

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 8 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 : Biologie Moléculaire et Cellulaire /Immunologie Approfondie

Département: Biologie

Thème :

**Etude épidémiologique des dysthyroidies dans la
région de Guelma durant la période [2013-2016]**

Présenté par : Douakha Atif

Devant le jury composé de :

Président : Mme Boussadia MI M.A.A Université de Guelma

Examineur : Mme Hamdiken M M.A.A Université de Guelma

Encadreur : Mme Abdaoui W M.A.B Université de Guelma

Juin 2016

Je dédie ce travail à ...

Mon père, et Ma mère,

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant mon chemin.

Mes frères et Mes sœurs,

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse.

Tous mes Amis,

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Tous mes Collègues de la promotion,

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Sans oublié tous les professeurs qui ce soit du primaire, de moyenne et de secondaire ou de L'enseignement supérieur.

Remercîments

*Je remercie tout d'abord **ALLAH** le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.*

*Je tiens à remercier chaleureusement mon encadreur **Madame Abdaoui.W** pour m'avoir dirigé et guider tout le long de ce travail. Ses conseils et ses remarques constructifs étaient très bénéfiques pour mon travail. Son soutien permanant ainsi que sa disponibilité pour l'achèvement de ce travail m'ont été très favorables. J'aimerais lui manifester ma profonde gratitude.*

*J'adresse mes plus sincères remerciements à **Madame Boussadia.M** qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de jury. J'aimerais lui manifester ma profonde gratitude.*

J'adresse aussi mes remerciements à l'examinatrices de ce mémoire :

***Madame Hamdiken.M.** J'aimerais lui manifester ma profonde gratitude.*

*Un grand merci pour le personnel du service de Biochimie à l'hôpital Ibn Zohr de Guelma et spécialement à docteur **Sekkache .F** qui m'a aidé à réaliser ma partie pratique.*

Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à tous les enseignants qui m'ont enseigné et qui par leurs compétences m'ont soutenu dans la poursuite de mes études.

Enfin, je remercie tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Liste des figures

Figure	Titre	Page
01	Schéma de la glande thyroïde.	03
02	Les étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes.	07
03	Régulation de la fonction thyroïdienne.	11
04	Diagnostic biologique d'une hyperthyroïdie.	21
05	Automate Mini vidas pour le dosage des hormones thyroïdiennes.	24
06	Répartition du nombre annuel des patients enregistré durant la période 2013-2016.	28
07	Répartition du nombre annuel total des patients enregistré durant la période 2013-2016.	29
08	Répartition du nombre annuel des patients enregistré en fonction de l'âge durant la période 2013-2016.	30
09	Répartition du nombre annuel des patients enregistré en fonction du sexe durant la période 2013 -2016.	31
10	Répartition du nombre annuel des patients enregistré en fonction du type de maladie durant la période 2013-2016.	32
11	Prévalence du nombre annuel des patients atteints par l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie en fonction du sexe durant la période 2013-2016.	33
12	Répartition des malades enregistrés en fonction des services durant la période 2013-2016.	35

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
01	Caractéristiques de la population étudiée durant la période 2013-2016.	27
02	Répartition du nombre annuel des patients enregistré durant la période 2013-2016.	28
03	Répartition du nombre annuel des patients enregistré en fonction de l'âge durant la période 2013-2016.	29
04	Répartition du nombre annuel total des patients enregistré en fonction du sexe durant la période 2013-2016.	30
05	Répartition du nombre annuel des patients enregistré en fonction du type de maladie durant la période 2013-2016.	31
06	Prévalence du nombre annuel des patients atteints par l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie en fonction du sexe durant la période 2013-2016.	32
07	Répartition des malades enregistrés en fonction des services durant la période 2013-2016.	34

Liste des Abréviations

Ac : Anti corps.

Ag: Anti gene.

ATP : Adénosine triphosphate.

DIT : Di-iodo tyrosine.

EDTA : Acide éthylène diamine tétra acétique

ELFA: Enzyme linked fluorescent Assay

H₂O₂: Peroxyde d'hydrogène.

HDL: High-density lipoprotéin.

HT: Hormones thyroïdiennes.

I: Iodure.

I₂: Iode.

K⁺: Potassium

KD: kilo dalton

LDL: Low density lipoprotein.

MIT: Mono iodo tyrosine.

Na⁺ : Sodium

NIS : Symporteur Na⁺/I.

O₂ : Oxygène.

PM : poids moléculaire

T₃ : Triiodo tyronine.

T₄: Tétra iodo tyronine.

TBPA: Thyroxin Binding Pre- Albumine.

TG: Triglycérides.

TGB: Thyroglobuline.

TPO: thyroperoxydase.

TRH: Thyrotropin realising hormone.

TSH: Thyroid-stimulating hormone.

Rappel bibliographique

Chapitre 01 : Généralité sur la glande thyroïde

Chapitre 02 : Dysthyroïdies : pathologies de la thyroïde

Partie pratique

Discussion

Conclusion

Références bibliographiques

Annexe

Introduction

Résultats

Introduction

Le corps humain est un système complexe d'organes liés qui doivent fonctionner ensemble. Les glandes endocrines contrôlent les fonctions du corps avec des médiateurs chimiques : « hormones » (Sebag ,2008).

La glande thyroïde produit une hormone T4 qui est convertie en T3. Une autre hormone joue un rôle dans ce métabolisme : « la TSH » (Thyroïde Stimulating Hormone, thyroïde stimuline). C'est l'hormone produite au niveau central pour ordonner à la thyroïde de fournir plus d'hormone T4 (Nys ,2011).

Les pathologies thyroïdiennes sont un trouble endocrinien qui entraîne des conséquences assez diverses. Elles sont très fréquentes et touchent les femmes plus que les hommes (Thierry et al ,2005).

L'hyperthyroïdie est un dysfonctionnement avec sécrétion excessive d'hormones thyroïdiennes dont la conséquence est la thyrotoxicose (Bouvenot et al ,1996).

L'hypothyroïdie c'est une insuffisance de sécrétion d'hormones thyroïdiennes T3 et T4 par la glande thyroïde (Baldet, Jaffiol et al ,2002).

Le diagnostic d'une maladie thyroïdienne se fait par d'une part par un examen clinique qui repose sur l'évaluation des symptômes des patients, la palpation du cou. Et d'autre part, un bilan biologique qui comprend des analyses sanguines afin de déterminer les taux d'hormones thyroïdiennes circulant dans l'organisme (TSH, T3, T4) (Thierry ,2013).

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

1. Rappel anatomo-physiologique de la thyroïde

1.1. Définition

La thyroïde est une glande endocrine située à la partie antérieure et inférieure du cou sous la pomme d'Adam (Touraine ,2012). Elle a la forme d'un papillon avec deux lobes droit et gauche séparés par un isthme central (Figure 01).

Elle synthétise des hormones thyroïdiennes appelées T3 et T4 en fixant de l'iode sur une protéine, sous l'influence de la TSH, hormone régulant le fonctionnement de cette glande. Les hormones thyroïdiennes ont de nombreuses fonctions dans l'organisme et agissent en stimulant la plupart des activités exercées par les organes. La glande thyroïde peut être le siège de plusieurs pathologies, des maladies auto-immunes dues à l'attaque des cellules thyroïdiennes par les propres anticorps de l'organisme, une insuffisance par carence en iode apporté par l'alimentation, des nodules bénins qui augmentent son activité, des cancers... Une anomalie de la thyroïde peut être suspectée par un dosage de la TSH, et elle est visualisée à l'aide d'une échographie, son activité évaluée par la scintigraphie.

1.2. Anatomie

La thyroïde est une glande située dans la partie antéro-inférieure du cou, en avant des six premiers anneaux de la trachée, sous le cartilage. Elle est constituée par deux lobes latéraux ovoïdes, réunis par un isthme duquel se détache parfois un lobe intermédiaire ou pyramide de Lalouette, vestige de l'embryogénèse, ce qui lui donne globalement la forme d'un H ou d'un papillon (Figure 01).

C'est une glande de petite taille, de 5 à 6 cm de hauteur et d'environ 2 cm de largeur et d'épaisseur. Son poids moyen est de 30g (Poussel et *al* ,2003 ; Pérez ,2007).

Son parenchyme est brun-rougeâtre, de consistance molle, entouré d'une capsule et d'une gaine ou loge thyroïdienne de type musculo-aponévrotique. Lorsqu'il y a thyroïdectomie.

C'est entre la capsule et la loge que l'on incise, mais c'est également dans cet espace que l'on retrouve la terminaison des artères thyroïdiennes et l'origine des veines, les nerfs laryngés supérieurs et inférieurs ainsi que les glandes parathyroïdes. Les nerfs laryngés inférieurs ou récurrents sont les nerfs moteurs des cordes vocales, ils peuvent être abîmés lors d'une chirurgie de la thyroïde.

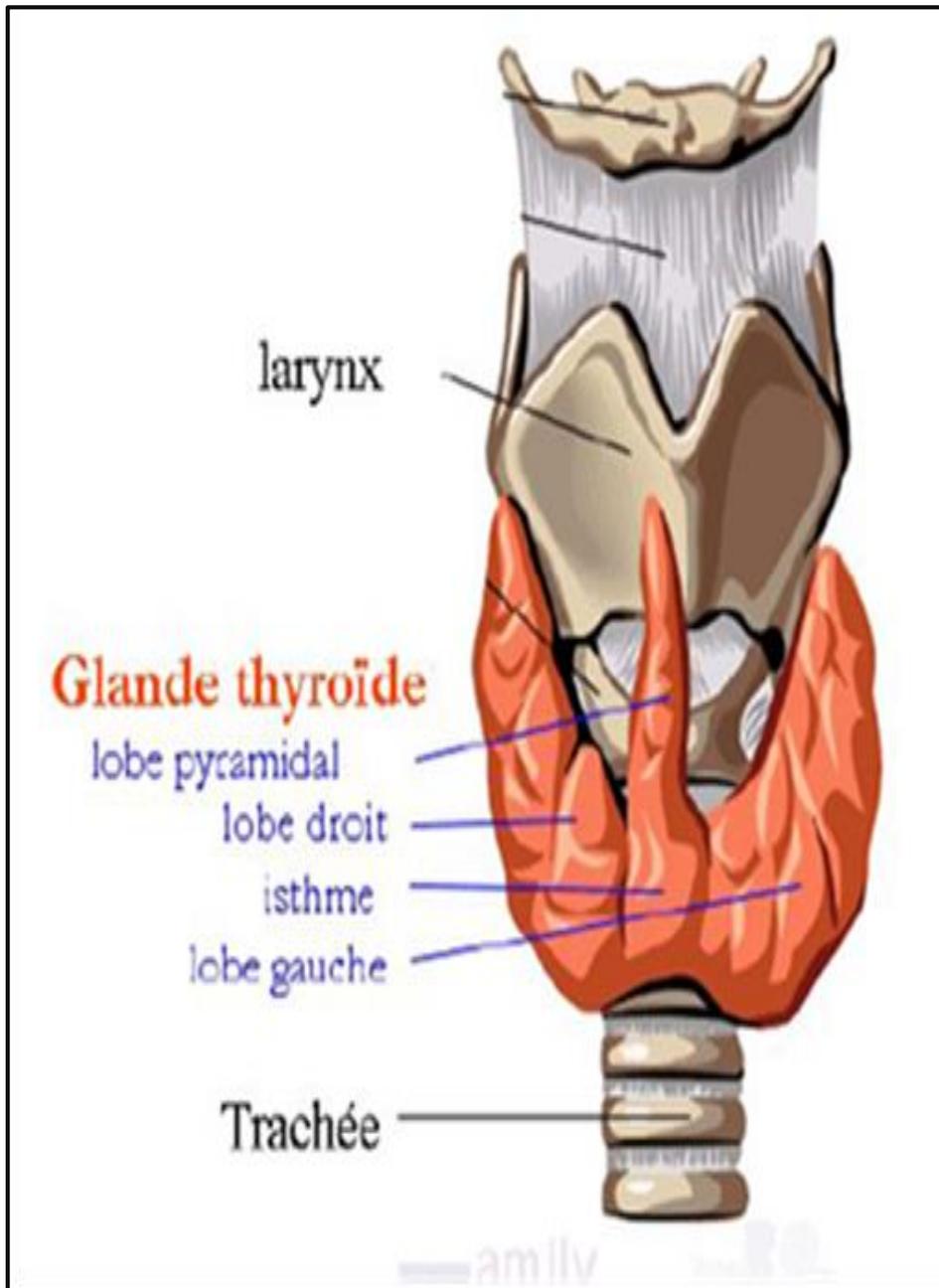


Figure 01 : Schéma d'une glande thyroïde (Gallois ,2008).

