiations ionisantes, antécédents familiaux... **(Bogović et al., 2020)**.

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle physiologique important chez l'homme. Elles peuvent réguler hématopoïèse humaine dans la moelle osseuse **(Spencer et al., 2017)**.

L'association entre les troubles thyroïdiens et les anomalies des paramètres hématologiques est bien déterminée. Le scientifique Horton a observé une diminution du nombre de globules rouges dans le sang périphérique des patients après une thyroïdectomie **(Macvanin et al., 2022)**.

On outre, l'hypothyroïdie peut conduire à quelques formes d'anémie d'une part et à une prolifération excessive de descendance érythroïde immature d'autre part. L'anémie est généralement une anémie macrocytaire hypochrome de gravité modérée **(Kim, Park, 2023)**.

En revanche, l'anémie est rare chez les patients souffrant d'hyperthyroïdie, alors que la polyglobulie est fréquente **(Szanto et al., 2019)**.

Il a été constaté que lorsque la glande thyroïde atteint un état eutrophique, tous les paramètres hématologiques reviennent à la normale **(Jung et al., 2022)**.

Pour prévenir le cancer de la thyroïde, il est recommandé de consommer une alimentation riche en antioxydants et en iode. Les fruits et légumes colorés sont d'excellentes sources d'antioxydants, notamment la vitamine A et le bêta-carotène, qui jouent un rôle dans la prévention de divers cancers, y compris le cancer de la thyroïde (**Choi et Kim, 2014**).

III. Cancer de la thyroïde

II.1. Présentation

Le cancer de la thyroïde est une maladie causée par les cellules de la thyroïde, comme les cellules épithéliales folliculaires C qui produisent la calcitonine (**Sieb et Sosa, 2019**).

Il se développe à partir d'une cellule normale qui se transforme et se multiplie jusqu'à former une tumeur maligne. Si on n'a pas fait de traitement, la tumeur peut s'étendre localement et des cellules cancéreuses peuvent s'en détacher et migrer vers d'autres tissus ou organes où elles forment des métastases (**Malaguanera et al., 2012**).

Le cancer de la thyroïde est rare dans les pathologies tumorales bénignes fréquentes (**Agosto et al., 2023**). Il représente moins de 1% de l'ensemble des cancers (**Chen., 2023**).

Cette pathologie peut néanmoins survenir à tout âge, même s'il est rare chez les enfants (Laurence L., 2014) et le type histologique le plus fréquent est le cancer le papillaire est un excellent pronostic (**Chen et al., 2023**).

II.2. Glande thyroïde

La thyroïde est particulièrement connue car un grand nombre de personnes obèses attribuent leur surpoids à leur « glande » (et non à la thyroïde).

La glande thyroïde est située à la base de la gorge, sous le processus laryngé (ou pomme d'Adam). Il peut être facilement palpé lors de l'examen physique. C'est une glande relativement grande et très vasculaire composée de deux lobes, généralement de tailles variables, reliés par une masse centrale appelée isthme. Il sécrète deux hormones : l'hormone thyroïdienne et la calcitonine (**Nabhan, Ringel, 2016**).

La glande thyroïde est constituée de milliers de structures creuses appelées follicules thyroïdiennes qui emmagasine une substance colloïdale collante contenant une protéine, la thyroglobuline. Cette protéine est dérivée de l'hormone thyroïdienne (Cameselle-Teijeiro., 2020).

II.3. Anatomie

La thyroïde est présente chez tous les vertébrés à sang chaud et froid. Elle n'a été considérée comme une glande qu'à partir de la fin du XIX e siècle. Elle est située au tiers inférieur du cou, appliquée sur la partie antérieure de l'axe laryngotrachéal. Elle est formée de deux parties latérales, les lobes droit et gauche (Cameselle-Teijeiro., 2020).

La glande endocrine la plus volumineuse de l'organisme est appelée thyroïde. Elle est située en avant de la trachée, dans la région sous hyoïdienne médiane, entre le bord inférieur du cartilage thyroïde. Le troisième ou le quatrième annexe trachéale (Ibrahimpasic et al., 2019).

Il s'agit d'un papillon ayant deux lobes droit et gauche reliés par une partie centrale, appelée isthme (figure 1) (Berges et al., 2010).

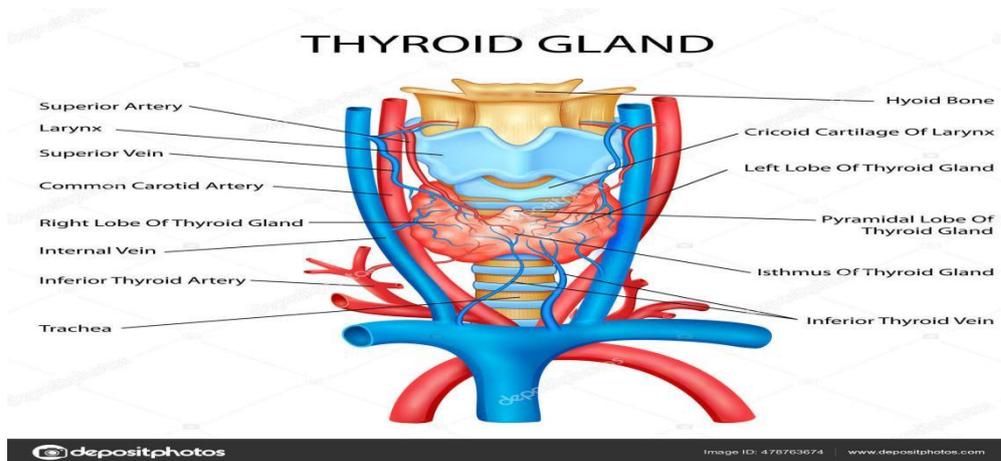


Figure 1 : Anatomie de la thyroïde (D'après Vectomart 2022) .

Le follicule est l'unité de base histologique et fonctionnelle de la glande thyroïde. Il est constitué d'une membrane basale, d'un épithélium sécrétoire qui constitue les thyrocytes ou cellules produisant les hormones thyroïdiennes : Triiodothyronine (T3) et thyroxine (T4) qui sont nécessaire pour le bon fonctionnement du corps humain et d'une cavité centrale (figure2) (Berges et al., 2010) .

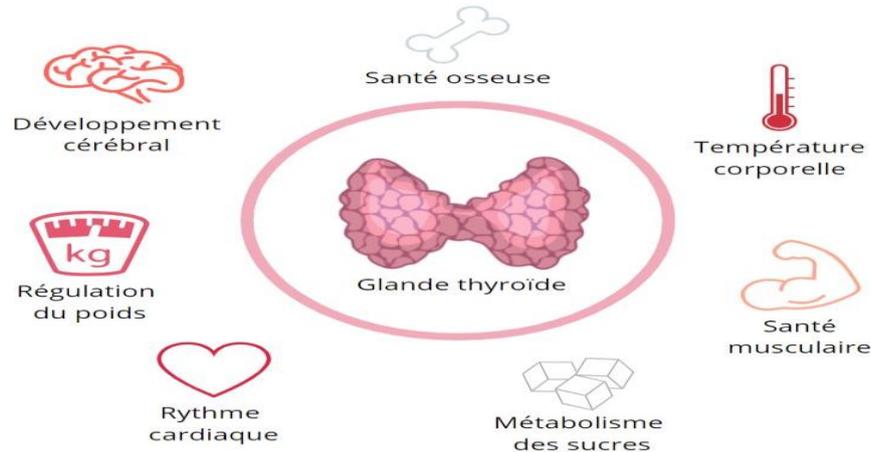


Figure 2: Effets des hormones thyroïdiennes sur le fonctionnement du corps humaine (D'après Rouvrais, 2022).

Entre les follicules se trouvent des cellules parafolliculaires, également appelées cellules C, qui produisent de la calcitonine (figure 3) (Censi et al., 2023).

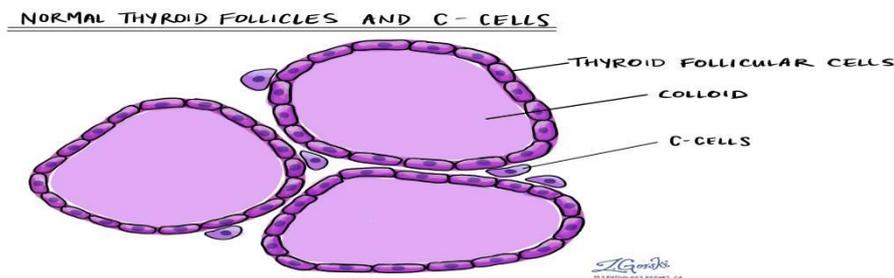


Figure 3: Image représentant l'ensemble des cellules de la glande thyroïde (D'après Jason, 2022).

II.4- Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

Les hormones sont des messagers chimiques sécrétés dans le sang par des cellules spécialisées. Ils assurent de nombreuses fonctions de l'organisme, notamment celles dites à long terme, comme la croissance et le développement, le métabolisme, la régulation du milieu interne (température, bilan hydrique, ions) et la reproduction. Les hormones agissent sur les cellules cibles par l'une des trois voies suivantes :

1. Les vitesses des réactions enzymatiques.
2. Le transport des ions ou des molécules au travers des membranes cellulaires.
3. L'expression génétique et la synthèse protéique (Spencer et al., 2017).

La synthèse des hormones thyroïdiennes se produit dans les molécules de thyroglobuline (TG), précurseurs de glycoprotéines synthétisées par les cellules thyroïdiennes riches en résidus tyrosyle.

Cette biosynthèse comporte plusieurs étapes:

- L'iode d'origine alimentaire subit un transport actif après conversion en iode inorganique (I₂) dans l'estomac ou formation d'iode endogène via désiodation périphérique et intrathyroïdienne.

Cette captation se produit au pôle basolatéral des cellules épithéliales (cellules thyroïdiennes) par le symporteur Na⁺/I₂ ou NIS sous le contrôle de la thyroïdostimuline (TSH).

- Le TGB est exporté dans les colloïdes via l'exocytose, tandis que l'iode est transporté via la pendrine, qui agit comme un antiporteur Cl⁻/I₂. Dans la cavité folliculaire, l'iode inorganique est oxydé en iode actif par la TPO (peroxydase thyroïdienne) en utilisant du H₂O₂ (peroxyde d'hydrogène) (**Spencer et al., 2017**).
- L'incorporation de l'iode actif sur les résidus tyrosyls de la TG et formation de Mit (monoiodotyrosine) par fixation d'une seule molécule d'iode sur la TGB et Dit (diodotyrosine) par fixation de deux molécules d'iode (**Spencer et al., 2017**).
- Couplage et formation de T3 (triiodothyronine) et T4 (thyroxine) : Un résidu de monoiodotyrosine et un résidu de diiodotyrosine se combinent pour former la triiodothyronine (T3) et deux résidus de diiodotyrosine pour former la tétraiodothyronine ou thyroxine (T4). Ces deux hormones seront stockées sur Tg au sein de colloïde (**Rousset et al., 2015**).
- En cas de besoin, une endocytose est faite au niveau du pôle apical des thyrocytes de la Tg. Puis une protéolyse par des enzymes lysosomiales (appelées cathepsine de Robertis) de nature endopeptidase et exopeptidase permettant la libération des hormones thyroïdiennes (**Rousset et al., 2015**).

La grande partie de la T3 est issue de la désiodation périphérique de la T4 par l'enzyme 5' désiodase par contre l'obtention de la T3-reverse (rT3) est sous l'effet du 5' désiodase (**figure 4**) (**Fussey et al., 2017**).

Finalement, grâce à des protéines de transports les T3 et T4 sont transportées dans le sang vers leurs tissus cibles (**Fussey et al., 2017**).

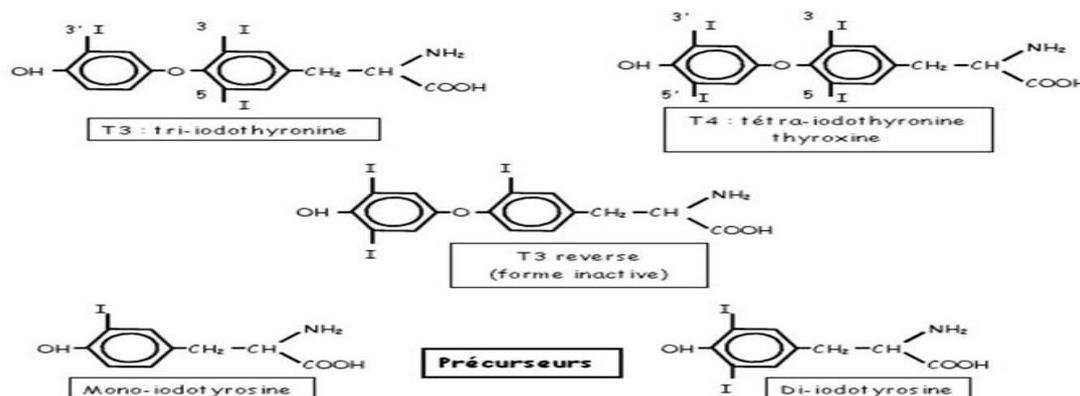


Figure 4: Hormones thyroïdiennes et leurs précurseurs (D'après Hélène, 2017).

II.5-Développement d'une tumeur sur la thyroïde

Lorsque le cancer se développe, les cellules cancéreuses sont d'abord de petite taille et s'installent dans la glande thyroïde. Au fil du temps, la tumeur peut croître et se propager au-delà de la glande thyroïde. Parfois, plusieurs tumeurs se développent simultanément dans la glande thyroïde.

Les cellules cancéreuses peuvent également quitter la tumeur et utiliser la lymphe ou les vaisseaux sanguins pour s'installer dans d'autres parties du corps :

Ganglions lymphatiques du cou, de la poitrine ou du médiastin ; On parle de métastases ganglionnaires ou d'atteinte ganglionnaire. Il existe des vers dans d'autres organes, notamment dans les poumons, les os, etc. Les nouvelles tumeurs qui apparaissent sont des métastases. On parle de métastases à distance.

Lors du diagnostic, les médecins examinent attentivement le degré de progression du cancer et prescrivent le traitement approprié au patient (Nabhan et al., 2021).

II.6- Types histologiques de cancers de la thyroïde

Il existe 4 principaux types de cancer de la thyroïde :

1. Papillaire (80-85 % des cas).
 2. Folliculaire ou vésiculaire (7-15 % des cas).
 3. Anaplasique (1-2 % des cas).
 4. Médullaire (3-5 % des cas).
- Carcinome papillaire : C'est le cancer le plus rare, généralement une papille (un tube conjonctif recouvert de cellules épithéliales et de follicules pileux). Dans ces cas, les tumeurs non encapsulées surviennent souvent à plusieurs endroits. L'atteinte des

ganglions lymphatiques est plus fréquente que les métastases à distance (**Chung et al., 2021**).

- Cancer bulleux ou folliculaire : La maladie est plus grave que le cancer papillaire. Contrairement au cancer papillaire, les métastases hématogènes sont plus fréquentes que les métastases ganglionnaires (**Grani et al., 2018**).

Ces deux types de cancer proviennent de ce qu'on appelle des cellules folliculaires.

