

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة 08 ماي 1945 قالمة
Université 8 Mai 1945 Guelma
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la terre et de l'Univers



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine: **Sciences de la Nature et de la Vie**
Filière : **Sciences biologiques**
Spécialité/Option: **Immunologie appliquée**
Département: **biologie**

Thème

Étude épidémiologique et histologique de la thyroïdite de Hashimoto dans la région de Guelma

Présenté par:

- ❖ HANNACHI wennessa
- ❖ GHENNANI roumaissa
- ❖ TOUAHRIA khaoula

Devant la commission composée de:

| | | |
|-------------|-----------|----------------------|
| M HEMICI A | Président | Université de Guelma |
| M YOUNSI M | Encadreur | Université de Guelma |
| Mme KAIDI S | Examineur | Université de Guelma |

Septembre 2020



Remerciements

« Nous tenons à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience pour achever ce travail ».

Nous tenons avant tout à exprimer nos remerciements les plus sincères à notre encadreur M Younsi M, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ses précieux conseils, son aide, ses suggestions sur la rédaction de ce mémoire ainsi que la confiance qu'elle nous a témoigné

tout au long de cette étude. Qu'elle trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.

Nos vifs remerciements pour les membres du jury à commencer par M Hmici A qui nous a fait l'honneur de présider notre jury. Qu'IL trouve ici l'expression de notre profond respect.

A Mme Kaïdi S d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail et de l'attribuer des remarques et des corrections très intéressantes.

Nous remercions également toute l'équipe du service anatomopathologie de l'hôpital ibn zohre pour leur aide, et leur soutien.

Un grand merci pour vous nos enseignants d'immunologie que dieu vous bénisse et vous donne la santé. Un grand merci pour toute personne qui a participé de près ou de loin pour l'accomplissement de ce modeste travail.

Merci à tous ...



Dédicaces

Wennessa hannachi

Je dédie ce mémoire à mon père Saïd , en signe d'amour, de reconnaissance et de gratitude pour le soutien qu 'il m 'a apporté , à ma mère Aïcha , ma raison d'être, ma raison de vivre, la lanterne qui éclaire mon chemin, à mon frères Omar et ma sœurs Bessma aucun mot ne pourra décrire leurs dévouements et leurs sacrifices

A tous mes amies Maroi , Safa , Ilhem ...

Khaoula touahria

Je dédie ce mémoire à ma mère Nasira pour sa tendresse, à mes beaux parents pour leur encouragements, à mon frères Tarek et ma sœurs Zina , à mes amies Sawssen , Rawia, Ibtissem...

Roumaysa ghennani

Je dédie ce mémoire à mes chers parents Nor eddin et Salïha , que nulle dédicace ne puisse exprimer mes sincères sentiments, pour leur patience illimitée, leur encouragement continu leur aide, à mes chères sœurs Qamar, Sondess Pour leur grand amour et leur soutien.

, et mon amie Radia et Dallel

Et nous dédions ce travail spécialement pour M : Mourad Younsi pour son aide tout au long de cette modeste recherche , qu'elle trouve ici toutes nos gratitudees.

Liste des abréviations

- **AAT** : Anticorp **Anti** Thyroïdien
- **ADCC** : Cytotoxicité à **M**édiation **C**ellulaire **D**épendante des **A**nticorps
- **ADN** : Acide **D**ésoxyribonucléique
- **ARN_m** : Acide **R**ibonucléique **M**essenger
- **B_r** : **B**rome
- **Ca²⁺** : Calcium
- **CCP** : Complément **C**ontrol **P**rotéine
- **CG** : Centre **G**erminatif
- **CMH** : Complexe **M**ajeur d'**H**istocompatibilité
- **CT** : Tissu **C**onjonctive
- **CTL-4** : Cytotoxic **T** Lymphocyte **A**ntigen **4**
- **DIT** : Diiodotyrosine
- **EBV** : Epstein-**B**arr –**V**irus
- **EGF** : Epidermal **G**rowth **F**actor
- **F** : Follicule
- **FL** : Follicule lymphoïde
- **GH** : **G**rowth **H**ormone
- **HE** : **H**émato **C**yline **é**osine
- **HLA** : **H**uman **L**eucocyte **A**ntigen
- **I⁻** : Iodure
- **I₂** : Iode
- **IF** : Infiltration Lymphoplasmocytaire
- **IgG** : Immunoglobuline **G**
- **IL1** : Interleukine**1**
- **INF** : Interféron
- **LT4** : Lévothyroxine
- **MAI** : **M**aladie **A**uto **I**mmune
- **MIT** : Monoiodotyrosine
- **MPO** : Myéloperoxydase
- **NIS** : Sodium Iodure **S**importer
- **PTH** : Parathormone **H**ormone **P**arathyroïdienne
- **RT3** : Réverse Triiodothyroïne
- **RTSH** : Récepteur Thyroïde **S**timulating **H**ormone
- **SNC** : System **N**erveux **C**entral
- **T3** : Triiodothyronine
- **T4** : Tétraiodothyronine
- **TBG** : Thyroxin- **B**inding- **G**lobulin
- **Tg** : Thyroglobuline

- **TPO** : Thyroperoxydase
- **TRH** : Thyrotropine **R**eleasing **H**ormone
- **TSH** : Thyroïde **S**timulating **H**ormone
- **TTR** : Transthyrétine
- **VX** : **V**aisseaux **S**anguins

Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure 1: la situation de la glande thyroïde [7]. | 4 |
| Figure 2: anatomie et situation de la glande thyroïdienne [13]. | 5 |
| Figure 3: Histologie du follicule thyroïdien [14]. | 6 |
| Figure 4: photomicrographie montrant quelques follicules thyroïdiens [15]. | 6 |
| Figure 5: structure de thyroïde [16]. | 7 |
| Figure 6: oxydation de l'iodure et iodation de la thyroglobuline [9]. | 8 |
| Figure 7: iodothyrosines obtenues par l'iodation de la thyroglobuline [9]. | 9 |
| Figure 8: Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes [20]. | 10 |
| Figure 9: régulation des hormones thyroïdiennes [22]. | 12 |
| Figure 10: Immunité cellulaire dans la thyroïdite de hashimoto (mode d'action d'INF- σ , d'IL-1 β et CMH) [38]. | 19 |
| Figure 11: voie apoptotique Fas /Fas L dans la thyroïdite de hashimoto [38]. | 20 |
| Figure 12: Situation géographique de la Wilaya de Guelma (2018). | 25 |
| Figure 13: étude microscopique d'une pièce opératoire. | 29 |
| Figure 14: l'hôte | 30 |
| Figure 15: l'étape de déshydratation | 31 |
| Figure 16: les différentes étapes d'inclusion en paraffin | 32 |
| Figure 17: les différentes étapes de la coupe. | 33 |
| Figure 18: appareil de coloration HE | 33 |
| Figure 19: Les différentes colorantes utilisés dans la technique d'histopathologie | 34 |
| Figure 20: montage et étiquetage des lames. | 34 |
| Figure 21: visualisation des lames sous microscope optique. | 35 |
| Figure 22: réparation des malades selon le sexe. | 37 |
| Figure 23: répartition des malades selon le sexe et les tranches d'âge. | 38 |
| Figure 24: Répartition du nombre annuel des patients enregistrés durant la période 2016 -2019 | 40 |
| Figure 25: nombre des cas de thyroïdite d'hashimoto par département de résidence. | 41 |
| Figure 26: coupe d'un parenchyme thyroïdien sain (X 10). | 41 |
| Figure 27: coupe d'un parenchyme thyroïdien sain (X40). | 42 |
| Figure 28: coupe histologique montrant les altérations histopathologiques dans la Thyroïdite de Hashimoto (X40). | 42 |

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des figures

Introduction 1

Chapitre I: Revu bibliographique

I-1 La glande thyroïde..... 3

I-1-1 Définition de la glande thyroïde : 3

I-1-2 Anatomie de la glande thyroïde : 3

I-1-2-1 Localisation générale : 3

I-1-2-2 La forme de la glande thyroïde : 4

I-1-2-3 La poids et dimension de la thyroïde : 5

I-1-3 Histologie de la thyroïde : 5

I-1-3-1 Des cellules folliculaires : 5

I-1-3-2 Des cellules C : 6

I-1-4 Biosynthèse des hormones thyroïdiennes : 7

I-1-4 -2 Captation des iodures par les thyrocytes : 7

I-1-4 -3 Formation de la thyroglobuline : 8

I-1-4 -4 Oxidation de l'iodure et iodation de la thyroglobuline : 8

I-1-4 -5 Couplage des radicaux iode-tyrosines : 9

I-1-4 -6 Stockage des hormones thyroïdiennes : 9

I-1-4 -7 Désiodation (libération) : 9

I-1-5 Régulation des hormones thyroïdiennes : 10

I-1-6 Transport des hormones thyroïdiennes : 12

I-1-7 Les Roles des hormones thyroïdiennes : 12

I-2 La thyroidite de hashimoto..... 14

I-2-1 Définition : 14

I-2-2 Les signes clinique et les symptômes : 14

I-2-3 Les causes de la thyroïde de hashimoto : 15

I-2-4 Physiopathologie..... 15

I-2-4-1 Les antigènes thyroïdiens 15

I-2-4-2 Réaction auto immune : 17

I-2-4-3 Mécanisme pathogénique 18

I-2-4-4 Les anticorps antithyroïdiennes : 20

| | |
|---|----|
| I-2-5 L a thyroidite de hashimoto et la grossesse : | 22 |
| I-2-6 Les diagnostic : | 22 |
| I-2-7 Traitement : | 23 |

Chapitre I : matériel et méthode

| | |
|-----------------------------------|----|
| II- Matériel et méthode | 25 |
| II-1 Cadre de l'étude : | 25 |
| II- 2 étude statistique : | 26 |
| II- 2-3 Etude anatomopathologique | 27 |
| II- 3-1 Prélèvement | 27 |
| II- 3-2 -a Fixation | 27 |
| II- 3-2 -1 Enregistrement : | 29 |
| II- 3-2 -2 Etude macroscopique : | 29 |
| II- 3-2 -3 Déshydratation : | 30 |
| II- 3-2 -4 Inclusion : | 31 |
| II- 3-2 -5 La coupe : | 32 |
| II- 3-2 – 6 Coloration : | 33 |
| II- 3-2 -6 Le montage : | 34 |
| II- 3-2 -8 Etude microscopique : | 34 |

Chapitre III : Résultat et discussion

| | |
|---|----|
| III-1.Etude épidémiologique | 37 |
| III-1-1Répartition des maladies selon le sexe : | 37 |
| III-1-2.Répartition des malades selon le sexe et l'âge | 38 |
| III-1-3-Répartition des malades atteints par la thyroidite de hashimoto dans la wilaya de guelma durant la période 2016 -2019 | 39 |
| III-1-4 Répartition des maladies selon la région : | 40 |
| III-2.Etude histologique | 41 |
| Conclusion : | 45 |
| Références Bibliographique : | 47 |

Résumé

Introduction

Introduction

La thyroïde est une glande endocrine située respectivement à la base du larynx et le long du duodénum. La thyroïde est responsable de la synthèse de deux hormones iodées (T3 et la T4) qui interviennent dans toutes les fonctions vitales de l'organisme [1].

Les dysfonctionnements de la thyroïde sont plus fréquents qu'on le croit .de ce fait, des estimations indiquent quatre femmes sur cent souffrent d'une certaine forme de problème thyroïdienne dû à une maladie auto-immune tel que la thyroïde d'Hashimoto [2].

La thyroïdite de Hashimoto est l'une des maladies auto-immunes les plus fréquentes caractérisée par la présence d'un goitre et le plus souvent d'une hypothyroïdie. Elle touche avec prédilection le sexe féminin : 3 à 10 femmes/1 homme, peut être vue dans n'importe quel groupe d'âge mais apparait en général entre 40 et 50 ans [3].

Les cause précise de l'apparition de la maladie de Hashimoto ne sont pas encore suffisamment étudiées ; on suppose que la cause est multifactorielle [2].

Cette maladie a une progression lent et insidieuse, et ses symptômes peuvent être causés par de nombreuses autre maladie et combinés à des effets de l'environnement et prédisposition génétique, tous ces éléments poussent vers la question suivent quel est l'impact de cette maladie dans notre région ?

Dans l'objectif de mieux comprendre cette pathologie et ses étiologies et pour définir ses caractéristiques et ses particularité dans la région de Guelma. Nous avons essayé d'effectuer une étude rétrospective des cas de la maladie d'Hashimoto enregistrées dans cette région du janvier 2016, à décembre 2019, à l'hôpital Iben zohre de Guelma.

Notre travaille s'articule en plusieurs chapitres :

- Un chapitre consacré aux rappels bibliographiques
- Un chapitre pour la méthodologie de recherche.

Un chapitre pour exposer les résultats obtenus suivi par une conclusion.

Chapitre I

Revu bibliographique

I-1 La glande thyroïde**I-1-1 Définition de la glande thyroïde :**

La glande thyroïde (du grec Thyreocidese qui signifie en forme bouclier), c'est l'une des plus grosses glandes endocrines [4].

C'est une glande endocrine importeras dans le corps humain [5]. La thyroïde est responsable, de la synthèse de deux hormones iodée (la T 3 et la T4) qui interviennent dans toutes les fonctions vitales de l'organisme [1]. Ces hormones thyroïdiennes régulent le processus métabolique essentiel à la croissance et au développement normal. Elles augmentent le métabolisme basal en stimulant la consommation de O₂, par la plus par des cellules du corps pour la production d'ATP [6] .et aident à réguler le métabolisme des lipides, des glucides et des protéique.

I-1-2 Anatomie de la glande thyroïde :**I-1-2-1 Localisation générale :**

La thyroïde est un gland endocrine situé respectivement à la base du larynx et le long de duodénum [1].

La glande thyroïde située dans la région cervical infra –hyoïdienne, au –dessus de l'orifice supérieur du thorax, en arrière du plan cutané et musculaire de couverture, en avant et sur les cotée de l'axe laryngotrachéal et pharyngo-œsophagien et en avant des pédicules vasculonerveux de cou [3].

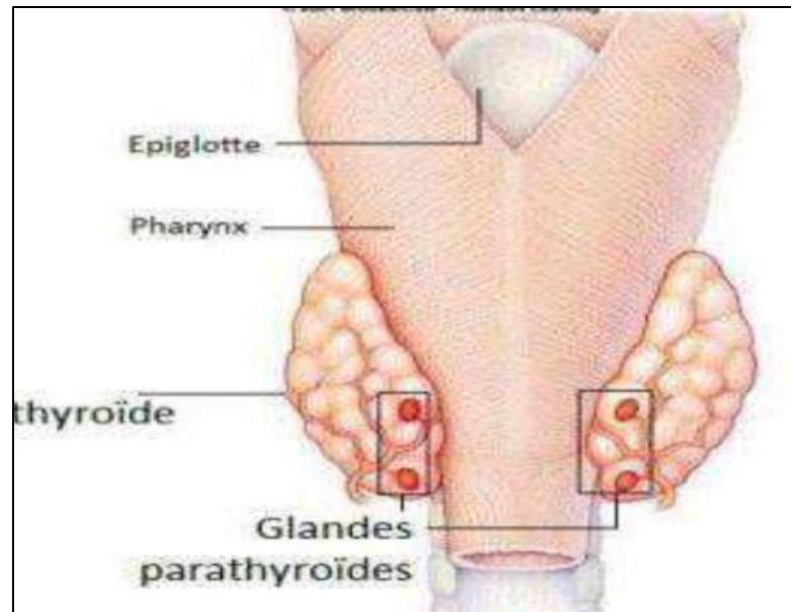


Figure 1: la situation de la glande thyroïde [7].