1.3. Biosynthèse et rôles physiologique des hormones thyroïdiennes

La thyroïde est unique parmi les glandes endocrines de l'homme, car c'est la seule glande endocrine qui stocke de grandes quantités d'hormone sous sa forme inactive dans des compartiments extracellulaires appelés follicule (Cambel, Tortora ,2007).

Les hormones thyroïdiennes étant constituées d'un squelette organique, la thyronine, sur lequel est fixé l'iode, il convient d'étudier d'abord le métabolisme de l'iode, puis la biosynthèse de l'hormone elle-même via la thyroglobuline (Tg) (Rousset ,1989 ; Pérez, 2007).

Il y a deux éléments indispensables à la synthèse des hormones thyroïdiennes :

1.3.1. Iode

Un oligoélément capté par les thyrocytes au niveau du pôle basal. Sans iode il n'y a pas d'hormonosynthèse. La principale source d'iode est l'alimentation (sel). L'iode étant capté par la thyroïde, on peut l'utiliser comme traceur pour faire une exploration fonctionnelle de la thyroïde.

La quantité recommandée d'iode absorbé par jour dépend de l'âge ou de situations particulières comme la grossesse. Chez l'adulte, l'apport journalier optimal devrait être de 150 µg ; lors d'une grossesse, les besoins augmentent à 200 µg/j. L'enfant, lui, devrait absorber entre 70 et 150 µg d'iode par jour. Si la quantité d'iode est inférieure de 50 µg une dysthyroïdie peut se manifester.

1.3.2. Hormonosynthèse

Ce chemin métabolique comprend plusieurs étapes :

a-captation des iodures par les thyrocytes

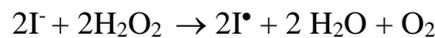
La captation des ions iodures se fait par Les thyrocytes au niveau de leur pôle basolatéral, en contact avec le réseau capillaire, ce qui leur permet, grâce au transporteur sodium/iodure également appelé symporteur, une captation active de l'iode circulant nécessite une pompe – Na^+/K^+ ATP-ase en expulsant des ions sodium et en entrant les ions de potassium. L'iodure contenu dans le thyrocyte migre vers le pôle apical où il est expulsé dans la lumière folliculaire grâce à un transporteur appelé pendrine. L'ensemble du mécanisme d'entrée des iodures dans le thyrocyte est stimulé par la TSH (Thyroid Stimulating Hormone ou Thyrotrophin) (Dumas ,2011).

b. Synthèse de la thyroglobuline

La thyroglobuline est une glycoprotéine de 660 kilo daltons comportant deux sous unités identiques de 2800 acides aminés chacune. Sa synthèse a lieu dans le thyrocyte, au niveau du réticulum endoplasmique granulaire, puis les modifications post-traductionnelles au niveau de l'appareil de Golgi suivent d'une libération dans la lumière folliculaire grâce à des vésicules d'exocytose (Hennen ,2001). La TGB (thyroglobuline) à laquelle sont fixés les atomes d'iode est une substance visqueuse, appelée colloïde, qui s'accumule et emmagasinée dans la lumière des follicules thyroïdiens (Jean-Pierre ,2007).

c. Oxydation des ions iodures

Cette réaction est catalysée par la thyroperoxydase (TPO), permet l'oxydation de l'iodure en un radical libre, en présence de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) :



Au moment de leur oxydation, les ions iodure entrent dans la lumière des follicules en passant à travers la membrane de la cellule folliculaire (Hennen ,2001).

d. Organification de l'iode

Elle correspond à l'incorporation de l'iode moléculaire (PM=210) sur les résidus tyrosines de la thyroglobuline. Sur les 120 résidus tyrosine, seulement 30 à 40 sont iodés. La fixation d'un atome d'iode sur un résidu tyrosine aboutit à la formation de la mono-3-iodotyrosine (MIT). La fixation d'un second atome d'iode sur la MIT aboutit à la di-3,5-iodotyrosine (DIT) (Hennen ,2001).

e. Couplage des radicaux iodotyrosine

Toujours dans le colloïde, au sein de la thyroglobuline, et sous l'action de la thyroperoxydase, Le couplage MIT + DIT donne la 3-5-3'-triiodotyronine (T3) et le couplage DIT + DIT pour donne la 3-5-3'-5'-tétraiodothyronine ou thyroxine (T4) (Pérez ,2007).

f. Stockage et libération des hormones

La thyroglobuline porteuse d'hormones thyroïdiennes est alors stockée dans la cavité colloïde. Sous l'action de la TSH, le colloïde est internalisé dans des vésicules d'endocytose qui fusionnent avec des lysosomes (figure 3). L'intérieur de ces vésicules de fusion, migrant vers le pôle basolatéral et grâce aux peptidases lysosomiales libèrent MIT (mono-3-iodotyrosine), DIT (di-3,5-iodotyrosine), T3 et T4 (triiodotyronine et thyroxine) de la

thyroglobuline. Le produit de ces vésicules est ensuite libéré dans les capillaires sanguins par exocytose (Dumas ,2011).

g. Devenir des hormones thyroïdiennes circulantes

Dès qu'elles sont sécrétées par les thyrocytes, la majeure partie des hormones thyroïdiennes se lie à des protéines plasmatiques de synthèse hépatique : la TBG (Thyroxin Binding Globulin), la TBPA (Thyroxin Binding Pre- Albumine) et l'albumine. Seule la forme libre, non liée à ces protéines, possède une activité biologique. La T4 a beaucoup plus d'affinité pour les protéines plasmatiques que la T3. Elle a donc une fraction libre beaucoup plus faible (0,03%) que celle de la T3 (0,3%). C'est pourquoi la T3 est plus diffusible et a donc une activité biologique dans les tissus plus importante (Piketty ,2001).

Les hormones thyroïdiennes liées aux protéines ne pénètrent pas dans les cellules et sont considérées comme biologiquement inertes. La liaison des hormones thyroïdiennes aux protéines plasmatiques est également responsable de leur persistance dans la circulation générale, reflétée par le temps de demi-vie, qui est de 6,5 jours pour la T4 et 2,5 jours pour la T3 et réduit la vitesse à laquelle elles sont absorbées dans les tissus. Donc, les protéines de transport fonctionnent comme un réservoir d'hormones thyroïdiennes circulantes (Schussler ,2002).

h. Désiodation des hormones thyroïdiennes

Au niveau périphérique, les hormones thyroïdiennes (T3 et T4) subissent une réaction de désiodation. A travers cette réaction de désiodation, T4 peut donner soit la T3 biologiquement active, soit la T3 reverse, biologiquement inactive (Piketty ,2001). La désiodation par types d'enzymes : la 5' désiodase qui permet la conversion de T4 en T3 active. Il existe également plusieurs types de cette enzyme : La 5' désiodase de type 1, retrouvée dans le foie, le rein, la thyroïde et de nombreux autres tissus périphériques, est fortement modulée par l'état nutritionnel. La 5' désiodase de type 2 est présente dans le système nerveux central, l'hypophyse et la thyroïde. Son activité est majorée en cas d'hypothyroïdie de façon à couvrir les besoins du système nerveux central en hormones actives. La 5 désiodase transforme la T4 en T3 reverse, inactive (Pérez ,2007).

L'action de désiodases permet la libération d'iodure endogène qui intégrera un nouveau cycle hormonal au sein du thyrocyte (Lacroix ,2004).

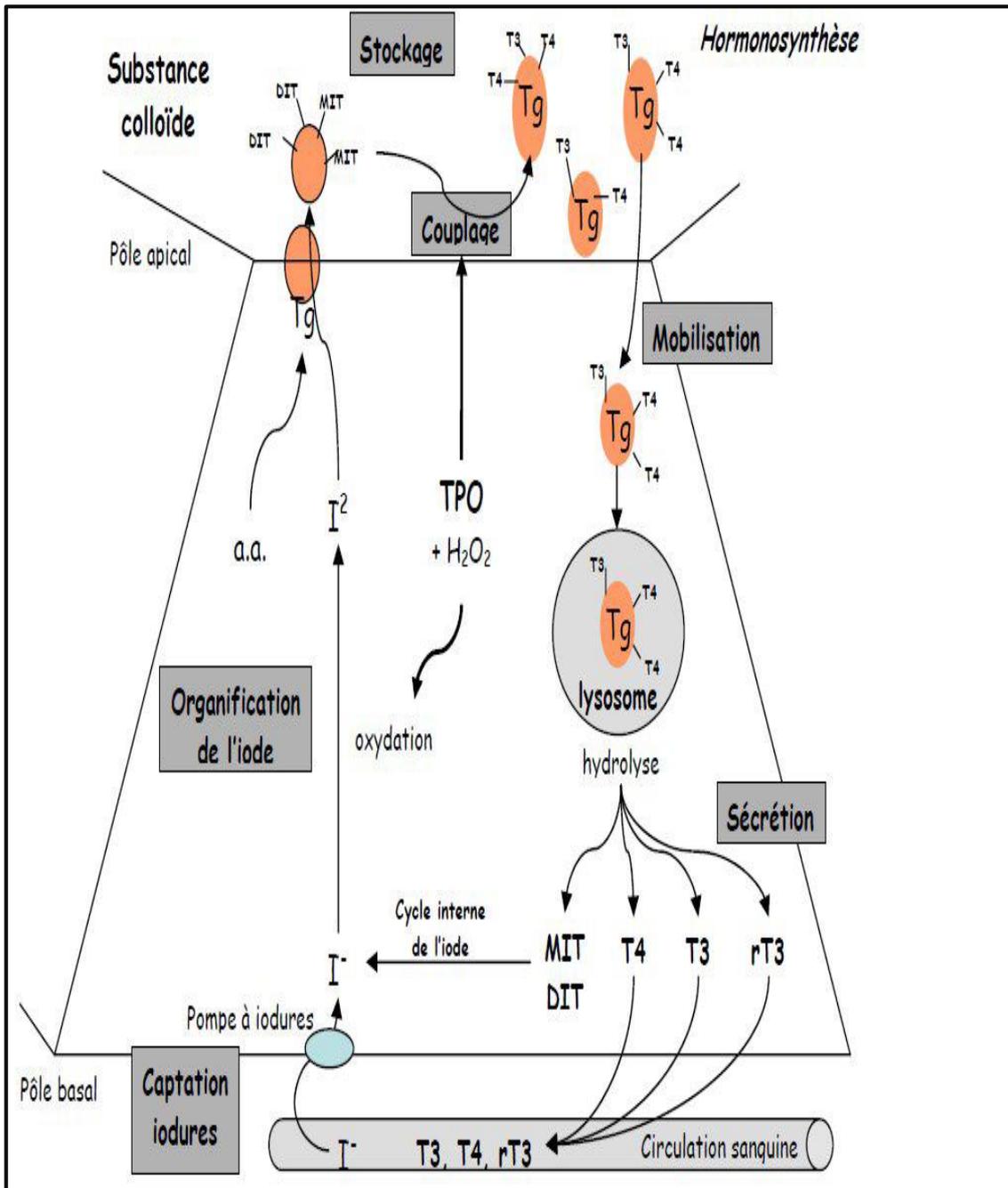


Figure 02 : Les étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes (Pérez ,2007).

1.4. Rôles des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle général d'accélérateur des métabolismes de l'organisme. Ils sont indispensables à la croissance et au développement, en particulier pour le système nerveux central et pour l'os (Pérez ,2007 ; Weryha et *al* ,2011).

Et ils présentent aussi des effets spécifiques au niveau de différents tissus :

1.4.1. Effets sur les métabolismes

Accélération du métabolisme basal : les hormones thyroïdiennes stimulent la calorigénèse en augmentant la consommation d'oxygène par les cellules grâce à leur action stimulatrice de la croissance et du développement mitochondrial (Piketty ,2001).

La lipogénèse 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 (Braun JP ,2002).

Dans le métabolisme glucidique, Les hormones thyroïdiennes sont hyperglycémiantes (elles majorent l'absorption intestinale de glucides et favorisent la production hépatique de glucose) (Pérez ,2007).

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. Cependant, à doses trop élevées, elles ont un effet catabolisant (Pérez ,2007).

1.4.2. Effets spécifiques au niveau des différents tissus

a. 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 (Ohlsson et *al* ,1998 ; Pérez ,2007).

b. Muscles et cœur

Ces hormones ont une action sur les protéines musculaires, en particulier la myosine. Au niveau cardiaque, la T3 et la T4 ont un effet chronotrope (augmentent la fréquence cardiaque), inotrope (augmentent la force de contraction), et dromotrope (facilite la vitesse de conduction) (Klein ; Ojamaa ,2001).

