

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République algérienne démocratique et populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'enseignement supérieur Et recherche scientifique

جامعة 8 ماي 1945 قلمة

Université 8 mai 1945 Guelma

Faculté des sciences de la nature et de la vie et sciences de la terre et de l'univers

Département de biologie



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biologie

Spécialité : Immunologie appliquée

Département : Biologie

Thème

Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la thyroïdite de Hashimoto sur la région algérienne

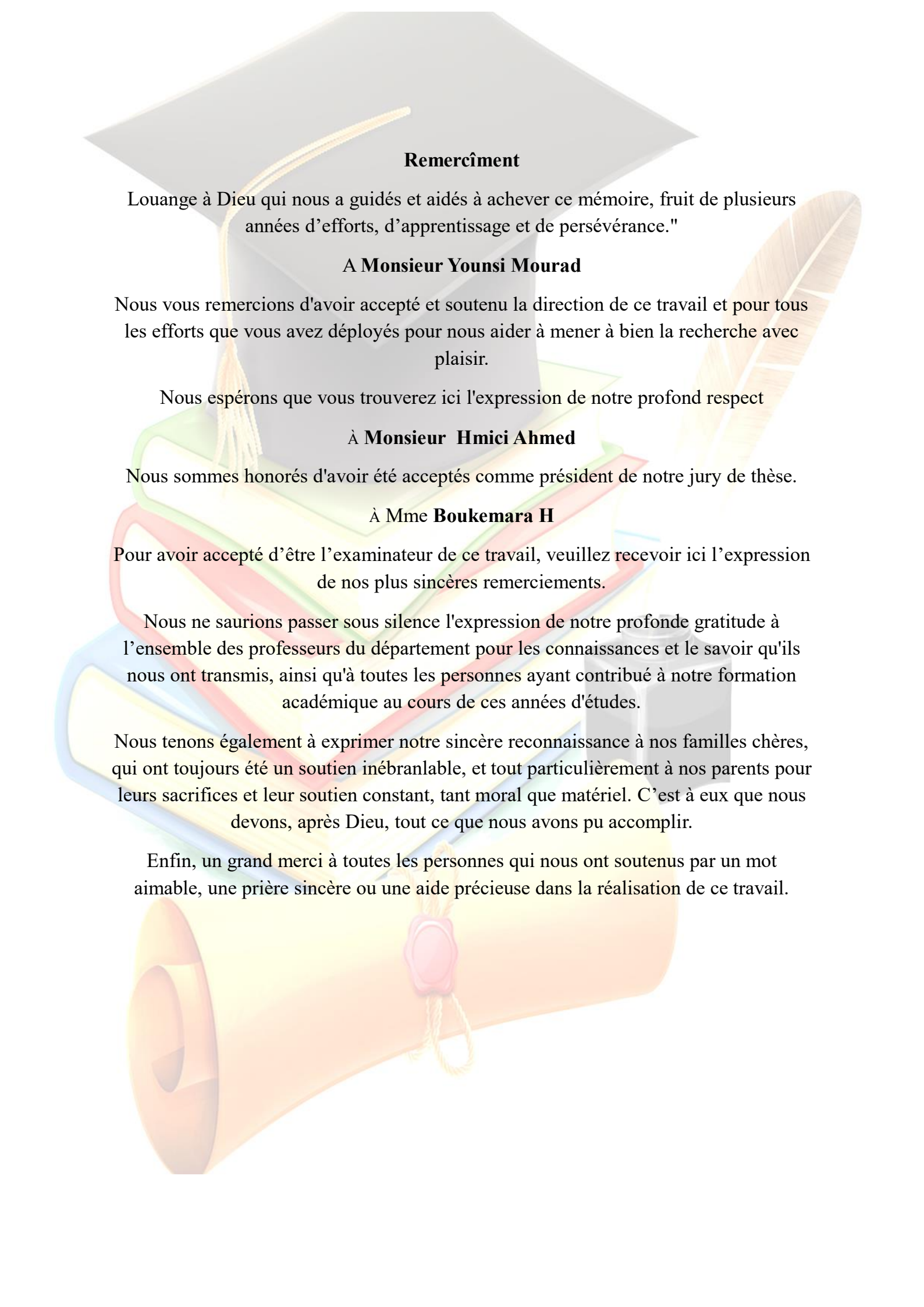
Présenté par :

- ABERKAN Attalah
- HARHOUS Abdelmalek
- LAZZOUNI Chemseddine
-

Devant le jury composé de :

- | | | |
|---------------------------------------|---------|----------------------|
| • Président (e) : Dr. HEMICI Ahmed | (M.C.B) | Université de Guelma |
| • Examinatrice : Dr. BOUKEMARA Hannan | (M.C.B) | Université de Guelma |
| • Encadreur : Dr. YOUNSI Mourad | (M.C.B) | Université de Guelma |

Juin 2025



Remercîment

Louange à Dieu qui nous a guidés et aidés à achever ce mémoire, fruit de plusieurs années d'efforts, d'apprentissage et de persévérance."

A Monsieur Younsi Mourad

Nous vous remercions d'avoir accepté et soutenu la direction de ce travail et pour tous les efforts que vous avez déployés pour nous aider à mener à bien la recherche avec plaisir.

Nous espérons que vous trouverez ici l'expression de notre profond respect

À Monsieur Hmici Ahmed

Nous sommes honorés d'avoir été acceptés comme président de notre jury de thèse.

À Mme Boukemara H

Pour avoir accepté d'être l'examineur de ce travail, veuillez recevoir ici l'expression de nos plus sincères remerciements.

Nous ne saurions passer sous silence l'expression de notre profonde gratitude à l'ensemble des professeurs du département pour les connaissances et le savoir qu'ils nous ont transmis, ainsi qu'à toutes les personnes ayant contribué à notre formation académique au cours de ces années d'études.

Nous tenons également à exprimer notre sincère reconnaissance à nos familles chères, qui ont toujours été un soutien inébranlable, et tout particulièrement à nos parents pour leurs sacrifices et leur soutien constant, tant moral que matériel. C'est à eux que nous devons, après Dieu, tout ce que nous avons pu accomplir.

Enfin, un grand merci à toutes les personnes qui nous ont soutenus par un mot aimable, une prière sincère ou une aide précieuse dans la réalisation de ce travail.



Dédicace

Je Dédie ce travail:

A Dieu: « Celui qui m'a donné la force, la détermination, la foi et la persévérance pour accomplir ce travail.

A mon père et à ma mère:

Voilà venu le jour que vous attendiez avec tant d'impatience.

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer le respect et l'amour éternel que je vous porte pour tous les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et mon bien-être.

Vous avez été, et vous resterez toujours, un exemple à suivre par vos qualités humaines et votre persévérance.

En ce jour, j'espère réaliser l'un de vos rêves, et je souhaite, du plus profond de mon cœur, ne jamais vous décevoir.

A Mes Chers Frères «Houssem Eddine», «Taher» Mes Chères Soeurs «Aridj», «wissam»:

Pour leur présence, leurs encouragements et leur affection tout au long de ce parcours.

À mes beaux binômes: «Chams Eddine», «Houssem»:

Merci pour vos efforts, votre soutien et votre dévouement pour mener à bien ce travail.

A Mes Camarades «Oussama», «Seif Eddine», «Charaf», «Abderrahmane»:

Merci pour votre soutien et le temps passé ensemble.

A chef du département de Biologie «Touati Hocine», Monsieur «Younsi Mourad»: Merci de m'avoir guidé pour me consacrer à cette réalisation.

Touts Les amis que j'ai rencontrés dans mes études loin ou proche 2020-2025 En Souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à toutes les personnes qui m'ont soutenu(e) tout au long de cette période académique : mes enseignants, hommes et femmes, ainsi que tous mes collègues et le personnel. Que Dieu accorde à chacun d'eux une santé excellente et abondante

Abdelmalek



Dédicace

Je Dédie ce travail :

*A ma très chère mère « **Khadoudja** ».*

Affable, honorable, aimable : tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, La source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Je t'aime ,maman

*A mon très cher père « **mohamed**»*

Pour son soutien constant, son amour et ses mots d'encouragement qui m'ont permis de me rendre ici aujourd'hui. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon Éducation et ma formation. Que Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie

*À mes chers frères «**Yacine et Abderahim** »*

Que ce travail vous reflète ma profonde affection, que dieu vous protège et vous procure bonheur, santé et prospérité.

*A ma chère sœur <<**Insaf**>>*

Elle est, a été et sera toujours un modèle pour moi ; elle est comme une seconde mère pour moi. Merci pour tes conseils et pour tout ce que tu m'as donné. Je remercie Dieu d'avoir une sœur comme toi. Je prie pour qu'il te bénisse et te donne une vie remplie de bonheur, d'amour, de paix et de prospérité.

*A mon trinôme **Abdelmalek et Attallah** pour tous les moments que nous avons vécus ensemble, pour votre compréhension tout au long de ce projet et surtout*

Pour notre amitié

A toutes les personnes qui ont une place dans mon cœur et ma vie.



Dédicace

*Je dédie ce mémoire à mes parents, pour leur amour inconditionnel, leur soutien sans faille et leurs sacrifices
tout au long de mon parcours.*

À mes frères et ma sœur, pour leur présence, leurs encouragements, et les précieux moments partagés.

À mes ami(e)s, pour les instants de joie, de complicité et de réconfort tout au long de cette aventure.

*À mes camarades de classe, pour l'entraide, les échanges et les souvenirs inoubliables que nous avons créés
ensemble.*

*Et à tous mes professeurs, du primaire jusqu'au Master 2, pour leur dévouement, leur patience, et pour
m'avoir transmis le goût du savoir.*

Merci à vous tous d'avoir contribué, chacun à votre manière, à cette étape importante de ma vie.