- Carcinome médullaire : Ce cancer est diagnostiqué par des méthodes immunohistochimiques et par la mesure de marqueurs tumoraux (ACE, Thyrocalcitonine). Celui-ci prend deux formes : le type de personnalité qui touche les personnes âgées et le type familial qui touche les jeunes (**García-Moreno et al., 2021**).
- Cancer anaplasique, également indifférencié : il est considéré comme l'un des cancers les plus agressifs chez l'homme, car il se développe très rapidement, localement et régionalement, et présente un taux élevé de métastases à distance et de décès (**O'Neill, Shaha, 2013**).

II.7-Facteurs de risques

La plupart des cancers sont attribuables à de nombreux facteurs de risque, concernant le cancer de la thyroïde on cite :

- Irradiation : Plus vous recevez de rayonnements ionisants en tant qu'enfant ou adolescent, plus votre risque de cancer de la thyroïde est élevé, qui est plus fréquent chez les filles que chez les garçons. Au-delà de 25-30 ans, le risque n'est plus élevé (**Reiner et Drosd, 2021**).
- Facteurs hormonaux : Chez la femme, ils jouent un rôle important dans le développement du cancer de la thyroïde, car le risque de cancer papillaire augmente à l'adolescence et au cours de la fonction reproductrice féminine (**Alaraif et al., 2023**).
- Maladies liées à la thyroïde : Les nodules, les goitres et les maladies auto-immunes de la glande thyroïde (thyroïdite, hypothyroïdie, hyperthyroïdie) sont étroitement liés au risque de cancer (**Duranteau et al., 2012**).
- Antécédents familiaux : Les personnes dont un parent au premier degré est atteint d'un cancer de la thyroïde sont parfois plus susceptibles d'en être atteintes. Le risque accru est dû à certains facteurs génétiques, notamment le syndrome de néoplasie endocrinienne de type 2 (MEN2) et les mutations du gène RET (Leenhardt, 2005). De nombreuses mutations ou changements génétiques sont impliqués dans le développement des tumeurs thyroïdiennes (**Shenetal et al., 2018**).

- Facteurs chimiques : Les ruptures et les translocations chromosomiques sont initiées par des substances cancérigènes, mais il existe également une gamme d'agents chimiques qui les provoquent. Certains produits chimiques peuvent être considérés comme cancérigènes complets car ils provoquent toujours le cancer avec une seule exposition, tandis que d'autres sont considérés comme des initiateurs de cancer qui se développent souvent après une longue période de latence ou après un contact avec un autre agent appelé promoteur. Les initiateurs provoquent des changements irréversibles dans la structure de l'ADN et les promoteurs stimulent la synthèse de l'ADN et l'expression des gènes (**Bogović et al., 2020**).
- Facteurs physiques :
 - a) Rayons ultraviolets (UV) : Chez les patients atteints de xeroderma pigmentosum, une maladie génétique, les dommages causés à l'ADN entraînent des cassures irréparables, conduisant à de nombreux cancers de la peau (**Lavorgna et al., 2022**).
 - b) Radiation ionisants : Les effets cancérigènes chez l'homme ont été connus avec le suivi des survivants des explosions atomiques, des personnes irradiées accidentellement ou des cases traités par radiothérapie. Pratiquement, tous les organes sont sensibles aux irradiations avec une sensibilité accentuée pour la moelle osseuse, le sein et la thyroïde.
- Facteurs immunitaires : Le système immunitaire est en mesure de reconnaître les antigènes anormaux qui se trouvent en face des cellules cancéreuses et de détruire ces dernières. Autrement dit, un cancer ne se développe que lorsque le système immunitaire ne peut plus assumer son rôle. Aussi, tout facteur induisant un déficit immunitaire est susceptible de favoriser le développement d'un cancer (**Bogović et al., 2020**).
- Alimentation :
 - a) Carence en iode : L'iode est essentiel pour la production des hormones thyroïdiennes, et une carence peut augmenter le risque de cancer de la thyroïde. Une alimentation faible en iode est un facteur de risque potentiel (**Fan et al., 2021**).
 - b) Consommation de légumes crucifères : Bien que la consommation de légumes crucifères soit généralement bénéfique pour la santé, une consommation excessive de ces légumes peut être associée à un risque accru de cancer de la thyroïde. Il est donc recommandé de consommer ces légumes avec modération (**Bogović et al., 2021**).
 - c) Consommation de graisses saturées: Une alimentation riche en graisses saturées est un facteur de risque cancéreux général, et cela pourrait également augmenter le risque de cancer de la thyroïde (**Bogović et al., 2021**).

En conclusion, le cancer de la thyroïde est multifactoriel, l'impact de l'alimentation sur le risque de cancer de la thyroïde n'est pas entièrement clair et que d'autres facteurs de risque, comme l'exposition aux rayonnements ionisants, sont plus établis et classés comme facteurs de risque avérés. De plus, la carence en iode est souvent traitée avec des suppléments d'iode, et une alimentation équilibrée est recommandée pour réduire le risque de cancer de la thyroïde et d'autres cancers (Choi, Kim, 2014).

IV. Anémie et cancer de la thyroïde

III.1. Définition

L'anémie est une réduction anormale du taux d'hémoglobine dans le sang. Lorsque le nombre de globules rouges diminue, la quantité d'hémoglobine baisse aussi. Les tissus et les organes ne reçoivent alors plus une quantité d'oxygène suffisante et le corps est affaibli.

Elle est la manifestation d'une affection sous-jacente et peut être subdivisée en macrocytaire, microcytaire ou normocytaire (Turner et al., 2023).

III.2. Symptômes d'anémie

Les premiers symptômes d'une anémie incluent, entre autres, une fatigue persistante, une sensation de chaleur, des vertiges, un essoufflement à la fois au repos et à l'effort, des difficultés de concentration et de mémoire, une augmentation du rythme cardiaque et des frissons.

Dès que ces symptômes surviennent, consultez votre médecin. Il vous donnera un test sanguin pour évaluer votre niveau d'hémoglobine sanguine. On peut également trouver des solutions ou des traitements appropriés (Hoffmann-La Roche., 2024).

III.3. La relation entre l'anémie et le cancer de thyroïde

Les troubles de la thyroïde et de l'anémie sont fréquents et leur fréquence augmente avec l'âge. Chacune des deux formes d'hypothyroïdie et d'anémie peut entraîner des symptômes non spécifiques de mauvais état de santé tels que la fatigue, et toutes deux peuvent entraîner une baisse de la qualité de vie. Il est possible que la combinaison d'une anémie et d'une fonction thyroïdienne anormale entraîne une morbidité sévère et d'autres conséquences sur la qualité de vie (Wopereis et al., 2018) .

L'association de l'anémie et de l'hypothyroïdie pose non seulement un défi diagnostique dans l'identification des symptômes à l'une des maladies, mais peut aussi suggérer une relation

causale entre la maladie thyroïdienne et l'anémie. Effectivement, les liens entre les affections thyroïdiennes et l'anémie ont déjà été établis dans des expériences animales dans un passé lointain.

Cependant, il existe peu de données humaines sur les liens entre les maladies thyroïdiennes et les anomalies hématologiques. Les chercheurs s'intéressant à une possible altération de l'érythropoïèse due à un dysfonctionnement thyroïdien ont observé des anomalies des globules rouges et un faible potentiel de prolifération des cellules progénitrices hématopoïétiques chez les patients atteints d'hypothyroïdie et d'hyperthyroïdie, mais le nombre total de participants étudiés était limité (**Wopereis et al., 2018**).

Chapitre II : Alimentation et cancer de la thyroïde

I. Introduction

La nutrition joue un rôle essentiel dans la prévention des cancers. Bien qu'il soit difficile d'interpréter les données des études épidémiologiques entre consommation d'aliments et risques de cancers, en raison d'une part des difficultés liées à la collecte d'informations et au délai qui s'écoule entre l'exposition aux facteurs de risque et l'apparition du cancer, il est maintenant possible de conclure que le mode alimentaire est probablement responsable de l'étiologie de nombreux cancers (**Barrea et al., 2021**).

La nutrition joue un rôle crucial dans le traitement multidisciplinaire du cancer de la thyroïde (CT) avancé et doit être prise en considération dès le moment du diagnostic, intégré par l'évaluation de l'état nutritionnel des patients pendant les traitements antinéoplasiques (**Lécuyer et al., 2022**).

II. Aliments cancérigènes

II.1. Consommation des viandes et charcuteries

L'abondance de viandes rouges peut être préjudiciable à la santé. Les consommateurs les plus actifs augmentent les chances de développer des tumeurs ; il y a 40% de risques supplémentaires pour ceux qui consomment 200g de viande par jour, par rapport à ceux qui consomment une à deux fois hebdomadaires. Les produits incriminés incluent les viandes rouges ainsi que les viandes transformées telles que les charcuteries, le pâté, les saucisses et le boudin. Les charcuteries renferment une grande quantité de graisses saturées et de sel, ainsi que des nitrites, des agents conservateurs qui sont responsables de la formation de composés cancérigènes chez l'animal tels que les nitrosamines. Différentes recherches ont démontré une augmentation significative du risque de cancer du côlon, du sein, du pancréas et de la prostate avec la consommation de viandes (**Mucci et al., 2001**).

II.2. Matières grasses

Il y a plusieurs types de graisses, dont la quantité diffère en fonction des aliments.

De manière schématique, on distingue trois catégories : les acides gras saturés, mono-insaturés et polyinsaturés. Ils sont différenciés en fonction de leurs caractéristiques chimiques, c'est-à-dire en fonction du nombre de doubles liaisons (liens spécifiques entre deux atomes) (**Sharifi-Rad et al., 2020**).

Comme la quantité totale de graisses consommées, il est possible que certains types d'acides gras soient liés à la survenue de cancers, mais il reste des incertitudes quant à l'existence d'une relation causale. Les recherches sur les fractions ou composants lipidiques (acides gras, cholestérol) laissent entendre qu'une consommation excessive d'acides gras saturés pourrait être un facteur de risque pour les cancers du poumon, du côlon et du rectum, du sein, de l'endomètre, de la prostate et de cancer de la thyroïde (**Li et al., 2018**).

II.3. Sel et aliments conservés par salaison et fumés

D'après plusieurs recherches épidémiologiques, il a été démontré que la consommation régulière de poisson conservé par salaison accroissait considérablement le risque de cancer du nasopharynx et le CT.

Le rôle du poisson conservé par salaison dans le CT a été confirmé par des modèles expérimentaux animaux. UN facteur étiologique pourrait être la présence de nitrosamines volatiles dans ce genre d'aliments. De plus, des études suggèrent que le virus d'Epstein Barr est activé par des composés chimiques également présents dans le poisson salé (**Agata et al., 2022**).

III. Prévention

III.1. Alimentation anti-cancer de la thyroïde

L'alimentation et le développement du cancer sont complexes et multifactoriels. Les choix alimentaires peuvent influencer le risque de cancer notamment le TC, mais il est important d'envisager l'alimentation dans le contexte d'une approche générale de la santé, incluant l'activité physique et le poids (**Zamora-Ros et al., 2018**).

Les points essentiels de ce régime sont :

- Limiter les aliments riches en sucre et en graisses saturées (**Hoang et al., 2019**).
- Consommer plus de fibres alimentaires (**Hoang et al., 2019**).
- Avoir une alimentation riche en fruits et légumes (**Hoang et al., 2019**).
- Consommer des aliments riche en iode (poisson, algue,..) et en sélénium (**Amini et al., 2023**).
- Éviter l'excès de viandes rouges et de charcuteries (**Hoang et al., 2019**).
- Diminuer la consommation d'alcool (**Hoang et al., 2019**).

III.2. Consommation des fruits et légumes

La relation entre l'alimentation et les cancers est largement acceptée, avec l'effet protecteur des fruits et des légumes sur la plupart des cancers.

Les molécules, connues sous le nom de « composés phytochimiques », sont présentes en grande quantité dans de nombreux aliments et boissons consommés par l'homme, ce qui explique la protection par les fruits et légumes. Environ 1 à 2 gramme (g) de ces composés phytochimiques sont présents dans une alimentation quotidienne comprenant un mélange de fruits, de légumes et de boissons comme le thé vert et le vin rouge, ce qui équivaut à l'ingestion d'environ 5,000 à 10,000 composés différents. Ces substances proviennent de familles chimiques bien définies, telles que les polyphénols (flavonoïdes, isoflavones, catéchines), les composés sulfurés (isothiocyanates) et les terpènes (caroténoïdes, monoterpènes) (Xia et al., 2022).

Dans la majorité des cancers les individus ayant les apports les plus faibles en fruits et légumes présentent un risque de cancer de 1,5 à 2 fois supérieur à celui des individus ayant les niveaux d'apport les plus élevés. On estime qu'au moins 20% des cancers pourraient être évités par une consommation suffisante de fruits et légumes (au moins 5 portions par jour). Selon les différentes localisations de cancer, l'effet protecteur des fruits et légumes est plus ou moins important ; il a parfois été observé un rôle plus spécifique de certains fruits ou légumes (Zamora-Ros et al., 2018).

III.3. Anti-oxydants

La majorité des plantes, les micro-organismes, les champignons et même les tissus des animaux produisent naturellement des antioxydants qui réagissent directement avec les agents en fonction de leurs concentrations. Les radicaux libres, tels que ceux présents dans la fumée ou produits au niveau des cellules lors de réactions d'oxydation, peuvent être interceptés et avoir des conséquences néfastes sur la santé. Ils ont la capacité de modifier des éléments essentiels de la cellule tels que l'ADN, les protéines et les lipides, ce qui peut provoquer des mutations ou la mort de la cellule. Ces expositions aux radicaux libres peuvent être responsables ou contribuer au développement du cancer. Il serait possible que des apports insuffisants en antioxydants diminuent les capacités de défense de l'organisme contre les radicaux libres (Gorini, Tonacci, 2023).

III.4. Poissons

L'utilisation d'huiles provenant de poissons pourrait réduire le risque de décès par cancer. Effectivement, ces graisses se trouvent principalement dans les poissons des mers froides et peuvent être utiles pour prévenir le risque de cancer du sein, du côlon et de la prostate. De plus, les fruits de mer (tous les mollusques et crustacés) (**figure 5**), qui sont très riches en iode, peuvent également prévenir le CT. De cette manière, les poissons bleus de la Méditerranée (sardines, maquereaux, thon) pourraient contenir une quantité adéquate d'acides gras N-3 afin de contribuer à la prévention du cancer. De plus, on a démontré que ces acides gras étaient inhibiteurs de la croissance tumorale chez l'animal dans des modèles de tumeurs mammaires et coliques. Une compétition de substrat serait impliquée, ce qui entraînerait une réduction de la production d'acide arachidonique, donc de prostaglandines impliquées dans la progression tumorale et les métastases, ou un effet toxique sur la prolifération des cellules tumorales (**Zamora-Ros et al., 2018**).



Figure 5 : Aliments riches en iode (D'après Laetitia, 2018).

III.5. Café et thé vert

Après l'eau, le café et le thé sont les boissons les plus consommées dans le monde chez les adultes. Le thé et le café sont respectivement de riches sources de flavonoïdes et d'acides phénoliques. La recherche fondamentale a montré que ces classes de polyphénols peuvent jouer un rôle dans la prévention du cancer, y compris le TC, à travers la modulation des activités enzymatiques et des voies de transduction du signal liées à la prolifération cellulaire, à la différenciation, à l'apoptose, à l'inflammation, à l'angiogenèse et aux métastases .