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.

c. 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 (Baldet et *al* ,2001).

d. 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 (Van dyck et *al* ,1989).

e. Au niveau digestif

Les hormones thyroïdiennes favorisent le transit intestinale, elles participent également à la régulation de l'hématopoïèse et du métabolisme du fer, l'hypothyroïdie s'accompagnant d'une anémie (Pérez ,2007).

1.5. Régulation de la synthèse et de la sécrétion des hormones thyroïdiennes

La régulation de l'activité thyroïdienne dépend essentiellement de la TSH (Thyroid Stimulating Hormone) qui stimule la synthèse des hormones thyroïdiennes et la captation de l'iode. Elle agit également sur la croissance et le développement des thyrocytes (Martin, 2010).

La TSH est une glycoprotéine sécrétée par l'hypophyse, et leur sécrétion est elle-même stimulée par une neurohormone de trois acides aminés, la TRH (Thyrotrophin Releasing Hormone) sécrétée par l'hypothalamus.

La sécrétion d'hormones thyroïdiennes est régulée par l'axe hypothalamo-hypophysothyroïdien et dépend de l'apport iodé (Mallet et *al* ,2003).

Les hormones thyroïdiennes sont la tétraiodothyronine, ou thyroxine (T4), et la Triiodothyronine (T3). Seules les fractions libres sont actives. Elles exercent un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion hypophysaire de la thyrotrophine (TSH) (Figure 03) (Glinoeer ,1997).

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

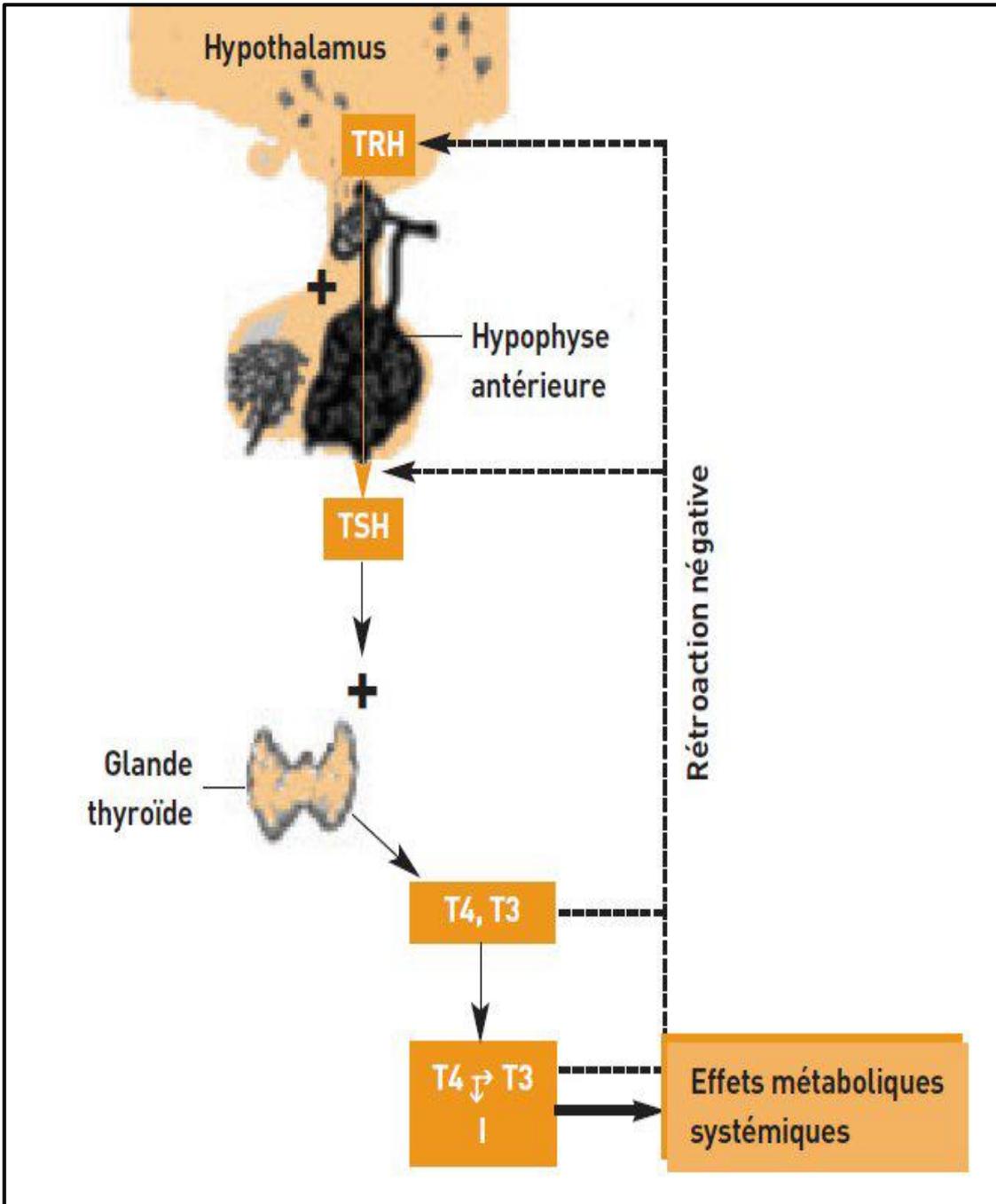


Figure 03 : Régulation de la fonction thyroïdienne (Glinoyer ,1997)

L'état caractérisé par un fonctionnement normal de la thyroïde s'appelle euthyroïdie. La maladie thyroïdienne revêt plusieurs formes. Cependant, les principaux états qui se présentent dans les maladies thyroïdiennes sont l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie. Les troubles autoimmuns de la thyroïde comme le goitre exophtalmique et la thyroïdite chronique d'Hashimoto peuvent être en cause.

2. L'hypothyroïdie

2.1. Définition et épidémiologie

L'hypothyroïdie se définit comme une insuffisance d'hormones thyroïdiennes. C'est le dysfonctionnement le plus fréquent de cette glande (Weetman, 1997; Schlienger, 2001). Ce défaut de sécrétion peut être dû à une anomalie de la glande elle-même.

L'hypothyroïdie est fréquente, sa prévalence est évaluée entre 4 et 8% de la population. Elle est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes et elle touche les personnes âgées, plusieurs travaux ont montré que la fréquence de la maladie augmente avec le vieillissement, pour un âge moyen de survenue entre 58 et 60 ans (Michline, 2012).

Il est possible qu'une hypothyroïdie ne se traduise que par des anomalies biologiques, sans signe clinique évident. On parle alors d'hypothyroïdie infra-clinique ou fruste ou asymptomatique. A l'inverse, quand on parle d'hypothyroïdie clinique ou patente ou avérée. C'est lorsque les signes d'hypothyroïdie sont francs, accompagné des anomalies biologiques correspondantes (Huber, Staub, Meier et al, 2002 ; Ambert, 2011).

Le terme hypothyroïdie recouvre un ensemble de syndromes dans lesquels le taux sérique d'hormones thyroïdiennes libres est anormalement bas. Son diagnostic est aisé grâce au dosage de TSH, mais peut être retardé en raison de l'installation habituellement progressive des symptômes et de leur caractère polymorphe et non spécifique (Brouet, 2011).

En revanche, les concentrations isolées de T4 ou de T3 varient fréquemment, leurs dosages ne se font jamais en première intention.

Le traitement de l'hypothyroïdie repose sur une substitution hormonale, destinées à compenser l'insuffisance hormonale. Il s'agit donc d'un traitement substitutif visant à restaurer l'euthyroïdie.

2.2. Symptômes

Les signes cliniques de l'hypothyroïdie sont trop nombreux, et touche l'ensemble de corps humain car la thyroïde est le régulateur central de notre organisme. (Vassilios et *al*, 2009). Ils sont liés au ralentissement du métabolisme, et ils dépendent de la gravité de la déficience en hormones thyroïdiennes et apparaissent de manière progressive (Garipey ,2007).

2.2.1. Troubles cutané-phanériens avec infiltration cutané-muqueuse

a. Myxœdème

Le myxœdème est constitué par infiltration de la peau et des tissus sous cutanés par des substances mocoïde, riches en polysaccharides acides, liés à la carence en HTh.

Il détermine un aspect de faux œdème : le visage est bouffi et pale, le visage s'arrondit, les lèvres gonflent (macroglossie), et les paupières sont également bouffies. De même, les jambes s'élargissent et les doigts se boudinent.

b. Phanères

Les signes cliniques les plus fréquemment observés associent des troubles cutanéophanériens on observe une dépilation, bien visible au niveau d'axillaire, pubien et de la queue des sourcils ; les cheveux sont secs, cassants, tombant facilement, les ongles sont fragiles, striés.

2.2.2. Signes fonctionnels d'hypométabolisme

Les signes suivants sont le reflet de l'hypométabolisme. On a un ralentissement global physique, psychique et intellectuel avec une diminution de la température centrale, on a aussi des troubles cardiovasculaires.

a. Asthénie

Physique, sexuelle et intellectuelle.

b. Signes neuromusculaires

L'hypothyroïdie peut aussi se manifester par des atteintes neuropathies périphériques avec des myalgies, crampes musculaires, plus rarement tendinite ou par fatigabilité musculaire.

c. Signes psycho-émotionnels

Peuvent être également observés une dépression d'abord légère peut s'installer, syndrome confusionnel surtout chez le sujet âgé, myopathie proximale, apnées du sommeil.

d. Signes cardiovasculaires

Il s'agit des formes cardiovasculaires : (bradycardie sinusale, bruit de cœur, infiltration de péricarde et coronaropathie, insuffisance cardiaque car, au niveau périphérique, il y a une réduction des besoins tissulaires en oxygène).

e. Signes digestives

Constipation par ralentissement du transit intestinale.

f. Signes endocriniens

Une hyperprolactinémie peut parfois également être présente, entraînant une galactorrhée, et participant avec la baisse des hormones thyroïdiennes en elle-même à des troubles du cycle menstruel chez la femme (aménorrhée ou ménorragie). Chez l'homme, impuissance et dyspermatogenèse en raison d'une diminution des taux de testostérone peuvent apparaître (Roberts, Ladensonpw ,2004 ; Gariepy ,2007).

2.3. Étiologies

Il existe deux grands types d'étiologies d'hypothyroïdie : celles affectant la glande thyroïde et celles affectant la sécrétion thyroïdienne hypothalamo-hypophysaire. Il y a ainsi les hypothyroïdies liées à un dysfonctionnement de la glande en elle-même (hypothyroïdies primaires ou périphériques) et les hypothyroïdies liées à une anomalie des zones du système nerveux central chargé de stimuler l'activité thyroïdienne.

2.3.1. Hypothyroïdie d'origine thyroïdienne

L'hypothyroïdie primaire concerne en particulier les femmes dans des périodes bien précis comme la grossesse, le post-partum, ou encore la ménopause. Elle peut être d'origine auto-immune ou iatrogène ou postpartum.

a. Hypothyroïdie d'origine auto-immune

Les thyroïdites auto-immunes constituent la plus fréquente des étiologies d'hypothyroïdie spontanée. Elles peuvent toucher des patients de tout sexe et de tout âge mais prédominent chez la femme.

L'hypothyroïdie auto-immune est également fréquemment associée à d'autres pathologies auto-immunes parmi lesquelles on peut citer de manière non exhaustive la polyarthrite rhumatoïde, l'anémie de Biermer, le vitiligo, la sclérodermie, le purpura thrombopénique auto-immun.

L'hypothyroïdie auto-immune peut se distinguer à une thyroïdite de Hashimoto ou à une thyroïdite lymphocytaire chronique à forme atrophiante ou myxœdème idiopathique post-ménopausique, qui est l'étiologie la plus fréquente après la ménopause.

b. Thyroïdite du post-partum

Dans les mois qui suivent l'accouchement, l'atteinte thyroïdienne peut être, soit silencieuse, soit avoir une traduction clinique. L'anomalie se manifeste en général assez précocement, entre la sixième semaine et le troisième mois. L'intensité des symptômes est très variable, et les formes frustes peuvent ne pas être diagnostiquées. L'évolution est pratiquement toujours favorable en quelques semaines, sans nécessiter d'autre traitement que purement symptomatique.

c. Hypothyroïdies d'origine iatrogène

On distingue parmi les hypothyroïdies iatrogènes celles d'origine chirurgicale, médicamenteuse ou due à une radiothérapie.

L'aspect chirurgical des hypothyroïdies iatrogènes est lié à la thyroïdectomie, qu'elle soit totale ou partielle. Il est nécessaire que tout individu ayant subi un geste chirurgical sur le corps thyroïdien fasse l'objet d'une surveillance clinico-biologique annuelle de sa fonction thyroïdienne.