Atta Ellah

Table des matières

Remercîment	
Dédicace	
Liste Des Figures	
Liste d'abréviation	
Introduction.....	1
<i>Chapitre I :Rappels bibliographiques</i>	
I.1.1.Définition de la glande thyroïde :.....	4
I.1.2. Anatomie de la glande thyroïde :.....	4
I.1.2.1 Localisation générale :.....	4
I.1.2.2 La forme de la glande thyroïde :	5
I.1.2.3 Le poids et dimension de la thyroïde :.....	5
I.1.2.4 Vascularisation artérielle	6
I.1.2.5Vascularisation veineuse	6
I.1.2.6 Lymphatiques	7
I.1.2.7 Nerfs	7
I.1.3 Histologie de la glande thyroïde :	7
I.1.3.1 Les cellules folliculaires :	8
I.1-3-2 Cellules C ou cellules à calcitonine :	9
I.1.4 Biosynthese des hormones thyroïdienne	9
I.1.4.1 La synthèse d'iode :.....	9
I.1.4.2 Captation des iodures par les thyrocytes :.....	10
I.1-4-3. Formation de la thyroglobuline :	11
I.1.4.4 Oxydation de l'iode et iodation de la thyroglobuline :.....	11
I.1.4 .5 Couplage des radicaux iode-tyrosines :	12
I.1.4.6 Stockage des hormones thyroïdiennes.....	12

I.1-4-7 Désiodation (libération) :	12
I.1-5. Régulation des hormones thyroïdiennes :	13
I.1.5.1 Régulation extrinsèque :	13
I.1.5.2 Autorégulation intrinsèque :	14
I.1-6 Transport des hormones thyroïdiennes :	15
I.1-7 Rôles des hormones thyroïdiennes :	16
I.1.7.1. Effets sur le métabolisme.	16
I.1.7 .2. Effets spécifiques au niveau des différents tissus.	16
I.2. La thyroïdite de hashimoto	18
I.2.1 Définition de la thyroïdite de hashimoto	18
I.2.2 Les signes et les symptômes de la maladie de hashimoto :	18
I.2.3 Les causes de la maladie de hashimoto :	19
I.1.2.4 Pysiopathologie	19
I.1.2.4.1. 1 Les antigènes thyroïdiens :	19
Le Récepteur TSH:	19
I.1.2.4.2. Réaction auto-immune :	21
I.1.2.4.3. Mécanismes pathogénique	22
I.1.2.4.4. Les anticorps antithyroïdiens :	24
I-2-5. La thyroïdite de Hashimoto et la grossesse :	26
I-2-6. Le diagnostic :	26

Chapitre II : Matériel et Méthode

II-1-Étude statistique :	29
--------------------------	----

Chapitre III : Résultats et discussions

1-Distribution des cas par sexe à Guelma (2024/2025).....	31
2-Distribution des cas à partir de Groupe d'âge à Guelma (2024/2025).....	31
3-Distribution des cas par commune de la wilaya de Guelma (2024/2025).....	32
4- Distribution des cas par les mois à Guelma (2024/2025).....	32

5-Distribution des cas par les années à Guelma.....	33
6- Discussions générale :	33
6.1. Répartition selon le sexe	33
6.2. Répartition selon les tranches d'âge	34
6.3. Répartition géographique (communes).....	34
6.4. Variation mensuelle.....	34
6.5. Évolution annuelle	34
Conclusion	37
Références bibliographiques	38
Références bibliographiques	39

Liste Des Figures

Figure 1: La situation de la glande thyroïde	5
Figure 2: Les dimensions de la glande thyroïde.....	6
Figure 3: Histologie de la glande thyroïde.....	8
Figure 4: Les cellules folliculaires	9
Figure 5: Les cellules à calcitonine ou les cellules parafollicules.....	9
Figure 6: Transport des ions iodures à travers du thyrocyte	11
Figure 7: Iodothyrosines obtenues par l'iodation de la thyroglobuline.....	12
Figure 8: Régulation des hormones thyroïdienne	15
Figure 9: Immunité cellulaire dans la thyroïdite de Hashimoto. (Modes d'action d'INF- γ , d'IL-1 β et CMH)	23
Figure 10: Voie apoptotique Fas/Fas-L dans la thyroïdite de Hashimoto	24
Figure 11: Répartition des malades selon le sexe a Guelma.....	31
Figure 12: Répartition des malades selon les tranches d'âge a Guelma.....	31
Figure 13: Répartition des malades selon les communes de wilaya de Guelma.....	32
Figure 14: Répartition des malades Selon les mois a Guelma.....	32
Figure 15: Répartition des cas selon les années a Guelma	33

Liste d'abréviations

T3: Tri-iodothyronin

T4:	Tétra-iodothyronine (thyroxine)
TSH:	Thyroïde Stimuline Hormone
HT:	Thyroïdite d'Hacimoto
MAIT:	Maladies Auto-Immunes Thyroïdiennes
NIS:	Sympoteur Sodium-iodure
ARN:	Acide Ribonucléique Messenger
Tg:	Thyroglobuline
TPO:	Thyropéroxydase
MIT:	Mono-iodotyrosine
DIT:	Tri-iodotyrosine
TBG:	Thyroxine Binding Globulin
TRH:	Thyroïde Releasing Hormone
LDL:	Low Density Lipoproteins
HLA:	Antigènes Leucocytes Humains
RTSH:	Récepteur TSH
MPO:	Myéloperoxydase
CCP:	Complément Control Protéine
EGF:	Epidermal Growth Factor
ADCC:	Cytotoxicité à Médiation Cellulaire Dépendant des Anticorps
Th:	T helper
CMH II :	Complexe Majeur d'Histocompatibilité de classe II
CD4:	Cluster de Différenciation 4
TC8+:	T Cytotoxique de Différenciation 8
INF:	Interféron
TNF:	Tumor Necrosis Factor
IL1:	Interleukine 1
IL2:	Interleukine 2
IgG:	Immunoglobuline
ATPO:	Anticorps Anti-thyropéroxydase
ATG:	Analyse Thermogravimétrique
FT4:	Forme libre de la thyroxine

K⁺:	Potassium
Na⁺:	Ion Sodium
Na:	Sodium
I⁻:	Iodure
KDa:	Kilo Dalton
I₂:	Iode
Bcl-2:	Proteine de la famiile Bcl-2

Introduction

Introduction

La glande thyroïde, du grec « thyreoeides » qui se traduit par « en forme de bouclier », est placée à l'avant du cou. De manière simplifiée, elle a la forme d'un papillon, possédant une fine structure centrale et deux ailes latérales connues sous le nom de lobes. Les ailes, qui sont épaisses, entourent en partie la trachée.

Elle est en relation avec des composantes cruciales : la trachée, l'oesophage situé en arrière, les quatre glandes parathyroïdes, de dimension similaire à un grain de blé, qui se trouvent sur son côté postérieur, ainsi que les deux nerfs récurrents, deux minuscules nerfs responsables du mouvement des cordes vocales.

La thyroïde produit des hormones essentielles à la santé, agissant sur plusieurs aspects : le développement osseux, l'évolution mentale, l'activation de la consommation d'oxygène par les tissus, ainsi que la transformation des lipides et des glucides.

La triiodothyronine (T3) et la tétraiodothyronine (ou thyroxine, T4) sont des hormones produites à partir de l'iode provenant de l'alimentation. Ces hormones sont produites sous le contrôle de la thyroïdostimuline (TSH), une hormone hypophysaire sécrétée par une glande qui se trouve à la partie inférieure du cerveau. Les glandes parathyroïdiennes régulent la concentration de calcium dans le sang, également connue sous le nom de calcémie. [1]

La thyroïdite de Hashimoto (HT) est une maladie auto-immune chronique spécifique de la thyroïde. Elle est classée parmi les maladies auto-immunes de la thyroïde (MAIT). Elle se caractérise par une inflammation et des processus auto-immuns dirigés contre la glande thyroïde.

La HT présente quatre caractéristiques histologiques principales : la présence d'infiltrats lymphoïdes, la fibrose (à des stades avancés), les modifications oxyphiles des cellules folliculaires (cellules de Hürthle) et différents niveaux de destruction du tissu glandulaire.. (Trovato et Valenti, 2023)

Cette affection évolue de manière graduelle, souvent insidieuse, avec des symptômes qui peuvent être non spécifiques ou résulter d'autres pathologies. Son apparition est influencée par l'interaction complexe entre une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux. Cela soulève des questions sur son impact dans des régions spécifiques.

Introduction

Afin de mieux appréhender cette maladie et ses causes, ainsi que de déterminer ses traits distinctifs, les symptômes et les signes cliniques spécifiques dans la région de Guelma. Nous avons mené une analyse rétrospective des cas de thyroïdite de Hashimoto consignés dans cette zone du novembre 2024 à mai 2025, à l'hôpital **alhakim okbi** et la Clinique Multiservices Ahmed Belkhal (Guelma).

Chapitre I

Rappels bibliographiques

I.1.1.définition de la glande thyroïde :

Le mot « thyroïde » vient du grec « thyroeidês », *thureós* signifiant « bouclier » et *eîdos* signifiant « forme ». Cela a donné naissance à l'idée que la glande avait la forme du bouclier d'un guerrier grec. (2).

La thyroïde est une petite glande endocrine en forme de papillon, située à la base du cou, sous la pomme d'Adam. Son poids pèserait environ 30 grammes ; elle est à peine visible en conditions normales et presque invisible à la palpation. (3)

La glande thyroïde est innervée par les deux branches du système nerveux autonome: sympathique et parasympathique. Ces branches régulent le fonctionnement de la glande thyroïde (régulation nerveuse) et le diamètre des vaisseaux sanguins qui irriguent la glande.(Nilsson, M., & Fagman, H ,2017)

I.1.2. Anatomie de la glande thyroïde :**I.1.2.1 localisation générale :**

Située dans la région cervicale sous-hyoïdienne, la glande thyroïde est bilobée et son poids varie entre 10 et 20 g en l'absence de goitre. Elle est enveloppée d'une capsule conjonctive à partir de laquelle s'étendent des cloisons fibreuses servant de trajectoire pour les vaisseaux et les nerfs, délimitant dans le parenchyme des lobules de répartition irrégulière. Chaque lobule contient entre 20 et 40 follicules, totalisant environ trois millions dans une thyroïde d'adulte. La vascularisation est particulièrement riche, les artères et artérioles se transformant en un réseau de capillaires qui épousent la moitié de la circonférence du follicule. Le système lymphatique, également très élaboré, suit le même parcours que la circulation sanguine, entoure les follicules et unit les deux lobes en franchissant la zone isthmique. L'innervation, à la fois adrénergique et cholinergique, influence indirectement la sécrétion thyroïdienne via des effets vasomoteurs. (Leclère, J., Orgiazzi, J. 2001)