Cependant, d'autres constituants du café et du thé vert, tels que la caféine et la théophylline, ont montré des effets à la fois négatifs et positifs sur la cancérogenèse. Les preuves épidémiologiques sur l'association entre la consommation de café et de thé et le risque de TC

sont limitées; une association protectrice sur la consommation de thé et le risque de CT a été observée dans une méta-analyse récente, alors qu'aucune association n'a été trouvée avec la consommation de café dans une autre méta-analyse (**Zamora-Ros et al., 2019**).

On conclue que la malnutrition est fréquente chez les patients atteints du CT et est due à un apport ou à une assimilation insuffisante des nutriments, d'où l'importance de la consommation des aliments riches en iode, vitamines, zinc et dépourvue de matières grasses ajoutées.

Chapitre III : Matériels et Méthodes

III. Matériel et méthodes

III.1. Type de l'étude

Mon étude prospective type cas-témoins portant sur l'étude du lien éventuel entre la survenue du cancer de thyroïde et l'alimentation d'une population.

La population étudiée est prise au hasard, constituée de 20 personnes (20 témoins et 20 cas).

III.2. Durée de l'étude

Mon étude s'étale du 03 mars 2024 jusqu'au 03 avril 2024.

III.3. Lieu de l'étude

La wilaya de Tlemcen.

III.4. Critères d'inclusion

Sont compris dans cette étude :

- Les personnes complètement saines (témoins) et les patients ayant un cancer de thyroïde (cas) ;
- Les personnes qui résident actuellement dans la wilaya de Tlemcen ;
- Tous les questionnaires auxquels les réponses sont complètes ;
- les personnes anémiques ;
- Sous traitement (chimiothérapie, radiothérapie) ;
- Les personnes âgées et adultes.

III.5. Critères d'exclusion

Il a été exclu de cette étude :

- les patients ayant un questionnaire incomplet ;
- les patients n'ayant pas répondu aux questionnaires ;
- les patients atteints d'un autre type de cancers.

III.6. Outils de recueil

III.6.1. Recueil des données

Les données ont été recueillies grâce à un questionnaire (voir Annexe), destiné aux témoins sains et personnes atteintes d'un cancer de thyroïde.

III.6.2. Questionnaire d'évaluation

Le questionnaire est rempli complètement par une population de 20 personnes des deux sexes adultes qui sont suivies régulièrement au niveau du Centre Anti-Cancer (CAC) de Chetouane (Service de médecine nucléaire) avec 20 témoins sains hors service.

Le questionnaire est divisé en 5 parties :

- ✧ Données sociodémographiques : profession
- ✧ Données anthropométriques : sexe, âge, taille, poids et IMC (Indice de masse corporel)
- ✧ Facteurs de risques associés ;
- ✧ Cancer de thyroïde ;
- ✧ Prise en charge ;
- ✧ Habitudes alimentaires.

III.7. Méthode de prélèvement

Des échantillons ont été prélevés selon des méthodes standardisées et répétés plusieurs fois au niveau des services concernés. Les techniques d'échantillonnage utilisées sont soigneusement évaluées et adaptées pour garantir l'exactitude et la fiabilité des résultats.

Chaque prélèvement suit plusieurs étapes, notamment la préparation du matériel de prélèvement, la préparation du sujet, le prélèvement proprement dit et le traitement approprié de l'échantillon collecté. Des protocoles stricts sont utilisés pour garantir la stérilité et la traçabilité des échantillons selon les normes de qualité établies. Toutes les étapes du processus de prélèvement ont été documentées minutieusement pour permettre une analyse approfondie des données obtenues et assurer la reproductibilité des résultats.

Les prélèvements sanguins se font le matin à jeun, sur la veine du pli du coude, sur tubes secs avec anticoagulant (héparine ou EDTA). Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise. Après coagulation, le sang prélevé sur tubes secs est centrifugé à 3000 tours / min pendant 10 minutes à température ambiante.

Le sérum récupéré est utilisé pour les dosages biochimiques. Le sang prélevé sur tubes avec anticoagulant sert pour les dosages hématologiques.

A noter, tous les dosages biochimiques (iode, calcium, triiodothyronine, thyroxine, thyroglobuline (Tg) et anti-Tg, et hématologiques (fer sérique, hémoglobine, plaquettes, monocytes, éosinophiles et globules blancs) ont été faits par le service personnel du « CAC », Mon travail de mémoire visait de réaliser une enquête épidémiologique récoltée des dosages faits et des questionnaires menés par mon travail de mémoire de Master, cependant j'avais aussi fait au niveau du service nommé dosage de TSH (thyroestimuline).

III.8. Dosages biochimiques

● Analyse biochimique de TSH

L'évaluation de la TSH implique une analyse sanguine, généralement au niveau du pli du coude. Cet examen ne doit pas être effectué à jeun, mais il est préférable de le faire le matin. Effectivement, la teneur en TSH varie pendant la journée et peut augmenter l'après-midi.

Le réactif utilisée Tétraméthylbenzidine (TMB) avec longueur d'onde 450 nm.

✧ Méthode du dosage

Méthodes immunométriques de type sandwich.

Les méthodes utilisées doivent avoir une limite de détection fonctionnelle d'au moins 0.01-0.02 mU/I.

✧ Les valeurs de référence

- ✓ Valeur normal : la concentration sérique du TSH doit être entre 0.4 et 4.0 mU/I.
- ✓ Hypothyroïdies : ente 4.0 et 10 mU/I.
- ✓ Hyperthyroïdies : TSH inférieur à 0.4 mU/I.

III.9. Profil nutritionnel

Cette partie de travail consiste à rassembler des données sous la forme d'un questionnaire sur la fréquence alimentaire hebdomadaire chez la population étudié afin de mieux illustrer le lien entre la nutrition et le cancer de la thyroïde.

III.10. Etude statistique

Les comparaisons statistiques des moyennes entre les témoins et les patients a été faite par le logiciel Minitab version 19 en utilisant le test de Student à deux échantillons pour tous les paramètres biologiques étudiés et le test du khi-deux impliquant de comparer les fréquences alimentaire chez les deux populations étudiées. Lorsque P-value est inférieure à 0.05 est considérée comme significative.

Chapitre IV : Résultats et interprétations

IV.1. Données sociodémographiques

Nous avons réalisé une étude rétrospective épidémiologique au niveau du Centre Anti-Cancer (CAC) de Chetouane, wilaya de Tlemcen sur échantillon de 20 patients atteints du cancer de la thyroïde et 20 témoins.

IV.1.1. Sexe

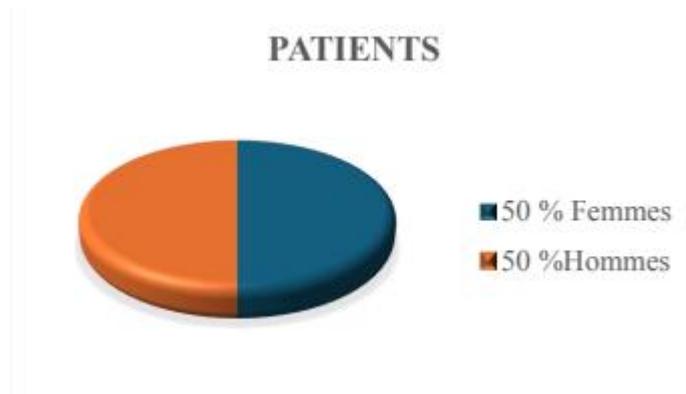


Figure 6 : Répartition des patients en fonction du sexe.

Sur un effectif de 20 patients 50 % sont du sexe masculin et 50 % sont du sexe féminin.

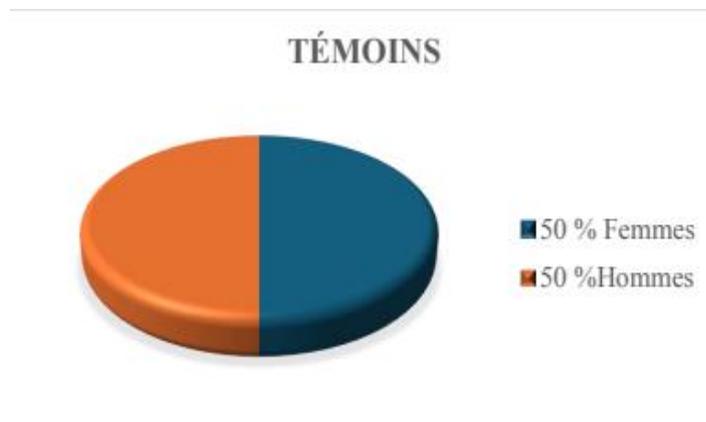


Figure 7 : Répartition des témoins en fonction du sexe.

Sur un effectif de 20 témoins 50 % sont du sexe masculin et 50 % sont du sexe féminin.

IV.1.2. Age

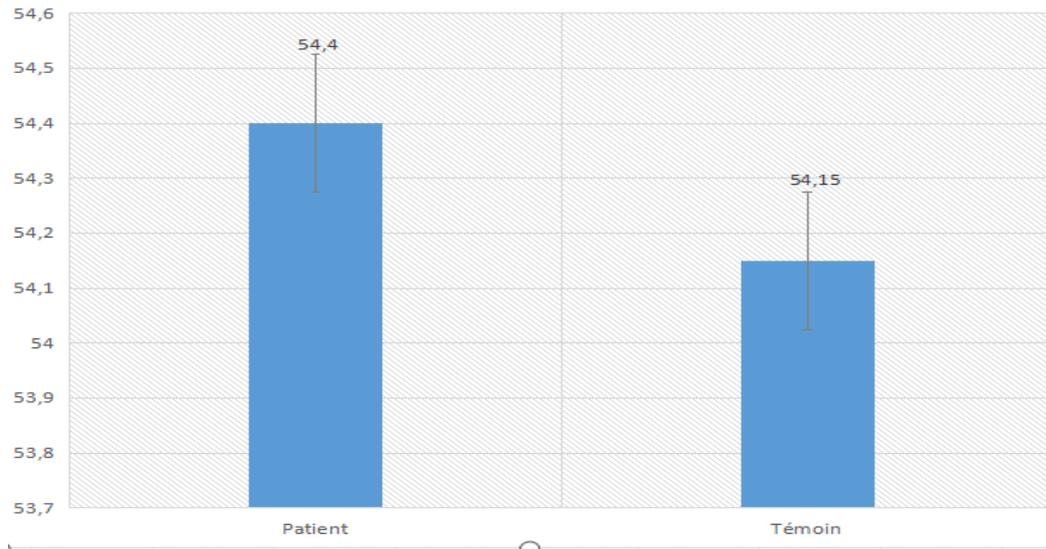


Figure 8 : Répartition d'âge chez les patients et les témoins.

Les patients ont enregistré une moyenne de $70,14 \pm 46,4$, contre une moyenne de $59,9 \pm 53,4$ pour les témoins, indiquant une variation plus grande dans les patients.

IV.1.3. Poids

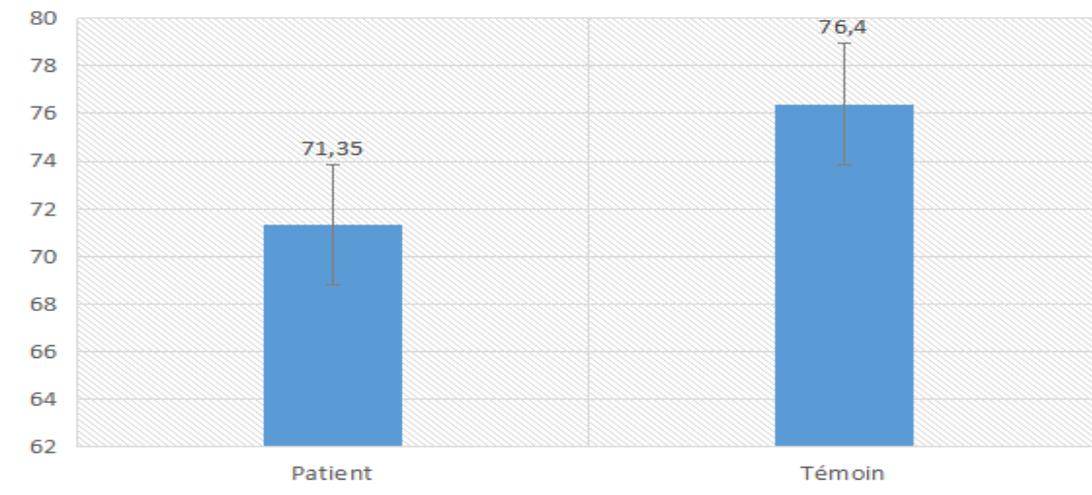


Figure 9 : Répartition du poids (kg) chez les patients et les témoins

Nous avons remarqué que le groupe témoin avait une augmentation de poids corporel par rapport aux patients, mais sans différence significative.

IV.2. Etude hématologique

IV.2.1. Hémoglobine

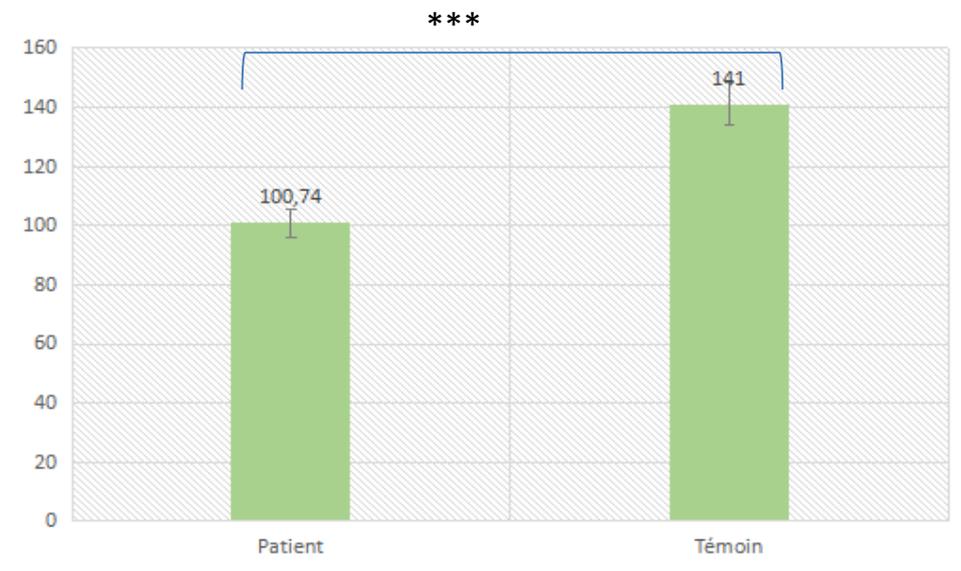


Figure 10 : Teneur en hémoglobine (g/dl) chez la population étudiée et la population saine.

On constate une diminution de taux d'hémoglobine chez les patients avec une différence très significative (***) $p < 0,001$, l'analyse a été faite par le test de Student.