De nombreux agents pharmacologiques peuvent induire une hypothyroïdie, parmi lesquels on distingue l'iode et les produits iodés, les antithyroïdiens de synthèse et d'autres médicaments interagissant avec l'hormonogénèse thyroïdienne.

L'iode et les produits iodés représentent la principale étiologie médicamenteuse des hypothyroïdies. Parmi ces médicaments iodés, l'amiodarone (Cordarone®) puisque, étant largement utilisée en cardiologie, elle est à l'origine de 60% des dysthyroïdies médicamenteuses [4].

Le lithium, fréquemment employé en psychiatrie et responsable d'une hypothyroïdie dans 20 à 30% des cas. Bien qu'incertain, le mode d'action du lithium pour induire une

hypothyroïdie semble lié à une capacité d'inhibition du transport intra-thyroïdien de l'iode et de la libération de T3 et T4 par les thyrocytes (Dumas ,2011).

2.3.2. Hypothyroïdie d'origine centrale

L'hypothyroïdie d'origine centrale est plus rare que l'hypothyroïdie d'origine thyroïdienne.

Les insuffisances thyroïdiennes dues à une insuffisance hypothalamique peuvent être reliées à un trouble fonctionnel, inflammatoire, organique, tumoral ou infectieux de l'hypothalamus, entraînant alors un défaut de stimulation de l'hypophyse par la TRH.

Les insuffisances thyroïdiennes dues à un trouble hypophysaire peuvent être, de manière relativement rare, d'origine congénitale mais sont le plus souvent acquises suite à différents facteurs (tumeur, chirurgie, irradiation) (William ,2002 ; Gariepy ,2007).

2.4. Diagnostic

Face à une symptomatologie évocatrice d'une hypothyroïdie, le diagnostic et la recherche étiologique sont basés sur une démarche bien construite.

Cela commence d'une part, l'examen clinique permet d'apporter par la palpation de la glande thyroïde une orientation sur la nature de l'atteinte thyroïdienne.

D'autre part, le diagnostic étiologique reste essentiellement basé sur le dosage en première intention de la concentration sérique ou plasmatique en TSH, normalement comprise entre 1,8 et 36 pmol/L. L'examen biologique peut alors être complété par le dosage de la concentration sérique ou plasmatique en T4L, habituellement comprise entre 10 et 23 pmol/L.

Des examens complémentaires sont recommandés afin de préciser la cause de l'hypothyroïdie parmi eux, l'échographie et éventuellement la scintigraphie thyroïdienne.

2.5. Traitement

Le principe général de traitement de l'hypothyroïdie repose sur l'administration d'hormones thyroïdiennes destinées à compenser l'insuffisance hormonale. Il s'agit donc d'un traitement substitutif visant à restaurer l'euthyroïdie.

2.5.1. Médicaments utilisés

Les moyens pharmaceutiques à disposition sont des hormones de synthèse telles la lévothyroxine (LT4) ou le Levothyrox @, la lévotriiodothyronine (LT3) ou Cynomel ®, et l'acide triiodothyroacétique.

La lévothyroxine représente le traitement de choix de l'insuffisance thyroïdienne .En effet, sa demi-vie biologique est longue (sept jours). Ce qui permet d'obtenir des concentrations stables, garantes de l'équilibre thérapeutique.

La lévotriiodothyronine possède une demi-vie courte ne permettant pas d'obtenir une bonne stabilité des concentrations sanguines.

2.5.2. Adaptation du traitement

Le contrôle de la fonction thyroïdienne, après l'institution du traitement substitutif ou après tout changement de posologie, n'est à prévoir qu'au bout de 6 semaines au moins. Une fois l'euthyroïdie obtenue, la surveillance de la TSH est annuelle ou semestrielle.

3. Hyperthyroïdie

3.1. Définition

L'hyperthyroïdie est un dysfonctionnement avec sécrétion excessive d'hormones thyroïdiennes dont la conséquence est la thyrotoxicose (Bouvenot et *al* ,1996). Elle est plus fréquente chez les femmes que chez l'homme et se manifeste chez les personnes âgées de 20 à 40 ans.

Elle peut être aussi définie par une augmentation des taux sanguins des hormones thyroïdiennes avec un effondrement du taux de TSH, mais les origines sont très diverses (Leger ,1998 ; Weetman ,2000).

L'efficacité de la prise en charge dépend de la détermination exacte de l'étiologie.

3.2. Epidémiologie

L'hyperthyroïdie est fréquente et touche cliniquement 0,5 % de la population mais 1 à 2 % de la population a les critères biologiques de sa définition, allant jusqu'à 3 % chez les sujets âgés de plus de 80 ans, avec une prédominance 7 fois plus élevée chez la femme.

L'hyperthyroïdie infraclinique atteint moins de 2 % des personnes âgées de plus de 60 ans et le risque d'évolution vers une hyperthyroïdie clinique varie entre 6 et 30 % après un suivi de 1 à 4 ans.

3.3. Symptômes

Leur intensité dépend du degré de la thyrotoxicose, de sa durée et du terrain.

C'est l'association de plusieurs troubles qui fait évoquer le diagnostic ; par ordre de fréquence décroissant, on trouve les manifestations suivantes :

3.3.1. Signes cardiovasculaires

L'hyperthyroïdie peut aussi se manifester par une tachycardie régulière s'exagérant aux émotions, accompagnées de palpitations fréquentes et angoissantes.

Un éréthisme cardio-vasculaire : le choc de pointe et vigoureux parfois frémissant à la palpation il existe un éclat des bruits du cœur s'accompagne de souffle cardiaque haut débit à l'auscultation.

3.3.2. Signes psychiques

Peuvent être également observés des troubles du comportement, avec irritabilité, nervosité, émotivité, agitation, humeur labile, une fatigue générale et une insomnie (Van Dyck *et al*, 2008).

3.3.3. Amaigrissement

C'est un symptôme majeur, très fréquent, contrastant avec un appétit conservé voire une polyphagie.

3.3.4. Thermophobie

Elle est accompagnée d'une hypersudation, avec les mains chaudes et moites.

3.3.5. Signes digestives

Accélération du transit avec parfois de véritables diarrhées motrices.

3.3.6. Signes musculaires

Peuvent être également observés une Faiblesse musculaire caractérisée par un signe du Tabouret (la patiente ne peut se relever sans l'aide de ses mains d'une position assise sur un tabouret bas) signant un pseudo myopathie prédominant aux ceintures scapulaires et pelviennes [3].

3.3.7. Autres signes

- Soif avec polydipsie primaire et polyurie secondaire.
- Rétraction de la paupière supérieure découvrant l'iris, avec asynergie oculopalpébrale (il existe une innervation sympathique de la paupière supérieure), très rare en dehors de la maladie de Basedow.
- Rarement, gynécomastie chez l'homme et troubles des règles (de tous types) chez la femme mais la fertilité est conservée le plus souvent.

3.4. Étiologies

L'hyperthyroïdie peut être provoquée par de multiples causes, dont la plus fréquente est une maladie auto-immune, la maladie de Basedow. Très rarement, l'hyperthyroïdie peut être due à un trouble de l'hypophyse qui, dans ce cas, ne régule plus correctement la thyroïde. Les hormones thyroïdiennes sont alors produites en excès.

3.4.1. Maladie de Basedow (ou maladie de Graves)

La maladie de Basedow est une maladie qui se manifeste par une hyperthyroïdie, un goitre homogène et parfois une ophtalmopathie.

Maladie auto-immune qui touche préférentiellement la femme, caractérisée par la présence d'anticorps anti-récepteur de la TSH (appelés aussi TRAK). Ces anticorps sont des agonistes du récepteur de la TSH : ils se lient au récepteur de la TSH et l'activent, entraînant une stimulation de la captation iodée, de la synthèse hormonale (hyperthyroïdie), de la prolifération cellulaire (goitre), et de la vascularisation (caractère vasculaire du goitre vasculaire qui est parfois soufflant) (Jacques Philippe ,2009).

3.4.2. Nodules thyroïdiens hypersécrétants

Un nodule thyroïdien est une hypertrophie localisée forme une masse généralement bénignes. Le développement des nodules peut perturber le fonctionnement de la glande thyroïde. Aucun facteur de risque n'a été identifié, et les personnes ainsi atteintes ignorent généralement que leur thyroïde est affectée. On distingue les nodules froids et les nodules chauds : Les nodules qui ne captent pas l'iode radioactif lors de diagnostic par le médecin sont appelés « froids » et ceux qui captent presque tout l'iode radioactif sont appelés « chauds » et sont parfois hyperactifs et entraînent l'hyperthyroïdie. Seuls les nodules froids peuvent être cancéreux (Brouet ,2011).

3.4.3. Thyroïdites

Une thyroïdite est une inflammation de la glande thyroïde qui peut être responsable d'un excès d'hormones thyroïdiennes, voire de douleurs au niveau de la base du cou.

On distingue : La thyroïdite aiguë qui est une thyroïdite infectieuse et atteint surtout l'enfant, jeune adulte ou le sujet immunodéprimé. Les germes sont de n'importe quel type surtout staphylocoque et elle se traduit par un goitre empâté et douloureux (Cases et *al.* 2000).

La thyroïdite sub-aiguë C'est une thyroïdite regroupe plusieurs affections d'origine différente .Elle touche essentiellement la femme entre 20 et 50 ans et se traduisant par une tuméfaction douloureuse de la glande (Volpe ,1995).

3.4.4. Hyperthyroïdies iatrogènes

a. Médicaments riches en iode

Liées à l'amiodarone (Cordarone, Corbionax et génériques), ce médicament peut être responsable de thyrotoxicose par surcharge iodée mais aussi de thyroïdites avec destruction vésiculaire. Ces thyroïdites surviennent en général après un traitement prolongé (>1 an) chez des patients qui n'ont pas de pathologie thyroïdienne préexistante évidente. Le corps thyroïde est de taille normale, ferme et non douloureux (Dumas ,2011).

b. Traitements à base d'hormones thyroïdiennes

Liées aux hormones thyroïdiennes prescrites dans un but amaigrissant. Traitement « freinateur » par levothyroxine (T4), prescrit à tort à un patient porteur d'un goitre « autonome » (produisant des hormones thyroïdiennes de façon indépendante de la TSH).

Dans ce cas la levothyroxine administrée s'additionne à la levothyroxine produite par le goitre (Dumas ,2011).

3.4. Diagnostic

Le diagnostic positif d'une hyperthyroïdie se résume aux manifestations cliniques et biologiques du syndrome de thyrotoxicose.

Le dosage de la TSH est le diagnostic de laboratoire de base d'une hyperthyroïdie primaire.

L'examen biologique peut alors être complété par le dosage de la concentration sérique ou plasmatique en T4.

3.4.1. TRH (Test à la thyrolibérine)

Depuis l'avènement du dosage de la TSH de 2ème ou de 3ème génération (dosages ultrasensibles), il n'y a plus d'intérêt à utiliser le test à la TRH pour établir le diagnostic d'hyperthyroïdie patente. L'intérêt clinique du test pour identifier les « vrais euthyroïdiens » de ceux ayant une hyperthyroïdie fruste n'est pas établi.

Les principaux antigènes thyroïdiens sont constitués par la thyroperoxydase (TPO) enzyme clé de la synthèse des hormones thyroïdiennes, la thyroglobuline (Tg), le récepteur de la TSH (RTSH), le symporteur sodium-iodure NIS et lapendrine.

Ils sont susceptibles d'induire, lors de maladies auto-immunes thyroïdiennes, la formation d'auto anticorps d'affinité et concentrations élevées [1].

3.4.2. Thyroglobuline

La recherche des anti-Tg ne doit pas être systématique en première intention. Elle ne sera réalisée qu'en cas de forte suspicion clinique et/ou échographique et devant un résultat

d'anti-TPO négatif. Seulement 3 % de la population présentent des anti-Tg sans anti-TPO détectables.