I-1-2-2 La forme de la glande thyroïde :

La glande thyroïde est la plus volumineuse de la glande endocrine [8], a une forme globalement d'un H majuscule ou la silhouette d'un papillon, avec une concavité postérieure [3]. Elle est constituée par deux lobes latéraux ovoïdes, réunis par un isthme duquel se détache parfois un lobe intermédiaire ou pyramide de l'alouette, vestige de l'embryogénèse [9] (figure 2). La consistance de la glande est souple et élastique, sa couleur rougeâtre [10].

Les parathyroïdes sont des glandes situées dans le cou, en arrière ou en dessous de la thyroïde, sont généralement quatre [11] (figure 1). Elles sont responsables de la sécrétion de l'hormone parathormone ou PTH. Dont la principale mission est de réguler le taux de phosphore et le taux de calcium contenus dans le système sanguin [12].

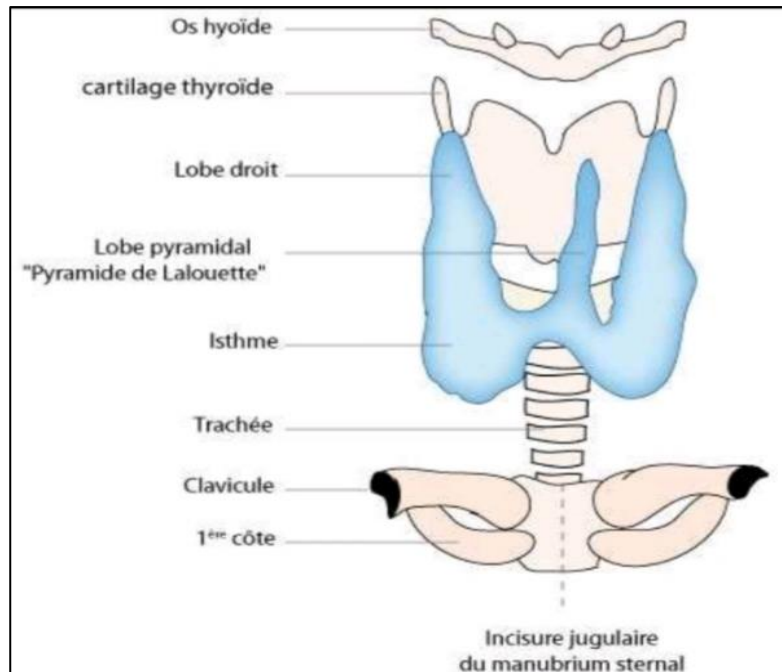


Figure 2: anatomie et situation de la glande thyroïdienne [13].

I-1-2-3 La poids et dimension de la thyroïde :

La gland thyroïde c'est une glande de petite taille, de 5 à 6 cm de hauteur et d'environ 2 cm de largeur et d'épaisseur [9]. Son poids est d'environ 20 à 30g. Son volume est sujet à de grandes variations individuelles liées au morphotype, à l'âge, au sexe et à la charge en iode [10].

I-1-3 Histologie de la thyroïde :

La parenchyme thyroïdien est formé de milliers de structure creuses appelées follicules thyroïdiens qui emmagasinent une substance colloïdale collante contenant une protéine la thyroglobuline(Tg) [14], il est formé de deux types de cellules :

I-1-3-1 Des cellules folliculaires :

Appelées aussi cellules vésiculaires ou thyrocytes, d'origine endodermique, qui représentent 99,9 % du parenchyme thyroïdien total. Ces cellules sont responsables de la production d'hormones thyroïdiennes iodées, tri-iodothyronine (T3) et thyroxine (T4) à partir d'une prohormone, la thyroglobuline(Tg) . Exemple unique dans l'organisme, ces cellules fonctionnent sur un mode à la fois exocrine (synthèse et sécrétion de Tg puis stockage dans la cavité folliculaire) et endocrine (libération d'hormones T3 et T4 dans le sang). La

morphologie doublement polarisée de la cellule folliculaire rend compte de cette double fonction.

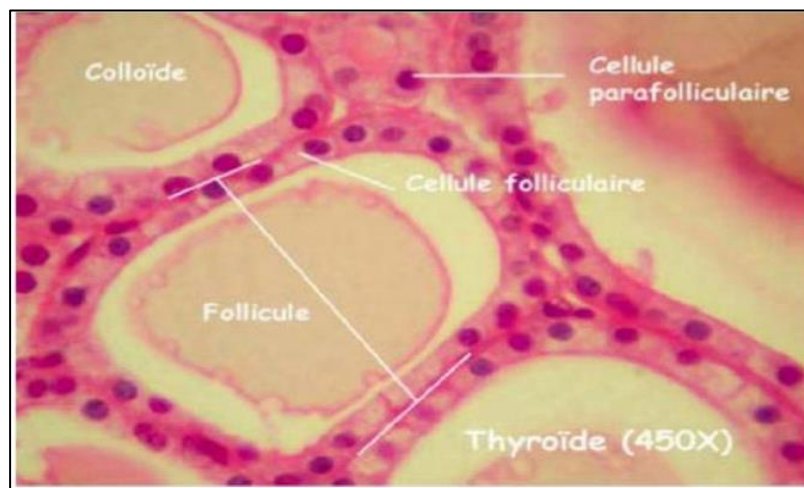


Figure 3: Histologie du follicule thyroïdien [14].

I-1-3-2 Des cellules C :

Ou cellules à calcitonine, appelées aussi cellules para folliculaires, cellules interstitielles ou cellules claires. De description plus récente, elles proviennent du corps ultimo-branchial ou elles auraient migré depuis la crête neurale. Elles appartiennent au système neuroendocrinien diffus dont elles possèdent les propriétés histochimiques et fonctionnelles, en particulier la sécrétion d'un polypeptide, la calcitonine [3].

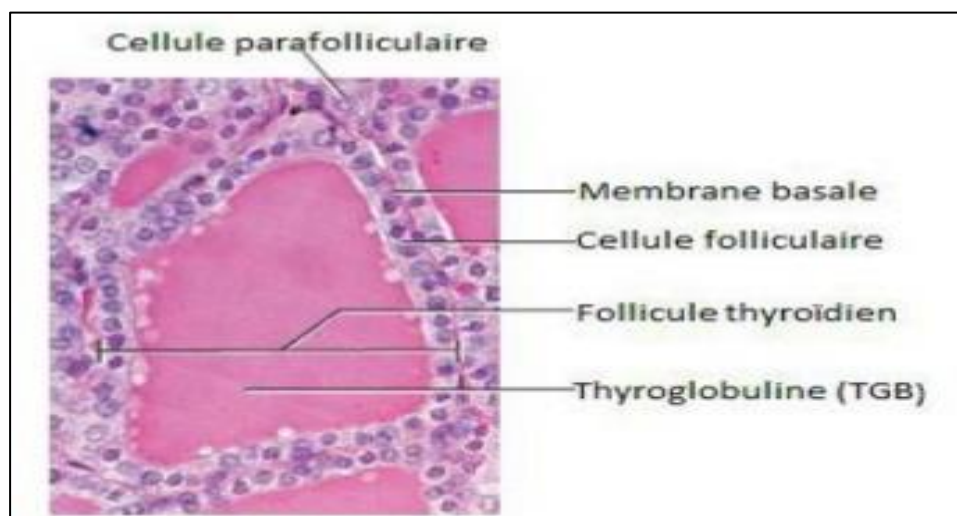


Figure 4: photomicrographie montrant quelques follicules thyroïdiens [15] .

- **Structure des hormones thyroïdiennes :**

Structure HT : La thyronine, formée par deux noyaux aromatiques relié par un pont éther. HT se différencie entre elle par le nombre et la place variables des atomes d'iode.

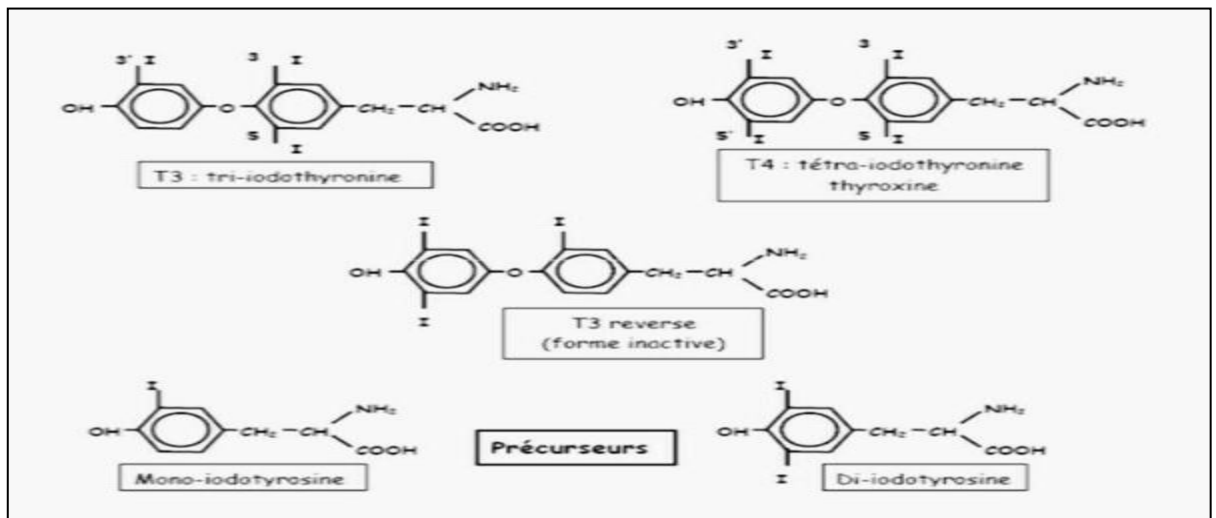


Figure 5: structure de thyroïde [16].

I-1-4 Biosynthèse des hormones thyroïdiennes :

Il y a deux éléments indispensables à la synthèse des hormones thyroïdiennes l'iode, oligoélément capté par les thyrocytes au niveau basal et la thyroglobuline, une glycoprotéine située dans le colloïde qui fixe l'iode pour former les hormones thyroïdiennes.

I-1-4 -1 La synthèse d'iode :

Le principale source d'iode est l'alimentation [17], l'iode alimentaire se trouve sous forme d'iode organique qui se transforme en iodure (I^-) directement assimilée au niveau de l'estomac, l'apport journalier doit être de 150 à 200 μg /j l'iode (I_2) peut également être récupérer à partir des mécanismes de dés iodation périphérique et intra thyroïdiennes. L'élimination de l'iode se fait dans les urines et le lait maternel [18].

I-1-4 -2 Captation des iodures par les thyrocytes :

La captation par la thyrocyte est liée au co transport de sodium pour la traversée de la membrane basale et à l'existence de deux types de canaux anioniques pour le passage dans le colloïde. la captation d'iodure qui entraîne une clearance plasmatique d'environ 15 ml /mn est stimulée par la TSH et inhibée par des anions comme le thiocyanate, SCN^- et le perchlorate,

ClO_4^- . l'iodure est parallèlement éliminé par le rein. Sa clearance plasmatique totale résultant de sa fixation thyroïdienne et de son élimination rénale est d'environ 45 à 60 ml/mn, ce qui correspond à une demi-vie d'environ 5 heures. Ces résultats ont été obtenus avec un apport physiologique d'iodure [19].

I-1-4 -3 Formation de la thyroglobuline :

La thyroglobuline est une glycoprotéine spécifique de la thyroïde stockée dans la lumière folliculaire ou elle constitue jusqu'à 95% du colloïde. Elle est synthétisée par les thyrocytes et excrétée dans la lumière folliculaire. On peut la considérer comme une pro-hormone thyroïdienne car c'est l'iodation de ses résidus tyrosyls terminaux qui est à l'origine de la formation des hormones thyroïdiennes proprement dites [9].

I-1-4 -4 Oxydation de l'iodure et iodation de la thyroglobuline :

Avant l'iodation des résidus tyrosine, il existe une étape indispensable : l'oxydation de l'iodure I^- par la thyroperoxydase pour obtenir une espèce oxydée réactive I^+ . Les ions I^+ se substitueront à des atomes d'hydrogène contenus dans les résidus tyrosine (voir figure) la thyroperoxydase ou TPO est une enzyme clef, localisée au niveau des microvillosités de la membrane apicale des thyrocytes. Elle n'est active qu'en présence de peroxyde d'hydrogène ou H_2O_2 [9].

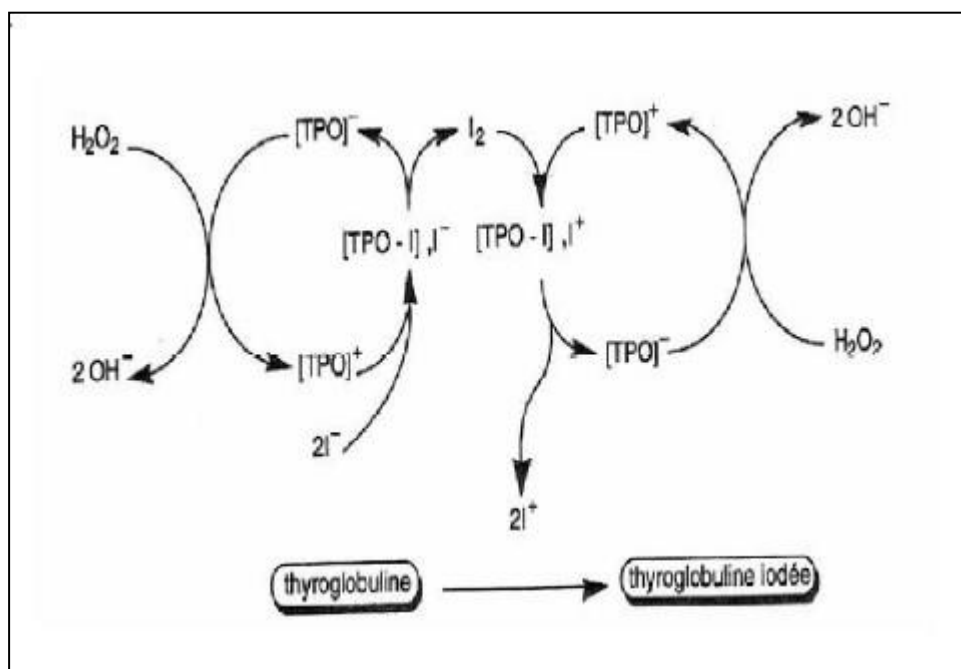


Figure 6: oxydation de l'iodure et iodation de la thyroglobuline [9].