IV.2.2. Plaquettes

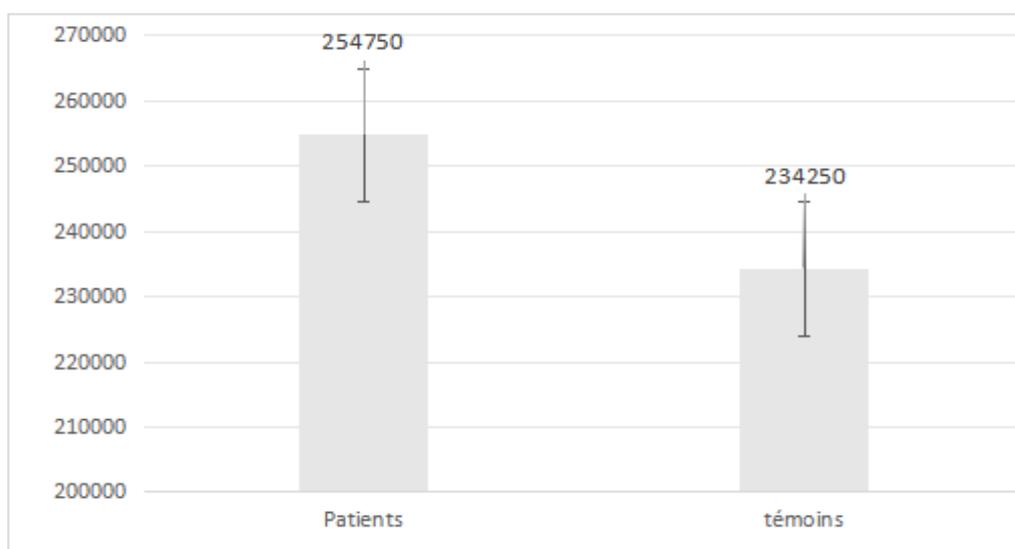


Figure 11 : Nombre de plaquettes (mm³) chez les patients et les témoins.

On observe une augmentation remarquable du nombre de plaquettes chez les patients.

IV.2.3. Globules blancs

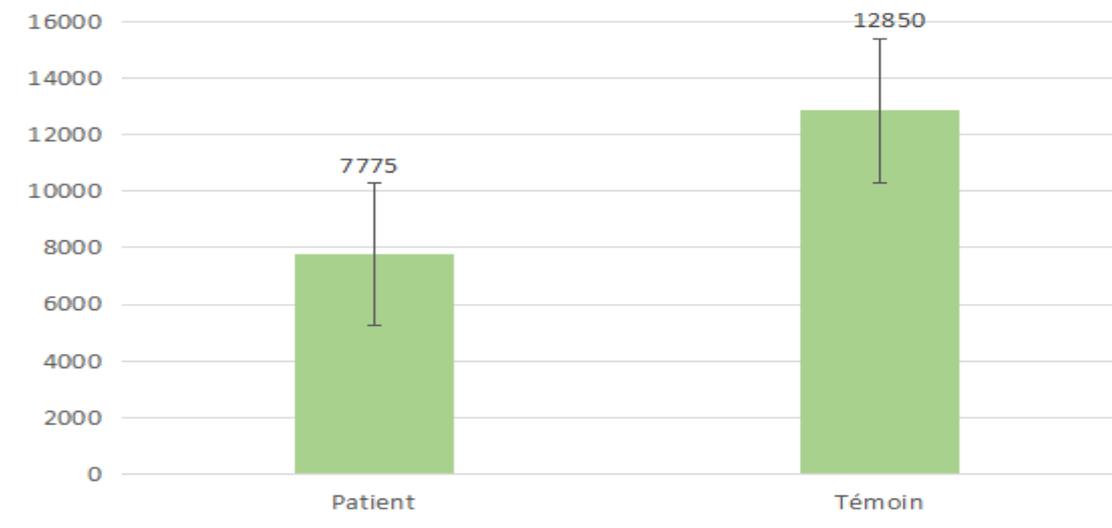


Figure 12 : Nombre de globules blanc (mm³) chez les patients et les témoins.

Les témoins ont une moyenne élevée des globules blancs (GB) en les comparant avec les patients.

IV.2.4. Monocytes

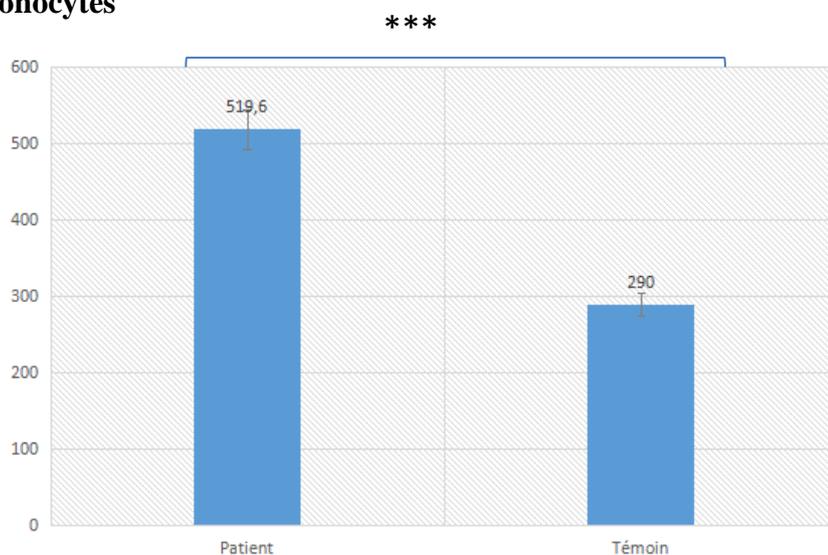


Figure 13 : Nombre de monocytes (mm³) chez les patients et les témoins

Les patients ayant une moyenne élevée en monocytes par rapport aux témoins, avec une différence très significative (***) $p < 0,001$, l'analyse a été faite par le test de Student.

IV.2.5. Eosinophiles

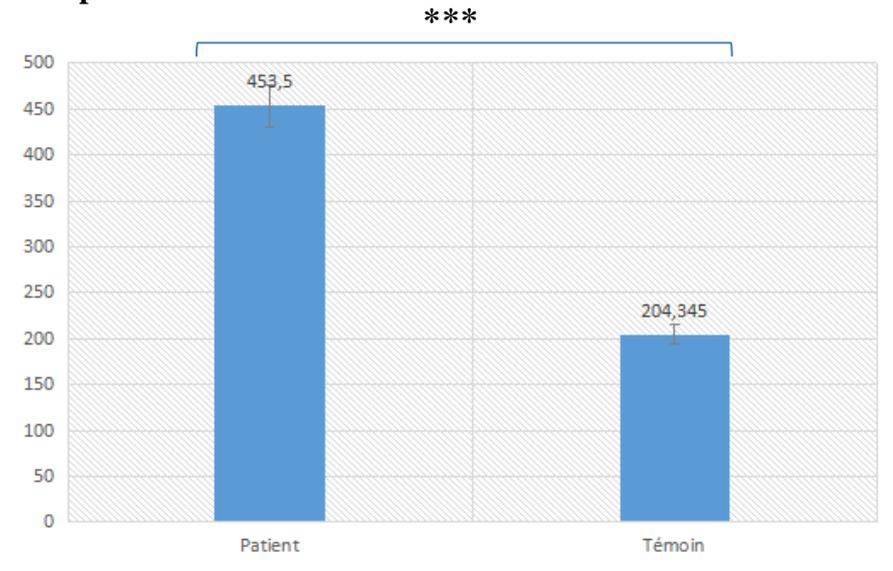


Figure 14 : Nombre éosinophiles (mm³) chez les populations étudiée et saine.

On constate une augmentation d'éosinophiles chez les patients, avec une différence très significative (***) $p < 0,001$, l'analyse a été faite par le test de Student.

IV.2.6. Fer sérique

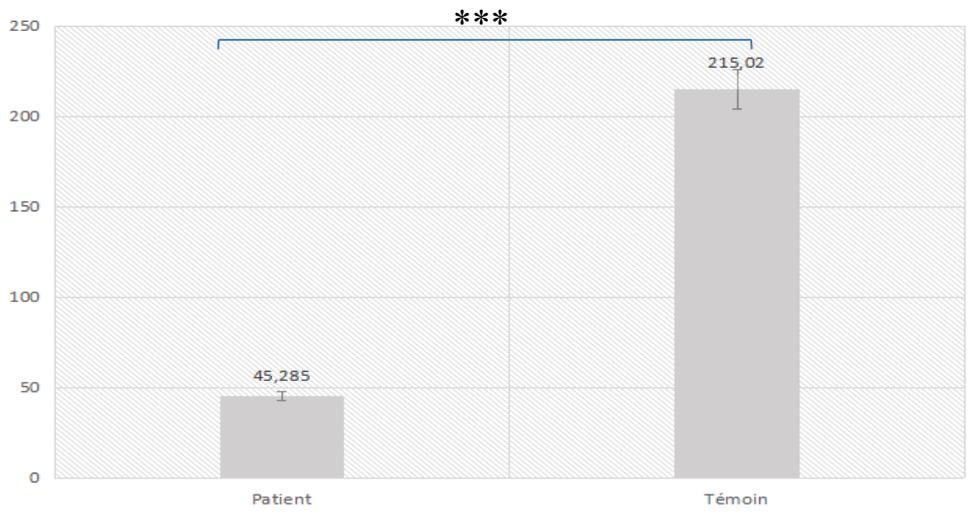


Figure 15 : Taux du fer sérique (µg/dl) chez les patients et les témoins.

On remarque qu'il y a une diminution de la concentration du fer chez les patients par rapport aux personnes saines, avec une différence très significative (***) $p < 0,001$, l'analyse a été faite par le test de Student.

IV.2.7. Calcium

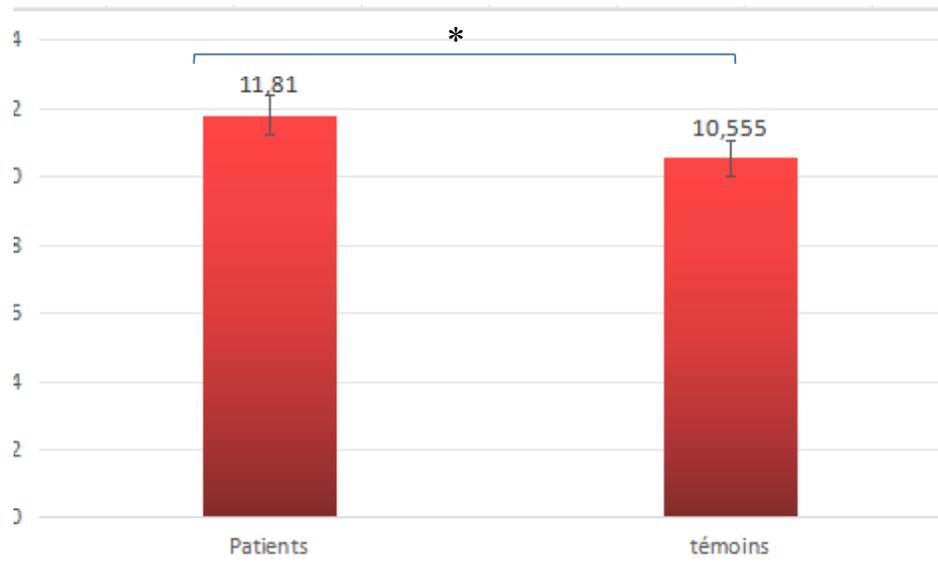


Figure 16 : Répartition du calcium (mg/l) chez les patients et les témoins.

Le taux du calcium est un peu augmenté chez les patients que les témoins, avec une différence significative ($*p < 0,05$), l'analyse a été faite par le test de Student.

IV.2.8. Iode

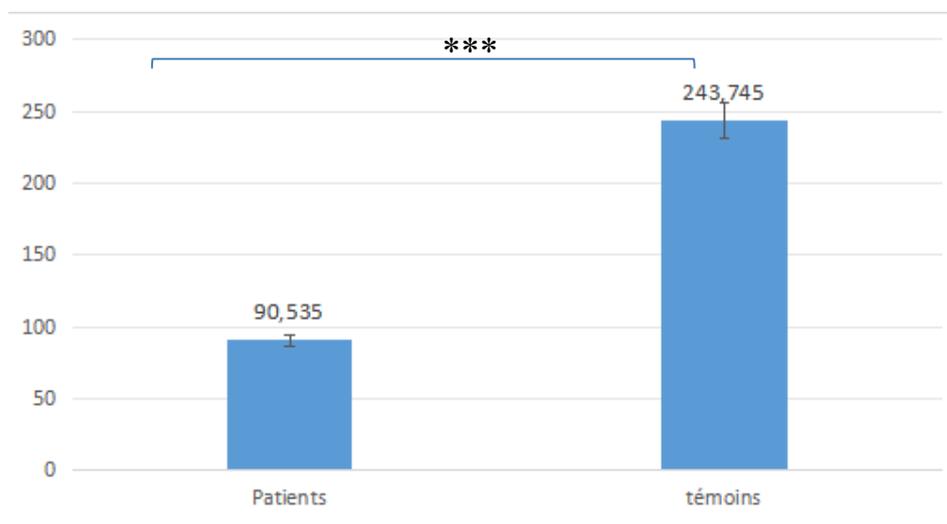


Figure 17 : Répartition d'iode (µg/l) chez les patients et les témoins.

On remarque une diminution du valeur d'Iode chez les patients par rapport aux témoins. La différence est hautement significative ($*** p < 0,001$), l'analyse a été faite par le test de Student.

IV.3. Hormones thyroïdiennes

IV.3.1. Thyroïdostimuline (TSH)

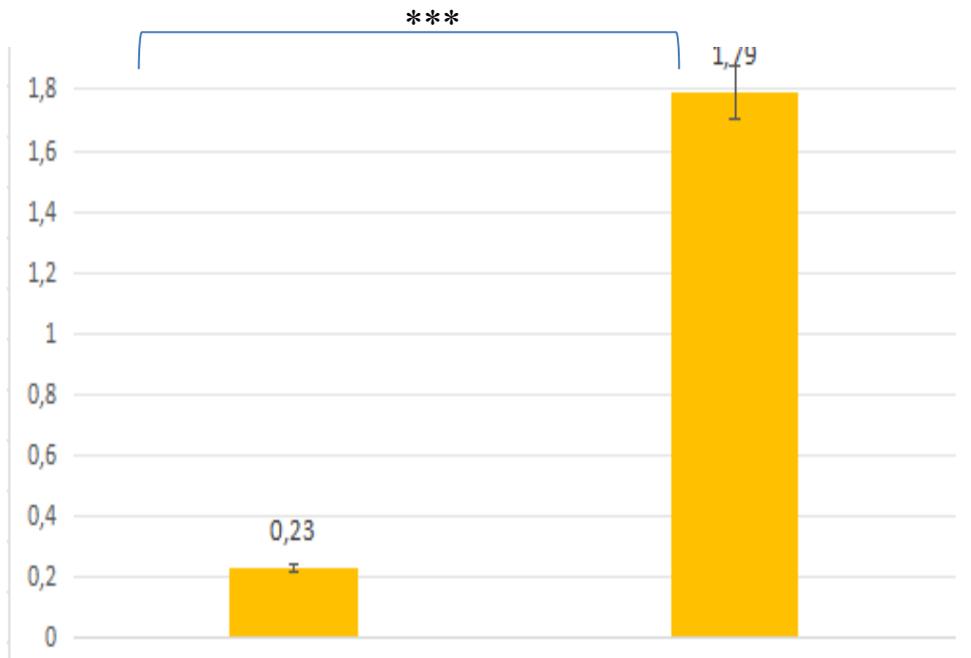


Figure 18 : Taux de TSH (mU/l) chez les patients par rapport aux témoins.