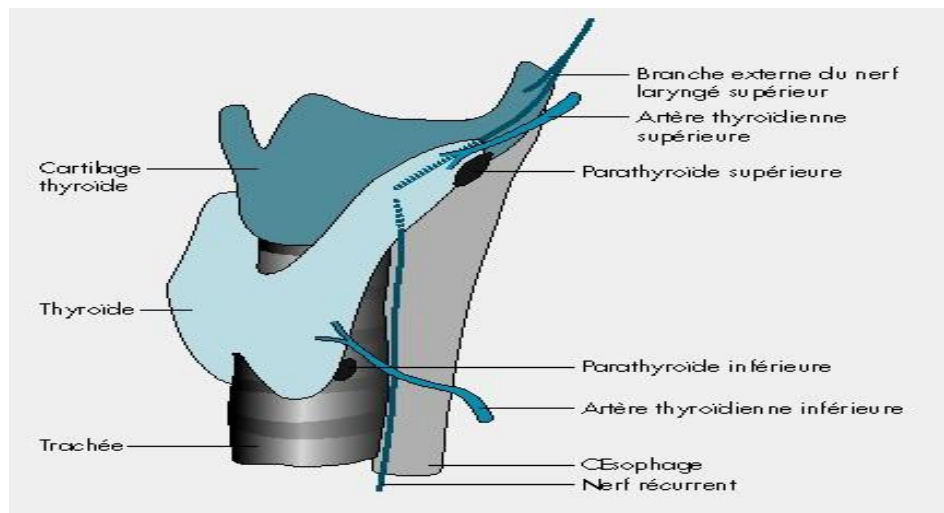


Figure 1: la situation de la glande thyroïde (4)

I.1.2.2 La forme de la glande thyroïde :

La glande thyroïdienne est la plus volumineuse parmi les glandes endocrines. La thyroïde est constituée de deux lobes latéraux en forme de poire, de grand diamètre vertical, qui s'élargissent à leur base et se rétrécissent à leur sommet. Ils sont connectés au centre par l'isthme thyroïdien. L'ensemble, vu de face, prend grossièrement la forme d'un « H ».

Habituellement, le bord supérieur de l'isthme produit une extension qui s'élève verticalement et vers l'avant du larynx, légèrement déviée vers la gauche : la pyramide de Lalouette ou lobe pyramidal. (BOUCHET ALAIN, CUILLERET JACQUES,1991)

I.1.2.3 La poids et dimension de la thyroïde :

La glande thyroïde est la plus volumineuse des glandes endocrines (environ 4 cm de long, 2 cm de large et 2,5 cm d'épaisseur) et pèse entre 15 et 25 g chez l'adulte. Néanmoins, ces mensurations peuvent varier en fonction de l'âge, de l'apport alimentaire en iode, en cas de grossesse ou de ménopause. (F Bessaguet, V Suteau, A Desmoulière ,2023)

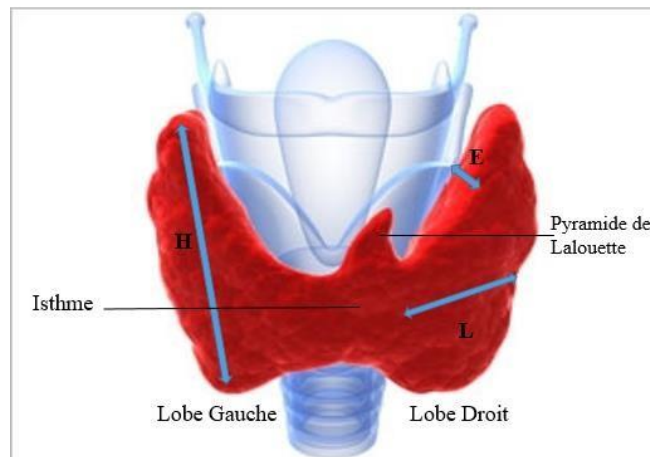


Figure 2: Les dimensions de la glande thyroïde (5)

I.1.2.4 Vascularisation artérielle

Elle est assurée par les artères thyroïdiennes supérieures, moyennes et inférieures. L'artère thyroïdienne supérieure, qui est la plus importante en termes de volume, représente la première branche collatérale de la carotide externe. Elle se dirige vers le bas pour rejoindre le pôle supérieur du lobe thyroïdien, où elle se divise en trois branches : interne, postérieure et supérieure. La branche interne se connecte avec sa contrepartie controlatérale, tandis que la branche postérieure fait anastomose avec une branche de l'artère thyroïdienne inférieure du même côté. L'artère thyroïdienne inférieure est une branche du tronc thyro-cervical issu de l'artère subclavière. Elle traverse la face arrière de la carotide primitive avant de se diviser également en trois branches en atteignant le pôle inférieur du lobe latéral :

1. la branche sous-isthmique réalise une anastomose avec son homologue controlatérale ;
2. la branche postérieure rejoint la branche postérieure de l'artère thyroïdienne supérieure ;
3. la dernière branche qui pénètre le lobe latéral. L'artère thyroïdienne moyenne est inconstante.

(Wémeau J-L, 2010)

I.1.2.5 Vascularisation veineuse

Le drainage veineux de la thyroïde est principalement effectué par la veine jugulaire interne, qui reçoit le tronc thyro-linguo-facial où se jette la veine thyroïdienne supérieure. Elle emprunte en grande partie le même trajet que l'artère thyroïdienne supérieure. La veine thyroïdienne moyenne, qui se déverse également dans la veine jugulaire interne, est située latéralement au

lobe. Les veines thyroïdiennes inférieures assurent le drainage de la portion inférieure des lobes et de l'isthme, et rejoignent ensuite le tronc veineux brachiocéphalique.

(Wémeau J-L,2010)

I.1.2.6 Lymphatiques

Il est essentiel de se familiariser avec le drainage lymphatique, surtout en ce qui concerne la gestion chirurgicale des cancers de la thyroïde. Effectivement, 70% des cancers papillaires, fortement lymphophiles, sont associés à une atteinte ganglionnaire. Les vaisseaux lymphatiques entourent les veines thyroïdiennes. On distingue donc deux principaux groupes ganglionnaires:

1. Le compartiment central qui inclut les ganglions au-dessus et en dessous de l'isthme, ainsi que les ganglions médiastinaux supérieurs .

2. Le compartiment latéral qui comprend les chaînes jugulaires internes et spinales. L'implication des ganglions sus-claviculaires est inhabituelle et survient tardivement. Il est important de connaître l'existence d'une option de drainage lymphatique croisé. (Wémeau J-L,2010)

I.1.2.7 Nerfs

La glande thyroïde est étroitement liée au nerf laryngé récurrent, qui contrôle les cordes vocales et la bouche de Killian. À gauche, le nerf issu du nerf vague suit un parcours cervical et thoracique, car il traverse sous la crosse aortique et remonte vers le larynx en se fixant sur la face antérolatérale gauche de l'œsophage. Sur le côté droit, le parcours reste exclusivement cervical, il passe sous l'artère subclavière avant de remonter vers l'angle trachéo-œsophagien. Il est donc crucial de procéder à une dissection minutieuse de ces nerfs lors de l'intervention thyroïdienne, car toute atteinte pourrait entraîner une dysphonie due à une paralysie des cordes vocales. Le nerf laryngé supérieur, qui dérive également du nerf vague, se scinde en deux ramifications : la première, interne, est responsable de la sensibilité du larynx, tandis que la seconde, externe, joue un rôle moteur pour le muscle cricothyroïdien.

(Wémeau JL,2010)

I.1.3 Histologie de la glande thyroïde :

La thyroïde est composée de lobules, qui contiennent entre 20 et 40 follicules. Ce follicule thyroïdien, aussi appelé vésicule, représente l'unité anatomique et fonctionnelle. Ces follicules

sont composés d'une paroi épithéliale qui délimite un espace occupé par une substance amorphe appelée colloïde. L'épithélium folliculaire est constitué de deux sortes de cellules : les cellules folliculaires, également appelées thyrocytes, sont chargées de produire les hormones thyroïdiennes. Les cellules C, également appelées cellules parafolliculaires, sécrètent la calcitonine. (BROUET, C ,2011).

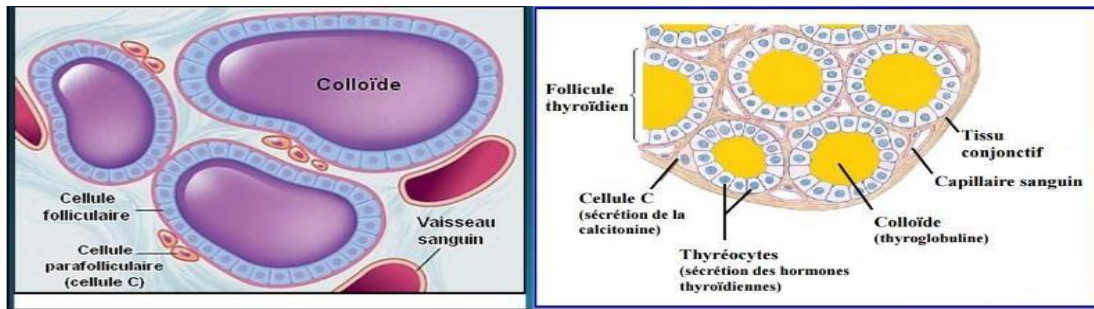


Figure 3: Histologie de la glande thyroïde (6)

I.1.3.1 Les cellules folliculaires :

Les cellules folliculaires, également appelées thyrocytes, constituent plus de 99% de la composition cellulaire de la glande. En microscopie optique, les cellules folliculaires présentent des variations de dimension et de forme en lien avec la fonction active de la glande. Une forme aplatie indique un état d'inactivité, tandis qu'une forme cubique est observée pour une activité fonctionnelle modérée avec sécrétion de colloïde. Une forme cylindrique, moins fréquemment rencontrée, indique une résorption accrue de thyroglobuline (provenant de la colloïde) et une libération d'hormones actives dans le sang. Ces cellules possèdent un noyau situé au centre lorsqu'elles sont au repos, et en position parabasale lorsqu'elles sont actives. Il a un nucléole décentré et une chromatine légèrement granuleuse ou tachetée. Le cytoplasme présente une faible affinité à l'éosine. Cette cellule folliculaire présente une polarité clairement établie : le pôle apical est tourné vers la colloïde, tandis que le pôle basal, qui repose sur la membrane basale, est en liaison avec le réseau sanguin. (Leclère, J., Orgiazzi, J ,2001)