Ensuite, l'iodation des résidus tyrosine aboutit à la formation de mono ou di_iodotyrosines (MIT ou DIT) selon le nombre d'atomes d'iode fixés sur le résidu (voir figure)

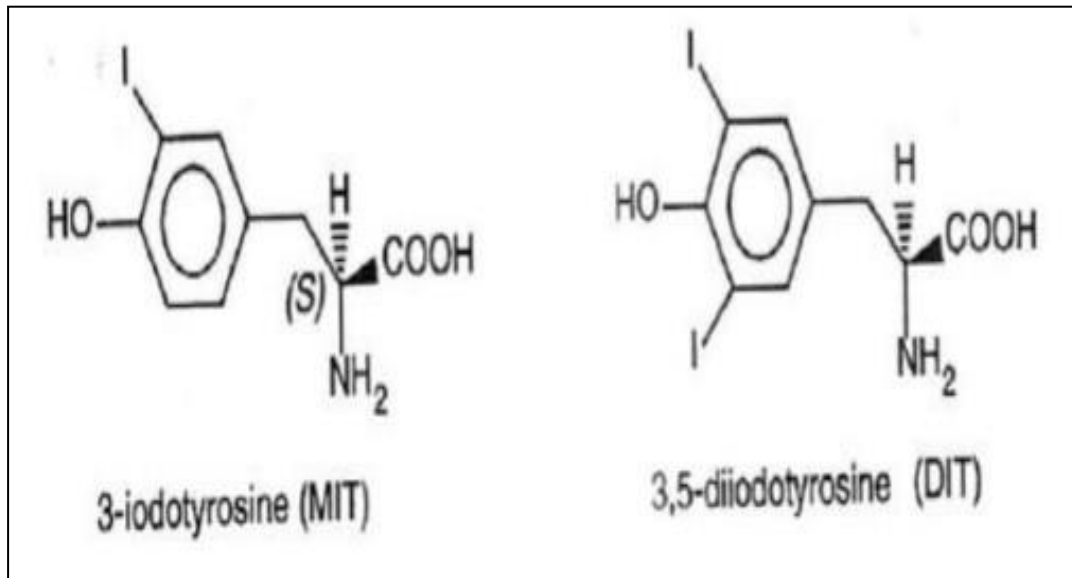


Figure 7: iodothyrosines obtenues par l'iodation de la thyroglobuline [9].

I-1-4 -5 Couplage des radicaux iode-tyrosines :

Un résidu de monoiodotyrosine et un résidu de diiodotyrosine se combinent pour former la triiodothyronine, T₃, et deux résidus de diiodotyrosine pour former la tétraïodothyronine ou thyroxine, T₄. T₃ et T₄ sont fixées à la thyroglobuline. En cas de déficience en iode il y a augmentation relative de la synthèse de T₃ par rapport à T₄ [19].

I-1-4 -6 Stockage des hormones thyroïdiennes :

L'ensemble thyroglobuline avec ses molécules T₃, T₄, MIT et DIT, est stocké dans le colloïde [19]. Cette dernière constitue une réserve thyroïdienne en hormones pour environ 2 mois [18].

I-1-4 -7 Désiodation (libération)

Après son passage par micro endocytose de la colloïde dans la cellule épithéliale, la

thyroglobuline est hydrolysée par des enzymes protéolytiques libérant ainsi hormones thyroïdiennes T3 et T4 qui son ensuite sécrétées dans le plazma.la DIT et la MIT ,ainsi libérées par hydrolyse de la thyroglobuline son en grande partie désodées dans la cellule épithéliale et l'iodure récupéré pour une nouvelle synthèse hormonale une partie de la T3 libérée par les thyrocytes provient de la transformation de T4 en T3 sous l'influence de la 5'-désiodase .Ces étapes ,notamment la libération, sont activées par la TSH dont la sécrétion est freinée par les hormones thyroïdiennes [19].

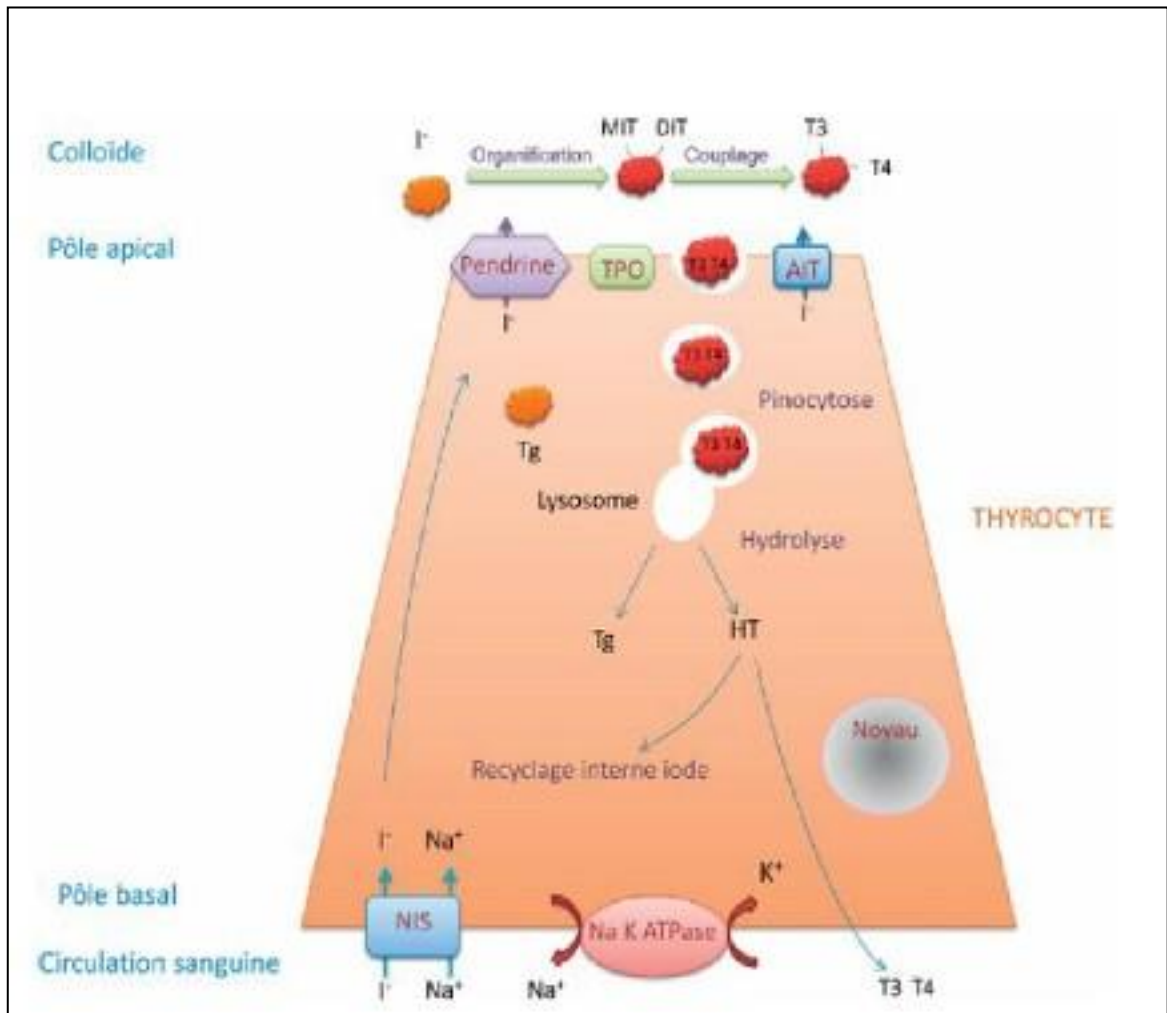


Figure 8: Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes [20].

I-1-5 Régulation des hormones thyroïdiennes :

Le principal système de régulation est représenté par l'axe thyroïdien. Il est complété par un système d'autorégulation thyroïdienne.

Régulation extrinsèque :

La régulation de la production des hormones thyroïdiennes fonctionne selon une boucle entre l'hypothalamus, l'hypophyse et la thyroïde.

L'hypothalamus reçoit des signaux qui activent la production d'une libérien, la TRH, pour activer l'hypophyse. Cette dernière, en recevant les signaux de la TRH, synthétise et libère la TSH qui agit à son tour sur les cellules de la thyroïde. Cette action survient à plusieurs niveaux :

- La TSH contrôle et stimule les différentes étapes de l'hormonosynthèse : capture de l'iode, iodation de la thyroglobuline, pinocytose, hydrolyse de la thyroglobuline et sécrétion hormonale.
- Elle entretient le phénotype des thyrocytes en régulant l'expression et la synthèse de la thyroglobuline, des pompes à iodures et des thyroperoxydases.
- La TSH est un facteur de croissance pour la thyroïde.

La thyroïde répond à la TSH en synthétisant les hormones thyroïdiennes T3 et T4.

La régulation de synthèse se fait aussi par un rétrocontrôle négatif par les hormones elles-mêmes, C'est –à-dire que les taux d'hormones thyroïdiennes dans le sang régulent leur propre production : plus il y'en moins l'hypophyse produite de TSH ceci freine également la sécrétion de TRH.

Quand les hormones thyroïdiennes sont en quantité insuffisante. La TSH est fortement sécrétée par l'hypophyse. On parle d'hypothyroïdie.

Quand elles sont en excès, les valeurs de TSH sont basses .Il s'agit d'hyperthyroïdie.

Sur cette régulation s'exercent des influences diverses. Le froid, le stress, les catécholamines et prostaglandines ont un effet activateur et favorisent la sécrétion des hormones thyroïdiennes .La somatostatine exerce l'effet inverse et inhibe la synthèse et libération de TSH [21].

Autorégulation intrinsèque :

Assurée par l'iodémie : l'autorégulation thyroïdienne correspond à des mécanismes transitoires permettant :

- En cas d'excès d'iode l'inhibition de la synthèse des hormones thyroïdiennes

- Une plus grande sensibilité des thyrocytes à l'action de la TSH en cas de carence en iode.
- La captation d'iode est d'autant plus forte et plus prolongée que la glande est pauvre en iode et inversement [21].

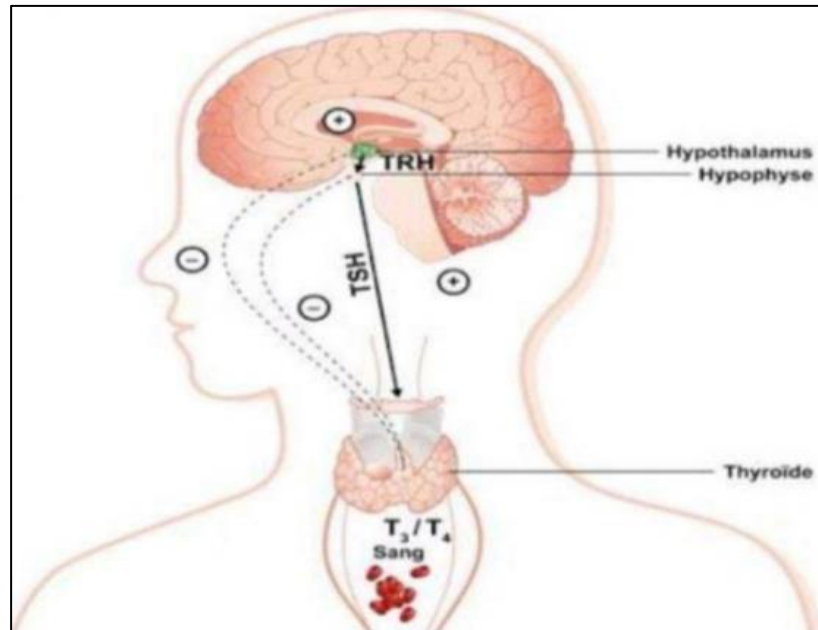


Figure 9: régulation des hormones thyroïdiennes [22].

I-1-6 Transport des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes sont transportées de la glande aux tissus en association réversible avec les protéines plasmatiques : thyroxine binding globulin (TBG), préalbumine transthyrétine (TTR) et albumine. Cette forme constitue un réservoir circulant et tampon qui maintient le taux d'hormones thyroïdiennes stable dans le sang, seule la forme libre de l'hormone pénètre dans les cellules [23].

I-1-7 Les Rôles des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle général d'accélérateur des métabolismes de l'organisme, mais aussi des effets spécifiques au niveau de différents tissus.

Effets sur les métabolismes :

- Ces hormones augmentent la consommation d'oxygène et la thermogénèse : le métabolisme basal est plus élevé.

- La lipogenèse et la lipolyse sont sous la dépendance du fonctionnement de la thyroïde .On constate qu'une augmentation de la T3 et T4 diminue les concentrations sanguines de LDL et de cholestérol. La synthèse hépatique du cholestérol est stimulée, mais la dégradation de celui-ci l'est plus encore.

- L'hyperthyroïdie provoque une augmentation de la production de glucose et de son utilisation ayant pour conséquence une glycosurie et une hyperglycémie postprandiale excessive en cas de surplus d'hormones thyroïdiennes.

- Sur le métabolisme des protéines, On observe qu'à doses physiologiques, les hormones thyroïdiennes sont anabolisantes grâce à une action directe et indirecte, en stimulant d'autres substances anabolisantes comme les glucocorticoïdes, à doses trop élevées, elles ont un effet catabolisant.

Effets spécifique au niveau des différents tissus :

- Os et squelette : Les hormones thyroïdiennes agissent à la fois sur la synthèse et la destruction osseuse, la destruction étant quand même un peu plus active que la synthèse .Par conséquent, une ostéoporose peut apparaître dans les hyperthyroïdies, réversible au retour à l'euthyroïdie .

- Muscles et cœur : Ces hormones ont une action sur les protéines musculaires, en particulier la myosine. Au niveau cardiaque, la T3 et T4 ont un effet chronotrope (augmentent la fréquence cardiaque), inotrope (augmentent la force de contraction), et dermatrope (facilite la vitesse de conduction. Les muscles lisses sont également concernés, comme ceux impliqués dans la motilité intestinale : une augmentation du métabolisme thyroïdien les stimule, accélérant le transit jusqu'à provoquer une diarrhée.

- Le système nerveux : Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle important dans le développement et la maturation du système nerveux. Une carence à la naissance ou pendant les premières années de vie peut conduire à un retard mental plus ou moins important. Chez l'adulte, un manque d'hormones va ralentir l'intellect, le sujet devient léthargique. Au contraire, un sujet qui reçoit un excès d'hormones thyroïdiennes est hyper – irritable et réagit excessivement à son environnement.

Le système reproducteur : La thyroïde intervient dans le déroulement de la puberté, une hypothyroïdie peut être responsable d'un retard. Chez l'adulte, un dysfonctionnement thyroïdien perturbe la fertilité et la sexualité [24] [3] [25].

I-2 La thyroïdite de Hashimoto

I-2-1 Définition :

Cette thyroïdite a été décrite pour la première fois en 1912 par hakaru Hashimoto, un chirurgien japonais [18]. La thyroïdite de Hashimoto est une maladie auto-immune spécifique d'organe touchant la glande thyroïde. La thyroïdite de Hashimoto touche cinq à dix fois plus fréquemment la femme. Son incidence annuelle est d'environ 5 à 1000 [26]. Elle est caractérisée notamment par la présence d'anticorps anti-thyroperoxydase et par une infiltration lymphoïde de la glande thyroïde. La thyroïdite de Hashimoto est l'une des 3 principales maladies auto-immunes des gens. Les études parlent d'une hauteur de 10% des sujets (m /F) dans des échantillons de population dans lesquels des anticorps élevés ont été détectés. On estime que 30% De la population mondiale souffre d'une maladie thyroïdienne, et la plupart ne sont pas diagnostiqués [27].