On observe une diminution du taux de TSH chez les patients par rapport aux témoins. La différence est hautement significative (***) $p < 0,001$, l'analyse a été faite par le test de Student.

IV.3.2. Triiodothyronine (T3)

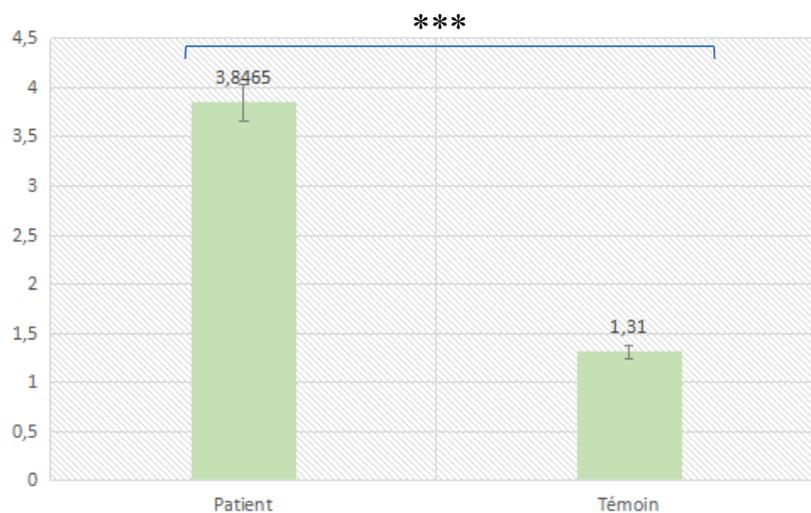


Figure 19 : Teneur en T3 (µg/l) chez les patients et les témoins.

La T3 est très fréquente chez les patients, *** $p < 0,001$, l'analyse a été faite par le test de Student, ce qui indique une différence très significative.

IV.3.3. Thyroxine (T4)

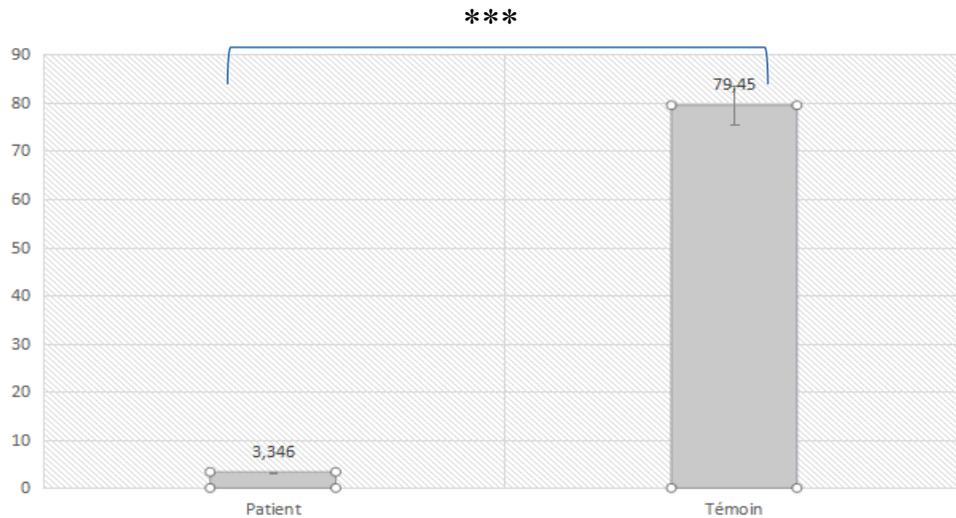


Figure 20 : Taux de T4 (µg/l) chez la population étudiée et la population saine.

Le taux de T4 est très élevé chez les témoins par rapport aux patients, avec une différence très significative (***) $p < 0,001$, l'analyse a été faite par le test de Student.

IV.3.4. Thyroglobuline (Tg)

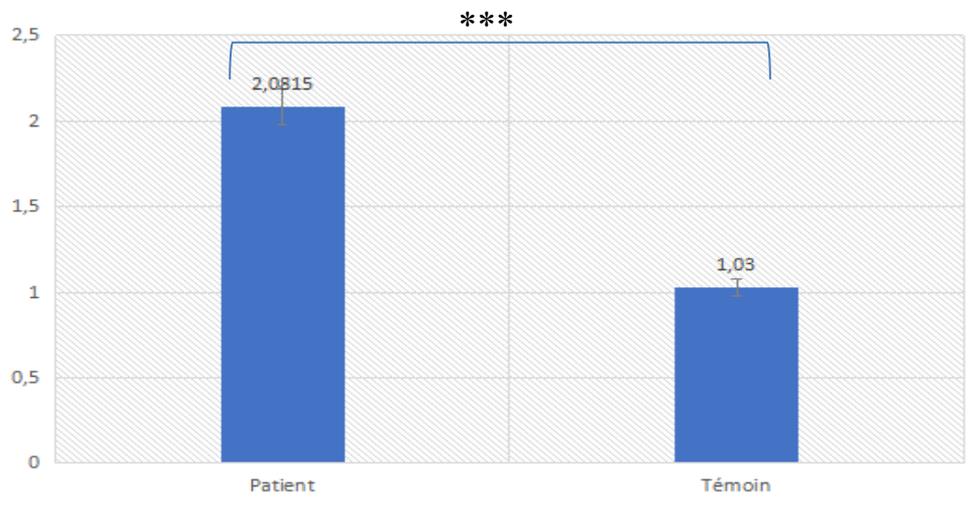


Figure 21 : Taux de Tg (µg/l) chez la population étudiée et la population saine.

On remarque que le taux de Tg est augmenté chez les patients par rapport aux témoins. La différence est hautement significative (***) $p < 0,001$, l'analyse a été faite par le test de Student.

IV.3.5. Anti-thyroglobuline (Anti-Tg)

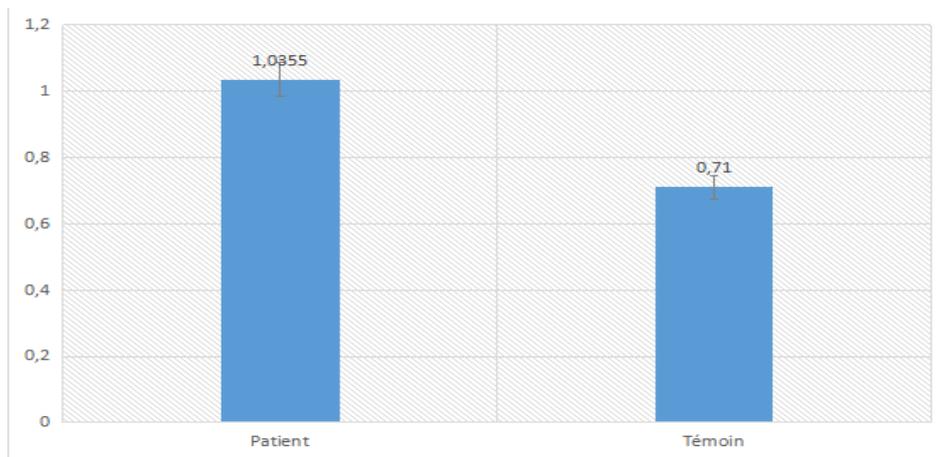


Figure 22 : Taux d'anti-Tg (UI/ml) chez les patients et les témoins.

Chez les patients, le taux d'anti-Tg est augmenté par rapport aux témoins, néanmoins il n'existe pas une différence significative.

V. Analyse de la fréquence alimentaire

L'étude de la fréquence alimentaire met en évidence des variations dans les habitudes de consommation chez les patients atteints de cancer de thyroïde et les personnes en bonne santé, provenant du Centre Anti-Cancer (CAC) de Tlemcen. La recherche a été réalisée sur un groupe de 20 patients atteints de CT et de 20 témoins en bonne santé. Les résultats révèlent des différences importantes dans la consommation de diverses catégories d'aliments, en fonction des différents états de santé. Dans cette partie, nous proposons une analyse approfondie de ces tendances, mettant en évidence les fréquences de consommation les plus fréquentes et les disparités observées entre les patients atteints de CT et les personnes en bonne santé, tout en identifiant les facteurs qui influencent ces comportements alimentaires.

V.1. Viandes rouge, blanche et poissons

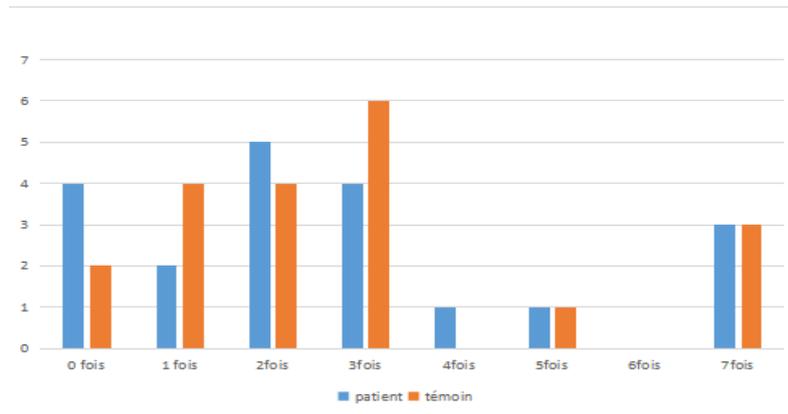


Figure 23 : Fréquence de consommation des viandes et poissons sur une semaine patients versus témoins.

La plupart des personnes enquêtées rapportent une consommation de viandes une à trois fois par semaine, qu'elles soient atteintes du cancer de la thyroïde ou en bonne santé.

V.2. Thé vert et café

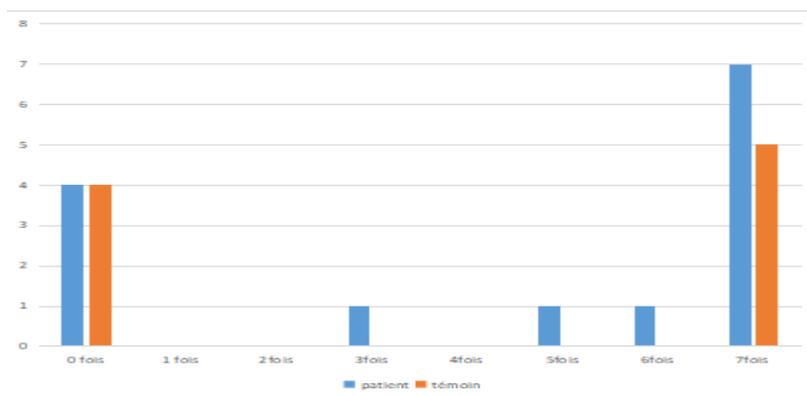


Figure 24 : Fréquence hebdomadaire de consommation du thé vert et café par les patients et les témoins.

L'enquête sur les habitudes de consommation de thé vert et de café met en évidence une relation intéressante entre les patients et les témoins, la consommation de thé et de café est nettement supérieure à celle des témoins.

V.3. Fruits et légumes

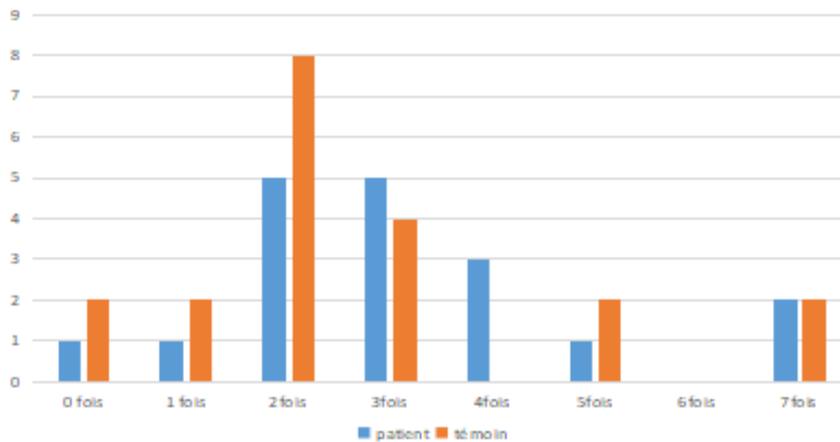


Figure 25 : Fréquence de consommation des fruits et légumes sur une semaine par les patients et les témoins.

Il a été observé que les patients consommaient plus fréquemment des légumes et des fruits par rapport aux cas sains.

V.4. Produits laitiers

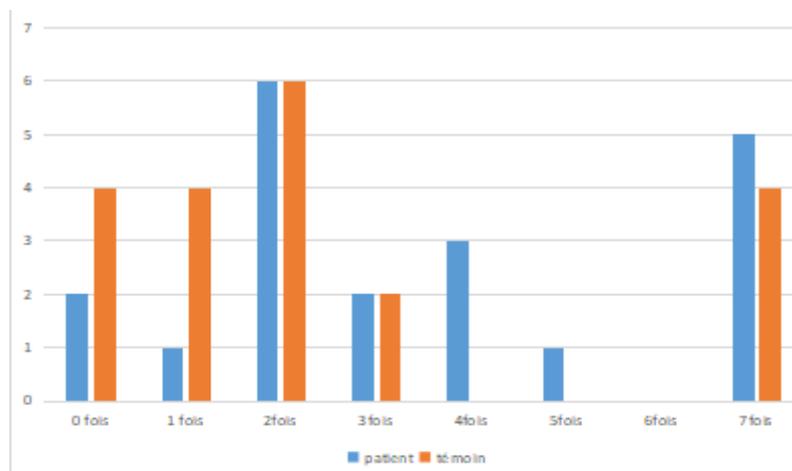


Figure 26 : Fréquence de consommation des produits laitiers sur une semaine par les patients et les témoins.

L'examen des habitudes de consommation des produits laitiers que la consommation de produits laitiers est plus élevée chez les patients par rapport aux témoins.

V.5. Céréales

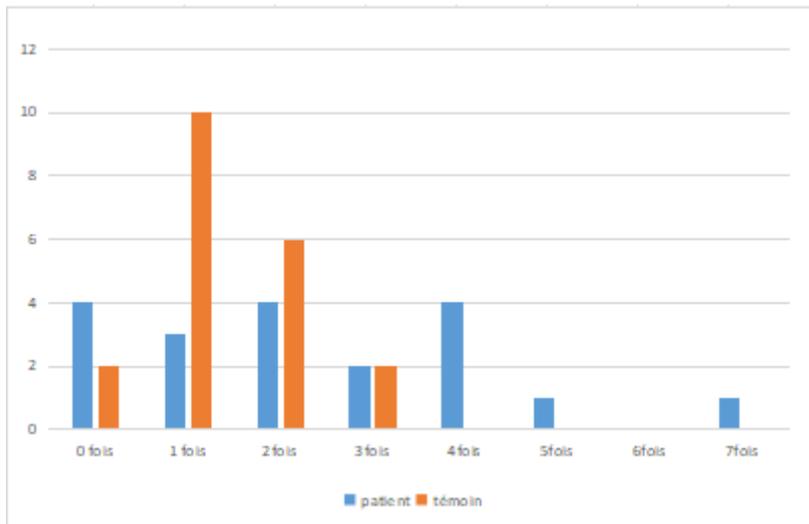


Figure 27 : Fréquence de consommation des céréales sur une semaine par les patients et les témoins.