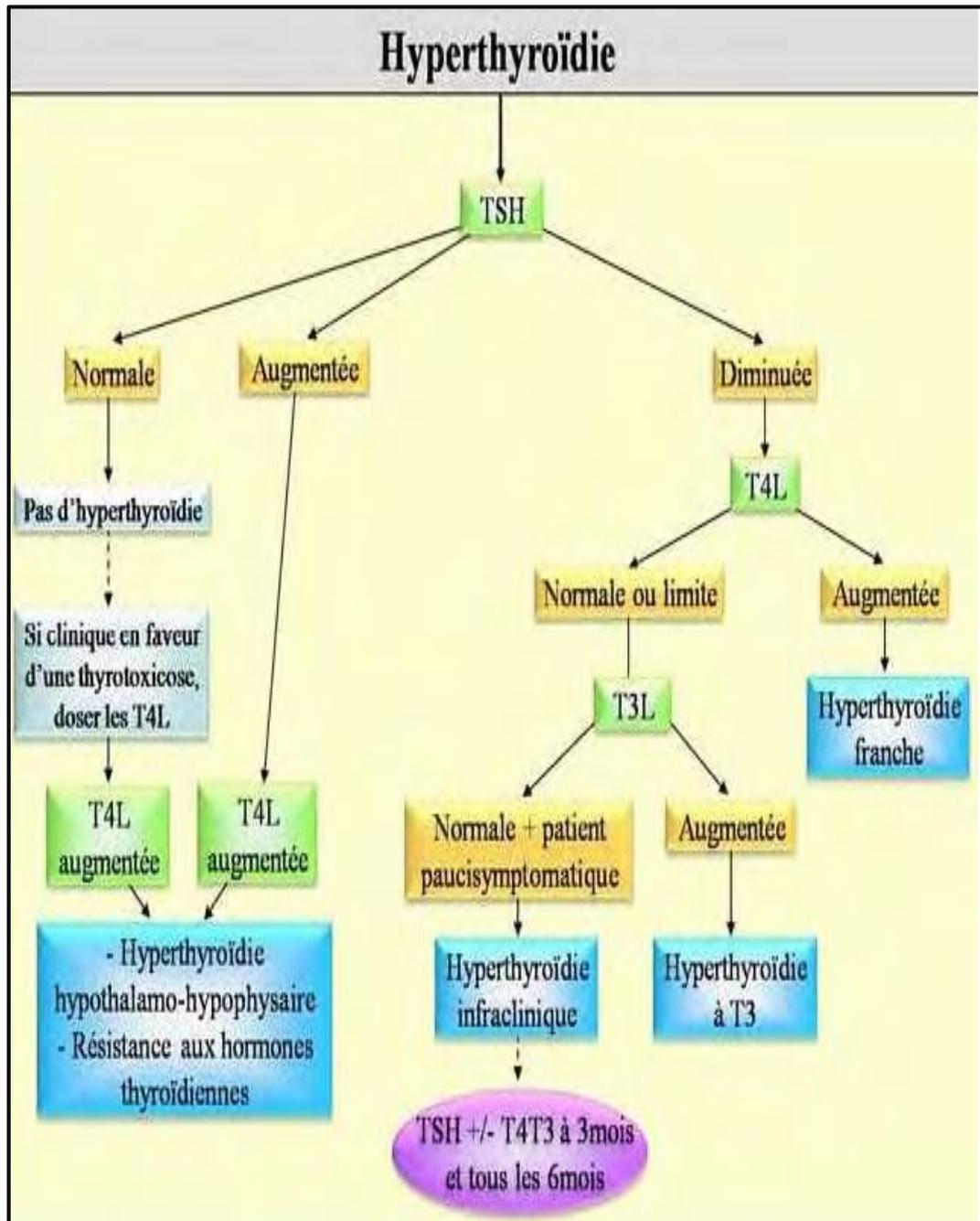


Figure 04 : Diagnostic biologique d'une hyperthyroïdie (Nedelec A. et al, 2010).

3.5. Traitement

3.5.1. Principe du traitement

En raison de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire accrue, de même que du plus grand risque d'ostéoporose et de fractures, l'indication au traitement d'une hyperthyroïdie manifeste (mal. de Basedow, autonomie, hyperthyroïdie induite par l'iode)

est clairement donnée. Le but du traitement est de réduire l'hyperfonctionnement thyroïdien et ses conséquences et d'en prévenir les récurrences (Willem J.P ,2010).

3.5.2. Médicaments utilisés

Les antithyroïdiens de synthèse (ATS), il s'agit principalement des dérivés des thionamides qui agissent par inhibition enzymatique (inhibition de la peroxydase) et bloquent ; l'organification de l'iode. Ce sont le Carbimazole, le Propylthio-Uracile et le Benzylthiouracile.

L'iode utilisé sous forme de solution iodo-iodurée à 5 % bloque la synthèse des hormones thyroïdiennes par saturation.

Les bêta-bloquants tel que le propranolol bloquent la monodesiodase et la transformation périphérique de T4 en T3.

Les sédatifs et les anti-inflammatoires (anti-Inflammatoires non stéroïdiens ou les corticoïdes) sont utilisés en traitement adjuvant pour atténuer les effets périphériques des HT sans modifier la production thyroïdienne (Willem J.P ,2010).

3.5.3. Modalités de traitement

Avant de traiter spécifiquement l'hyperthyroïdie, on peut utiliser des thérapeutiques symptomatiques, pour notamment lutter contre les effets périphériques des hormones thyroïdiennes (comme la tachycardie). On prescrit des bêtabloquants non cardioselectifs comme le propranolol (Avlocardyl®).

Plus cibles, les antithyroïdiens de synthèse (ATS) inhibent la synthèse hormonale en bloquant la thyroperoxydase. On commence toujours par une dose d'attaque pendant 4 à 6 semaines, que l'on prolonge par un traitement d'entretien pendant environ 1 an et demie.

Le traitement chirurgical est une thérapeutique radicale. Il ne peut être envisagé qu'après avoir obtenu l'euthyroïdie par antithyroïdiens de synthèse administrés pendant 1 ou 2 mois.

Toutefois on préférera faire une thyroïdectomie quasi totale en cas de désira de grossesse ou de nodules suspects par exemple (Willem J.P, 2010).

1.1. Objectifs de l'étude

De nos jours, les dysthyroïdies représentent des pathologies très fréquentes dans la population de notre région. D'où la nécessité de faire des études épidémiologiques pour quantifier l'étendue et des études étiologiques pour définir les principales causes de ces maladies.

Les objectifs de notre étude se résument dans les points suivants :

-Déterminer le nombre de cas d'hypothyroïdie et d'hyperthyroïdie dans notre population d'étude dans une période de temps déterminée.

-Doser les marqueurs hormonaux de la fonction thyroïdienne : TSH, T4, et T3 sur les échantillons de sang du patient reçus durant les mois de stage réalisés au niveau du laboratoire de biochimie médicale de l'hôpital Ibn Zohr.

1.2. Région de l'étude

La région de notre étude est la wilaya de Guelma qui se situe au Nord-est du pays et constitue, du point de vue géographique, un point de rencontre, voire un carrefour entre les pôles industriels du Nord (Annaba – Skikda) et les centres d'échanges au Sud (Oum-El-Bouaghi et Tébessa), outre la proximité du territoire Tunisien à l'Est. Une superficie de 3.686,84 Km² et abrite une population (Estimée à fin 2009) de 494079 Habitants dont 25 % sont concentrés au niveau du Chef-Lieu de Wilaya.

La densité moyenne de cette population est de 132 Hab. /Km². La Wilaya de Guelma, créée en 1974, comprend 10 Daïras et 34 Communes [2].

1.3. Type et période de l'étude

Notre étude est une étude rétrospective analytique. Elle est réalisée au niveau du service de biochimie de l'établissement public hospitalier Ibn Zohr et ceci durant la période 2013 jusqu'au 20 Avril 2016.

1.4. Collecte des données

Le recueil des données était réalisé à l'aide d'une fiche de renseignement du patient remplie à partir des registres médicaux qui contiennent tous les données des patients. La collection des informations des patients (le nom, le sexe, l'âge, la date, le service) et des paramètres biochimique hormonaux (TSH.T3.T4) a été réalisé au niveau du service de biochimie de l'établissement sanitaire Ibn Zohr Guelma.

La fiche de renseignement est disponible en annexe.

1.5. Analyse des données

Les données ont été saisies et analysées sur le Logiciel Excel 2013.

2. Population d'étude

Notre étude est réalisée au niveau de la wilaya de Guelma : la population choisie est constitué de 280 patients (femmes et hommes) âgés de 4 à 79 ans.

3. Prélèvement et préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins se font le matin à jeun, sur la veine du pli du coude, le sang prélevé est récupéré sur tubes EDTA, sec, hépariné. Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés pour chaque patient. Après coagulation, le sang prélevé sur tubes secs est centrifugé à 3000 tours / min pendant 5 minutes à température ambiante. Le sérum récupéré est utilisé pour les dosages biochimiques.

4. Matériel utilisés

4.1. Appareillages

Le laboratoire de biochimie médicale dispose les appareils suivants pour la réalisation des tests biochimiques hormonaux :

- Une centrifugeuse réfrigérée pour la séparation des sérums.
- Un automate (Mini vidas) pour le dosage des hormones.



Figure 05 : Automate Mini vidas pour le dosage des hormones thyroïdiennes.

4.2. Techniques de dosage des hormones

Les dosages de T4 totale, T3 totale et TSH utilisés dans notre étude font tous trois appels aux principes des immunodosages, c'est à dire basés sur l'interaction entre un antigène et un anticorps spécifique.

4.2.1. Dosage de TSH (thyroid-stimulating hormone)

Le principe de dosage associe la méthode immunoenzymatique sandwich en une étape à une détection finale en fluorescence (ELFA).

Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et pré répartie dans la cartouche.

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration /refoulement du milieu réactionnel.

L'échantillon est prélevé puis transféré dans le puits contenant l'anticorps anti-TSH marqué à la phosphatase alcaline (conjugué). Le mélange échantillon /conjugué est aspiré puis refoulé plusieurs fois par le cône. Cette opération permet à l'antigène de se lier d'une part aux immunoglobulines fixées sur le cône et d'autre part au conjugué formant ainsi un sandwich.

Des étapes de lavage éliminent les composés non fixés. Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthylombellifère) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm.

La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration de l'antigène présent dans l'échantillon (Guide d'utilisation de réactif).

4.2.2. Dosage de T3 (triiodothyronine)

Le principe de dosage associe la méthode immunoenzymatique sandwich en une étape à une détection finale en fluorescence (ELFA).

Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage, Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et pré répartie dans la cartouche.

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument .Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration /refoulement du milieu réactionnel.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Méthylombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthylombellifère) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm la valeur du signal de fluorescence est inversement proportionnelle à la concentration en triiodothyronine libre présente dans l'échantillon (Guide d'utilisation de réactif).

4.2.3. Dosage de T4 (thyroxine)

Le principe de dosage associe la méthode immunoenzymatique sandwich en une étape à une détection finale en fluorescence (ELFA).

Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage, Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et pré répartie dans la cartouche.

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument .Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration /refoulement du milieu réactionnel.

L'échantillon est prélevé puis transféré dans le puits contenant l'anticorps anti-T4 marqué à la phosphatase alcaline (conjugué) .il s'effectue une compétition entre l'antigène T4 fixe sur le cône vis-à-vis des sites d'anticorps spécifique anti-T4 conjugué.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-Methyl-ombelliferone) dont la fluorescence émise et mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescences est inversement proportionnelle à la concentration de l'antigène présent dans l'échantillon (Guide d'utilisation de réactif).

5.1. Caractéristiques de la population étudiée

Les caractéristiques de la population étudiée sont données dans le tableau 01. Cette population est recrutée au sein du service de biochimie médicale de l'hôpital Ibn Zohr.

Les résultats obtenus montrent, il n'existe aucune différence concernant l'âge, le T3. Par contre, l'indice de TSH est augmenté chez les patients touchés par l'hyperthyroïdie.

Tableau 01 : Caractéristiques de la population étudiée durant la période 2013-2016.

Type de maladie	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie
Moyenne d'Âge	35.54	34.26
Moyenne de TSH	11.96	0.13
Moyenne de T3	4.05	5.91
Moyenne de T4	12.12	17.44

5.2. Répartition des malades atteints par les dysthyroïdies dans la wilaya de Guelma durant la période 2013-2016

Les pathologies de la thyroïde dans la wilaya concernée ont été évaluées en premier lieu à partir du calcul du nombre total de patients souffrant par les deux types de la maladie (hypothyroïdie et hyperthyroïdie). Nos résultats (Tableau 02, Figure 06, Figure07) montrent que le nombre annuel total des cas pathologiques le plus élevé a été observé en 2016 (mois de janvier, février, mars, avril) avec 142 cas tandis que le nombre le plus bas a été enregistré en 2015 avec 10 cas.

Tableau 02 : Répartition du nombre annuel des patients enregistré durant la période 2013-2016.