I-2-2 Les signes clinique et les symptômes :

Au premier stade, dans lequel thyroïde est souvent hyperactive, les symptômes suivants ces caractéristiques :

- Peau humide et chaude et sueur
- perte de poids malgré un bon comportement alimentaire
- sensation constant de faim et soif
- Palpitation et arythmies
- Nervosité, impatience et agitation
- Irritabilité
- Troubles du sommeil
- Troubles du cycle menstruel
- Tremblement des mains

A long terme, lorsque la thyroïde sous-active s'est établie, on peut avoir :

- Apathie, manque de motivation et fatigue
- Cheveux et ongles fragiles
- Humeur dépressive
- Douleurs articulaires

- Perte de cheveux
- Voix rauque et boule dans la gorge
- Augmentation du volume du cœur
- Difficultés de concentration
- Faiblesse ou durcissement musculaire
- Œdème
- Gain de poids rapide et fort
- Sensation d'étouffement
- Peau sèche et fissurée avec démangeaisons sévères
- Irrégularité des cycles
- Indigestion et nausée
- Diminution de la libido [27].

I-2-3 Les causes de la thyroïde de Hashimoto :

Les causes de la maladie de Hashimoto ne sont pas scientifiquement prouvées, mais celle-ci pourrait être causée par une altération génétique. En effet, on observe souvent plusieurs cas au sein d'une même famille. D'autres études indiquent que ce type de maladie peut être déclenché après une infection par un virus ou une bactérie, qui finit par provoquer une inflammation chronique de la thyroïde.

Bien qu'il n'y ait pas de cause connue, la maladie de Hashimoto semble être plus fréquente chez les personnes atteintes de troubles endocriniens tels que le diabète de types 1, la dysfonctionnement des glandes surrénales ou d'autres maladies auto-immunes comme l'anémie pernicieuse, la polyarthrite rhumatoïde, maladie d'Addison ou encore le lupus [28].

I-2-4 Physiopathologie

I-2-4-1 Les antigènes thyroïdiens

Les thyrocytes expriment de nombreux antigènes, les principaux sont les RTSH, l'antigène majeur microsomes thyroïdiens ou TPO, la Tg et plus récemment, le symporteur de l'iodure ou symporteur Na^+/I^- (NIS) et la mégaline [29].

Le récepteur TSH :

Le récepteur TSH est une glycoprotéine de 764 acides aminés, appartenant à la famille

des récepteur couplés aux protéines G comprenant cinq domaines extracellulaire participant à la formation du site de liaison avec la TSH et une portion transmembranaire de sept domaines hydrophobes , il est reconnu par plusieurs catégories d'anticorps .Ce récepteur est exprimé sur la face basal des thyrocytes mais également sur le tissu orbitaire rétrobulbaire et à un moindre degré sur de nombreuses cellules (adipocytes lymphocytes ,cellules du muscle cardiaque,etc) [30] .

La thyroperoxydase

La thyroperoxydase (TPO) est une enzyme qui joue un rôle clé dans la biosynthèse des hormones thyroïdiennes. C'est une glycoprotéine transmembranaire de 933 acides aminés localisée essentiellement au pôle apical des thyrocytes . Deux protéines différentes TPO1 et TPO2 sont produites par épissage alternatif du même gène. La partie N-terminale à la partie C-terminale de la TPO comporte trois domines distincts : myéloperoxydase (MPO) like, complément control protéine (CCP) like et épidermal growth factor (EGF) like . Les autos anticorps anti –TPO ne reconnaissent que deux à six épitopes de la molécule de TPO [31].

La thyroglobuline

La thyroglobuline (Tg) est la principale protéine trouvée dans le colloïde et au centre de la physiologie thyroïdienne, fonctionnant à la fois comme une pro-hormone et un site de stockage pour les hormones thyroïdiennes. Il s'agit d'une grande glycoprotéine d'un poids moléculaire de 660KDa, et se compose de deux chaines polypeptidiques ayant chacun un poids moléculaire approximatif de 330kDa [32].

Le symporteur sodium /iode (NIS)

NIS est une grosse protéine membranaire de 618 acides aminés exprimés au pôle basal des thyrocytes mais aussi d'autre tissus (glandes mammaires, salivaire, lacrymales, muqueuse gastrique, pancréas) il assure le captage actif de l'iode et son transport jusqu'aux pôles apical ou il est organifié par la TPO [33].

La mégalin

Lipoprotéine exprimée au pôle apical des thyrocytes est un récepteur de haute affinité pour la TG 50% des patients ayant une hypothyroïdie auto-immune présentent des anticorps anti-mégaline mai leur rôle dans a pathogénie de la maladie reste encore à établir [29].

I-2-4-2 Réaction auto immune :

Dans la thyroïdite de Hashimoto, qui est une maladie auto-immune spécifique d'organe, les mécanismes immuns pathologiques font intervenir aussi bien l'immunité cellulaire que l'immunité humorale [34].

Immunité humorale

L'activation des cellules B provenant de thyroïde de patients atteints de thyroïdite de Hashimoto est montrée par leur capacité à sécréter spontanément in vitro des anticorps antithyroïdiens.

Ces auto anticorps ont des modes d'action variée et peuvent agir à différents niveaux du métabolisme hormonal.

Les anticorps anti-TPO, qui sont majoritairement des immunoglobulines (Ig) G1 et des igG3, peuvent inhiber l'activité de l'enzyme ou entraîner la lyse des thyrocytes, soit par activation du complément, soit par un mécanisme de cytotoxique à médiation cellulaire dépendant des anticorps (ADCC) [35].

La toxicité directe de ces anticorps est cependant controversée. En effet, les anticorps maternel anti-TPO, qui passent la barrière placentaire, ne sont pas pathogènes pour le fœtus. Les anticorps anti-Tg n'ont pas d'effet cytotoxique. Ils peuvent former avec la Tg des complexes immuns fixés in situ ou circulants, mais leur rôle pathogène n'est pas clairement établi [36].

Dans les thyroïdites auto-immunes, deux types d'anticorps bloquants ont été individualisés, inhibant la synthèse hormonal et responsable d'une hypothyroïdie, ou inhibant la croissance cellulaire conduisant à une atrophie thyroïdienne .ces anticorps bloquants reconnaissent plutôt des épitopes proches de l'extrémité C-terminal [37].

Enfin, les anticorps anti-NIS peuvent inhiber le captage de l'iode.

Immunité cellulaire

Comme dans la majorité des maladies auto-immunes, il est probable que les auto-anticorps n'aient pas un rôle pathogénique majeur dans la destruction des cellules épithéliales thyroïdienne [38].

Les cellules T effectuent deux fonction dans la pathogenèse de HT.T-helper type 2 cellules Th2 conduisent à une stimulation excessive et l'activation de cellule B et des cellules plasmiques qui produisent des anticorps contre les antigènes thyroïdiens conduisant à la thyroïdite [39].

I-2-4-3 Mécanisme pathogénique

Plusieurs mécanismes pathogéniques ont été proposés dans la thyroïdite de Hashimoto. Ces mécanismes sont communs à de nombreuses maladies auto-immunes [38].

Mimétisme moléculaire

Des anticorps ou des cellules T, produits en réponse à un agent infectieux, réagiraient par une réaction croisée avec des antigènes du soi exprimé sur les thyrocytes [38].

Expression des molécules HLA class II et induction d'une activité de Co stimulation

L'inflammation locale en réponse à un agent infectieux pourrait induire l'expression de molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) et de molécules de Co stimulation.

En effet, il existe une expression massive d'antigènes de classe II, il du CMH sur les thyrocytes de patients atteints de thyroïdite de Hashimoto alors que ces molécules du CMH ne sont pas exprimées sur les thyrocytes normaux. Il a été monté que cette expression pouvait être induite par l'INF- et que les cellules thyroïdiennes étaient capables de présenter l'antigène à des clones de lymphocytes T spécifiques. Certains virus à tropisme sélectif pour les thyrocytes peuvent induire directement l'expression de molécules de classe II il par ces cellules. Les thyrocytes expriment également fortement les molécules de Co stimulation B7.1 (CD80). L'interaction CD80 /CD28 représente un puissant signal nécessaire à l'activation des lymphocytes infirmatifs qui se différencient en Th1 sécréteurs de cytokines permettant le maintien du processus auto-immun.

L'il1 β , cytokine produit par les cellules présentatrices d'antigènes, jouerait un rôle important dans la destruction des thyrocytes en induisant l'expression de ces molécules de Co stimulation B7.1. Les thyrocytes eux-memes pourraient produire l'IL1b après action de l'INF-c et des cytokines produites par les cellules Th1 [38].

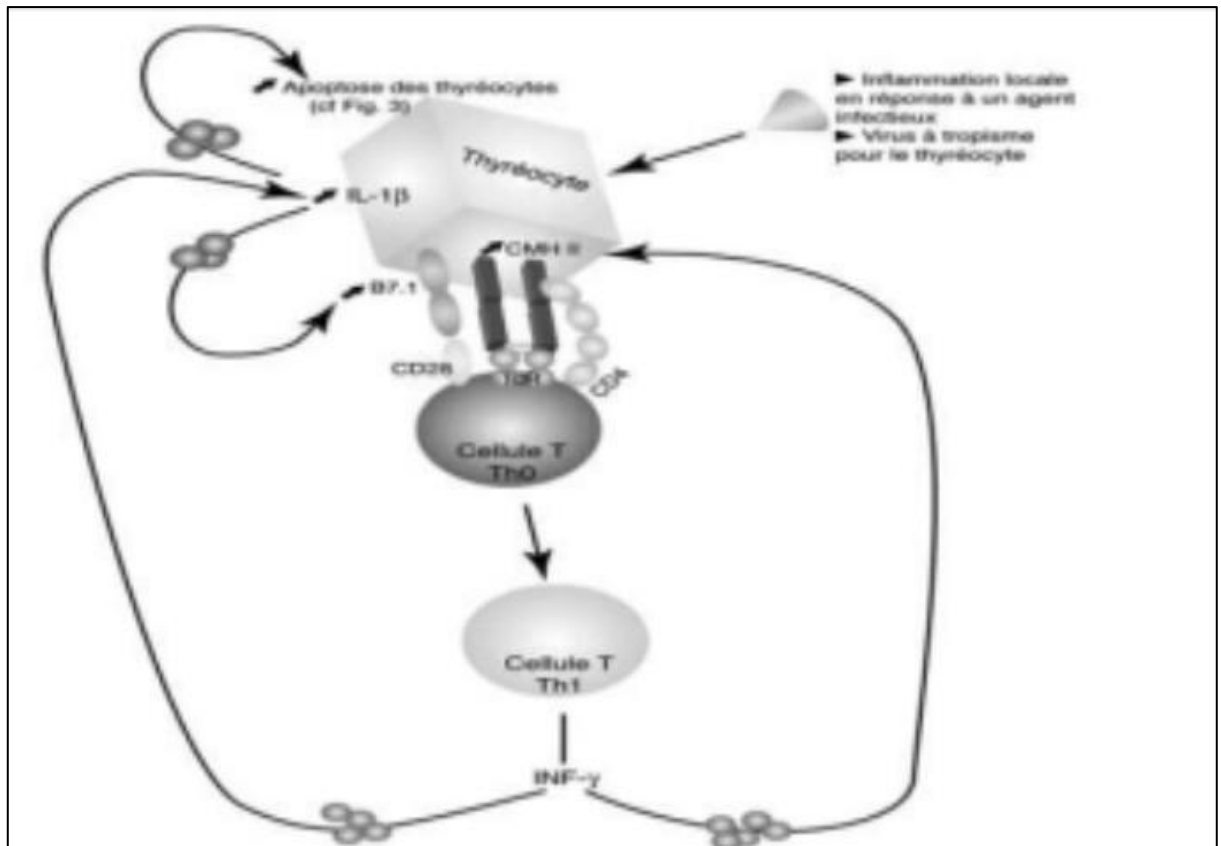


Figure 10: Immunité cellulaire dans la thyroïdite de Hashimoto (mode d'action d'INF- σ , d' IL-1 β et CMH) [38].

Anomalies de l'apoptose

L'activation de la voie apoptotique fas (CD95) /fas Ligand (CD95L) est un mécanisme habituel des processus pathologiques auto-immuns cette voie majeure de l'apoptose cellulaire implique l'interaction entre un récepteur membranaire Fas porté par la cellule cible et son ligand fas-L porté par la cellule cytotoxique. Cette voie apoptotique jouerait un rôle important dans le contrôle du volume thyroïdien. En effet, c'est l'équilibre entre l'action trophique de la TSH et l'apoptose des thyrocytes (qui, à l'état normal, expriment Fas mais très peu Fas-L) qui permet le maintien du volume de la glande [38].

Dans la thyroïdite de Hashimoto, la disparition des thyrocytes résulterait d'un déséquilibre entre la régénération cellulaire restée normale et une apoptose fortement augmentée. L'expression aberrante de fas-L par les thyrocytes, probablement due à la synthèse de cytokines par les cellules Th1, induit leur apoptose fratricide (apoptose induit par les thyrocytes adjacents). L'IL1 β qui induit l'expression de Fas sur les thyrocytes participe aussi à l'activation de cette voie apoptotique. L'expression de Fas-L par les thyrocytes et

celle de Fas par les lymphocytes infiltratifs pourraient aboutir à la destruction lymphocytaire [38].

En fait, les lymphocytes infiltratifs résistent à l'apoptose en sur-exprimant la protéine anti apoptotique BcL2 et peuvent accroître indirectement l'apoptose des thyrocytes par la production de cytokines pro apoptotique (INF- α , tumor necrosis factor :TNF- α ,IL2, IL8) . D'autres voies apoptotiques sont probablement impliquées, cependant cette voie Fas / Fas L semble particulièrement importante dans le mécanisme physiopathologique l'origine de la destruction des thyrocytes dans la thyroïdite de Hashimoto [38].Figure 11.