Les patients atteints du CT consommaient plus fréquemment des céréales que les personnes saines.

V.6. Arachides

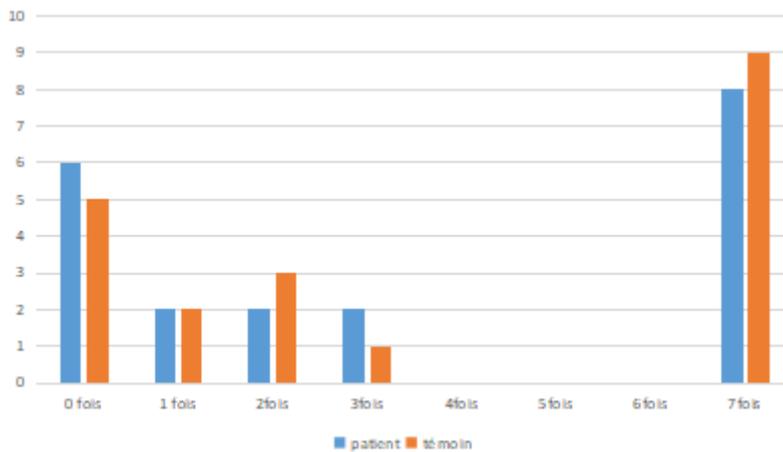


Figure 28 : Fréquence de consommation des arachides sur une semaine par les patients et les témoins.

L'habitude de consommation des arachides est très fréquente chez les témoins que chez les patients.

V.7. Consommation des œufs

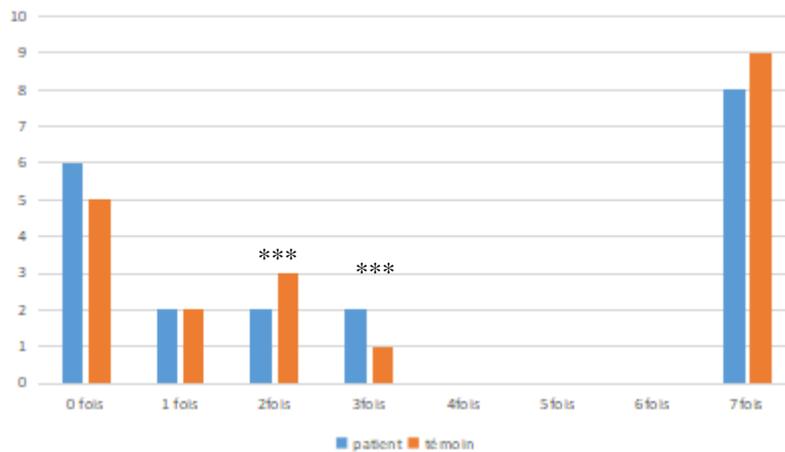


Figure 29 : Fréquence de consommation des œufs sur une semaine par les patients et les témoins.

Les patients consomment plus d'œufs que les témoins, $***P < 0,001$: (1 et 2) fois, l'analyse a été faite par le test Khi-deux.

V.8. Consommation des boissons sucrées

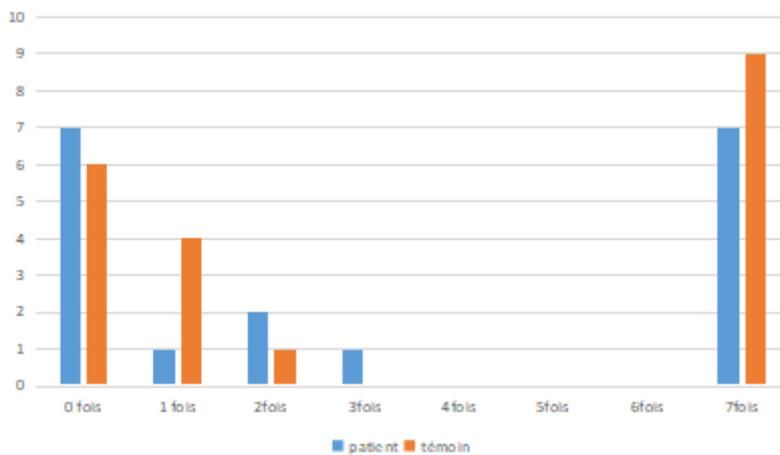


Figure 30 : Fréquence hebdomadaire de consommation des boissons sucrées par les deux populations.

Cette figure indique que la population saine consommait plus fréquemment des boissons sucrées.

V.9. Matières grasses ajoutées et fritures

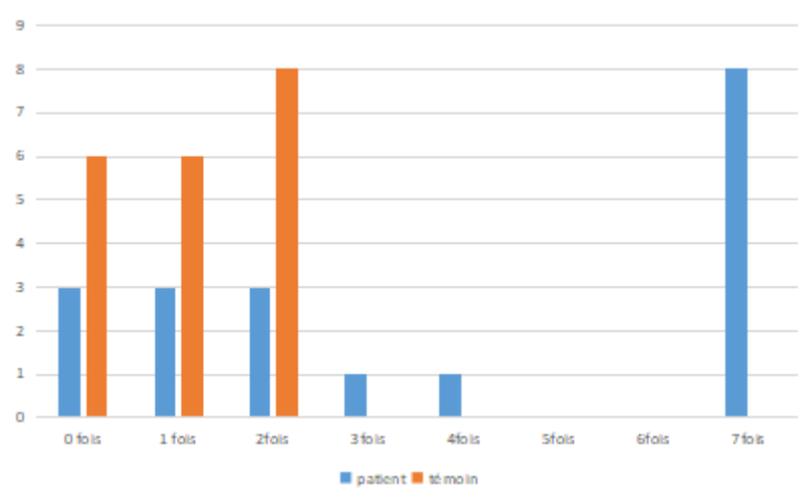


Figure 31 : Fréquence de consommation de matière grasses ajoutées et fritures sur une semaine pour les patients et les témoins.

Les patients consommaient plus de matière grasses et fritures que les témoins.

V.10. Consommation des fruits secs

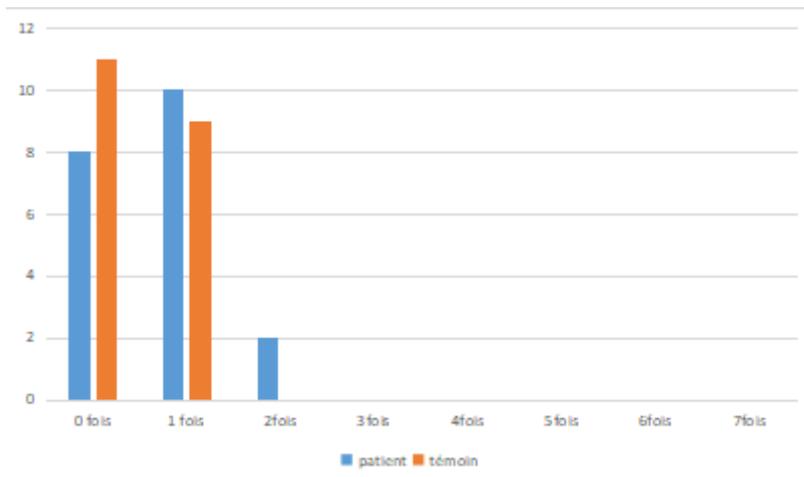


Figure 32 : Fréquence de consommation des fruits secs sur une semaine par les patients et les témoins.

Visiblement, la consommation du fruit sec est très rare chez les patients et les témoins.

V. Analyse de la Corrélation et Visualisation par Nuage de Points

VI.1. Relation entre les globules blancs (GB) et les monocytes

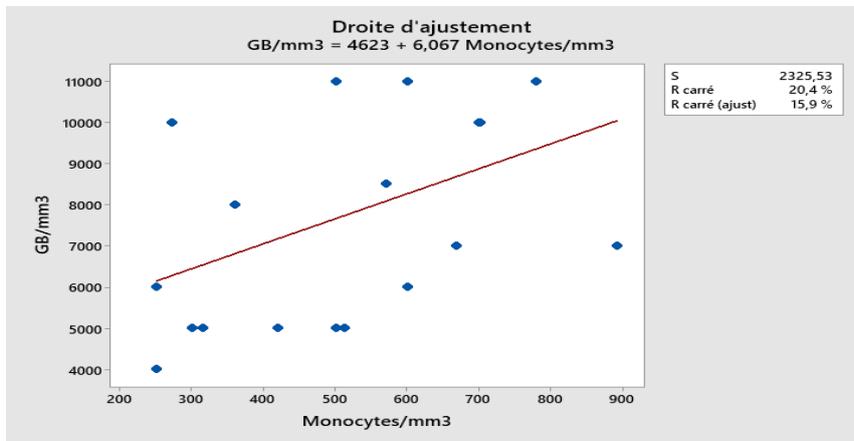


Figure 33 : Relation entre GB et monocytes avec droit d’ajustement.

La pente de la droite d’ajustement est positive, cela indique une corrélation positive entre ces deux paramètres (Figure 33), en les comparant avec $\alpha=0.05$:

✓ Corrélation de Pearson de GB (mm^3) et Monocytes (mm^3) = 0,451 ; Valeur de p = 0,046.

VI.2. Relation entre l’anti-thyroglobuline et les éosinophiles

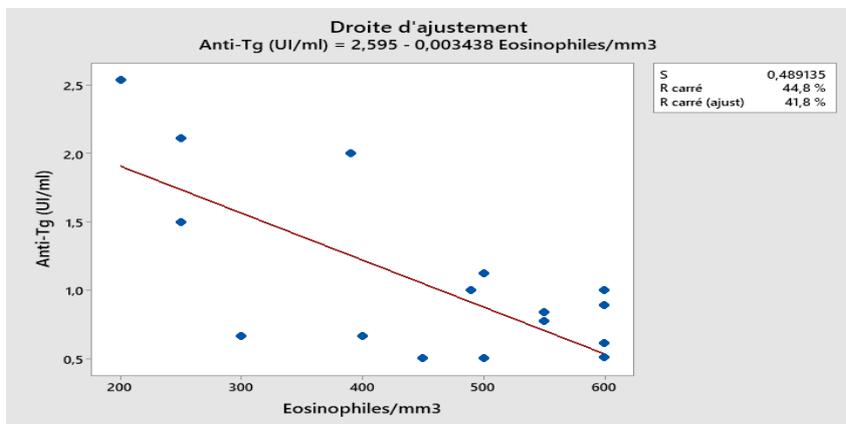


Figure 34 : Distribution d’anti-thyroglobuline en fonction d’éosinophiles avec droits d’ajustement.

La figure 34 représente La distribution d’anti-thyroglobuline en fonction d’éosinophiles ; on voit que il y a une forte corrélation entre c’est deux paramètres, en les comparant avec $\alpha=0.05$.

✓ Corrélation de Pearson d’anti-Tg (UI/ml) et Eosinophiles (mm^3) = -0,65

Valeur de p = 0,001.

VI.3. Relation entre le fer sérique et le poids

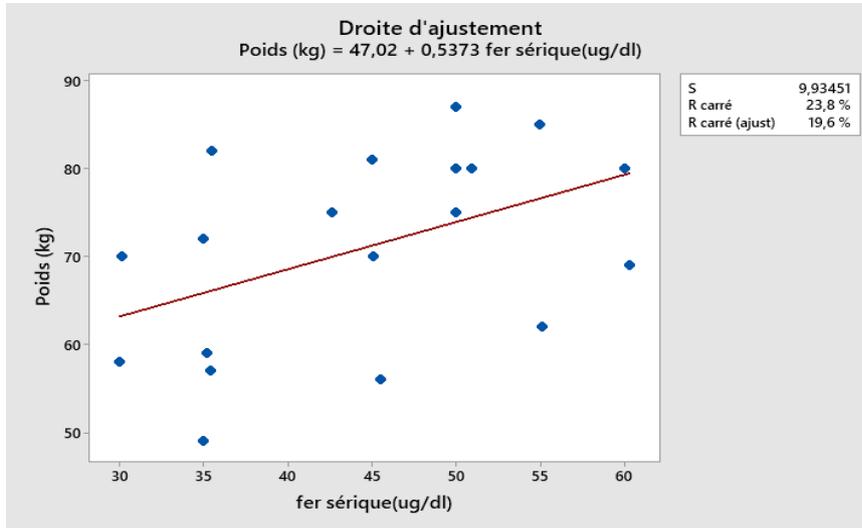


Figure 35 : Relation entre le poids et le fer sérique avec droit d’ajustement

On observe que il y a une corrélation entre le poids et le fer sérique (**Figure 35**), en les comparant avec $\alpha=0.05$:

- ✓ Corrélation de Pearson de Poids (Kg) et Fer sérique (ug/dl) = 0,488
- Valeur de p = 0,029.

VI.4. Relation entre le fer sérique et les GB

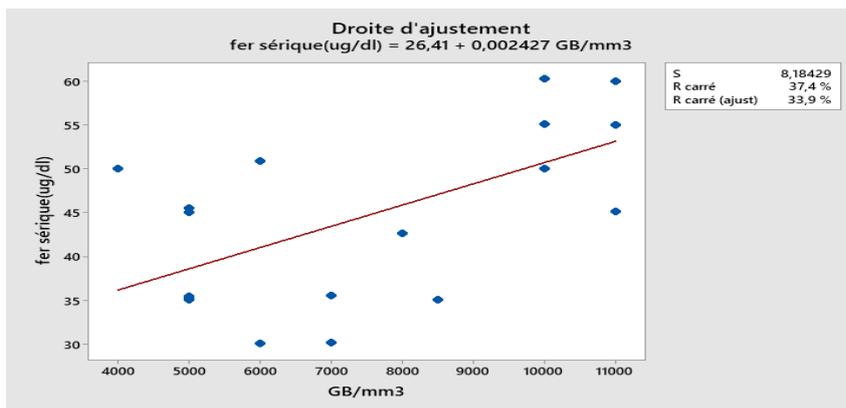


Figure 36 : Relation entre le fer sérique et GB avec droit d’ajustement.

On observe que il y a une corrélation entre le fer sérique et GB (**Figure 36**), en les comparant avec $\alpha=0.05$:

- ✓ Corrélation de Pearson de Fer sérique (ug/dl) et GB (mm3) = 0,611 ; Valeur de p = 0,004.

VI.5. Relation entre triodothyronine et les éosinophiles

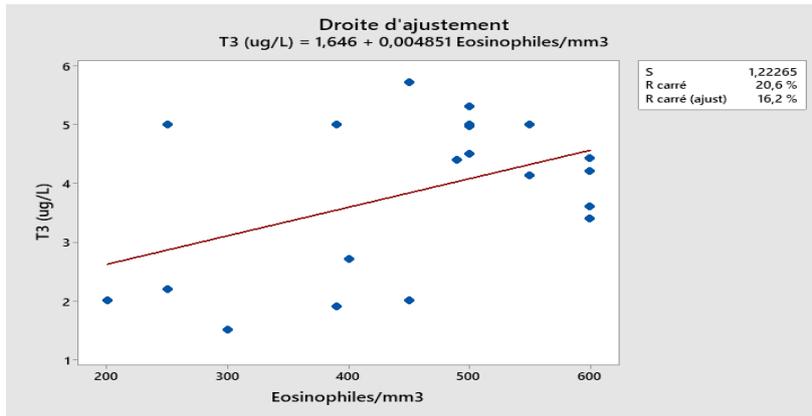


Figure 37 : Relation entre triodothyronine et éosinophiles avec droit d'ajustement.