Année	Effectif	Fréquence(%)
2013	108	38.57
2014	20	7.14
2015	10	3.57
2016	142	50.71
Total	280	100

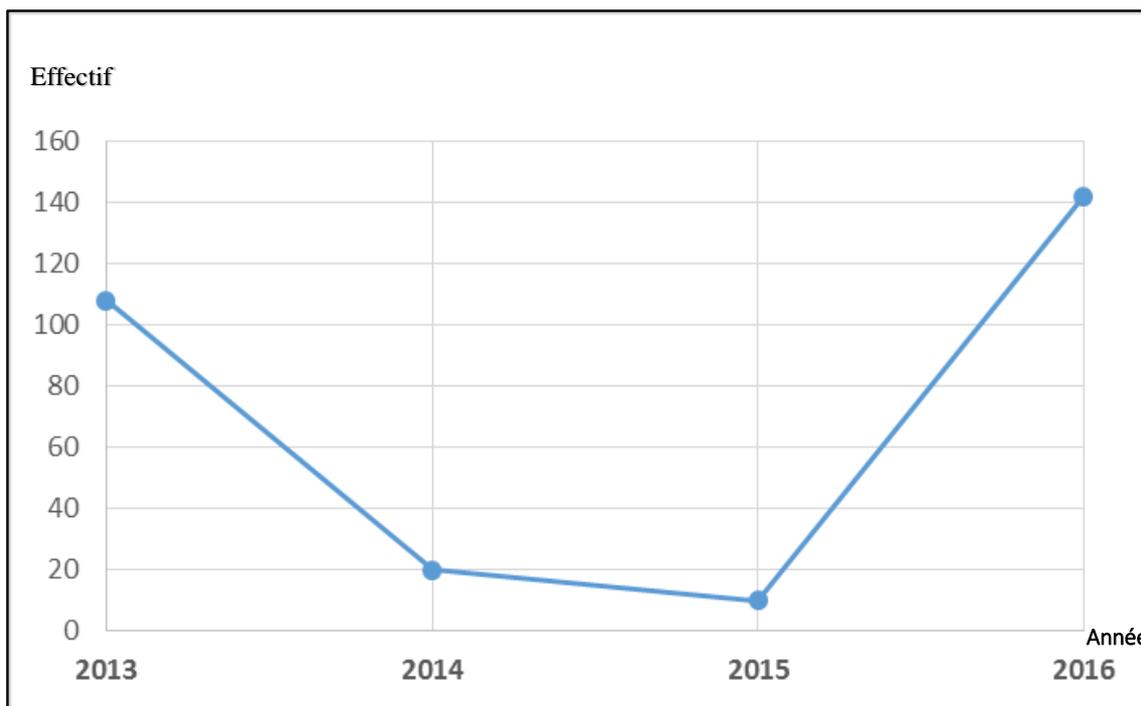


Figure 06 : Répartition du nombre annuel des patients enregistré durant la période 2013-2016.

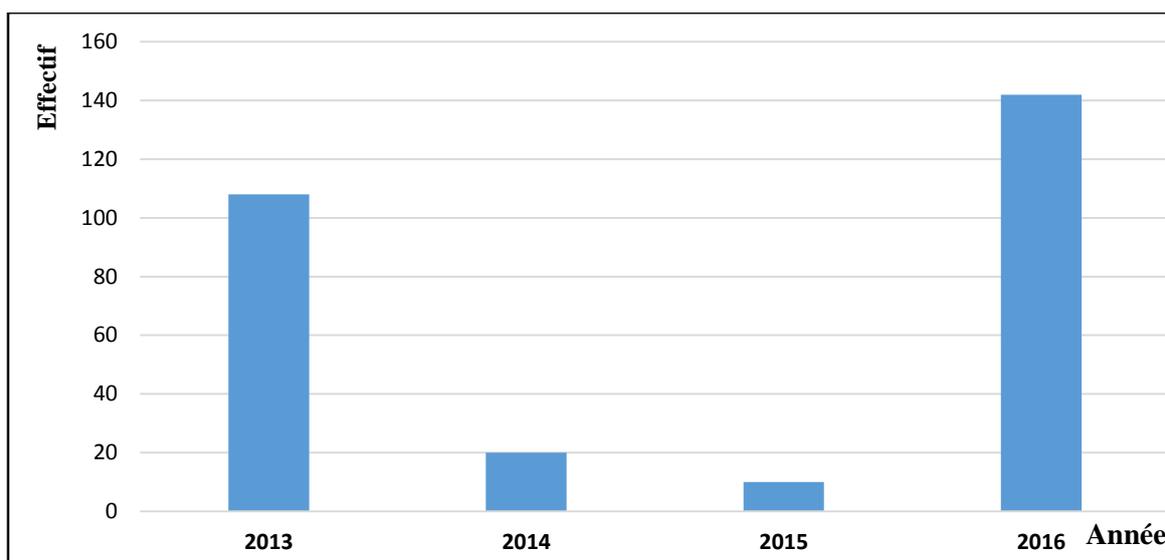


Figure 07 : Répartition du nombre annuel des patients enregistré durant la période 2013-2016.

5.3. Répartition du nombre annuel des patients enregistré en fonction de l'âge durant la période 2013-2016

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée montre que la tranche des patients dont leurs âges est entre 37 à 54 ans sont les plus touchés avec 67 malades et en deuxième place celle des patients âgés entre 19 à 36 ans avec 60 malades (Tableau 03, Figure 08).

Tableau 03 : Répartition du nombre annuel des patients enregistré en fonction de l'âge durant la période 2013-2016.

Tranche d'âge	Effectif
[0-18]	9
[19-36]	60
[37-54]	67
[55-88]	59
Aucune information	85



Figure 08 : Répartition du nombre annuel des patients enregistré en fonction de l'âge durant la période 2013-2016.

5.4. Répartition du nombre annuel total des patients enregistré en fonction du sexe durant la période 2013-2016

Notre population d'étude est constituée de 280 dont 197 de sexe féminin. En plus, on remarque que, le nombre le plus bas est chez le sexe masculin par rapport au sexe féminin (Tableau 04, Figure 09).

Tableau 04 : Répartition du nombre annuel total des patients enregistré en fonction du sexe durant la période 2013-2016.

Sexe	sexe masculin	sexe féminin
Effectif	83	197

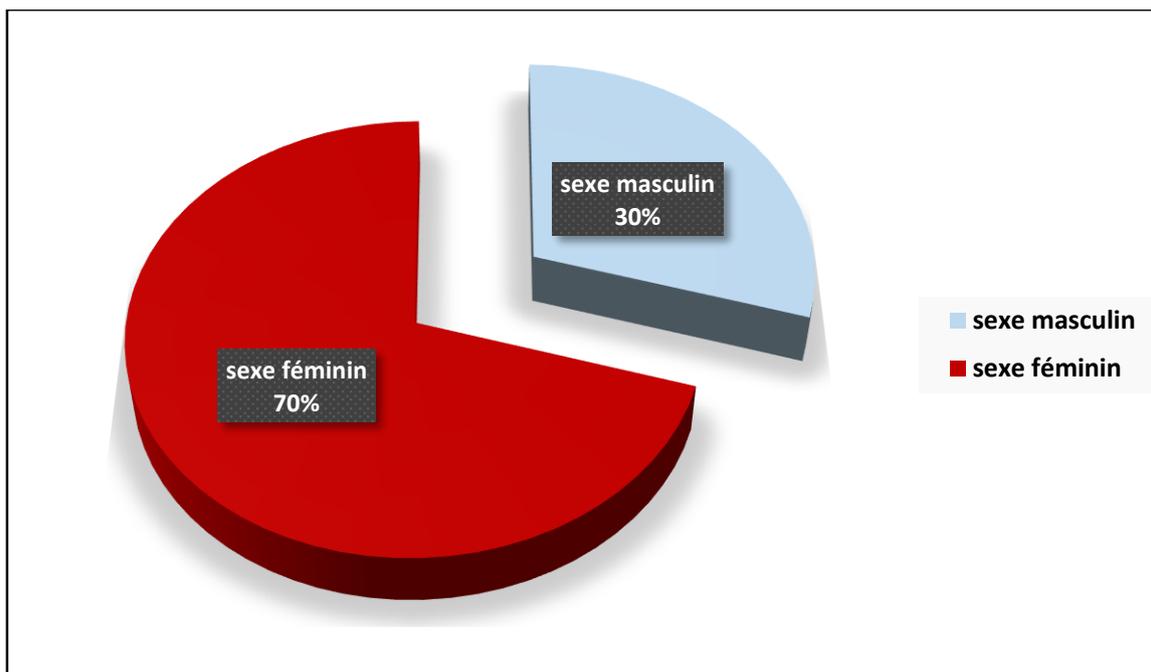


Figure 09 : Répartition du nombre annuel total des patients enregistré en fonction du sexe durant la période 2013-2016.

5.5. Répartition du nombre annuel des patients enregistré en fonction du type de maladie durant la période 2013-2016

La comparaison réalisée entre le taux d'atteinte par les trois types de dysthyroïdie (Tableau 05, Figure 10) durant la période 2013-2016 révèle que l'euthyroïdie se positionne dans la première place avec 159 cas soit 56,79% suivie de hyperthyroïdie avec 76 cas soit 27,14% et dernièrement l'hypothyroïdie avec 45 cas soit 16,07%.

Tableau 05 : Répartition du nombre annuel des patients enregistré en fonction du type de maladie durant la période 2013-2016.

Type de Pathologie	Effectif	Fréquence(%)
Hypothyroïdie	45	16.07
Euthyroïdie	159	56.79
Hyperthyroïdie	76	27.14

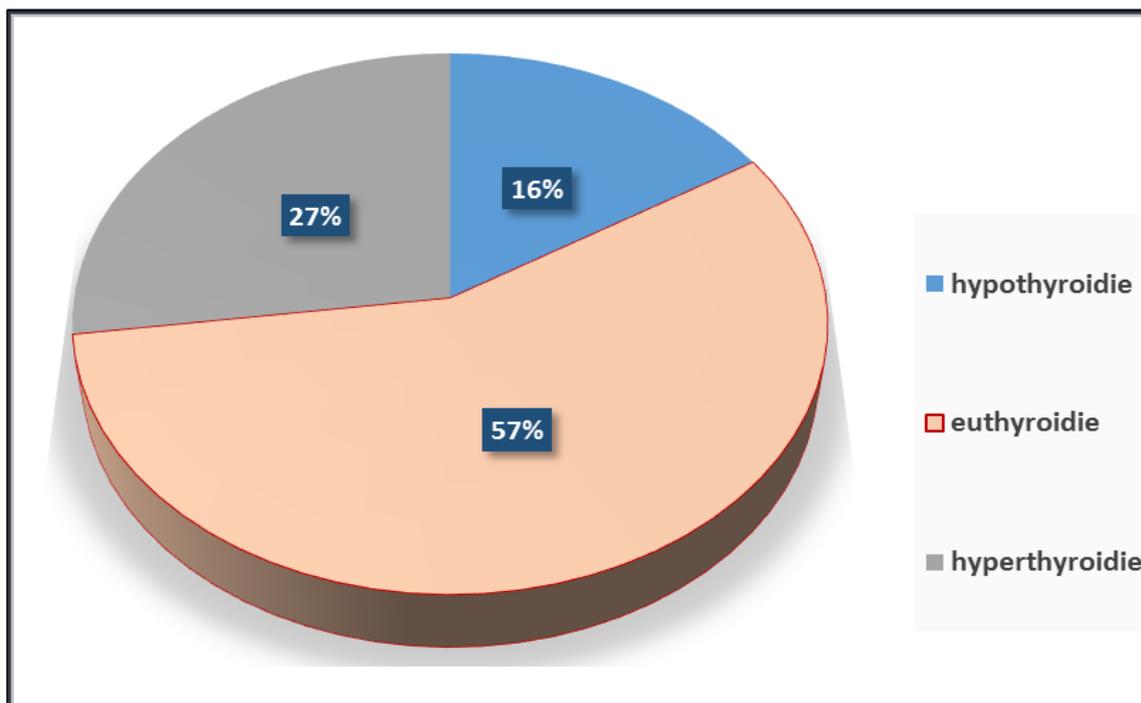


Figure 10 : Répartition du nombre annuel des patients enregistré en fonction du type de maladie durant la période 2013-2016 .

5.6. Prévalence du nombre annuel des patients atteints par l’hypothyroïdie et l’hyperthyroïdie en fonction du sexe durant la période 2013-2016

Les données recueillies dans le service de biochimie de l’établissement public hospitalier Ibn zohr montrent que les femmes sont plus touchées par les deux types de dysthyroïdie avec un taux d’atteinte de 33 cas de l’hypothyroïdie et 60 cas de l’hyperthyroïdie au contraire aux hommes avec un 12 cas de l’hypothyroïdie et 16 cas de l’hyperthyroïdie.