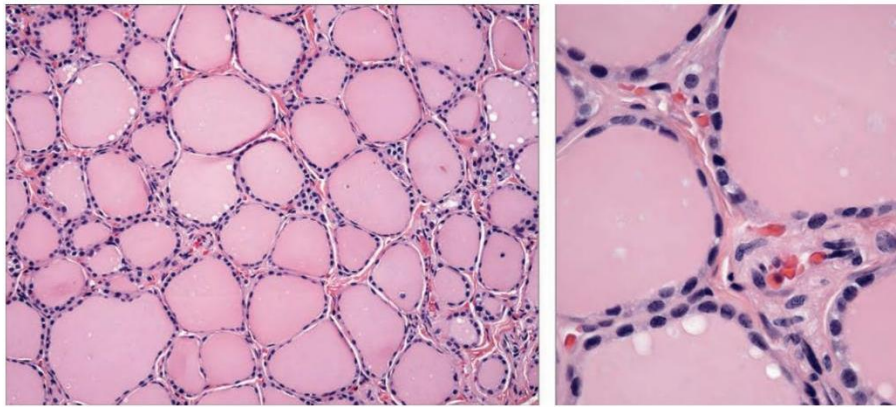


Figure 4: Les cellules folliculaire (Biddinger, P. W ,2012)

I.1-3-2 Cellules C ou cellules à calcitonine :

Ces cellules (cellules C ou parafolliculaires) sont nettement moins abondantes que les thyrocytes (représentant moins de 0,1% du parenchyme thyroïdien). Elles ne sont pas affectées par l'activité de la thyroïde (en termes de biosynthèse des hormones T3/T4), elles ne sont pas en contact direct avec la colloïde, mais elles touchent les capillaires. Elles produisent une hormone nommée calcitonine, qui exerce un effet hypocalcémiant. Le dosage de la calcitonine sert d'indicateur spécifique pour le cancer médullaire de la thyroïde. (BROUET, C. (2011).

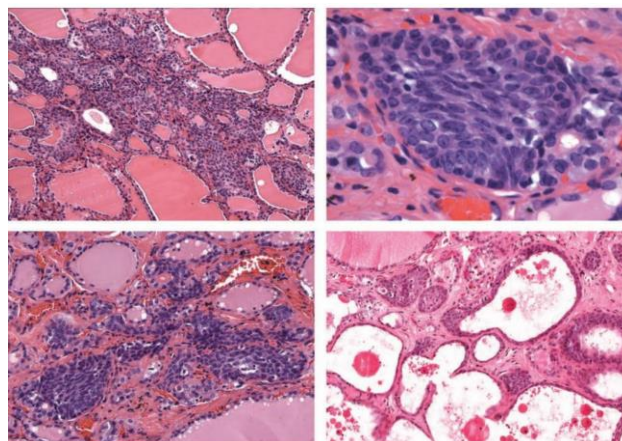


Figure 5: Les cellules calcitonine ou les cellules parafollicules (Biddinger, P. W ,2012)

I.1.4 biosynthese des hormones thyroidienne

I.1.4.1 la synthèse d'iode :

L'iode est un élément vital pour la production des hormones thyroïdiennes. Une thyroïde « normale » contient approximativement 10 mg (milligrammes), majoritairement sous forme organique, car moins de 1% se présente sous forme d'iodure I⁻. La principale source d'apport en iode est l'alimentation (principalement les produits de la mer, comme les poissons et

crustacés, ou sous forme d'ajout au sel de table). La dose quotidienne d'iode conseillée varie en fonction de l'âge ou de circonstances spécifiques, telles que la grossesse. Pour un adulte, l'apport journalier recommandé (AJR) est généralement de 150 µg/jour ; pendant la grossesse, les besoins sont augmentés et s'élèvent à environ 250 µg/jour (selon les recommandations actuelles). L'enfant, quant à lui, devrait ingérer entre 70 et 150 µg d'iode quotidiennement selon l'âge. On note aussi un recyclage interne de l'iode, à travers la désiodation périphérique et intrathyroïdienne des hormones thyroïdiennes. L'iodure circule dans le plasma et est principalement évacué par les urines (environ 60-80%). Le reste est capté au niveau du pôle basal des thyrocytes ou par d'autres tissus à un degré inférieur (glandes salivaires, muqueuse de l'estomac, placenta, glandes mammaires, etc.). (7)

I.1.4.2 Captation des iodures par les thyrocytes :

Les thyrocytes, à leur extrémité basolatérale, se connectent au réseau capillaire. Grâce au transporteur sodium/iodure (NIS), aussi connu sous le nom de symporteur Na^+/I^- , ils peuvent ainsi capter activement l'iodure en circulation. Ce dispositif permet au thyrocyte de capter cet élément (l'iode sous forme d'iodure) de manière très efficace. Tout cela est régulé par divers éléments, notamment l'iodurémie et la TSH. On peut également souligner que certains composants peuvent entraver la captation des ions iodures, notamment le thiocyanate (présent dans certains aliments comme le chou ou produit par le métabolisme de médicaments tels que le thiopental (NESDONAL®)). L'admission des ions iodures exige donc de l'énergie et s'effectue via une pompe Na^+/K^+ -ATPase qui, en maintenant un gradient électrochimique favorable par le rejet des ions sodium, facilite le symport Na^+/I^- par le biais du symporteur. La TSH stimule l'ensemble du processus de captation des iodures par le thyrocyte. L'iodure capté par le thyrocyte se déplace vers le pôle apical, où il est transporté dans la lumière folliculaire par l'intermédiaire d'un transporteur nommé pendrine. (Edouard A, 2010)

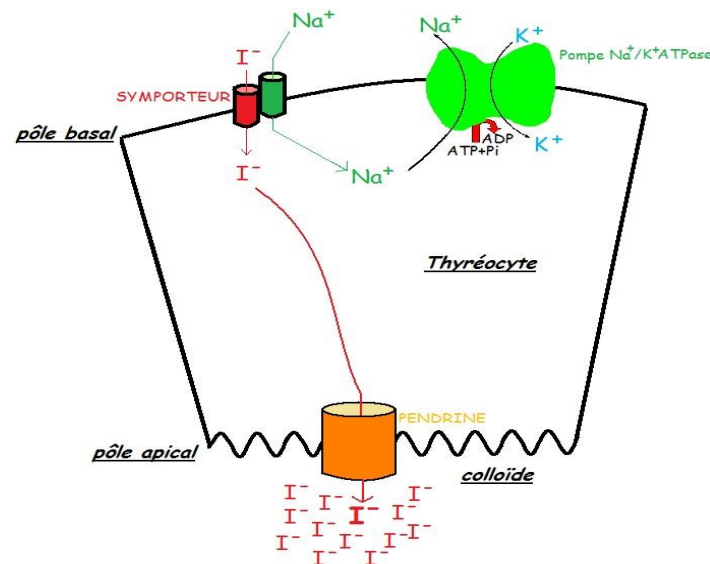


Figure 6: Transport des ions iodures au travers du thyrocyte (Edouard, 2010)

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

La thyroglobuline est une glycoprotéine de 660 kDa, constituée de deux sous-unités identiques, chacune comprenant 2800 acides aminés. Le thyrocyte est le site où se déroule la synthèse, qui dépend d'un gène localisé sur le chromosome 8 et suit le modèle standard de synthèse protéique, c'est-à-dire la traduction d'un ARN messager au niveau du réticulum Granulaire endoplasmique, suivi de modifications post-traductionnelles au niveau du Golgi (spécifiquement des N-glycosylations) et finalement une libération dans la lumière folliculaire par le biais de vésicules d'exocytose. Les quelques résidus de tyrosine présents dans sa composition sont destinés à la synthèse des hormones thyroïdiennes, d'où leur positionnement à la surface de la protéine. (Edouard A. (2010)

I.1.4.4 Oxydation de l'iodure et iodation de la thyroglobuline :

Avant l'iodation des résidus de tyrosine, une étape cruciale consiste en l'oxydation de l'iodure (I^-) par la thyroperoxydase (TPO), ce qui permet de le transformer en une forme réactive (iode oxydé). Cet iode oxydé est ensuite utilisé pour l'iodation des résidus de tyrosine sur la thyroglobuline. La TPO, une enzyme essentielle, est située sur les microvillosités de la membrane apicale des thyrocytes et n'est active qu'en présence de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). 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. (figure 7) (Brouet, C, 2011)

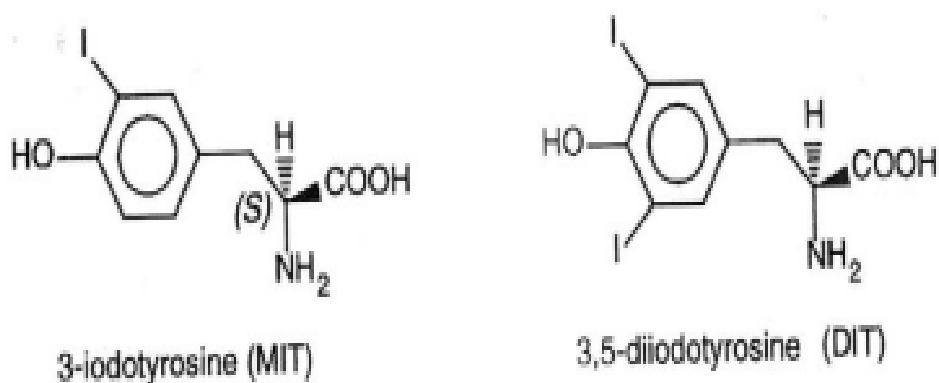


Figure 7: iodothyrosines obtenues par l'iodation de la thyroglobuline (Brouet, C, 2011)

I.1.4 .5 Couplage des radicaux iode-tyrosines :

La thyroïde peroxydase joue aussi un rôle dans le couplage des précurseurs des hormones thyroïdiennes. L'étape de couplage, qui dure de quelques heures à plusieurs jours, est généralement plus lente. La triiodothyronine (T_3) est le résultat du couplage d'une monoiodotyrosine (MIT) et d'une diiodotyrosine (DIT). La thyroxine (T_4) est générée par le couplage de deux diiodotyrosines (DIT). Les hormones thyroïdiennes produites de cette manière demeurent liées à la thyroglobuline. En cas de carence temporaire en iode, la production de T_3 est augmentée par rapport à la T_4 pour améliorer l'efficacité de la biosynthèse de l'hormone thyroïdienne active biologiquement (Guyot et al., 2007).