La pente de la droite d'ajustement est positive, cela indique une corrélation positive entre triodothyronine et l'éosinophiles (Figure 37), en les comparant avec $\alpha=0.05$:

- ✓ Corrélation de Pearson de T3 (Ug/l) et Eosinophiles (mm^3) = 0,454
- ✓ Valeur de p = 0,045.

VI.6. Relation entre thyroxine et l'hémoglobine

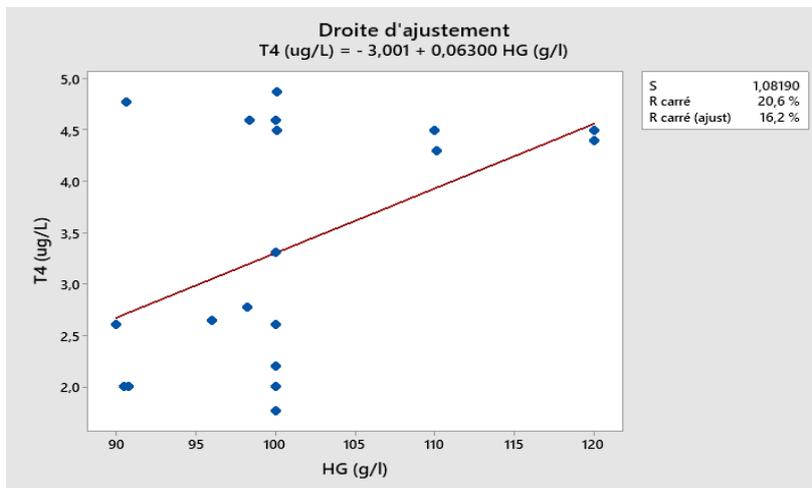


Figure 38: Relation entre thyroxine et hémoglobine avec droit d'ajustement.

L'analyse de la relation entre thyroxine et hémoglobine à l'aide de la droite d'ajustement permet de comprendre la tendance générale entre ces deux paramètres sanguins.

La pente de la droite d'ajustement est positive, cela indique une corrélation positive entre les niveaux d'hémoglobine et le nombre de thyroxine (Figure 38), en les comparant avec $\alpha=0.05$.

- ✓ Corrélation de Pearson de T4 (Ug/l) et HG (g/l) = 0,454 ; Valeur de p = 0,044.

VI.7. Relation entre thyroglobuline et hémoglobine

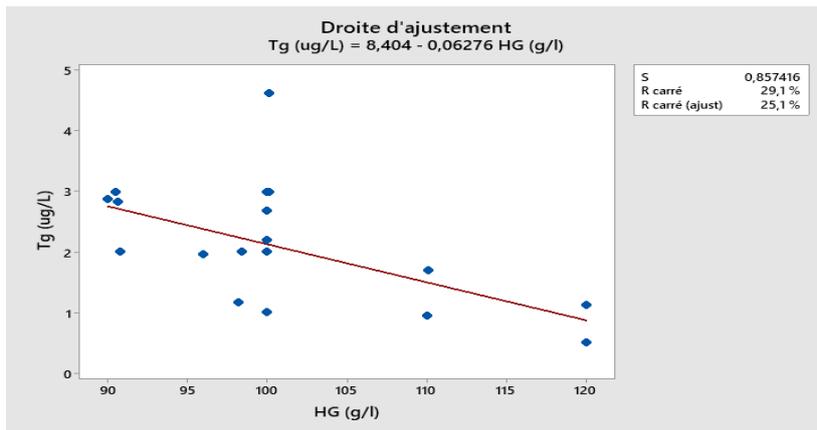


Figure 39 : Relation entre thyroglobuline et hémoglobine avec droit d'ajustement.

La figure 39 représente la distribution de thyroglobuline en fonction d'hémoglobine, on observe que il y a une corrélation entre c'est deux paramètres biologique, en les comparant avec $\alpha=0.05$:

✓ Corrélation de Pearson de Tg (Ug/l) et HG (g/l) = 0,014, Valeur de p = -0,539.

Chapitre V : Discussions

Le cancer de la thyroïde est une tumeur maligne provenant des cellules parenchymateuses de la thyroïde. Son incidence est en constante augmentation dans le monde entier, tandis que le taux de mortalité est resté stable au cours des dernières années (**Lee et al., 2023**).

Des mutations et des translocations dans les gènes codant la voie de signalisation cellulaire de la protéine kinase activée par les mitogènes (MAPK) ont été impliquées dans la base génétique de la plupart des cancers de la thyroïde (**Fagin, 2004**).

Notre étude a porté sur un échantillon de 20 patients atteints d'un cancer de la thyroïde, en les comparant avec 20 patients sains.

L'objectif de notre présente étude était l'évaluation du profil métabolique sur le cancer de la thyroïde en premier lieu et en second lieu l'existence ou non d'une anémie et d'un déficit nutritionnel associés à cette pathologie.

D'après le résultat (**figure 8**), l'âge moyen de nos patients est de 54 ans, en effet l'âge avancé est l'un des principaux facteurs de risques pour le développement de nombreuses pathologies comme les maladies neurodégénératives et les cancers (**Giovannucci et al., 2010**).

On constate une augmentation hautement significative du nombre de monocytes chez les patients par rapport aux témoins (**figure 13**), cela est cohérent avec des travaux montrant que le microenvironnement de la tumeur thyroïdienne soutient l'augmentation de l'inflammation de manière compartimentée et localisée (**Park et al., 2019**).

La **figure 14** montre une augmentation très significative du nombre des éosinophiles chez la population étudiée, en effet, ces cellules sanguines sont des composants du microenvironnement immunitaire qui modulent l'initiation et la progression des tumeurs (**Yang et al., 2014**).

Chez la population étudiée, il y'a une diminution très significative du taux de fer sérique, du taux d'hémoglobine (**figures 10 et 15**) et du nombre de globules blancs (**figure 12**), reflétant la présence d'une anémie.

L'altération d'autres paramètres hématologiques tels que l'hémoglobine, la numération des globules blancs et la numération plaquettaire est aussi associée à un dysfonctionnement de la thyroïde et également observée (**Kawa et al., 2010**).

De plus, plusieurs études suggèrent que la carence en fer peut jouer un rôle important dans la pathogenèse du dysfonctionnement de la thyroïde (**Garofalo et al., 2023**).

Le dysfonctionnement de la thyroïde induit différents effets sur les cellules sanguines tels que L'anémie, la leucopénie érythrocytaire, la thrombocytopénie et, dans de rares cas, la pancytopénie (**Dorgalaleh et al., 2013**).

D'après **la figure 21**, on remarque une augmentation très significative de de la Thyroglobuline (Tg) et une augmentation remarquable de son anticorps anti-Tg (**figure 22**), Tg est une immunoglobuline de classe G et un marqueur conventionnel de l'auto-immunité thyroïdienne ; son dosage indique la thyroïdite de Hashimoto (**Jo et Lim, 2018**).

Les patients présentant un taux de TSH et de T4 bas associé à un taux élevé de T3 (**figures 18, 19, 20**), ces suggestions sont en accord avec des travaux montrant qu'au cours de la malignité d'un cancer de la thyroïde il y'a il possibilité d'une augmentation des taux de thyroxine (T4) et de triiodothyronine (T3) (**Sasson et al., 2017**).

Concernant la deuxième partie des travaux sur le profil nutritionnel, les résultats montrent une diminution remarquable de la consommation des viandes rouges blanches et poissons, thé vert, café fruits et légumes, céréales et arachides (**figures 23 à 28**), des fruits secs, de matières grasses et fritures (**figures 31 et 32**) avec une augmentation un peu plus importante de la consommation des œufs (**figure 29**). Cela est cohérent avec la diminution du poids (**figure 9**) et des taux de calcium et de l'iode chez les patients (**figures 16 et 17**), remarquée aussi par une corrélation positive entre le poids et le fer (**figure 35**).

L'alimentation et la nutrition sont des facteurs importants dans la prévention et le traitement du cancer, car une alimentation déséquilibrée augmente le risque d'apparition d'un cancer, tandis que la malnutrition a un impact négatif sur l'efficacité du traitement du cancer (**Narimatsu et Yaguchi, 2022**).

Enfin, l'impact de l'anémie sur le cancer de la thyroïde a été confirmé par des tests de corrélation reflétant ainsi une relation positive entre l'anticorps anti-Tg et éosinophiles (**figure 34**), fer et globules blancs (**figure 36**), T3 avec éosinophiles (**figure 37**), T4 et Tg avec l'hémoglobine (**figures 38, 39**).

Conclusion et perspectives

Un cancer de la thyroïde est une maladie des cellules de la thyroïde. Il se développe à partir d'une cellule initialement normale qui se transforme et se multiplie de façon anarchique, jusqu'à former une tumeur maligne.

La sensibilisation aux facteurs de développer ce type de cancer et ces complications notamment l'anémie, favorisera le dépistage.

L'alimentation aussi présente un rôle important dans sa prévention ou efficacité du traitement. L'ensemble des résultats permet de conclure en premier lieu ; que le cancer de la thyroïde perturbe le métabolisme de l'organisme et que l'anémie peut être la cause ou la conséquence de cette pathologie et en associée étroitement.

En second lieu, la malnutrition et des carences en aliments riches en iode, en calcium et en fer attribuerait à cette maladie.

Enfin, afin de mieux contrôler ce type de cancer, de minimiser le risque de son émergence et D'obtenir à nouveau une meilleure prise en charge, nous recommandons de :

- Renforcer les campagnes de sensibilisation sur le rôle du dépistage précoce
- Mener des campagnes d'informations sur les effets bénéfiques de différents aliments
- Ne pas négliger des tests hématologiques et le dosage des auto-anticorps notamment l'immunoglobuline thyroglobuline (TG).

Comme perspectives de ces travaux, nous proposons un régime alimentaire à nos patients sur une durée déterminée afin d'étudier l'évaluation de la maladie et des paramètres biologiques, en utilisant par exemple le régime cétogène, pauvre en sucres et riche en lipides.

Aussi, Tester des effets d'un aliment ou de son composé bioactif sur des rats sains et d'autres rendus cancéreux.

Références bibliographiques

A

Agate, L., Minaldi, E., Basolo, A., Angeli, V., Jaccheri, R., Santini, F., & Elisei, R. (2022). Nutrition in advanced thyroid cancer patients. *Nutrients*, 14(6), 1298.

Agosto Salgado, S., Kaye, ER, Sargi, Z., Chung, CH et Papaleontiou, M. (2023). Prise en charge du cancer avancé de la thyroïde : aperçu, avancées et opportunités. Livre éducatif de l'American Society of Clinical Oncology. Société américaine d'oncologie clinique. Assemblée annuelle, 43 , e389708.

Alaraifi, AK, Alessa, M., Hijazi, LO, Alayed, AM et Alsalem, AA (2023). Le taux de TSH comme facteur de risque de malignité thyroïdienne pour les nodules chez les patient's euthyroïdiens. **Acta Otorhinolaryngologica Italica*, 43*(3), 183-188.

Alvarez, JC, Méndez, JC et Morís, C. (2000). Le traitement des cancers du corps thyroïde. *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico faciale: bulletin de la Société d'oto-laryngologie des hôpitaux de Paris*, 117 (1), 40-44.

Amini, S., Golshani, M., Moslehi, M., Hajiahmadi, S., Askari, G., Iraj, B., & Bagherniya, M. (2023). The effect of selenium supplementation on sonographic findings of salivary glands in papillary thyroid cancer (PTC) patients treated with radioactive iodine: Study protocol for a double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Trials*, 24(1), 501.

B

Barrea, L., Pugliese, G., Frias-Toral, E., Laudisio, D., Rodriguez, D., Vitale, G., Colombo, C., Colao, A., Savastano, S., & Muscogiuri, G. (2021). Diet as a possible influencing factor in thyroid cancer incidence: The point of view of the nutritionist. *Panminerva Medica*, 63(3), 349-360.

Bogović Crnčić, T., Ilić Tomaš, M., Giroto, N., & Grbac Ivanković, S. (2020). Risk factors for thyroid cancer: What do we know so far? *Acta Clinica Croatica*, 59(Suppl. 1), 66-72.

Boukheris, H., Bettayeb, A., Anderson, L. A., Achour, Z., Benbachir, F. Z., Attar, S., Saim

H., Rouigeb K., Berber, N. (2020). Changes in the demographic and clinicopathological characteristics of thyroid cancer: A population-based investigation in Algeria, 1993-2013. *Journal of Cancer Epidemiology*, 2020, 7812791.

C

Cameselle-Teijeiro, J. M., Bella Cueto, M. R., Eloy, C., Abdulkader, I., Amendoeira, I., Matías-Guiu, X., & Sobrinho-Simões, M. (2020). Tumores de la glándula tiroideas. Propuesta para el manejo y estudio de las muestras de pacientes con neoplasias tiroideas

[Tumors of the thyroid gland. Proposal for the management and study of samples from patients with thyroid neoplasms]. *Revista Española de Patología*, 53(1), 27-36.

Chung, R., Guan, H., Ponchiardi, C., Cerda, S., Marwaha, N., Yilmaz, O. H., Pinjic E, McAneny D, Lee SL, Drake, F. T. (2021). Noninvasive follicular thyroid neoplasm with papillary-like nuclear features: Epidemiology and long-term outcomes in a strictly defined cohort. *Thyroid*, 31(1), 68-75.

Chen, DW, Lang, BHH, McLeod, DSA, Newbold, K. et Haymart, MR (2023). Cancer de la thyroïde. *Lancet (Londres, Angleterre)* , 401 (10387), 1531-1544.

Choi, WJ et Kim, J. (2014). Facteurs alimentaires et risque de cancer de la thyroïde: une revue. *Recherche en nutrition clinique*, 3 (2), 75-88.

D

Dorgalaleh, A., Mahmoodi, M., Varmaghani, B., Kiani node, F., Saeedi Kia, O., Alizadeh, S., Tabibian,S., Bamedi, T., Momeni, M., Abbasian, S., et al. (2013). Effect of Thyroid Dysfunctions on Blood Cell Count and Red Blood Cell Indices. *Iran J Ped Hematol Oncol* 3, 73–77.

Duranton, F., Cohen, G., De Smet, R., Rodriguez, M., Jankowski, J., Vanholder, R. et Argiles, A. (2012). Groupe de travail européen sur les toxines urémiques. Concentrations normales et pathologiques de toxines urémiques. *Journal de la Société américaine de néphrologie*, 23 (7https://doi. Erratum dans *Journal de la Société américaine de néphrologie*, 24 (12).

F

Fagin, J. A. (2004). How thyroid tumors start and why it matters: Kinase mutants as targets for solid cancer pharmacotherapy. *Journal of Endocrinology*, 183(2), 339-340.

Fan, L., Meng, F., Gao, Y. et Liu, P. (2021). Une alimentation insuffisante en iode peut affecter l'incidence du cancer de la thyroïde en Chine. *Le journal britannique de nutrition* , 126 (12), 1852-1860.

Hoffmann.F.-la roche. (2024). <https://www.roche.fr/articles/fatigue-cancer>.