Tableau 06 : Prévalence du nombre annuel des patients atteints par l’hypothyroïdie et l’hyperthyroïdie en fonction du sexe durant la période 2013-2016 .

Pathologie	Hypothyroïdie		Hyperthyroïdie	
	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin
Effectif	12	33	16	60

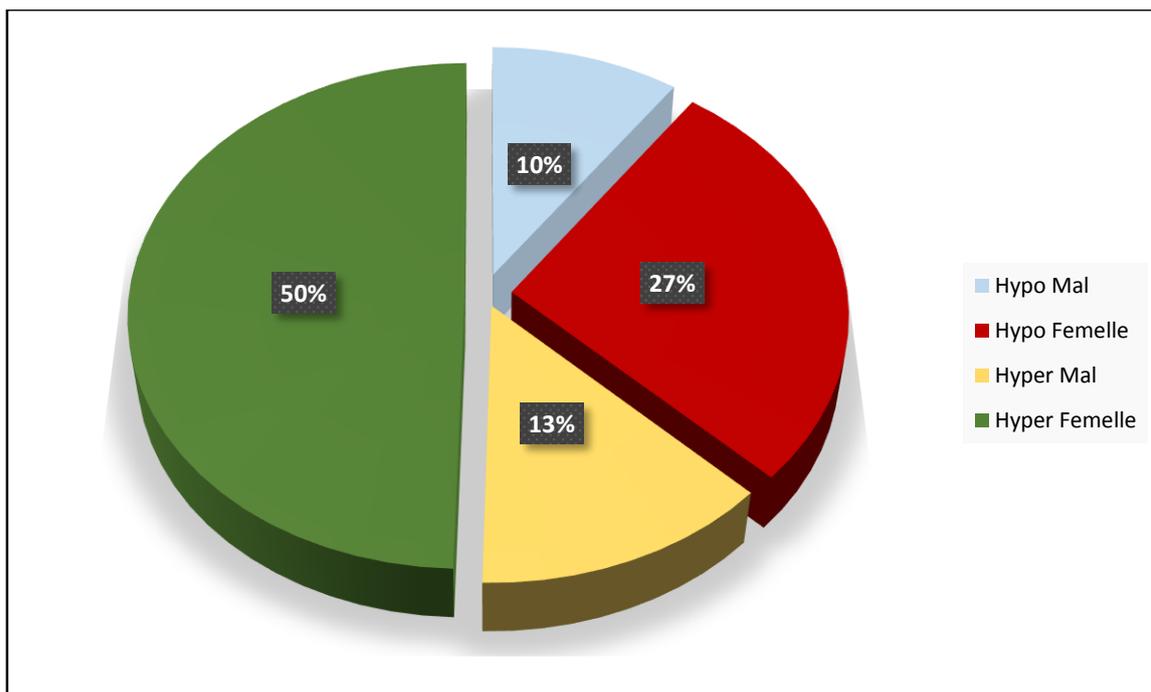


Figure 11: Prévalence du nombre annuel des patients atteints par l’hypothyroïdie et l’hyperthyroïdie en fonction du sexe durant la période 2013-2016

5.7. Répartition des malades enregistrés en fonction des services durant la période 2013-2016

D’après les résultats obtenus on observe que le taux de patients externes est plus élevé que le taux de patients des autres services. En plus, on constate que le service d’infectiologie se place en première position avec 28 cas soit 10 % (Tableau 07, Figure12).

Tableau 07 : Répartition des malades enregistrés en fonction des services durant la période 2013-2016.

Services	Effectif	Fréquence (%)
Pneumopathie	1	0.36
Hémodialyse	1	0.36
Phtisiologie/Homme	12	4.29
Externe	201	71.79
Infectiologie	28	10.00
Biochimie	2	0.71
Bactériologie	2	0.71
Infectiologie /Homme	20	7.14
Aucune information	2	0.71
Hématologie	10	3.57
Oncologie	1	0.36

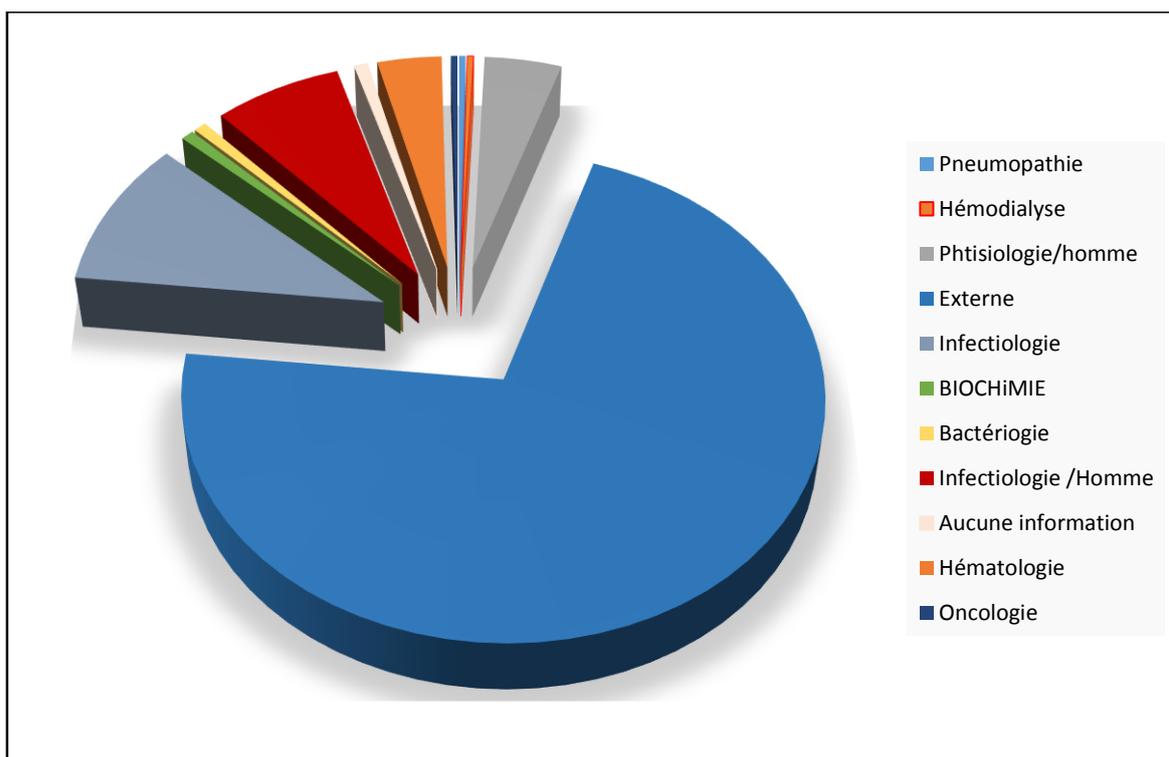


Figure 12 : Répartition des malades enregistrés en fonction des services durant la période 2013-2016.

L'étude menée dans la wilaya de Guelma dans le service de biochimie dans l'établissement public hospitalier Ibn Zohr montre que les pathologies thyroïdiennes sont estimées à 38.57%, 7.14%, 3.57%, 50.71%, respectivement durant toute la période d'étude. Cette évolution interannuelle instable est caractérisée par une baisse observée durant les années 2015, 2014 et un pic survenant au cours de l'année 2016. Cette variabilité peut s'expliquer d'une part, l'indépendance des résultats enregistrés durant chaque année, et d'autre part, le manque des réactifs des hormones.

Les résultats obtenus ont aussi révélés que le nombre des patients était de 280 dans la population étudiée dont 83 chez les hommes et 197 chez les femmes. En effet, les résultats obtenus à l'Hôpital du Mali, Bamako indiquent aussi une nette prédominance féminine (84%) par rapport au sexe masculin (16%) (Bah.M, 2014).

Les troubles de la thyroïde sont les deuxièmes troubles endocriniens les plus fréquents chez les femmes, après le diabète (Acog, 2002).

Notre travail décrivait une augmentation de nombre des patients avec l'âge est situé entre 37 ans et 54 ans. Cette association entre les maladies thyroïdiennes (hypothyroïdie, hyperthyroïdie) et l'âge a été constaté dans nombreuse études, qu'ont confirmées nos résultats et qu'ont que le taux de la maladie augmente avec le vieillissement. Ces résultats sont en accord avec de (valex et al, 2004) qui montrent que les sujets les plus touchés sont de l'âge chez les hommes entre 45 et 60 ans, alors que chez les femmes sont de l'âge entre 35 et 60 ans.

Nos résultats démontrent que le nombre des femmes touchées par l'hyperthyroïdie avec un nombre de 60 malades est plus que les femmes touchées par l'hypothyroïdie avec un nombre 33 malades. Les résultats obtenus montrent également, les hommes touchés par hyperthyroïdie avec un taux d'atteinte de 16 malades est supérieur de celui des hommes qui souffrent de l'hypothyroïdie avec un 12 malades.

Dans ce contexte, l'enquête réalisée en France présente sensiblement les mêmes résultats (valex et al, 2004) avec une fréquence d'hyperthyroïdie plus élevée chez les hommes. En plus une autre étude réalisée au Mali à Bamako a également montré une fréquence plus élevée d'hyperthyroïdie chez les femmes (Bah.M, 2014).

Par contre, les résultats obtenus par des endocrinologues de CHU Bab el oued à Alger et qui ont trouvés que l'hypothyroïdie est la plus fréquente (Haddam et al, 2015).

Conclusion et perspectives

La thyroïde voit sa fonction s'altérer avec l'âge, de nombreuses études épidémiologiques montrent que la prévalence de la dysthyroïdie chez le sujet âgé augmente régulièrement, elle est souvent fruste et peu spécifique nécessitant un dépistage systématique.

La dysthyroïdie est la conséquence de dysfonctionnement de la glande thyroïde, cette maladie touche les femmes âgées, étant plus facilement atteintes que les hommes à cause des différents événements de leur vie, qui peuvent être à l'origine de bouleversements hormonaux comme : cycle menstruel, grossesse, accouchement allaitement, pré-ménopause et ménopause.

Le dosage de TSH occupe une place prépondérante dans le diagnostic et la surveillance des pathologies thyroïdiennes et permet aux médecins de bien appréhender ces maladies.

Notre étude rétrospective a été réalisée au niveau du laboratoire de biochimie médicale à l'hôpital Ibn Zohr dans la wilaya de Guelma. La population recensée dans la période des années (2013-2016) est de 280 patients et ils se sont révélés atteints par l'un de deux types de dysthyroïdies (hypothyroïdie, hyperthyroïdie) dont 197 femmes et 83 hommes. La tranche d'âge la plus affectée est celle des sujets situés entre 37 et 54 ans et le sexe féminin est plus touché que le sexe masculin.

En perspective, nous sommes persuadés que notre étude méritait d'être complétée, nous proposons d'élargir notre enquête sur d'autres structures hospitalières et d'investiguer encore plus pour identifier les autres facteurs qui favorisent l'augmentation des pathologies thyroïdiennes dans l'Algérie et notamment le Nord-est Algérien.