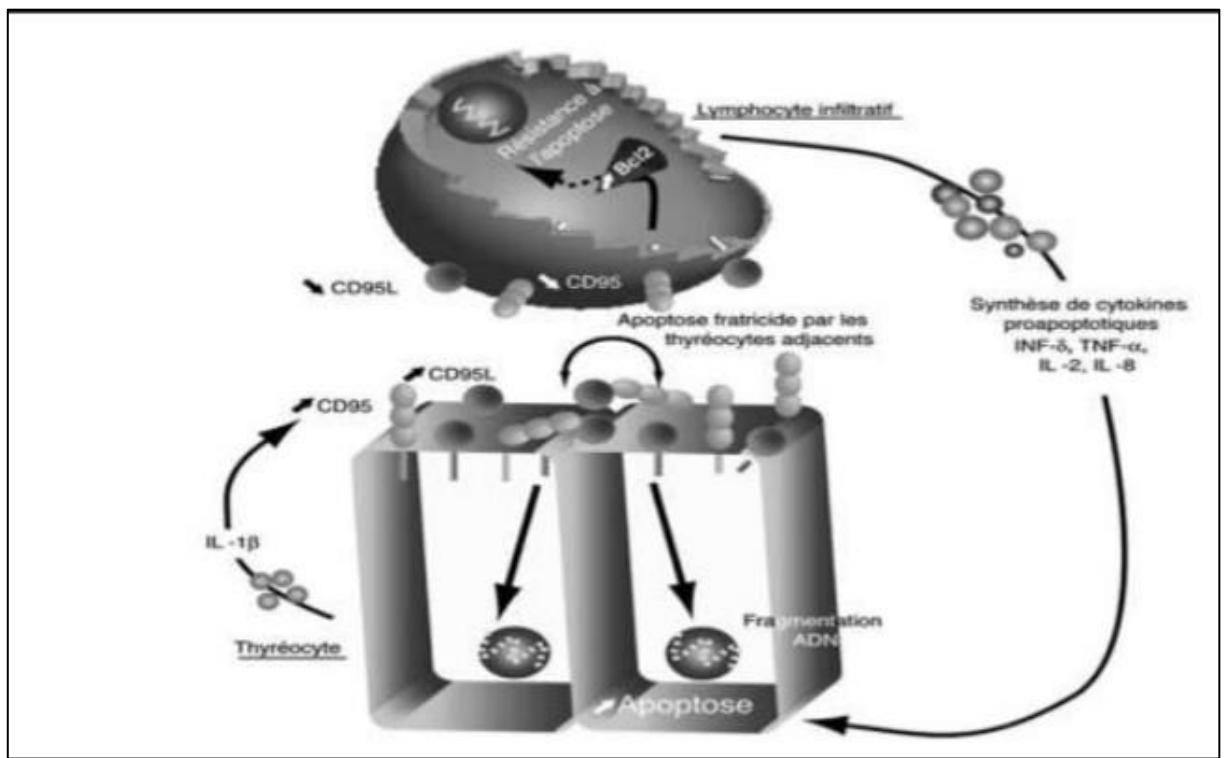


Figure 11: voie apoptotique Fas /Fas L dans la thyroïdite de Hashimoto [38].

I-2-4-4 Les anticorps antithyroïdiennes :

Les principaux antigènes thyroïdiens sont constitués par la thyroperoxydase, enzyme clé de la synthèse des hormones thyroïdiennes, la thyroglobuline ,le récepteur de la TSH(RTSH), et le symporteur sodium-iodure .ils sont susceptibles d'induire, lors de maladies auto-immunes thyroïdiennes, la formation d'autoanticorps d'affinité et concentration élevées.

Les Anticorps anti- thyroperoxydase A TPO

Ce sont généralement des immunoglobulines de type G (IgG) dont les taux sont corrélés à l'abondance de l'infiltrat lymphocytaire thyroïdien. ils sont retrouvés dans les maladies de Hashimoto à des titres très élevés mais aussi dans les autres thyropathies auto-immune (maladie de basedow, thyroïdite atrophiant, thyroïdite du postpartum, thyroïdite auto-immune asymptomatique, etc.). Les dosages actuels sont très sensibles et spécifique. La concordance entre les trousse est bonne ($\geq 90\%$), bien que des problèmes de standardisation persistent. La prévalence des ATPO dans la population générale sans dysfonction thyroïdienne est de 12% [10].

Les Anticorps anti-thyroglobulin (AC anti-Tg)

Les AC anti-Tg sont habituellement des IgG, moins fréquemment des IgA ou des IgM. Comme mentionné ci-dessus, les AC anti-Tg spontanés ne reconnaissent qu'un nombre limité d'épitopes sur la molécule de Tg. le rôle pathogène de ces AC n'est pas apparent. Ils peuvent constituer des complexes immuns circulants ou fixés dans le tissu thyroïdien ou même dans le rein ou des cas exceptionnels de syndrome néphrotique ont pu leur être rapportés [37].

Les Anticorps anti-récepteur à TSH (anti-RTSH)

Ce sont surtout des IgG1. Contrairement aux anticorps anti-TPO et anti-Tg, les anticorps anti R-TSH sont pathogènes, comme leur nom l'indique, ils peuvent se lier au récepteur de la TSH, soit pour stimuler ou pour bloquer la production d'hormones thyroïdiennes, ce qui déterminera l'évolution clinique [40].

Ils sont nettement moins souvent détectés dans la maladie de Hashimoto 10% (ayant ici un effet bloquant) que dans la maladie de basedow 80% à 95% (ou ils ont un effet stimulant) [41].

LES Anticorps anti-T3 et anti-T4

Les anticorps anti-T4 et anti-T3 sont détectés chez environ 5% des patients atteints de thyroïdite ou de maladie de basedow. Les anticorps sont responsables d'artefacts dans les dosages de T4 et de T3, dont l'intensité et le sens dépendent de la méthode employée. Ils sont habituellement sans effet sur l'action biologique des hormones. Ces anticorps représentent en fait des spécificités particulières d'anticorps anti-Tg. [37].

Les anticorps anti symporteur sodium-iodure (NIS) et anti-mégaline

Les anticorps anti-symporteur sodium-iodure (NIS) et anti mégaline ont été retrouvés dans le sérum de sujets porteurs de pathologie auto immune thyroïdiennes (maladie de Basedow et 0 à 20% Dans la maladie de Hashimoto) leur rôle dans la pathologie reste encore inconnu [43].

I-2-5 La thyroïdite de Hashimoto et la grossesse :

L'iode est indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes et ses besoins sont augmentés au cours de la grossesse. Les dysfonctionnements thyroïdiens (hyperthyroïdie, hypothyroïdie) sont le plus souvent liés à des affections auto-immunes (maladie de Basedow, Maladie de Hashimoto) . Ils peuvent être responsables de complications maternelles et fœtales : une hypothyroxinémie maternelle au cours du premier trimestre de gestation pourrait entraîner des troubles du développement neuro-intellectuel chez le fœtus avec ses conséquences chez les enfants .Par ailleurs, le passage transplacentaire des anticorps anti récepteurs de la TSH peut être responsable de dysthyroïdies fœtales et néonatales [43].

I-2-6 Les diagnostics :

Les deux valeurs suivantes sont pertinentes pour cela :

- Anticorps contre la thyroglobuline (Tg-Ak)
- La plupart des patients Hashimoto ont significativement augmenté les anticorps TPO.

Afin d'évaluer l'état métabolique de la glande thyroïde, les valeurs hormonales suivantes doivent être déterminées :

- TSH (thyroïdostimuline)
- T3 (triiodothyronine) ou T3 libre
- T4 (tetraiodothyronine) ou T4 libre

De plus, une échographie thyroïdienne est faite .Une augmentation du flux sanguin vers la thyroïde peut être observée dans l'échographie Doppler, ce qui confirme l'inflammation. Ensuite, l'examen microscopique du tissu thyroïdien est du .Une infiltration dense de lymphocytes et de follicules lymphatiques, qui clarifient les processus

inflammatoires, confirment le diagnostic d'Hashimoto [27].

I-2-7 Traitement :

Le traitement consiste à corriger l'hypothyroïdie en administrant pendant de nombreuses années .Le plus souvent à vie, des hormones thyroïdiennes, comme la levothyroxine, identique à celle produite par la glande thyroïde, afin de compenser l'insuffisance de production de la glande .Ce traitement n'agit pas sur l'origine de la maladie, la cause étant immunitaire, mais permet de retrouver un taux normal d'hormones thyroïdiennes dans le sang et permet de mener une vie normale [45].

Le traitement dépend également du volume du goitre : seuls les rares goitres volumineux et compressifs peuvent nécessiter une prise en charge chirurgicale sous la forme d'une thyroïdectomie. Dans l'immense majorité des cas, le traitement de la thyroïdite de Hashimoto est médical et fait simplement appel aux hormones thyroïdiennes.

La dose thérapeutique des médicaments prescrits doit être respectée à la lettre. Le traitement s'adapte à chaque patient en fonction des dosages sanguins de la TSH, T4 et T3. Le médecin adaptera ainsi la posologie en fonction de l'évolution des manifestations et des résultats des dosages sanguins [45].

Chapitre2

matériel et méthode

Le climat de la wilaya de Guelma est humide et Sub - humide. Avec une pluviométrie de 450 à 600 mm/an. La température est de 17.2 °C. Une différence de 17.8 °C existe entre la température la plus basse et la plus élevée sur toute l'année, dont le mois le plus chaud de l'année est celui d'Aout avec une température moyenne de 26.7 °C. 8.9 °C font du mois de Janvier le plus froid de l'année. Notre étude s'est déroulée pendant 30 jours sur 4 années de 1^{er} janvier 2016 jusqu'à 30 Décembre 2019.

Objectifs de l'étude :

De nos jours, les atteintes de la glande thyroïde représentent l'une des maladies les plus rencontrées chez la population de notre région. La plus fréquente est la thyroïdite auto-immune : thyroïdite de Hashimoto. D'où la nécessité de faire des études épidémiologiques pour quantifier l'étendue et pour définir les principales causes de cette maladie et les facteurs favorisants. Les objectifs de notre étude se résument dans les points suivants :

Déterminer le nombre de cas de thyroïdite de Hashimoto dans notre population d'étude dans une période de temps déterminée

Evaluer la prévalence de la thyroïdite de Hashimoto à travers le recensement des informations des patients et faire une répartition de leur nombre en fonction de l'âge, le sexe, la région

II- 2 étude statistique :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective concernant les cas de la thyroïdite d'Hashimoto sur une période de 30 jours menée aux services d'endocrinologie et d'anatomopathologie de l'Hôpital ibn zohr de Guelma.

Notre étude a concerné 34 dossiers de malades atteints de la thyroïdite de Hashimoto diagnostiqués entre 2016 et 2019 dont l'âge varie entre 24 ans et 76 ans avec une moyenne d'âge de 50. Les données recueillies concernaient :

- * L'âge
- * Le sexe
- * Le bilan thyroïdien
- ✓ TSH
- ✓ T3

- ✓ T4
- ✓ Anti corps anti –TPO.

Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée pendant 30 jours sur 4 années de 1^{er} janvier 2016 jusqu'à 30 Décembre2019.

Type d'étude :

Nous avons mené une étude descriptive.

II- 2-3 Etude anatomopathologique

Spécialité médicale consiste à examiner les organes, les tissus, ou les cellules pour repérer et analyser des anomalies liées à une maladie

L'examen ce fait d'abord à l'œil nu puis il est complété par une analyse à l'aide d'un microscope [46]

II- 3-1 Prélèvement

Le prélèvement doit se faire aussi délicatement que possible afin de ne pas dégrader l'organisation tissulaire. Une fois obtenu une pièce opératoire de la thyroïde, ce prélèvement doit immédiatement être immergé dans un grand volume de liquide fixateur.

II- 3-2 -a Fixation

La fixation a pour but la conservation des structures dans un état aussi proche que possible de leur état vivant, avec arrêt de toutes activités mitotique et enzymatique. Ainsi que le durcissement de la pièce anatomique.

Les différents fixateurs :

- Ethanol 96% : mais il provoque une brusque déshydrations du tissu entraînant des artéfacts

- Formol : Il s'agit de formaldéhyde qui peut être pur : 40% ou bien à 10%. Il pénètre vite et bien dans le tissu mais il a tendance à durcir ce dernier, qui sera alors plus dur à couper.
- Acide picrique : Il s'agit de poudre jaune explosive qui est diluée dans de l'eau picriquée saturée. Les protéines précipitent alors sous forme de picrate. La coloration sera, par la suite, très bonne mais ce fixateur ne convient pas pour tous les tissu qui ont alors tendance a gonfler (surtout quand il présent beaucoup de collagène).
- Acide a acétique glacial : Il est utilisé pur, à 100% (dans le vinaigre, il est à 80%). Il est très bon pour les structures nucléaires mais il a tendance à détruire ces structures si on le laisse agir trop long temps.
- Tétroxyde d'osmium(OSO₄) : Il est très bon pour tous les systèmes membranaires mais coute très cher et est très toxique

Dans la pratique, on mélange ces différents fixateurs pour obtenir par exemple le liquide de Bouin de couleur jaune :

- ✓ 75 ml d'eau picriquée saturée
- ✓ 25ml de formol 40%
- ✓ 5ml d'acide acétique glacial

Mais ce liquide lyse beaucoup de globules rouges et a tendance à faire gonfler le collagène.

Attention, la fixation n'est pas éternelle, à l'exception du formol qui est également un conservateur.

Le temps de la fixation varie en fonction de la taille de la pièce :

- ✓ 5mm de diamètre : 24 heures de fixation
- ✓ 2cm : 3jours

Si la pièce est plus grosse, après quelques heures dans le fixateur, on fait une incision dans le tissu pour que le fixateur rentre aussi par l'intérieur.

Les liquides fixateurs les plus utilisés en pratique courante sont le formol ou liquide de Bouin (mélange d'eau 5% acide acétique 10%, formol 25% et d'acide picrique 75%).

La durée de la fixation varie selon le volume du prélèvement (de quelque heure pour

un petit fragment biopsique à plusieurs semaines pour un cerveau humain entier).

II- 3-2 -1 Enregistrement :

Lorsqu'un prélèvement parvient au laboratoire. Il est enregistré et reçoit un numéro d'identification unique. Celui-ci sera retranscrit sur les blocs et les lames, qui seront examinées au microscope après le traitement technique du prélèvement. Chaque prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignements remplie par le médecin prescripteur qui doit mentionner : l'identité du patient, le siège, la date (jour et heure) et la nature du prélèvement.

II- 3-2 -2 Etude macroscopique :

La macroscopie consiste en un examen à l'œil nu, soigneux, des altérations tissulaires elle est pratiquée par le médecin pathologiste . Elle permet de décrire le type de pièce opératoire de thyroïdectomie totale : (La taille. Aspect : homogène colloïdale Limitation : encapsulée ou non, capsule épaisse, infiltrant, Rapport avec la capsule thyroïdienne), faire les mensurations (Dimension et poids de chaque lobe : Le lobe droit mesure 5*3*1.5 cm, Lobe gauche 6*3*2 cm, L'isthme de 1.5 cm), Examiné, Pesée, palpée, et disséquée.

Après cette description, une réalisation des coupes, des zones macroscopiquement anormales et saines. Chaque coupe est placée dans une cassette numérotée (Figure B), avec la mention du nombre et nature des prélèvements réalisés.



Figure 13: étude microscopique d'une pièce opératoire.

Tous les prélèvements reçus se préparent sous l'Hôte (figure 14).



Figure 14:l'hote.

II- 3-2 -3 Déshydrations :

Le but de cette étapes est d'éliminer l'eau intracellulaire, pour pouvoir réaliser une coupe fine par la suit sans perdre la structure cellulaire initial au moment de la rupture de la membrane plasmique (sortie d'eau brutal).

Ceci par passage du prélèvement dans des bains d'alcool de concentration croissantes (éthanol, l'éthanol non miscible avec le paraffine) déshydratation se fait à l'aide d'un appareil : le technicien contenant 12 baquets (figure A). Les cassettes, contenant les échantillons dans le flacon, sont placées dans le technicien durant 20 heures. Au cours de cette période de déshydratation, tous les flacons contenant les cassettes vont se déplacer d'un baquet à un autre (les 12baquets) :

- 1 baquet de formol (pour 2 heures)
 - 6 baquets d'éthanol (1heure 30 minutes pour chaque baquet)
 - 3 baquets de xylène (1 heure 30 minutes pour chaque baquet)
- 2 baquets chauds de paraffine (pour le reste de la nuit soit 7 heures)



Figure 15:l'étape de déshydrations.