Fussey, JM, Khan, H., Ahsan, F., Prashant, R. et Pettit, L. (2017). Thérapie de suppression de l'hormone stimulant la thyroïde pour le cancer différencié de la thyroïde: le rôle d'une approche combinée T3/T4. *Tête et cou*, 39.

G

García-Moreno, R. M., Moreno-Domínguez, Ó., Castelo-Fernández, B., Yébenes-Gregorio, L., Torres-Sánchez, I., & Álvarez-Escolá, C. (2021). An unusual case of

hypopituitarism as an adverse effect of vandetanib and remission of breast metastases in a patient with medullary thyroid cancer. *Oncology Research and Treatment*, 44(10), 568-572.

Garofalo V, Condorelli RA, Cannarella R, Aversa A, Calogero AE, La Vignera S. (2023). Relation entre la carence en fer et la fonction thyroïdienne : une revue systématique et une méta-analyse. *Nutriments* . 15(22):4790

Gilbertson RJ (2011). Cartographie des origines du cancer. *Cellule* , 145 (1), 25-29.

Giovannucci, E., Harlan, D. M., Archer, M. C., Bergenstal, R. M., Gapstur, S. M., Habel, L. A., Pollak, M., Regensteiner, J. G., & Yee, D. (2010). Diabetes and cancer: a consensus report. *Diabetes Care*, 33(7), 1674-1685.

Gorgerin, F., & Tonacci, A. (2023). Tumor microbial communities and thyroid cancer development - The protective role of antioxidant nutrients: Application strategies and future directions. *Antioxidants*, 12(10), 1898.

Gorini, F., & Tonacci, A. (2023). Tumor microbial communities and thyroid cancer development - The protective role of antioxidant nutrients: Application strategies and future directions. *Antioxidants*, 12(10), 1898.

Grani, G., Lamartina, L., Durante, C., Filetti, S., & Cooper, DS (2018). Cancer folliculaire de la thyroïde et carcinome à cellules de Hürthle : défis en matière de diagnostic, de traitement et de gestion clinique. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 6*(6), 500-514. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30325-X](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30325-X) 2.

H

Hélène Guérin,(2017) <https://player.slideplayer.com/46/11626974/data/images/img5.jpg>,

Hoang, T., Lee, J., Kim, J., & Park, B. (2019). Food intake behavior in cancer survivors in comparison with healthy general population; From the Health Examination Center-based Cohort. *Journal of Cancer Prevention*, 24(4), 208-216.

I

Ibrahimasic, T., Ghossein, R., Shah, J. P., & Ganly, I. (2019). Poorly differentiated carcinoma of the thyroid gland: Current status and future prospects. *Thyroid*, 29(3), 311-321.

J

Jason Wasserman. (2022). MD PhD FRCPC. https://www.mypathologyreport.ca/wp-content/uploads/2020/01/Thyroid-follicles-PTC-1-1_edited.jpg

Jo, K., & Lim, D.-J. (2018). Clinical implications of anti-thyroglobulin antibody measurement before surgery in thyroid cancer. *Korean Journal of Internal Medicine*, 33, 1050-1057.

Jung, C. K., Bychkov, A., & Kakudo, K. (2022). Update from the 2022 World Health Organization classification of thyroid tumors: A standardized diagnostic approach. *Endocrinology and Metabolism (Seoul)*, 37(5), 703-718.

K

Kawa, M. P., Grymula, K., Paczkowska, E., Baškiewicz-Masiuk, M., Dąbkowska, E., Koziółek, M., Tarnowski, M., Klos, P., Dziedziczko, V., Kucia, M. (2010). Clinical relevance of thyroid dysfunction in human haematopoiesis: Biochemical and molecular studies. *European Journal of Endocrinology*, 162, 295-305.

Kim, D. S., & Park, S. (2023). Interactions between polygenetic variants and lifestyle factors in hypothyroidism: A hospital-based cohort study. *Nutrients*, 15(17), 3850.

L

Laetitia, (2018). <https://dieteticienne.online/wp-content/uploads/2021/12/Muffins-aux-poireaux-et-au-chevre-5-1024x1024.png>.

Lavorgna, TR, Hussein, M., Issa, PP, Toraih, E. et Kandil, E. (2022). L'exposition à la lumière ultraviolette diminue le risque de cancer de la thyroïde : une perspective nationale. *Biomédicaments*, 10 (10), 2452.

Lee K, Anastasopoulou C, Chandran C, Sébastien C.(2023). Cancer de la thyroïde. [Mise à jour le 1er mai 2023]. Dans : StatPearls [Internet]. Île au trésor (FL) : StatPearls Publishing ; 2024 janvier-.

Lécuyer, L., Laouali, N., Dossus, L., Shivappa, N., Hébert, J. R., Agudo, A., Tjønneland, A., Halkjaer, J., Overvad, K., Katzke, V. A., et al. (2022). Inflammatory potential of the diet and association with risk of differentiated thyroid cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort. *European Journal of Nutrition*, 61(7), 3625-3635.

Li, X., Li, H., Zhao, J., Dai, Q., Huang, C., Jin, L., Yang F, Chen F, Wang O, Gao, Y. (2018). Plasma ω -3 and ω -6 fatty acids in thyroid diseases. *Oncology Letters*, 16(4), 5433-5440.

M

Macciò, A., Madeddu, C., Gramignano, G., Mulas, C., Tanca, L., Cherchi, M. C., Floris C, Omoto I, Barracca A, Ganz, T. (2015). The role of inflammation, iron, and nutritional status in cancer-related anemia: Results of a large, prospective, observational study. *Haematologica*, 100(1), 124-132.

Macvanin, M. T., Glivic, Z., Zafirovic, S., Gao, X., Essack, M., & Isenovic, E. R. (2023). The protective role of nutritional antioxidants against oxidative stress in thyroid disorders. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 1092837.

Malaguarnera, R., Morcavallo, A., Giuliano, S. et Belfiore, A. (2012). Développement et progression du cancer de la thyroïde : rôle émergent des cellules souches cancéreuses. *Minerva Endocrinologica*, 37

N

Nabhan, F., & Ringel, M. D. (2017). Thyroid nodules and cancer management guidelines: Comparisons and controversies. *Endocrine-Related Cancer*, 24(2), R13-R26.

Nabhan, F., Dedhia, P. H., & Ringel, M. D. (2021). Thyroid cancer, recent advances in diagnosis and therapy. *International Journal of Cancer*, 149(5), 984-992.

Narimatsu, H., & Yaguchi, Y. T. (2022). The Role of Diet and Nutrition in Cancer: Prevention, Treatment, and Survival. *Nutrients*, 14(16), 3329.

O

O'Neill, JP et Shaha, AR (2013). Cancer anaplasique de la thyroïde. *Oncologie orale*, 49.

P

Park S, Zhu J, Altan-Bonnet G, Cheng SY. (2019). Monocyte recruitment and activated inflammation are associated with thyroid carcinogenesis in a mouse model. *Am J Cancer Res*, 1;9(7).

Prete, A., Borges de Souza, P., Censi, S., Muzza, M., Nucci, N., & Sponziello, M. (2020). Update on fundamental mechanisms of thyroid cancer. *Frontiers in Endocrinology*, 11, 102.

R

Ravasco P. (2019). Nutrition in Cancer Patients. *Journal of clinical medicine*, 8(8), 1211.

Rouvrais E, (2022). <https://eliserouvrais.com/wp-content/uploads/2022/05/Role-central-de-la-thyroïde.png.webp>

Reiners, C., & Drozd, V. (2021). Éditorial : Les radiations comme facteur de risque, diagnostic précoce, thérapie et suivi du cancer différencié de la thyroïde. **Frontières en endocrinologie*, 12*, 797969. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.797969>

Rousset, B., Dupuy, C., Miot, F., & Dumont, J. (2015). Chapitre 2 : Synthèse et sécrétion des hormones thyroïdiennes. Dans Feingold, KR, Anawalt, B., Blackman, MR, Boyce, A., Chrousos, G., Corpas, E., de Herder, WW, Dhatariya, K., Dungan, K., Hofland, J., Kalra, S., G. Kaltsas, N. Kapoor, C. Koch, P. Kopp, M. Korbonits, CS Kovacs, W. Kuohung, B. Laferrère, M. Levy, McGee, EA, McLachlan, R., New, M., Purnell, J., Sahay, R., Shah, AS,

Singer, F., Sperling, MA, Stratakis, CA, Trencce, DL et Wilson, DP (Eds.), *Endotexte* [Internet]. South Dartmouth (MA) : MDText.com, Inc. PMID : 25905405. 2

S

Sasson, M., Kay-Rivest, E., Shoukrun, R., Florea, A., Hier, M., Forest, V. I., Tamilia, M., & Payne, R. J. (2017). The T4/T3 quotient as a risk factor for differentiated thyroid cancer: a case control study. *Journal of otolaryngology - head & neck surgery = Le Journal d'oto-rhinolaryngologie et de chirurgie cervico-faciale*, 46(1), 28.

Seib, CD et Sosa, JA (2019). Compréhension évolutive de l'épidémiologie du cancer de la thyroïde. *Cliniques d'endocrinologie et de métabolisme d'Amérique du Nord*, 48

Sharifi-Rad, J., Rajabi, S., Martorell, M., López, M. D., Toro, M. T., Barollo, S., Armanini, D., Fokou, P. V. T., Zagotto, G., Ribaud, G., & Pezzani, R. (2020). Plant natural products with anti-thyroid cancer activity. *Fitoterapia*, 146, 104640.

Shen, L., Qian, C., Cao, H., Wang, Z., Luo, T. et Liang, C. (2018). La régulation positive des gènes de la famille 7 des porteurs de solutés indique un mauvais pronostic du carcinome papillaire de la thyroïde. **Journal mondial d'oncologie chirurgicale*, 16*(1), 235. .

Spencer, C. A. (2017). Assay of thyroid hormones and related substances. In K. R. Feingold et al. (Eds.), *Endotext*. MDText.com, Inc.

Szanto, I., Pusztaszeri, M., & Mavromati, M. (2019). H₂O₂ metabolism in normal thyroid cells and in thyroid tumorigenesis: Focus on NADPH oxidases. *Antioxidants (Basel)*, 8(5), 126.

T

Turner J, Parsi M, Badireddy M. Anémie. [Mise à jour le 8 août 2023]. Dans : StatPearls [Internet]. Île au trésor (FL) : StatPearls Publishing ; 2024 janvier-.

V

Vectomart,(2022).https://st2.depositphotos.com/1052036/47876/v/1600/depositphotos_478763674-stock-illustration-healthcare-and-medical-education-drawing.jpg

W

Wopereis, D. M., Du Puy, R. S., van Heemst, D., Walsh, J. P., Bremner, A., Bakker, S. J. L., Bauer, D. C., Cappola, A. R., Ceresini, G., Degryse, et al. (2018). The Relation Between Thyroid Function and Anemia: A Pooled Analysis of Individual Participant Data. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 103(10), 3658–3667.

X

Xia, M., Zang, J., Wang, Z., Wang, J., Wu, Y., Liu, M., Shi Z, Song Q, Cui X, Jia X, Wu, F. (2022). Thyroid cancer and its associations with dietary quality in a 1:1 matched case-control study. *British Journal of Nutrition*, 129(2), 1-26. Advance online publication.

Y

Yang J, Zhang L, Yu C, Yang XF, Wang H. (2014). Monocyte and macrophage differentiation: circulation inflammatory monocyte as biomarker for inflammatory diseases. *Biomark Res.* 7;2(1):1.

Z

Zamora-Ros, R., Alghamdi, M. A., Cayssials, V., Franceschi, S., Almquist, M., Hennings, J., Sandström, M., Tsilidis KK, Weiderpass E, Boutron-Ruault MC, et al. (2019). Coffee and tea drinking in relation to the risk of differentiated thyroid carcinoma: Results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *European Journal of Nutrition*, 58(8), 3303-3312.

Zamora-Ros, R., Béraud, V., Franceschi, S., Cayssials, V., Tsilidis, K. K., Boutron-Ruault, M. C., Weiderpass E, Overvad K, Tjønneland A, et al. (2018). Consumption of fruits, vegetables and fruit juices and differentiated thyroid carcinoma risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *International Journal of Cancer*, 142(3), 449-459.

Zamora-Ros, R., Castañeda, J., Rinaldi, S., Cayssials, V., Slimani, N., Weiderpass, E., Tsilidis KK, Boutron-Ruault MC, Overvad K, Eriksen AK, et al. (2017). Consumption of fish is not associated with risk of differentiated thyroid carcinoma in the European

Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Journal of Nutrition*, 147(7), 1366-1373.

Annexe

Fiche de Recueil des données : cancer de la thyroïde

N° de Fiche :

Date Evaluation initiale :		Médecin traitant :		Mobile :	
Nom :	Prénom :	DDN :	Age :	Sexe : H/ F	
Profession :	Statut matrimonial : (1 : célibataire, 2 : marié, 3:veuf)	Origine géographique (commune) :	Tabagisme (O/N) :		
Taille :	Poids : Poids habituel :	IMC :	Alcoolisme (O/N) :		
			Activité physique :		

Antécédents personnels					
Cancer de la thyroïde (O/N) :		Type :	Ancienneté :		en année
Autres : HTA (O/N) :	Cancer (O/N) :	Diabète (O/N) :	Autres (O/N) :	précisez :	
Antécédents familiaux cancer :			si oui préciser lequel :		

Caractéristiques du cancer de la thyroïde	
Type :	Hypothyroïdie ou hypothyroïdie
Début de la maladie :	
Stade du cancer : (1 : localisé, 2 : extension locorégionale, 3 : à distance/métastases)	
Circonstances de découverte : (1 : échographie, 2 : manifestations cliniques, 3 : cytoponction , 4 : bilan sanguin)	
Traitements reçus : 1 : chirurgie, 2 : chimiothérapie, 3 : radiothérapie, 4 : hormono-thérapie	
Traitements prévus : 1 : chirurgie, 2 : chimiothérapie, 3 : radiothérapie, 4 : hormono-thérapie	
Type de chimiothérapie :	

Bilan biologique			
Anémie (O/N) :	Leucopénie (O/N) :	hyperleucocytose (O/N) :	Thrombopénie (O/N) :
CRP positive (O/N) :			
Insuffisance rénale (O/N) : (urée, créatinémie)			
Fer sérique (µg/dl)			
Glycémie (g/L)			
Magnésium (mmol/L)			
Vitamine D (nmol/l)			
Vitamine B12 (ng/l)			
Vitamine B1 ou B6 ou K (ng/l)			

Calcium (mg/L)		
Iode (µg/l)		
Tg (µg/l)		
T3 (µg/l)		
T4 (µg/l)		
TSH (mU/l)		
Anti-TPO (UI/ml)		
Anti-Tg (UI/ml)		
FNS		
GB :	Plaquettes :	HG :
Eosinophiles :	Basophiles :	Monocytes :
Neutrophiles :		

Questionnaire de fréquence alimentaire

Catégorie	Aliment	Fréquence de consommation par jour
1	Viandes rouges, blanches, poissons	
2	Thé vert, café	
3	Fruits et légumes	
4	Produits laitiers	
5	Céréales	
6	Arachides	
7	Œufs	
8	Boissons	
9	Matières grasses ajoutées, fritures	
10	Fruits secs	