I.1.4.6 Stockage des hormones thyroïdiennes

La thyroglobuline (Tg) iodée, qui contient les hormones synthétisées (T_3 et T_4) liées à ses résidus tyrosine, sert de réserve pour ces dernières. Le colloïde renferme entre 80 et 95 % de cette thyroglobuline iodée, permettant ainsi de stocker l'iode sous forme organique. Ce stockage, qui dépasse quelques milligrammes, compense les apports alimentaires insuffisants en iode et peut soutenir la production hormonale pendant plusieurs mois. Les cellules folliculaires récupèrent une partie de la thyroglobuline iodée du colloïde par endocytose. Elles libèrent ensuite les hormones T_3 et T_4 grâce à des processus protéolytiques. Les tyrosines iodées non couplées (MIT et DIT) sont également libérées par ces processus, puis désiodées rapidement par une désiodase spécifique. L'iodure ainsi libéré est ensuite recyclé et réutilisé par les cellules folliculaires pour la resynthèse des hormones. (8)

I.1-4-7 Désiodation (libération) :

La thyroglobuline (Tg) iodée contenant les hormones T3 et T4 est capturée par endocytose par le thyrocyte et forme des vésicules intracellulaires dans lesquelles elle fusionne avec des lysosomes contenant des enzymes protéolytiques. Les hormones T3 et T4 sont alors libérées dans le cytoplasme par protéolyse. Les MIT et les DIT libérées sont rapidement désiodées par une iodotyrosine désiodase, permettant le recyclage de l'iode. Les hormones T3 et T4 passeraient du cytoplasme aux capillaires sanguins par diffusion facilitée ou grâce à des protéines transporteuses encore non totalement identifiées. Dans le plasma, les hormones sont liées à des protéines de liaison : principalement la Thyroxine Binding Globulin (TBG), mais aussi la transthyrétine (anciennement pré-albumine) et l'albumine. Les fractions libres (T3 et T4 libres) représentent moins de 1% des quantités totales de T3 et T4 et sont les formes biologiquement actives. La quantité de thyroxine (T4) synthétisée est environ dix fois plus importante que celle de la triiodothyronine (T3), bien que la T3 soit beaucoup plus active. La thyroïde en produit entre 85 et 125 µg de T4 par jour. La T4 est en réalité un précurseur de la T3, avec une demi-vie beaucoup plus longue (environ 7 jours contre 24-36h pour la T3). Au niveau des organes périphériques, environ 80% de la T3 active provient de la conversion de la T4 par des désiodases. **(Coralie Brouet,2011)**

I.1-5. Régulation des hormones thyroïdiennes :

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

I.1.5.1 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 libérine, 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 a, moins

l'hypophyse produit 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 (PérezMartin, 2007).

I.1.5.2 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 (Pérez-Martin, 2007).

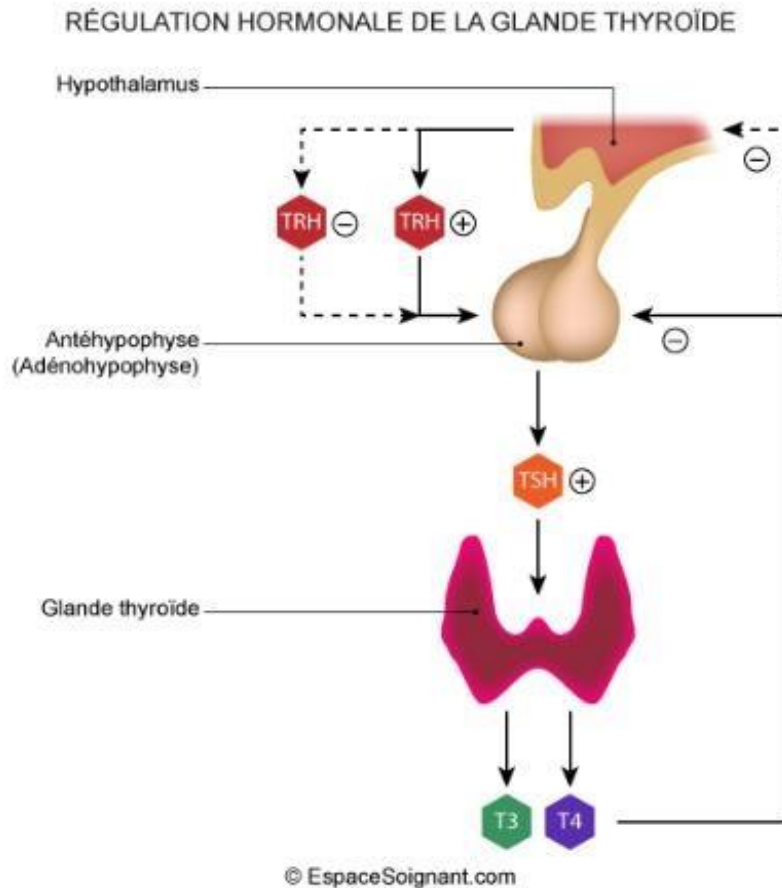


Figure 8 : régulation des hormones thyroïdiennes (Morgane Soulier-Bois ,2022)

I.1-6 Transport des hormones thyroïdiennes :

Dans le compartiment plasmatique, la fraction d'hormones libres circulante est infime, représentant 0,02 % de la T₄ et 0,3 % de la T₃. Les hormones restantes sont liées aux protéines plasmatiques. Les trois principales (protéines de liaison) sont la Thyroxine Binding Globulin (TBG), la transthyrétine et l'albumine qui assurent la stabilité des taux d'hormones libres plasmatiques par effet tampon. La TBG présente une forte affinité pour la T₄, mais une capacité de liaison limitée. La transthyrétine et l'albumine ont une affinité moindre mais une capacité de liaison supérieure. Lors du déficit congénital en TBG, la T₄ totale est basse alors que le taux d'hormones libres est conservé grâce à l'action compensatrice de la transthyrétine et de l'albumine. La grossesse, les œstrogènes, certains opiacés élèvent les niveaux de TBG. En conséquence, le taux de T₄ totale est alors augmenté mais les fractions libres restent normales. À l'inverse, les androgènes et les glucocorticoïdes réduisent la TBG. (Ryndak-Swiercz, A , 2010)

I.1-7 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.

I.1.7.1. Effets sur les métabolismes.

- Ces hormones augmentent la consommation d'oxygène et la thermogénèse :

Le Métabolisme basal est plus élevé.

- 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.

- L'hyperthyroïdie provoque une augmentation de la production de glucose et de son utilisation, ce qui peut entraîner une hyperglycémie et, potentiellement, une glycosurie en cas de sur-plus d'hormones thyroïdiennes. excessive en cas de sur-plus 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. Cependant, à doses trop élevées, elles ont un effet catabolisant. (Coralie Brouet,2011)

I.1.7 .2. Effets spécifiques 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** : * Muscles et cœur : Ces hormones ont une action sur les protéines musculaires, en particulier la myosine. Au niveau cardiaque, les hormones thyroïdiennes (principalement la T₃) ont un effet chronotrope positif (augmentent la fréquence cardiaque), inotrope positif (augmentent la force de contraction), et dromotrope positif (facilitent la vitesse de conduction). Les muscles lisses sont également concernés, comme ceux impliqués dans la motilité intestinale : une augmentation de l'activité thyroïdienne 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 congénitale ou pendant les

premières années de vie peut conduire à un retard mental permanent plus ou moins important (crétinisme).

Chez l'adulte, un manque d'hormones (hypothyroïdie) ralentit les fonctions cognitives et moteur, le sujet devient léthargique.

À l'inverse, un excès d'hormones thyroïdiennes (hyperthyroïdie) se manifeste souvent par une agitation, une irritabilité et une réactivité excessive à l'environnement.

• **Le système reproducteur :** La thyroïde intervient dans le déroulement de la puberté, une hypothyroïdie pouvant être responsable d'un retard pubertaire. Chez l'adulte, un dysfonctionnement thyroïdien (hypo- ou hyperthyroïdie) peut perturber la fertilité et la fonction sexuelle. (Coralie Brouet,2011)

I.2. La thyroïdite de hashimoto**I.2.1 la définition de la thyroïdite de hashimoto**

La thyroïdite de Hashimoto est une maladie auto-immune chronique caractérisée cliniquement par une insuffisance thyroïdienne progressive due à la présence d'anticorps spécifiques dirigés contre les antigènes thyroïdiens. Hakaru Hashimoto, un médecin japonais, a décrit pour la première fois cette affection en 1912, la nommant « struma lymphomatosa » et faisant référence aux patients présentant un goitre et une infiltration lymphocytaire intense de la glande thyroïde. La thyroïdite de Hashimoto (TH) est une maladie auto-immune dans laquelle le système immunitaire attaque la glande thyroïde, entraînant une inflammation chronique et une destruction progressive du tissu thyroïdien. Cette atteinte conduit souvent à une hypothyroïdie, une diminution de la production d'hormones thyroïdiennes essentielles au métabolisme. L'un des signes biologiques distinctifs de cette maladie est la présence d'anticorps dirigés contre des composants de la thyroïde, notamment les anticorps anti-thyroperoxydase (Ac anti-TPO) et les anticorps anti-thyroglobuline (Ac anti-Tg). Ces marqueurs immunologiques sont souvent détectés dans le sang des patients atteints de TH. **(Boukli.Hacene. Cherifi, 2016)**

I.2.2 Les signes et les symptômes de la maladie de hashimoto :

Les symptômes majeurs notés incluent :

- Une hypersensibilité au froid. (intolérance au froid)
- Un ralentissement de la fréquence cardiaque. (bradycardie)
- Une fatigue constante et un manque d'énergie. (asthénie)
- Une irritabilité pouvant conduire à un état dépressif
- Un gain de poids.
- Des problèmes de digestion, y compris la constipation.
- Un timbre de voix plus bas et rauque.
- Une peau sèche (xérose) et froide
- Des problèmes cognitifs tels que des difficultés de concentration, un ralentissement idéomoteur et des troubles de la mémoire
- Des cheveux secs et cassants, associés à une chute de cheveux (alopécie)

- Des menstruations irrégulières et souvent plus abondantes (ménorragies)
- Une augmentation du volume de la glande thyroïde (goitre).
- (FRÖHLICH, E., & WAHL, R, 2017)

I.2.3 Les causes des maladies de hashimoto :