II- 3-2 -4 Inclusion :

Elle a pour but de permettre la réalisation de coupes fines (d'une épaisseur de 2 à 5µm) et régulières. Le milieu d'inclusion utilisé est la paraffine > (résine blanche opaque).

Le prélèvement baigne dans de la paraffine fondue (chauffée à 56 C pendant 4H dans une étuve et qui infiltre alors tous les cellules.

L'inclusion peut être réalisée au niveau d'un automate de paraffine (figure16- B). Fondue d'usage dans les laboratoires de routine. Et l'inclusion se fait par différents étapes

- Mètre la paraffine dans le moule métallique.
- Prélever les échantillons à l'aide d'une pince à partir des cassettes
- Placer les échantillons puis les fixer dans le moule métallique (figure 16- A), contenant la paraffine, dans le sens de la coupe
- Couvrir les échantillons par la partie de la cassette (figure16- C) qui contient le numéro de la pièce, et les laisser refroidir sur le côté froid de l'appareil (figure couvrir les échantillons par la partie de la cassette qui contient le numéro de la pièce, et les laisser refroidir sur le côté froid de l'appareil (figure4-B)
- Mettre les blocs dans le congélateur (-54°C), pour renforcer leur solidité leur coupes



A

B

C

Figure 16: les différentes étapes d'inclusion en paraffine.

II- 3-2 -5 La coupe :

Les coupes du bloc de paraffine sont faites avec un microtome (figure17- A) permettant de réaliser des tranches dissection (coupes) de 2à5 μm d'épaisseur. Les coupes sont recueillies sur des lames de verre. D'abord, Fixer les blocs dans le microtome et commencer la coupe puis, Eliminer l'excès de paraffine, la coupe est démarrée à 25 μm , le microtome est ensuite réglé à 3 μm pour l'obtention des coupes tissulaires (figure17- B). Après, Mettre les films dans le bain marie pour faciliter leur étalement .puis, Plonger les lames dans le bain marie pour repêcher des films, les lames doivent être marquées par le même numéro du bloc qui leur correspond. Enfin, Mettre les lames dans le porte lame et les placer dans une étuve à 56°C pour la déshydratation.

Et pour éliminer le paraffine (figure17- C), on doit faire la déparaffinage qui permet l'élimination de la paraffine. Les lames sont placées sur une plaque chauffante (de 45 à 60°C) pendant 15 min. Afin d'obtenir la liquéfaction et donc l'élimination de la paraffine. Puis la réhydratation qui permet l'élimination de la paraffine intracellulaire, en immergeant les intracellulaire, en immergeant les lames dans des bains d'alcool de degrés décroissant (de l'alcool à 1Jusqu'àl'alcool à 50%), puis dans de l'eau distillée.

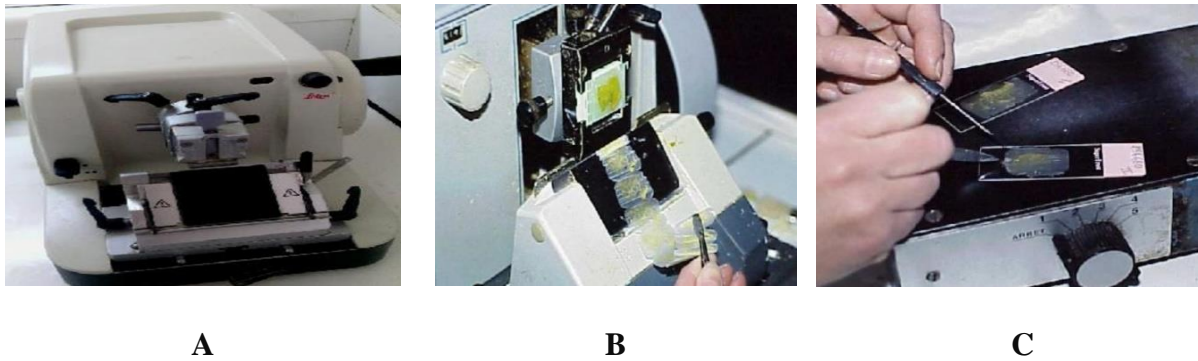


Figure 17: les différentes étapes de la coupe.

II- 3-2 – 6 Coloration :

Le but de coloration est d'accentuer les contrastes afin de différencier les différents constituants tissulaires (noyau, membrane plasmique et cytoplasme). Dans notre étude, la coloration est réalisée par l'hématoxyline Eosine (HE). L'hématoxyline qui colore les noyaux en violet et l'éosine les cytoplasmes en rose [47].

La coloration suit le protocole suivant :

Après le Déparaffinage (placer le porte lames dans le xylène (3becs) pendant 30 minutes (10 min pour chacun)) et Réhydrations (mettre le porte lames dans l'éthanol (2becs) à 70° pendant 10 minutes pour chacun) .on fait la coloration :

- Laver les lames à l'eau distillée pendant 2minutes
- Placer la porte lames dans l'hématoxyline pendant 10 minutes
- Laver les lames à l'eau distillée pendant 2minutes
- Installer la porte lames dans l'éosine pendant 3 minutes
- Laver les lames à l'eau distillée pendant 2minutes
- Mettre la porte lames dans l'éthanol pendant 10 minutes
- Placer la porte lames dans le xylène pendant 30minutes



Figure 18: appareil de coloration HE .

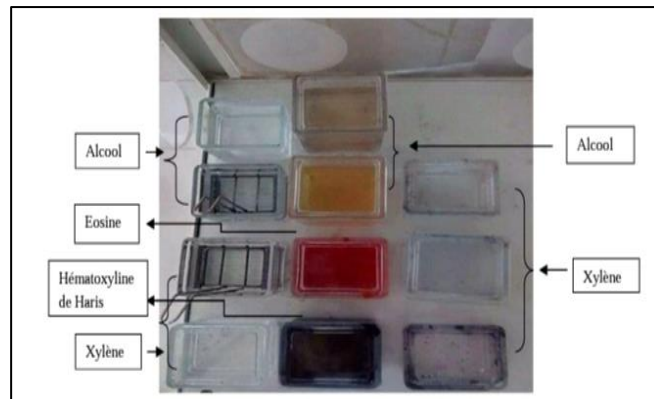


Figure 19: Les différentes colorantes utilisées dans la technique d’histopathologie.

II- 3-2 -6 Le montage :

Les coupes sont montées entre lames et lamelles avec un produit permettant leur adhérence. Les lames sont prêtes à être stockées ou observées.

Pour les observations en microscopie à fluorescence, un milieu de montage est utilisé afin de diminuer temporairement la perte de fluorescence. Avant cette étape va faire l’étiquetage du lame pour éviter les tous les erreurs entre les passions.



Figure 20: montage et étiquetage des lames.

II- 3-2 -8 Etude microscopique :

Le microscope photonique est un instrument d’optique muni d’un objectif et d’un oculaire qui permet de grossir l’image d’un objet de petite dimension Au début on utilise un faible grossissement pour la capture d’une bonne vue de l’aspect histologique de la maladie et aussi de la thyroïde, puis on passe au fort grossissement pour mieux analyser les détails cellulaires.

Cette lecture permet de poser la rédaction du compte rendu descriptif de la maladie.



Figure 21: visualisation des lames sous microscope optique.

Chapitre III

Résultat et discussion

III-1. Etude épidémiologique

Les résultats des paramètres sont illustrés par les figures (22, 23, 24 ,25). Nous avons limité notre étude à cause des données des fiches incomplètes.

III-1-1 Répartition des maladies selon le sexe :

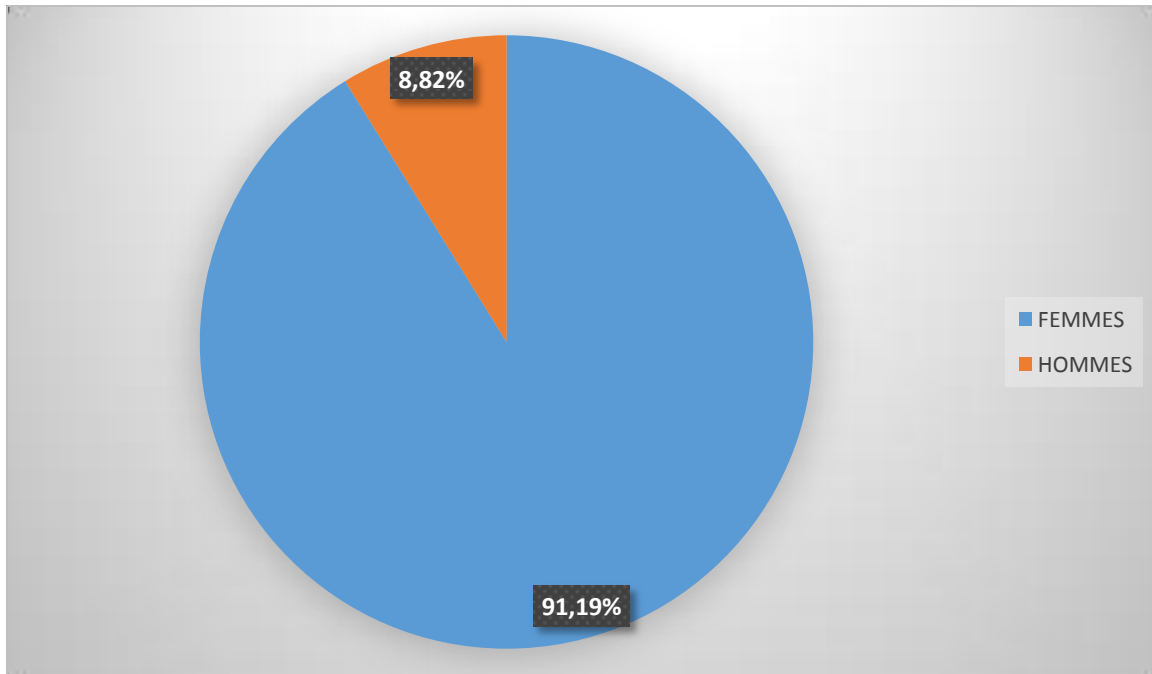


Figure 22: répartition des malades selon le sexe.

Les résultats obtenus montrent une prédominance des femmes avec un pourcentage de 91 ,19%, les hommes représentent 8,82%. Ces résultats sont en accord avec les résultats de la littérature.

Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le changement hormonal que la femme subit le long de sa vie, notamment pour le cycle de reproduction (puberté, grossesse et ménopause) et aussi par le rôle des hormones sexuelles en particulier les œstrogènes dans l'auto immunité.

La fréquence des maladies auto immunes chez la femme a fait aussi évoquer le rôle de certains gènes portés par le chromosome X qui code pour des protéines de l'immunité dont certains ont un rôle dans les maladies auto immunes tel que le gène : TLR7, IRAK1, CD40.

Les femmes (XX) ont deux fois plus de chromosome X que les hommes (XY) les cellules féminines vont systématiquement inactiver de façon aléatoire l'un des deux

chromosomes X, ce phénomène d'inactivation du 2^{ème} chromosome est lié à une méthylation de ADN chromosomique, récemment il a été démontré que chez les femmes souffrant de MAI avaient un défaut de cette inactivation par méthylation, aussi ces femmes pourraient exprimer les gènes

Défaut de cette inactivation par méthylation, aussi ces femmes pourraient exprimer les gènes de l'immunité par leur 2eme chromosome X donc les mettant dans un état de 'hyper immunité'. Ce phénomène très original illustre bien le rôle majeur de l'épi génétique c'est-à-dire un control de l'expression des gènes dans le déclenchement des MAI.

III-1-2.Répartition des malades selon le sexe et l'âge

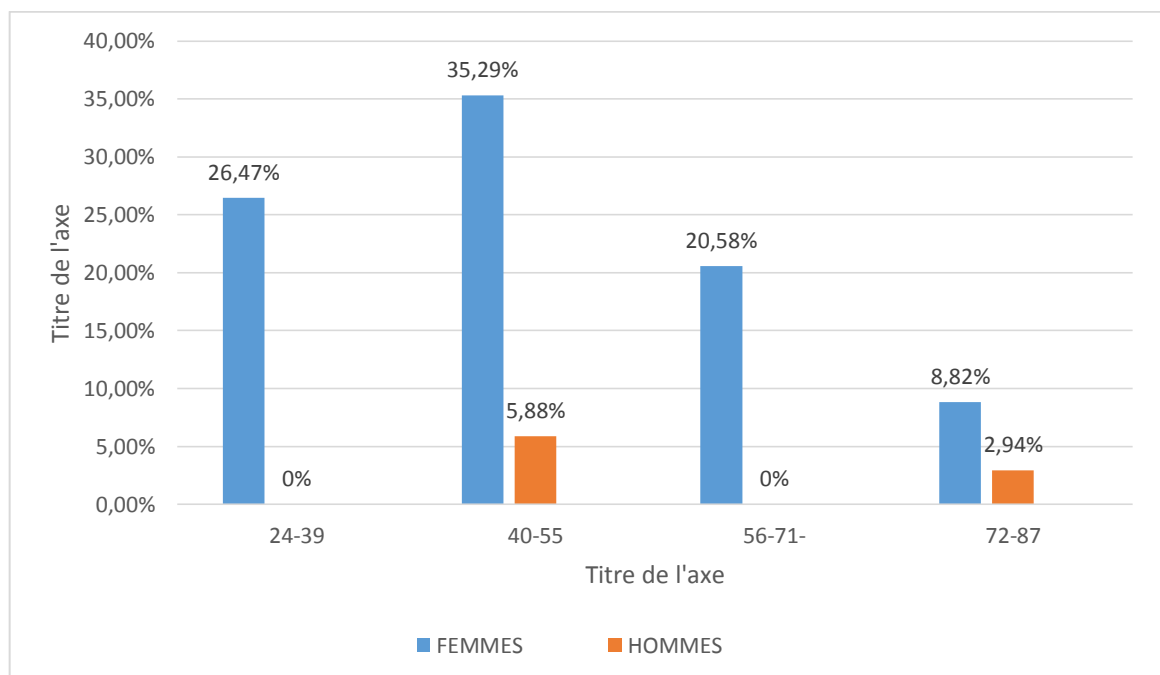


Figure 23: répartition des malades selon le sexe et les tranches d'âge.

D'après les résultats obtenus, la thyroïdite de Hashimoto affecte les femmes à tout âge mais la prévalence augmente surtout à la tranche d'âge [40-55] avec un pourcentage de 35,29%. Ces résultats sont concordants avec ceux de littérature.

Chez les hommes la tranche d'âge [40-55] représente 5,88%, la tranche d'âge [72-87] représente 2,94%. Ces résultats nous confirment que les femmes sont plus touchées que les hommes par la thyroïdite de Hashimoto.

Comme la thyroïdite de Hashimoto survient souvent entre 40 et 60 ans chez des

femmes, il n'est pas rare que l'apparition de cette maladie coïncide avec la survenue de la ménopause.

A la ménopause il y a une prédominance des œstrogènes, les œstrogènes en excès non contre balancés par un manque de progestérone provoquent une augmentation de la concentration de la protéine de transport : la thyroxin-binding- globulin (TBG).