Sommaire

Remerciement

Dédicace

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction	1
1. Rappel anatomo-physiologique de la thyroïde	2
1.1. Définition	2
1.2. Anatomie	2
1.3. Biosynthèse et rôles physiologique des hormones thyroïdiennes	4
1.3.1. Iode	4
1.3.2. Hormonosynthèse	4
a. captation des iodures par les thyrocytes	4
b. Synthèse de la thyroglobuline	5
c. Oxydation des ions iodures	5
d. Organification de l'iode	5
e. Couplage des radicaux iodotyrosine	5
f. Stockage et libération des hormones	5
g. Devenir des hormones thyroïdiennes circulantes	6
h. Désiodation des hormones thyroïdiennes	6
1.4. Rôles des hormones thyroïdiennes	8
1.4.1. Effets sur les métabolismes	8
1.4.2. Effets spécifiques au niveau des différents tissus	8
a. Os et squelette	8
b. Muscles et cœur	9
c. Système nerveux	9
d. Système reproducteur	9
e. Au niveau digestif	9
1.5. Régulation de la synthèse et de la sécrétion des hormones thyroïdiennes	9
2. L'hypothyroïdie	12
2.1. Définition et épidémiologie	12
2.2. Symptômes	13
2.2.1. Troubles cutané-phanériens avec infiltration cutané-muqueuse	13
a. Myxœdème	13
b. Phanères	13

2.2.2. Signes fonctionnels d'hypométabolisme	13
b. Signes neuromusculaires	13
c. Signes psycho-émotionnels	14
d. Signes cardiovasculaires	14
e. Signes digestives	14
f. Signes endocriniens	14
2.3. Étiologies.....	14
2.3.1. Hypothyroïdie d'origine thyroïdienne.....	14
a. Hypothyroïdie d'origine auto-immune	14
b. Thyroïdite du post-partum.....	15
c. Hypothyroïdies d'origine iatrogène.....	15
2.3.2. Hypothyroïdie d'origine centrale	16
2.4. Diagnostic	16
2.5. Traitement	16
2.5.1. Médicaments utilisés	17
2.5.2. Adaptation du traitement	17
3. Hyperthyroïdie	17
3.1. Définition	17
3.2. Epidémiologie	17
3.3. Symptômes.....	18
3.3.1. Signes cardiovasculaires	18
3.3.2. Signes psychiques	18
3.3.3. Amaigrissement.....	18
3.3.4. Thermophobie	18
3.3.5. Signes digestives	18
3.3.6. Signes musculaires	18
3.3.7. Autres signes	18
3.4. Étiologies.....	19
3.4.1. Maladie de Basedow (ou maladie de Graves).....	19
3.4.2. Nodules thyroïdiens hypersécrétants.....	19
3.4.3. Thyroïdites	19
3.4.4. Hyperthyroïdies iatrogènes	20
a. Médicaments riches en iode	20
b. Traitements à base d'hormones thyroïdiennes.....	20
3.4. Diagnostic	20
3.4.1. TRH (Test à la thyrolibérine).....	20

3.4.2. Thyroglobuline	20
3.5. Traitement	21
3.5.1. Principe du traitement	21
3.5.2. Médicaments utilisés	22
3.5.3. Modalités de traitement	22
1.1. Objectifs de l'étude	23
1.2. Région de l'étude	23
1.3. Type et période de l'étude	23
1.4. Collecte des données	23
1.5. Analyse des données	24
2. Population d'étude	24
3. Prélèvement et préparation des échantillons	24
4. Matériel utilisés	24
4.1. Appareillages	24
4.2. Techniques de dosage des hormones	24
4.2.1. Dosage de TSH (thyroid-stimulating hormone)	25
4.2.2. Dosage de T3 (triiodothyronine)	25
4.2.3. Dosage de T4 (thyroxine)	26
5.1. Caractéristiques de la population étudiée	27
5.2. Répartition des malades atteints par les dysthyroïdies dans la wilaya de Guelma durant la période 2013-2016	27
Année	28
5.3. Répartition du nombre annuel des patients enregistré en fonction de l'âge durant la période 2013-2016	29
5.4. Répartition du nombre annuel total des patients enregistré en fonction du sexe durant la période 2013-2016	30
5.5. Répartition du nombre annuel des patients enregistré en fonction du type de maladie durant la période 2013-2016	31
5.6. Prévalence du nombre annuel des patients atteints par l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie en fonction du sexe durant la période 2013-2016	32
5.7. Répartition des malades enregistrés en fonction des services durant la période 2013-2016	33
Discussion	36
Conclusion et perspectives	37

Références bibliographiques

Annexe

Résumés

Références bibliographiques :

- BALDET L., JAFFIOL C(2001). Hypothyroïdie De L'adulte. In : LECLERE J., ORGIAZZI J., ROUSSET B., SCHLIENGER J.L., WEMEAU J.L., La Thyroïde : Des Concepts A La Pratique Clinique, 2ème Edition, Elsevier, Amsterdam. 440-447.
- BOUVENOT G., DEVULDER B., GUILLE VIN L., QUENEAU P., SCHAEFFER A. (1996). Thyroïde 407 - 428 Pathologie Médicale - Tome 5 Editions Masson.
- BRAUN JP (2002) Biochimie Des Hormones.Ecole Nationale Vétérinaire De Toulouse.69-92.
- CAMBELL, REECE (2007). Biologie, 7ème Edition Pearson Education. 1032-1036.
- Dumas, 2011 : Hypothyroïdie de l'adulte. In CAULIN C. et al. Recommandations et pratique, 2ème édition, Vidal, Issy-les-Moulineaux, 2007 : 616-621.
- Fischli Stephane: Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. Thyroid. 2012; 22:1200–35.
- FRIIS T., PEDERSEN L.R (1987). SERUM LIPIDS IN HYPER AND HYPOTHYROIDISM BEFORE AND AFTER TREATMENT. CLINCHIM ACTA., 162: 155.
- Gallois M., L'hypothyroïdie : quand la thyroïde se dérègle ?, thèse de diplôme d'Etat de docteur en pharmacie de Lille 2, 2008.
- Glinoeur D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. Endocr Rev1997 ; 18(3) : 404-33.
- Haddam., Fedala., Chentli., Meskine. , La dysthyroïdie induite par l'interféron, Annales d'Endocrinologie, 2015, Volume 76, Issue 4, Page 420.
- Hazard J., Perlemuter L., Endocrinologie, 4ème édition, Editions Masson (2000), 484 pages, p.125 - 222.

- HENNEN (3(2001). La Glannde Thyroïde. In : Hennen G. Endocrinologie, De Boeck Université, Paris.229-276.
- JEAN PIERRE, YVER (2007).Bilan Iodé : Intérêt Et Méthode D'exploration Au Laboratoire 7Journées Marocain De Biochimie Clinique Marrakech Médical.05 :13.
- KLEIN I, OJAMAA K(2001). Thyroid Hormone And The Cardiovascular System.N Engl J Mcd. 344: 501-9.
- LACROIX L, POURCHER T, MAGNON C, BELLON N, TALBOT M, Intaraphairot - T, Et Al. Expression Of The Apical Iodide Transporter In Human Thyroid Tissues: A Comparison Study With Other Iodide Transporters. J Clin Endocrinol Metab - 2004 ; 89:1423-8.
- Leclère J. et al, La thyroïde : des concepts à la pratique clinique, 2ème édition, Editions Elsevier (2001), 617 pages, passim.
- LEGER A (1998) .Hyperthyroïdie. Pathologie Thyroïdienne : Diagnostic Et Traitement. Paris : Flammarion ; P.85-119.
- Mallet L, Adam A : Fonction thyroïdienne .Dans : Adam A et coll. La biologie clinique et la pharmacothérapie. Canada : Edisem Maloine ; 2003. 425-46.
- MARTIN SCHLUMBERGER (2010). Le Cancer De La Thyroïde. Conférences Récentes Entre Médecins Spécialistes De La Thyroïde.
- MICHELINE O'SHAUGHNESSY (2012). Les interactions hormonales qui mènent à l'hypothyroïdie chez les femmes. Éditions Sully.
- M. Bah, Hyperthyroïdie à l'hôpital du Mali, Annales d'Endocrinologie, 2014, Volume 75, Issue 5, Page 499.
- OHLSSON C, BENGTSSON BA, ISAKSSON OG, et al (1998). Growth Hormone And Bone. Endocr Rev. 19:55-79.
- PEARCE EN (2004) Hypothyroidism And Dyslipidemia: Modem Concepts And Approaches. Curr Cardiol Rep; 6:451-6.

- PEREZ-MARTIN A (2007). Physiologie De La Glande Thyroïde. Faculté De Médecine Montpellier-Nîmes.
- POUESSEL G et al (2010). Archives De Pédiatrie 10 :96-101.
- PIKETTY M.L(2001). Physiologie De La Thyroïde. In : Vaubourdolle M. Et Al. Biochimie Structurale Métabolique Et Clinique, 2ème Edition, Groupe Liaisons Santé, Rueil Malmaison. 569-585. Dumas-00592386.
- Quevauvilliers J., Dictionnaire médical, 5ème édition, Elsevier Masson Paris (2007).
- ROUSSET B (1989) Biosynthèse des hormones thyroïdiennes Conférence au GRT, Paris.
- SCHLIENGER JL (2001). Hypothyroïdie Acquise De L'adulte. Encyclo Med Chir (Éditions Scientifiques Et Médicales Elsevier Sas, Paris), Endocrinologie- Nutrition. 10-005-B-10, ii P.
- SCHUSSLER, G.C (2002) The Thyroid Binding Proteins. Thyroid, 10, 141-9.
- TORTORA, DERRICKSON (2007). Principe D'anatomie Et De Physiologie 4ème Edition De Boeck .276- 679- 680- 682- 683.
- Touraine, 2012 ; Dr Philippe Touraine chef du service Endocrinologie au groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière : Les dysfonctionnements de la thyroïde.
- Valeix., C. Dos Santos., K. Castetbon., S. Bertrais., C. Cousty, S. Hercberg., Statut thyroïdien et fréquences des dysthyroïdies chez les adultes inclus dans l'étude SU.VI.MAX en 1994-1995, Ann. Endocrinol., Masson, Paris, 2004 ; 65, 6 : 477-486 .
- VAN DYCK P., CHADBAND R., CHAUDARY B. et al. Sleep apnea, sleep disorders and hypothyroidism. Am J Med Sci., 1989, 298 : 119
- VASSILIOS P, SPYROS (2009). Acute Renal Failure: A Rare Presentation Of Hypothyroidism. Ren Fail 31: 323-329.

-WEETMANN AP (1997). Hypothyroidism: Screening And Subclinical Disease. Bmj. 314:1175-8.

-WEETMAN AP (2000). Graves' Disease. N Eng J Med.343:1236-48.

-Willem J.P, Les pathologies de la thyroïdes, les comprendre, les traiter, Editions du Dauphin (2010), 172 pages, *passim*.

-Wémeau JL., Les maladies de la thyroïde, Elsevier Masson Paris (2010), 186 pages, *passim*.

-WERYHA G ; DASSA Y, WERYHAB., FIORANIA, L, KLEINA M (2011).
Revue Du Rhumatisme Monographies 78 :114-118.

Webgraphie :

1. http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_thyr.html (consulté le 25/02/2016)
2. <http://www.dcwguelma.gov.dz/fr/index.php/10-menu-principal/44-situation-geographique> (consulter le 26/03/2016).
3. <http://www.caducee.net/DossierSpecialises/endocrinologie/thyroide1.asp>
(consulter le 26/02/2016).
4. <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003426614008786>
5. <https://thyroide.ooreka.fr/chapitre/1231>(consulter le 26/03/2016).

République Algérienne Démocratique et Populaire
Etablissement public hospitalier IBN-ZOHR-Guelma
Laboratoire de Biochimie médicale

Fiche de renseignement du patient

Nom :

Age :

Prénom :

Sexe :

Bilan biologique :

Bilan hormonale :

TSH:

FT3:

FT4:

ANTI TPO:

ANTI TG :

PTH :

Interpretation

.....

.....

N° du patient

Résumé

Notre étude, effectuée au niveau de la wilaya de Guelma durant la période étalée entre 2013-2016, a été menée au sein de l'établissement public hospitalier Ibn Zohr et a concerné un nombre total de 280 patients touchés par les anomalies thyroïdiennes.

Nos résultats montrent que les deux types de la dysthyroïdie (hypothyroïdie, hyperthyroïdie) présentent une prédominance chez le sexe féminin avec un taux d'atteinte élevé par l'hyperthyroïdie. Parmi la population étudiée, la tranche d'âge la plus touchée est celle du stade sénile avec un taux d'atteinte plus important chez les patients externes.

Mots clés : Thyroïde, hormones thyroïdiennes, hypothyroïdie, hyperthyroïdie.

Abstract

Our study was conducted at Ibn Zohr public hospital in the wilaya of Guelma during the period between 2013- 2016.

A total number of 280 patients were affected by thyroid disease. Our results show that the two types of thyroid pathologies (hyperthyroidism, hypothyroidism) are predominant in the female gender with high disease rate for the hyperthyroidism. Among the population of the study, the group of patients with higher disease rate was among the elderly and outpatients.

Key words: Thyroid Carcinoma, thyroid hormones, hyperthyroidism, hypothyroidism.

ملخص

إن دراستنا التي أجريت في ولاية قالمة خلال الفترة ما بين 2013-2016، داخل المستشفى العام ابن زهر أحصت ما مجموعه 280 مريضا مصاب بأمراض الغدة الدرقية.

نتائجنا تظهر أن كلا نوعي هذا المرض (قصور الغدة الدرقية، فرط نشاط الغدة الدرقية) سائد أكثر لدى النساء مع انتشار ملحوظ لنوع فرط نشاط الغدة الدرقية. ومن بين عينات الفئة العمرية المدروسة تعتبر فئة مرضى كبار السن الأكثر إصابة بهذا الداء مع معدل مرتفع للمرضى القادمين من خارج المستشفى.

كلمات البحث: الغدة الدرقية، هرمونات الغدة الدرقية، نقص نشاط الغدة الدرقية، فرط نشاط الغدة الدرقية.