Les origines exactes de la thyroïdite de Hashimoto ne sont pas entièrement élucidées, mais elles impliquent une interaction complexe entre une **prédisposition génétique** et des **facteurs environnementaux**. La composante génétique est forte, comme en témoigne la fréquence de plusieurs cas au sein d'une même famille et l'association avec certains variants HLA. On observe effectivement une prévalence plus élevée de la thyroïdite de Hashimoto chez les individus souffrant d'autres affections auto-immunes, notamment d'autres troubles endocriniens comme le diabète de type 1, ou des maladies telles que l'anémie pernicieuse, la polyarthrite rhumatoïde, la maladie d'Addison, le lupus, ou le syndrome de Sjögren. Parmi les facteurs environnementaux suspectés d'influencer l'apparition ou la progression de la maladie figurent les **infections virales ou bactériennes**, l'apport en iode, l'exposition à certains agents chimiques, le stress ou les changements hormonaux (comme la grossesse). (9)

I.1.2.4 Pysiopathologie

I.1.2.4.1. 1 Les antigènes thyroïdiens :

Les thyrocytes expriment divers auto-antigènes, parmi lesquels les principaux auto-antigènes impliqués dans la thyroïdite de Hashimoto sont le récepteur de la TSH (RTSH), la thyroperoxydase (TPO) (anciennement appelée antigène microsomial), la thyroglobuline (Tg), ainsi que, plus récemment, le symporteur sodium-iodure (NIS ou Na⁺/I⁻ symporter) et la mégaline. (Humbel, R. L., 2002)

Le Récepteur TSH:

Le récepteur de la TSH (TSHR) est une glycoprotéine composée de 764 acides aminés, appartenant à la famille des récepteurs couplés aux protéines G. Il comprend un domaine extracellulaire (qui peut être subdivisé en sous-domaines) impliqué dans la liaison de la TSH et un domaine transmembranaire constitué de sept segments hydrophobes. Ce récepteur est principalement exprimé à la face basale des thyrocytes, mais également dans le tissu orbitaire rétrobulbaire. Il est reconnu par plusieurs catégories d'anticorps (stimulants, bloquants ou neutres). De plus, il est exprimé à un moindre degré dans de nombreuses autres cellules, telles

que les adipocytes, les lymphocytes et les cellules du muscle cardiaque. (**Cardot-Bauters C et all,2016**)

b. La Thyroperoxydase:

La thyroperoxydase (TPO) est une enzyme essentielle à la biosynthèse des hormones thyroïdiennes. Il s'agit d'une glycoprotéine transmembranaire composée de 933 acides aminés. Sa structure comprend un domaine similaire à la myéloperoxydase (MPO-like), un domaine de type complément control protein (CCP-like) et un domaine de type epidermal growth factor (EGF-like). La TPO est principalement localisée sur la membrane apicale des thyrocytes, notamment au niveau des microvillosités. Deux isoformes, TPO1 et TPO2, sont produites par épissage alternatif du même gène. Les anticorps anti-TPO reconnaissent plusieurs épitopes sur la molécule de TPO. (**Roger P, Tabarin A,1989**)

c. La Thyroglobuline:

La thyroglobuline (Tg) est la protéine prédominante présente dans le colloïde et joue un rôle central dans la physiologie thyroïdienne. Elle agit à la fois comme une matrice pour la synthèse hormonale et comme un réservoir pour les hormones thyroïdiennes. Il s'agit d'une glycoprotéine de grande taille, avec un poids moléculaire de 660 kDa, composée de deux chaînes polypeptidiques identiques, chacune ayant un poids moléculaire d'environ 330 kDa. (**Feldt-Rasmussen U**)

d. Le symporteur sodium/ iode (NIS) :

Le NIS (Symporteur sodium-iodure) est une protéine membranaire composée de 618 acides aminés, exprimée au niveau du pôle basolatéral des thyrocytes, mais aussi dans d'autres tissus (comme la muqueuse gastrique, les glandes salivaires, les glandes mammaires). Son rôle principal est d'assurer la captation active de l'iodure (I^-) depuis le sang vers le cytoplasme des thyrocytes. Une fois dans le cytoplasme, l'iodure est ensuite transporté vers la lumière folliculaire au pôle apical (via la pendrine) où il est organifié par la TPO. (**Spitzweg C, John C et al, 2002**)

C. Mégaline:

La mégaline est une glycoprotéine transmembranaire exprimée au pôle apical des thyrocytes, agissant comme un récepteur de haute affinité pour la thyroglobuline (Tg), permettant son internalisation par endocytose. Chez environ 50 % des patients atteints de thyroïdite de

Hashimoto (forme d'hypothyroïdie auto-immune), des anticorps anti-mégaline sont présents, mais leur implication directe dans la pathogenèse de la maladie n'est pas encore clairement établie. (Ajan R A, Weetman A P, 2015)

I.1.2.4.2. Réaction auto immune :

La thyroïdite de Hashimoto, maladie auto-immune spécifique d'organe, résulte d'une rupture de la tolérance immunologique centrale et périphérique, influencée par des facteurs génétiques et environnementaux. L'immunité cellulaire et l'immunité humorale sont toutes deux impliquées dans les mécanismes immunopathologiques. (Duron, F., Dubosclard, 2004)

a- Immunité humorale :

L'activation des cellules B spécifiques de la thyroïde, comme démontré par leur capacité à produire spontanément des autoanticorps antithyroïdiens *in vitro* chez les patients atteints de thyroïdite de Hashimoto, contribue à l'immunité humorale. Ces autoanticorps (principalement dirigés contre la TPO et la Tg) présentent des mécanismes d'action diversifiés. Les anticorps anti-TPO, principalement des immunoglobulines (Ig) G1 et IgG3, peuvent contribuer à la lésion des thyrocytes, notamment par l'activation du complément ou via un processus de cytotoxicité à médiation cellulaire dépendante des anticorps (ADCC). Des anticorps dirigés contre le TSHR ou le NIS peuvent également altérer la fonction thyroïdienne. (Duron, F., Dubosclard, 2004)

b- Immunité cellulaire :

À l'instar de nombreuses autres affections auto-immunes d'organe, il est généralement admis que l'immunité cellulaire joue un rôle prépondérant dans la destruction des thyrocytes dans la thyroïdite de Hashimoto, complétant ou amplifiant les effets potentiels des autoanticorps. Les cellules T (lymphocytes T) ont une importance cruciale dans l'élimination des cellules épithéliales de la thyroïde. Les lymphocytes T auxiliaires (CD4+) spécifiques des auto-antigènes thyroïdiens (Tg, TPO notamment) jouent un rôle central dans l'activation des réponses immunes, y compris l'activation des lymphocytes B et des lymphocytes T cytotoxiques (CD8+). Des lymphocytes T cytotoxiques spécifiques capables de lyser les thyrocytes *in vitro* ont été identifiés chez les patients atteints de thyroïdite de Hashimoto. Les cellules Th1 sont souvent prédominantes dans l'infiltrat thyroïdien. Des anomalies de la régulation immunitaire, incluant des altérations des lymphocytes T régulateurs et potentiellement une baisse des lymphocytes T CD8+ en circulation ou une altération de leurs fonctions suppressives, ont également été rapportées. (Duron, F., Dubosclard, 2004)

I.1.2.4.3.Mécanismes pathogénique

Différents mécanismes pathogéniques ont été suggérés dans le cas de la thyroïdite de Hashimoto, dont plusieurs sont communs à d'autres maladies auto-immunes.

Mimétisme moléculaire :

Des réponses immunitaires (cellules T ou anticorps) générées en réaction à des antigènes d'agents pathogènes pourraient présenter une réaction croisée avec des auto-antigènes présents sur les thyrocytes, déclenchant ou amplifiant ainsi la réponse auto-immune

Expression des molécules HLA classe II et induction d'une activité de costimulation :

Expression ectopique de molécules du CMH de classe II et induction d'une activité de costimulation :L'expression ectopique de molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II et de molécules de costimulation par les thyrocytes pourrait être induite par l'inflammation locale, potentiellement en réaction à un agent infectieux ou à des cytokines pro-inflammatoires. Effectivement, une expression anormale et forte de molécules du CMH de classe II est observée sur les thyrocytes des patients souffrant de thyroïdite de Hashimoto, alors que ces molécules ne sont normalement pas exprimées par les thyrocytes sains. Il a été démontré que cette expression peut être déclenchée par l'INF- γ (Interféron gamma) et que les thyrocytes exprimant le CMH II peuvent présenter l'antigène à des lymphocytes T CD4⁺ spécifiques.

Des virus ayant une affinité sélective pour les thyrocytes peuvent induire directement l'expression ectopique de molécules du CMH de classe II au niveau de ces cellules. Les thyrocytes peuvent aussi exprimer fortement les molécules de costimulation B7.1 (CD80). L'interaction entre le CD80 exprimé par les thyrocytes et le CD28 exprimé par les lymphocytes T CD4⁺ est essentielle à l'activation de ces derniers. Cette activation peut entraîner la différenciation en lymphocytes T auxiliaires de type 1 (Th1), sécréteurs de cytokines pro-inflammatoires (comme l'INF- γ , le TNF- α) qui favorisent le maintien du processus auto-immun. L'IL-1 β , une cytokine sécrétée notamment par les cellules présentatrices d'antigènes, ainsi que potentiellement par les thyrocytes eux-mêmes stimulés par l'INF- γ et d'autres cytokines Th1, pourrait jouer un rôle dans la destruction des thyrocytes en stimulant l'expression de molécules de costimulation comme le B7.1.