La liaison des hormones thyroïdiennes (T3 et T4) à la TBG provoque une diminution du taux des T3 et T4 libres dans le sang, ce qui conduit à la libération de la TSH qui stimule à son tour la thyroïde pour produire plus d'hormones thyroïdiennes.

Ce qui conduit à l'apparition des symptômes de la thyroïdite de Hashimoto qui sont semblables à ceux de la ménopause.

III-1-3-Répartition des malades atteints par la thyroïdite de Hashimoto dans la wilaya de Guelma durant la période 2016 -2019

Le profil épidémiologique de la maladie est en augmentation avec le temps dans la région de Guelma, il passe de 2 cas en 2016 à 19 cas en 2019. Principalement en raison de meilleures techniques de diagnostic.

Cette augmentation peut être expliquées aussi par la mauvaise hérédité, les gènes endommagé qui sont responsable du bon fonctionnement des anticorps sont transmis à une personne à la naissance .Cette théorie est étayée par le fait que les personnes dont les proches souffrent également de cette maladie sont atteintes de thyroïdite auto- immune.

Une autre explication plus plausible semble être que le coupable n'est pas les gènes mais le système immunitaire .Cela peut fonction incorrectement sous l'influence d'une écologie défavorable, de stress constant et d'autre influencé comme, la coexistence de maladie endocriniennes (diabète, maladie de grave), l'excès d'iode dans le corps, traitement avec exposition prolongées à des rayonnements ionisants associés aux particularités de l'activité humaine professionnelle.

Il existe également un lien entre le développement du processus de la maladie et les foyers d'infection virale dans le corps, en particulier les virus de la grippe, de la rougeole ou des oreillons sont les plus terribles susceptibles d'entraîner de nouvelles conséquences dans la région de la thyroïde.

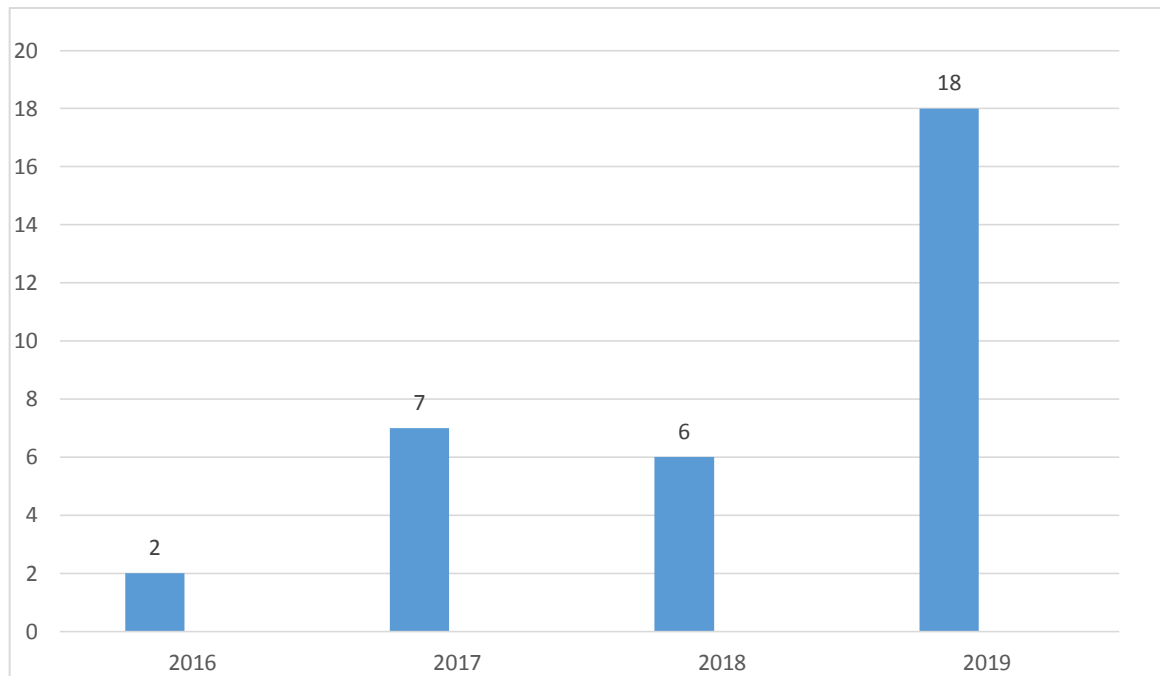


Figure 24: Répartition du nombre annuel des patients enregistrés durant la période 2016 -2019.

III-1-4 Répartition des maladies selon la région :

A partir de notre investigation nous pouvons dire que la majorité des cas provenaient de Guelma (daïra) avec 22 patients soit 64,70% des cas suivie par wad znati et lkhzara avec 2 patients pour chacun soit 5,88% . un seule cas à été diagnostiqué dans chacune des communes suivantes : bouchegouf, hmam nbail, ben djarah, ain larbi, belkhir, boumahra ,elfedjoudj et tamloka .

Les taux plus élevés sont généralement observés dans les zones urbaines. Les personnes exposées aux risques sont celles qui vivent dans une région souffrant d'un déséquilibre écologique en présence d'un stress constant et qui travaillent dans un territoire avec un fond radioactif accru.

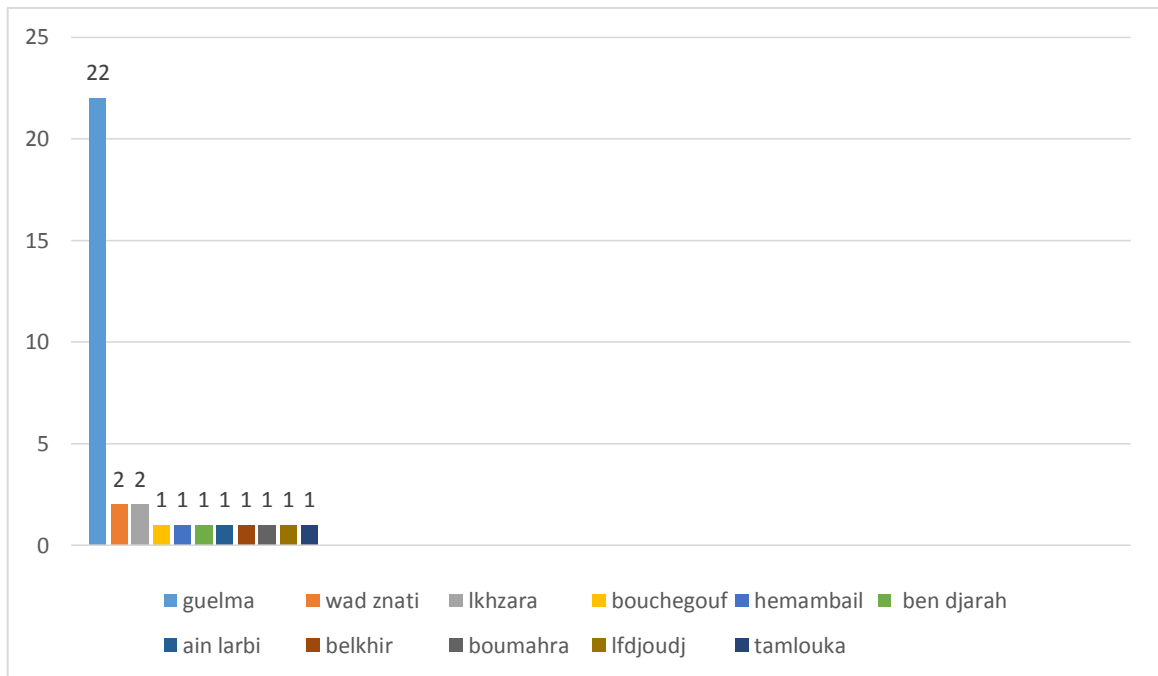


Figure 25: nombre des cas de thyroïdite d’Hashimoto par département de résidence

III-2.Etude histologique

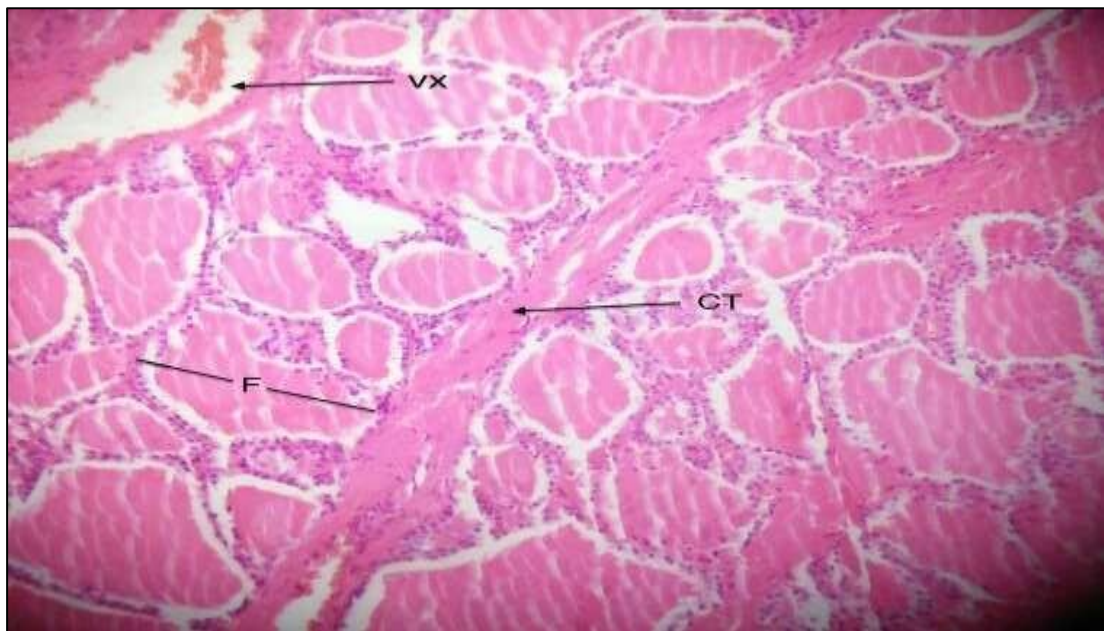


Figure 26: coupe d’un parenchyme thyroïdien sain (X 10).

Cette coupe représente une partie d’un parenchyme thyroïdien comprenant de nombreux Follicules (F) de taille variable. Chaque lobule est entouré par une fin tissue conjonctive (CT) qui soutient le follicule et contient des capillaires sanguins (Vx) en contact étroit avec le follicule.

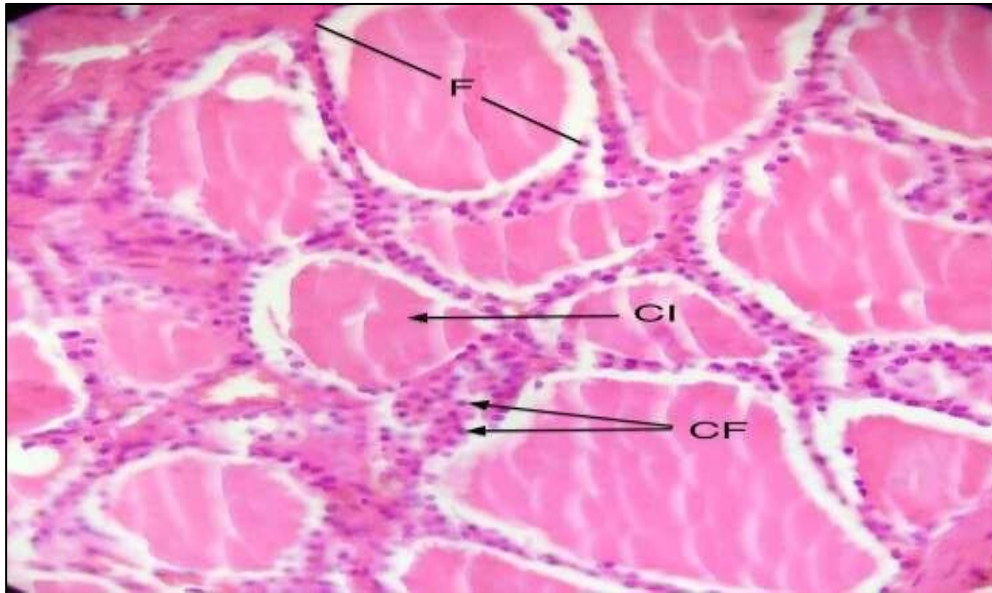


Figure 27: coupe d'un parenchyme thyroïdien sain (X40).

Cette coupe montre des follicules (F) qui sont bordés par un épithélium uni stratifié cubique qui contient des cellules folliculaire (CF).

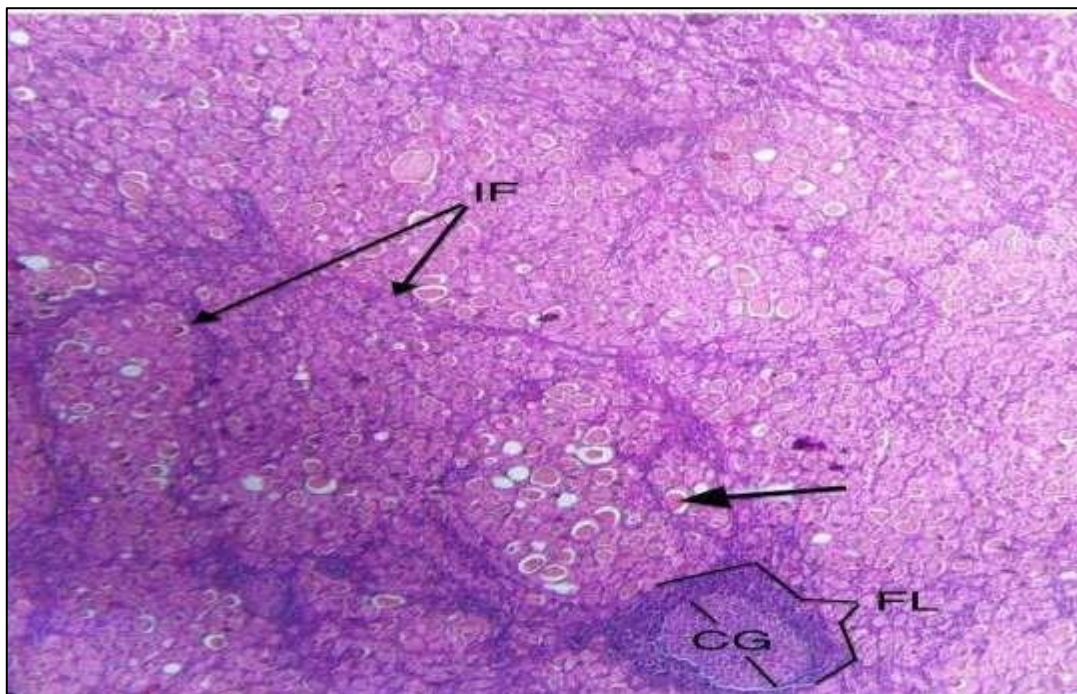


Figure 28: coupe histologique montrant les altérations histopathologiques dans la Thyroïdite de Hashimoto (X40).

Le tissu thyroïdien normal composé de structure folliculaire est détruit et remplacé par une **infiltration lymphoplasmocytaire** (IF), et des **follicules lymphoïdes** (FL) contenant des **centres germinatifs** (CG).