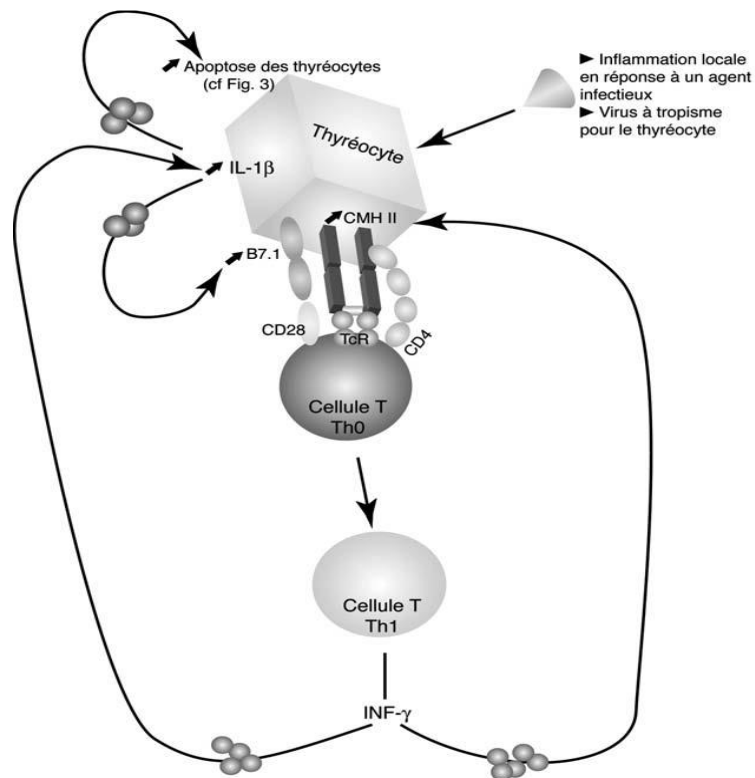


Figure 9: immunité cellulaire dans la thyroïdite de Hashimoto. (Modes d'action d'INF- γ , d'IL-1 β et CMH)

Anomalies de l'apoptose :

Anomalies de l'apoptose : L'activation de la voie apoptotique Fas (CD95)/Fas Ligand (FasL ou CD95L) constitue un mécanisme potentiellement impliqué dans la destruction cellulaire observée dans certaines maladies auto-immunes. Cette voie principale de l'apoptose cellulaire engage une interaction entre le récepteur membranaire Fas (CD95), présent sur la cellule cible (thyrocyte), et son ligand FasL (CD95L), qui est porté par la cellule effectrice (lymphocyte T cytotoxique, thyrocyte activé). Cette voie de l'apoptose pourrait avoir un rôle crucial dans la régulation du volume de la thyroïde. Effectivement, c'est l'harmonie entre l'activité trophique de la TSH et la mort cellulaire programmée (apoptose) des thyrocytes qui assure la conservation du volume de la glande. Dans la thyroïdite de Hashimoto, l'élimination des thyrocytes pourrait résulter d'un déséquilibre en faveur de l'apoptose, potentiellement accrue, alors que la régénération cellulaire ne compense pas cette perte.

L'expression anormale et induite de FasL par les thyrocytes (potentiellement provoquée par des cytokines pro-inflammatoires comme l'INF- γ ou l'IL-1 β produites par les cellules Th1 ou d'autres cellules infiltrantes) peut déclencher l'apoptose fratricide (apoptose induite par les thyrocytes voisins). L'IL-1 β qui stimule l'expression de Fas (CD95) sur les thyrocytes

contribue également à sensibiliser ces cellules à l'apoptose induite par FasL. L'interaction Fas/FasL entre les thyrocytes (cible) et les lymphocytes infiltrants (effecteurs) peut également conduire à la destruction des thyrocytes. Il a également été suggéré que cette interaction puisse, dans certains contextes, entraîner la destruction des lymphocytes exprimant FasL.

En réalité, les lymphocytes infiltrants peuvent échapper à l'apoptose en surexprimant des protéines anti-apoptotiques comme Bcl-2. Ils peuvent également augmenter indirectement l'apoptose des thyrocytes grâce à la sécrétion de cytokines pro-apoptotiques (comme l'INF- γ , le facteur de nécrose tumorale alpha : TNF- α , et l'IL-2). D'autres voies apoptotiques pourraient également être impliquées, toutefois, la voie Fas/FasL apparaît comme étant particulièrement pertinente dans le processus physiopathologique qui mène à la destruction des thyrocytes chez les patients atteints de la thyroïdite de Hashimoto. **(Duron, F., Dubosclard, 2004)**

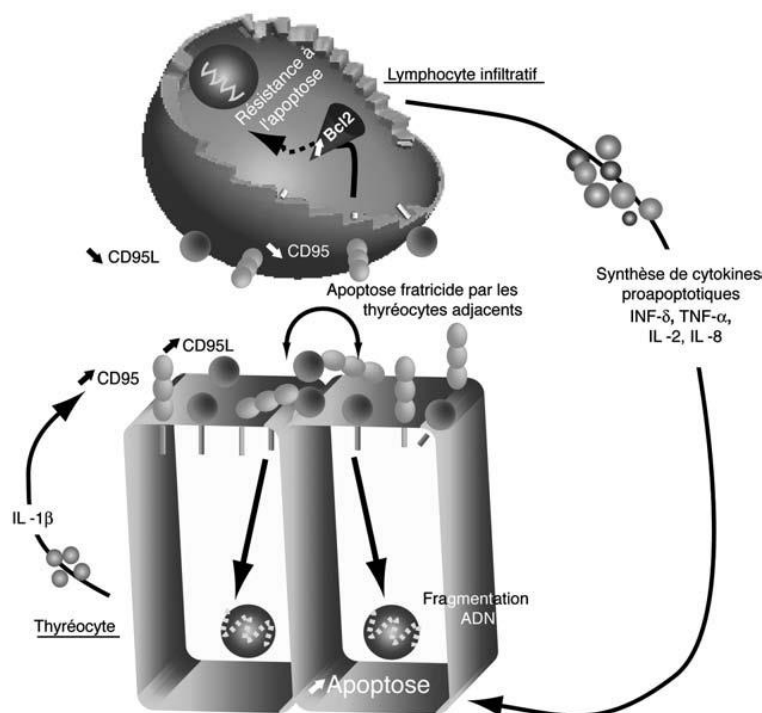


Figure 10: voie apoptotique Fas/Fas-L dans la thyroïdite de Hashimoto

I.1.2.4.4. Les anticorps antithyroïdiens :

Les principaux auto-antigènes thyroïdiens sont la thyroperoxydase (TPO), enzyme clé de la synthèse des hormones thyroïdiennes, la thyroglobuline (Tg), le récepteur de la TSH (TSHR), et le symporteur sodium-iodure (NIS). Ils sont susceptibles d'induire, lors des maladies auto-immunes thyroïdiennes (MAIT), la formation d'autoanticorps d'affinité et de concentrations élevées. **(Wémeau, J. ,2011)**

a. Les anticorps anti-thyroperoxydase :

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-immunes (maladie de Basedow, thyroïdite atrophique, thyroïdite du post-partum, thyroïdite auto-immune asymptomatique, etc.). Les dosages actuels sont très sensibles et spécifiques. La concordance entre les trousseaux est bonne (90%), bien que des problèmes de standardisation persistent. La prévalence des ATPO dans la population générale sans dys-fonction thyroïdienne est de 12%..(**Wémeau, J. ,2011**)

b. Les anticorps anti-thyroglobuline :

L'immunisation se fait le plus souvent conjointement contre la TPO et la TG. Les ATPO apparaissent plus vite et/ou sont mieux détectés que les ATG. Donc dans l'évaluation de l'auto-immunité thyroïdienne, la recherche des ATG 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'ATPO négatif. Seulement 3% de la population présentent des ATG sans ATPO détectables.

(**Wémeau, J. ,2011**)

c. Les anticorps anti-récepteur à TSH :

Ils se lient aux récepteurs de la TSH présents à la surface des thyrocytes. La majorité des anticorps se comportent comme des anticorps stimulants et constituent un marqueur diagnostique et pronostique de la maladie de Basedow. Dans de rares situations, ils développent une activité bloquante responsable d'hypothyroïdie avec hypotrophie de la glande. Les anticorps anti-récepteur de TSH ont été longtemps détectés par des techniques d'inhibition de liaison de la TSH marquée à des récepteurs humains ou porcins. Les nouvelles méthodes, automatisées ou non, utilisent un anticorps monoclonal hautement spécifique.

(**Wémeau, J. ,2011**)

d. Les anticorps anti-T3 et anti-T4 :

Les anticorps anti-T3 et anti-T4 sont très rares et peuvent être responsables d'artefacts dans les dosages des hormones correspondantes (pouvant conduire à une surestimation ou une sous-estimation). Ils ne semblent pas avoir d'effet significatif sur l'activité biologique de ces hormones. Leur présence est suspectée devant des discordances entre le bilan hormonal et le tableau clinique. Ils sont mis en évidence par des tests de liaison

avec des hormones marquées (par exemple à l'iode 125). Les complexes formés sont précipités, par exemple, par le polyéthylène glycol, la radioactivité est mesurée sur le culot, et les résultats sont exprimés en pourcentages de liaison. (Humbel, R. L. ,2002)

e. Les anticorps anti -symporteur sodium- iodure et anti-mégaline :

Le symporteur sodium-iodure (NIS ou Na^+/I^- symporter) est une protéine membranaire exprimée au pôle basolatéral des thyrocytes, mais aussi dans d'autres tissus (comme la muqueuse gastrique, les glandes salivaires, les glandes mammaires). Des autoanticorps anti-NIS peuvent inhiber le captage de l'iodure par les thyrocytes. Ils ont été retrouvés, avec des fréquences variables, dans le sérum de patients atteints de maladie de Graves-Basedow ou de thyroïdite de Hashimoto (Humbel, R. L. ,2002)

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

La grossesse a un impact significatif sur la glande thyroïde. Le volume thyroïdien peut augmenter, notamment dans les régions de carence iodée. La production des hormones thyroïdiennes (T_3 et T_4) augmente d'environ 50 % pendant la grossesse, ce qui permet de maintenir une euthyroïdie chez la femme non carencée en iode. Cependant, chez les femmes carencées en iode, cette adaptation peut être insuffisante, entraînant une hypothyroïdie, en particulier en fin de grossesse. L'hypothyroïdie avérée ou infraclinique pendant la grossesse touche environ 2 à 5 % des femmes dans les pays non carencés en iode, et peut être plus fréquente (entre 20 à 40 %) dans les zones déficientes. Environ 10 à 20 % des femmes enceintes présentent des anticorps anti-thyroperoxydase (anti-TPO) ou anti-thyroglobuline (anti-Tg) au premier trimestre. Parmi les femmes positives pour les anticorps anti-TPO et euthyroïdiennes au premier trimestre, environ 20 à 30 % développeront une hypothyroïdie avec une TSH > 4 mUI/L au cours du troisième trimestre ou en post-partum. La grossesse agit donc comme un facteur de stress métabolique, pouvant révéler une hypothyroïdie chez les femmes ayant une réserve thyroïdienne limitée ou une carence en iode. (Stagnaro-Green A,et al ,2011)

I-2-6. Le diagnostic :

Le diagnostic commence par la description des symptômes au médecin et l'examen clinique du cou, qui peut révéler une glande thyroïde de volume normal ou légèrement/modérément augmenté (goitre). Les analyses de sang (bilan thyroïdien) permettent d'évaluer la fonction thyroïdienne et de rechercher des marqueurs d'auto-immunité. Les tests couramment effectués sont :

- **Le test TSH (Thyroid stimulating hormone ou Thyréostimuline) :**

Le test TSH (Thyroid Stimulating Hormone ou Thyréostimuline) :

Un niveau élevé de TSH indique que l'hypophyse stimule fortement la thyroïde pour produire plus d'hormones, généralement en réponse à des taux circulants insuffisants d'hormones thyroïdiennes (T4 et/ou T3). C'est un marqueur sensible d'hypothyroïdie primaire.