Cette infiltration est une inflammation causée par les lymphocytes TCD4+ et TCD8+, ainsi que par les cellules plasmiques (lymphocyte B) qui s'accumulent et finissent par prédominer et détruire le parenchyme thyroïdien [48].

On pense que les lymphocytes T cytotoxiques TCD8+ sont susceptibles de provoquer des dommages cellulaires directs par l'intermédiaire de l'interaction du ligand Fas-L avec la récepteur Fas conduisant à l'apoptose des cellules folliculaires [48].

Les TCD4+ libèrent l'interféron gamma qui augmente les lésions des cellules folliculaires thyroïdiennes. Les plasmocytes produisent des anticorps contre la peroxydase et la thyroglobuline qui peuvent inhiber l'activité de l'enzyme qui entraînent un manque de production d'hormones thyroïdiennes [48].

Les cellules folliculaires thyroïdiennes subissent des changements métaphasiques en raison de la poursuite des lésions cellulaires inflammatoires résultant de la cellule dite « Hurthle »

C'est une cellule à cytoplasme abondant granuleux très éosinophile à noyau légèrement Augmenté de volume. On note dans le reste du parenchyme une atrophie vésiculaire considérable, les follicules sont petits et la colloïde peu abondante (Flèche)

La lumière folliculaire est occupée par une substance éosinophile correspondant à la **Colloïde**

(Cl) qui est un milieu de stockage des hormones thyroïdiennes [49].

Conclusion

Conclusion :

La maladie de Hashimoto est l'une des causes les plus fréquentes de l'augmentation du volume de la thyroïde, autrement dit des goitres évoluant généralement vers une hypothyroïdie. Le mérite du docteur Hikaru Hashimoto est d'avoir trouvé les caractères communs de ces goitres lors de l'étude au microscope : il s'agit d'une thyroïdite.

La génétique aussi bien que les facteurs exogènes jouent un rôle dans le développement de cette maladie. Dans certains cas, le processus auto-immun provoque des dysfonctionnements des organes nécessitant une thérapie substitutive en thyroxine, mais le plus souvent cette auto-immunité semble atteindre les niveaux de manifestation les plus bas, avec peu voire aucun trouble de la production d'hormones thyroïdiennes. Seule la présence dans le sérum d'auto-anticorps contre les antigènes thyroïdiens spécifiques et parfois un petit goitre révèle la maladie. Les troubles varient en fonction des individus : ils peuvent s'accroître, rester stable ou régresser. D'après notre étude, cette pathologie est très présente dans notre région par rapport à la moyenne mondiale, elle touche beaucoup plus les femmes, elle provoque l'apparition de plusieurs maladies et elle peut aussi être déclenchée par d'autres pathologies. Tous nos résultats sont en accord avec la littérature ce qui indique que cette pathologie n'est pas nouvelle. La sensibilisation des individus à cette pathologie est nécessaire, influencée par l'ethnie et la géographie. Puisque la plupart des gens ignorent cette maladie puisque elle est confondue avec l'hypothyroïdie. Au long de la réalisation de notre travail on a constaté qu'en matière de prévention la meilleure chose qu'on puisse faire pour rester en bonne santé est d'informer les gens sur

L'importance d'une alimentation riche en iode et de stimuler les gens à consulter les médecins dès l'apparition des premiers symptômes surtout chez les femmes ménopausées où les symptômes de cette pathologie sont souvent confondus avec les effets de la ménopause.

Perspective

Nous sommes persuadés que notre étude mériterait d'être complétée, nous proposons d'élargir notre enquête sur d'autres structures hospitalières et sur une grande population et de prolonger la période d'étude pour identifier les autres facteurs qui favorisent l'augmentation de cette affection thyroïdienne dans la wilaya de Guelma et notamment le Nord-est Algérien.

Références

Bibliographique

Références Bibliographique :

- [1] Kress,E.2008. “Etude du role du récepteur aux hormones thyroïdiennes TRalpha1 dans la prolifération normale et pathologique de l'épithélium intestinal”.Thèse de doctorat en Biologie Moléculaire intégrée et Cognitive.Université de Lyon Ecole Normale Supérieure de Lyon .92
- [2] Tolf A. Comprendre la glande thyroïde. Médecine famili. 4^{ème} édition. Paris : Modus Vivendi. 2008. 124.
- [3] Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B et al. La thyroïde. Scientifique et médicale Elsevier SAS. 2^{ème} édition. Paris. 2001. 648.
- [4] Sanlaville CH, Bensilon CH. La physiologie endocrinienne et reproductrice, la glande thyroïde. In : physiologie médicale. 3^{ème} édition. Italie. 2012. 301-315.
- [5] Coria Mariela J., Carmona Yamila V., Oliveros Liliana B., Giménez Maria S. . Hypothyroidism on Lipid Metabolism. Edition Springer. 2012 . p.1, 6.
- [6] Ganong, Barrett, Barman, Biotano, Brooks. Physiologie médicale. De boeck. 2012 . p. 311.
- [7] (<https://www.fichesmanip.wordpress.com>) consulté le 24 mai 2020
- [8] Lacombe M. L'abrégé d'anatomie et physiologie humaine. 7^{ème} édition Lamarre. 2015. p. 208-209.
- [9] Brouet, C. 2011. “Les pathologies thyroïdiennes: enquêtes sur le ressenti des Patients.Thèse de médecine.” Université d'Henri poinare-nancy1.110.
- [10] Wémeau J-L. Les maladies de la thyroïde. Edition Elsevier Masson. 2010. p. 3, 186, 5, 9.
- [11] Rame A, Therond S. Le système endocrinien. In : Anatomie et Physiologie. Elsevier. Italie. 2009. 227-242.
- [12] Stevrns A, Lowe J, Young B. Organes et appareils: système endocrinien. In : Atlas d'Histologie Fonctionnelle de Wheater. Boeck université. 5^{ème} Edition. Belgique. 2008. 328- 345.

Références Bibliographique

- [13] ([https:// www . i –cms .journaldesfemmes.com](https://www.i-cms.journaldesfemmes.com)) consulté le 24 mai 2020
- [14] Marieb N. le système endocrinien . In : biologie humaine .pearson education .8 ème édition .paris . 2008 , 346-369.
- [15] Bakhti Sari ,F.2017. Hypothyroïdie : impact sur les troubles métaboliques et du statut oxydant / antioxydant chez les femmes de la région de Tlemcen . Thèse de doctorat en Biologie Cellulaire et Moléculaire. Université de Tlemcen . 80.
- [16] Madani faculté de médecine Université Constantine 3 la thyroïde
- [17] Gaborit B. Action physiologique des hormones thyroïdiennes. 2014.31(6) ; 1-12.
- [18] Willem J P. Les pathologies de la thyroïde. Dauphin. 3^{ème} édition. Paris. 2010. 172.
- [19] (<https://www.pharmacorama.com/author/pierreallain>) consulté le 22 mai 2020.
- [20] Ryndak-Swiercz , Ontogenèse .anatomie , histologie et physiologie de la thyroïde .In :jean LW . Les maladie de la thyroïde . Elsevier Masson : 2010 : 3-13
- [21] Perez Martin Antonia . Physiologie de la glande thyroïde . Faculté de Médecine Montpellier –Nimes,2007. Disponible sur : [194 .167.35.92/enseignement /cycle 1/ .../PCEM2 MI6 Physio Thyroid pdf](http://194.167.35.92/enseignement/cycle1/.../PCEM2 MI6 Physio Thyroid pdf) (consulté le 24/04/2020)
- [22] ([https://www.super-steroide .com](https://www.super-steroide.com)) consulté le 24 mai 2020.
- [23] Krassas G E, Rivkees S A, Kiess W. 2007. Thyroid hormone transport and action. 11; 80-103.
- [24] Hazard J., Perlemuter L., Endocrinologie, 4^{ème} édition, Editions Masson (2000), 484 pages, p.125 à 222.20
- [25] Gallois M., L'hypothyroïdie : quand la thyroïde se dérègle ?, thèse de diplôme d'Etat de docteur en pharmacie de Lille 2, 2008.
- [26] Bernard w, Frédéric B (2003) .immunopathologieet réaction inflammatoires. 1^{ème} édition, P 91
- [27]Abbas S , Sandra R. Méno pause cadeau défi lux . néméro 1 / Février-avril 2020

- [28] (<https://www.concillio.com>) consulté le 8/7/2020)
- [29] Cardot-Bauters C, Ladsous M, Benomar K et al. 2016. Auto-immunité antithyroïdienne. EMC-Endocrinologie-Nutrition. 13(1); 1-17.
- [30] Roger P, Tabarin A. Exploration fonctionnelle de la glande thyroïde. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris. 1989. 7
- [31] Feldt-Rasmussen U. Serum Thyroglobulin and Thyroglobulin Autoantibodies in Thyroid Diseases. Allergy. 38(6); 369-387.
- [32] Spitzweg C, John C et al. 2002. Sodium Iodide Symporter (NIS) and Thyroid. Hormones. 1(1); 22-34.
- [33] Ajan R A, Weetman A P. 2015. The pathogenesis of hashimoto's thyroiditis : further developments in our understanding .Hormone and Metabolic Research .(47)10 ; 702-710.
- [34] Chiovato L., Bassi P., Santini F, Mammoli C, Lapi P, Carayon P, et al. Antibodies producing complement-mediated thyroid cytotoxicity in patients with atropic or goitrous autoimmune thyroiditis. J Clin endocrinol metab 1993 ; 77 :1700- 1705
- [35] Tomer Y. Anti-thyroglobuline autoantibodies in autoimmune diseases : cross-reactive or pathogenic , Clin immunol immunopathol 1997 ;82 :3-11
- [36] Nagayama Y., Wadsworth H L, Russo D, Chazonbalkg D, Rapoport B. Binding domaines of stimulatory and inhibitory thyrotropin (TSH) receptor autoantibodies determined with chimeric TSH-lutropin / chorionic gonadotropin receptors. J Clin invest 1991 ; 88 : 336 – 340
- [37] Duron F, Dubosclard E, Ballot E . 2004. Thyroïdite . Elsevier . 3-18
- [38] Burmester G R, Pezzutto A et al . Atlas de poche d'immunologie . Médecine science Flammarion . 2^{ème} édition . 2005. 321
- [39] Jean-Louis Wémeau . Ontogénèse, anatomie , histologie et physiologie de la thyroïde .In : les maladies de la thyroïde .Edition Elsevier Masson 2010 ,P 232.
- [40] Jennifer Ahlam, Jean-Marie Boutin . La thyroïde : passer le test . Le Médecin du

Québec, volume 47 , numéro 2 , février 2012 .

- [41] Pearce E.N, Farwell A.P ,Braverman L.E. Thyroiditis . N Engl J Med 2003 ; 348 :2646-2655
- [42] leclère j, Orgiazzi J , Rousset B ., et al. La thyroïde : de la physiologie cellulaire aux dysfonction, des concepts à la pratique clinique..PARIS 6^{ème} : expansion scientifique française, 1992 , 573P.)
- [43] Cardot-bauters C ,Ladsous M, Benomar K et al. autoimmunité antithyroïdienne).EMC-endocrinologie-nutrition .2016. 13(1) ; 1-17.
- [44] ([https:// www .em-conslte .com](https://www.em-conslte.com) , consulté le 15/06/2020 à 15 :42
- [45] ([https:// sante .journaldesfemmes.fr](https://sante.journaldesfemmes.fr) consulté le 5/07/2020)
- [46](<https://www.e-concer.fr> consulté le 17/07/2020)
- [47]André J M, Catala M , Morère J J et al. Histologie : les tissus. Université Pière et Marie Curie (service d'histologie- embryologie). Paris. 2008. 119.
- [48]Burmester G R, Pezzutto A et al. Atlas de poche d'immunologie. Médecine science Flammarion. 2^{ème} édition. 2005. 321.
- [49]Berger N, Borda A. pathologie thyroïdienne parathyroïdienne et surrénalienne. Saurampus Médical. 2010. 366.

Résumé :

Pour définir les caractéristiques et les particularités de cette maladie dans notre région nous avons réalisé une étude épidémiologique et histologique à l'hôpital IBN ZOÛRE sur une période de trois ans, où nous avons compté 34 patients touchés par la thyroïdite de Hashimoto durant la période étalée entre 2016- 2019.

Les résultats obtenus montrent une prédominance chez le sexe féminin avec un pourcentage très élevé (91,19%), la tranche d'âge la plus touchée chez ces femmes est celle comprise entre (40-55). Nous avons constaté des taux plus élevés de la maladie dans les zones urbaines ce qui indique que cette pathologie est influencée par la géographie.

Cette thyroïdite est associée le plus souvent à d'autres maladies auto-immunes, comme le diabète de type 1, la maladie coeliaque et l'insuffisance surrénalienne.

L'étude anatomopathologique montre que le parenchyme thyroïdien normal composé de structure folliculaire est remplacé par un infiltrat formé de lymphocytes T et B organisés en centres germinaux lymphoïdes.

Mots clés : thyroïde de Hashimoto auto-immun, épidémiologie, T4, T3, TSH, anticorps anti TPO.

Abstract:

To define the characteristics and the peculiarities of this disease in our region, we carried out an epidemiological and histological study at the ibn zohre hospital over a period of days, we counted 34 patients affected by hashimoto's thyroiditis during the period spread between 2016-2019 .

The results obtained show a predominance in the female sex with a too high percentage (91 ,19%), the age group most affected in these women is between (40-55ans) . We have found higher rates of the disease in urban areas indicating that this pathology is influenced by geography

This thyroiditis is most often associated with other autoimmune diseases, such as type 1 diabetes, colial disease and adrenal insufficiency.

The anatomopathological study shows that the normal thyroid parenchyma composed of follicular structure is replaced by an infiltrate formed of T and B-lymphocytes organized in lymphoid germinal centers.

Key words: Hashimoto thyroiditis , autoimmune ,epidemiology,T4 ,T3 ,TSH , anti-TPO antibody.

ملخص

لتحديد خصائص هذا المرض قمنا بإجراء دراسة وبائية ونسجية في مستشفى ابن زهر على مدى أيام، أحصينا 34 مريضا مصابا بالتهاب الغدة الدرقية الهاشيموتو خلال هذه الفترة. انتشر ما بين 2016-2019،

والنتائج التي تم الحصول عليها تظهر غلبة في الجنس الانثوي بنسبة عالية جدا 91.19%، حيث ان الفئة الأكثر تضررا بين هؤلاء النساء تتراوح أعمارهم ما بين 40 و 55 سنة، وقد وجدنا معدلات اعلى للمرض في المناطق الحضرية مما يشير الى ان هذه الحالة المرضية تتأثر بالجغرافيا.

غالبا ما يرتبط التهاب الغدة الدرقية هذا بأمراض المناعة الذاتية الأخرى مثل: مرض السكري من النوع الأول، امراض القولون وقصور الغدة الكظرية، وعليه أظهرت الدراسة التشريحية المرضية ان بنية حمة الغدة الدرقية الطبيعية المكونة من بنية جرابية يتم استبدالها بمتسلل مكون من الخلايا للمفاوية المنظمة في المراكز الجرثومية للمفاوية.

الكلمات المفتاحية: التهاب الغدة الدرقية هاشيموتو ,المناعة الذاتية ,دراسة إحصائية ,اجسام

مضادة ضد T3, T4 . TPO