- **Le test T4 (thyroxine) :**

Le test T4 libre (FT4) : Un taux faible de T4 libre (la fraction non liée aux protéines circulantes et biologiquement active, qui peut ainsi pénétrer dans les cellules) indique, associé à une TSH élevée, une hypothyroïdie manifeste

- **Le test sanguin pour détecter anticorps anti-thyroïde peroxydase (anti-TPO) :**

Ce test détecte la présence d'autoanticorps dirigés contre la TPO, un marqueur d'auto-immunité thyroïdienne. La présence de ces anticorps, en particulier à des titres élevés, est fortement associée à la thyroïdite de Hashimoto, notamment chez les patients présentant une hypothyroïdie (Hennessey, J., & Wartofsky, L. (2007))

I-2-7. Le traitement :

Le traitement de l'hypothyroïdie résultant de la thyroïdite de Hashimoto consiste à administrer, le plus souvent à vie, des hormones thyroïdiennes de synthèse, principalement la **lévothyroxine (L-T₄)**. Cette hormone de synthèse est chimiquement identique à la T₄ naturellement produite par la glande thyroïde, et elle permet de compenser l'insuffisance hormonale. Bien que ce traitement ne corrige pas la cause auto-immune sous-jacente, il permet de rétablir un taux normal d'hormones thyroïdiennes dans le sang et de contrôler les symptômes, permettant ainsi de mener une vie normale. La prise en charge dépend également de la présence et du volume du goitre : seuls les rares cas de goitres très volumineux et compressifs peuvent nécessiter une intervention chirurgicale (thyroïdectomie). Dans l'immense majorité des cas, le traitement de la thyroïdite de Hashimoto hypothyroïdienne est médical et repose uniquement sur l'administration orale de lévothyroxine. La posologie doit être scrupuleusement respectée et est personnalisée selon les résultats des dosages sanguins de la TSH et de la T₄ libre (FT₄), ainsi que l'évaluation clinique. Le pour caractériser les cas traités médicalement. Précision sur les paramètres biologiques utilisés pour l'ajustement (TSH, T₄ libre - FT₄), le dosage de T₃ n'étant pas systématiquement utilisé pour le suivi de l'hypothyroïdie traitée par lévothyroxine seule. (JOHANA AMSELEM ,2025)

Chapitre II :

Materiel et Méthode

II-1-Etude statistique :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective concernant les cas de la thyroïdite d'Hashimoto sur une période de novembre 2024 à mai 2025 à L'hôpital **Alhakim Okbi** et du service de Médecin Spécialiste d'endocrine dans clinique Multiservices Ahmed Belkhal (Guelma)

Notre étude a concerné 100 cas thyroïdite de Hashimoto, comprenant : 22 Hommes et 78 Femmes registres de malades entre 2024- 2025 dont l'âge varie entre 09 ans et 87 ans

Les données recueillies concernaient :

- Le sexe
- l'âge
- le mois
- l'année
- Région géographique (commune)

Chapitre III :

Résultats et discussions

1-Distribution des cas par sexe a Guelma (2024/2025)

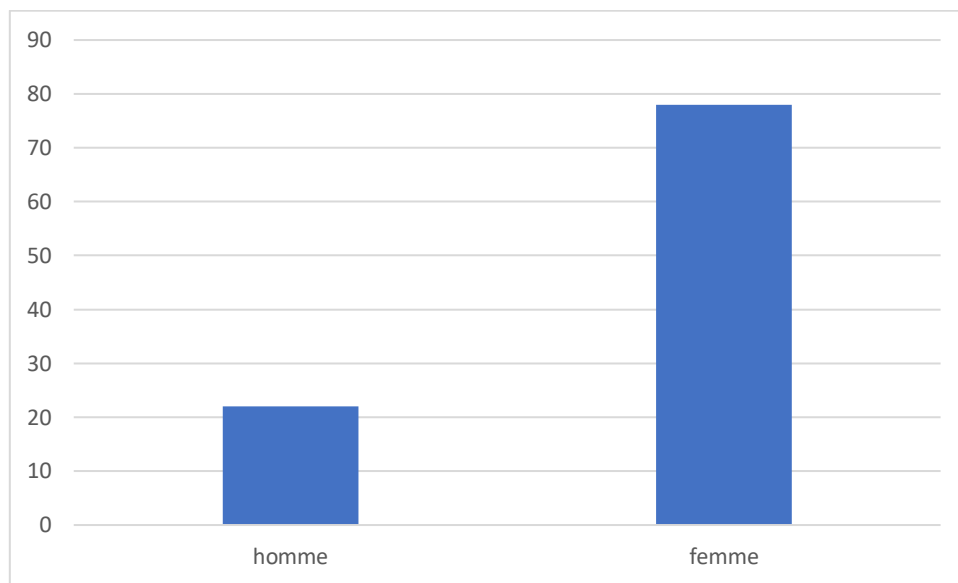


Figure 11: Répartition des malades selon le sexe a Guelma

Le graphique montre la répartition des cas de maladie selon le nombre de femmes et d'hommes, le pourcentage le plus élevé de la maladie étant chez les femmes, de 78 %, contre 22 chez les hommes

2-Distribution des cas à partir de Groupe d'âge a Guelma (2024/2025)

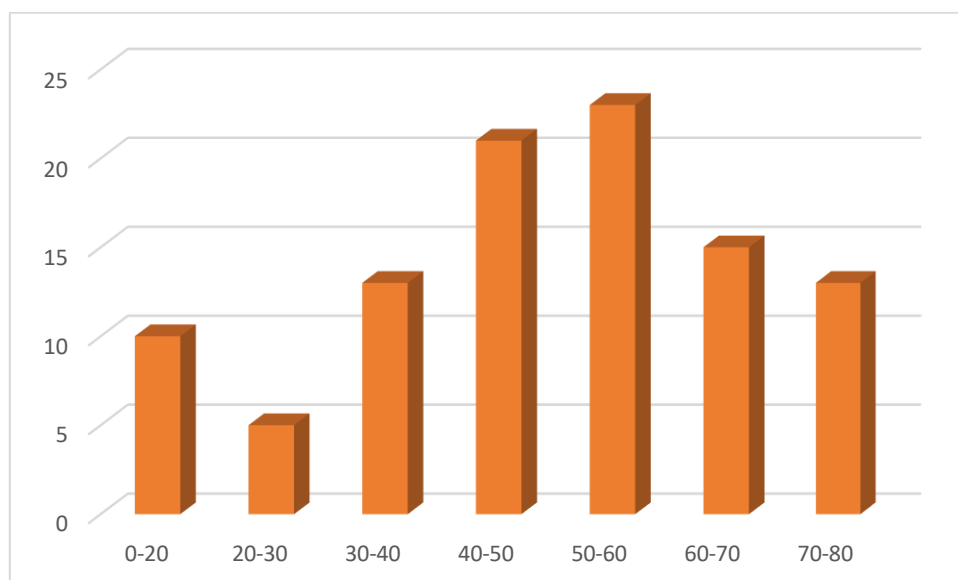


Figure 12: Répartition des malades selon les tranches d'âge a Guelma

La figure ci-dessus Représente les cas de maladies "**Thyroïd d'Hashimoto** " dans différents groupes d'âge. Nous constatons que la tranche d'âge la plus vulnérable à la maladie est la tranche d'âge 50-60 avec une valeur de 23, suivie de la tranche d'âge 40-50 avec une valeur de

21, tandis que nous constatons que la tranche d'âge la moins vulnérable à la maladie est la tranche d'âge des adultes de 20-30 ans.

3-Distribution des cas par communes de la wilaya de Guelma (2024/2025)

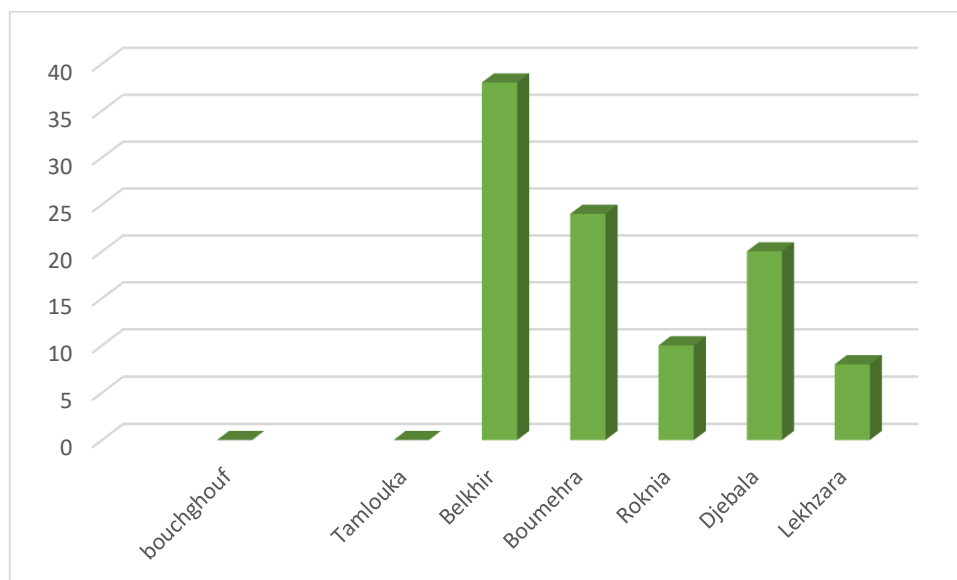


Figure 13: Répartition des malades selon les communes de wilaya de Guelma

D'après la figure ci-dessus, nous pouvons voir la différence du nombre de cas maladie de "thyroïde d'Hashimoto" dans la commune. Où l'on remarque le taux le plus élevé a été enregistré à Belkhir, estimé à 38. Par contre le cas le plus bas, a été enregistré à Lekhzara, estimé à 6 cas. En revanche, aucun cas de maladie n'a été enregistré ni à bouchghouf ni à Tamlouka.

4- Distribution des cas par les mois a Guelma (2024/2025)

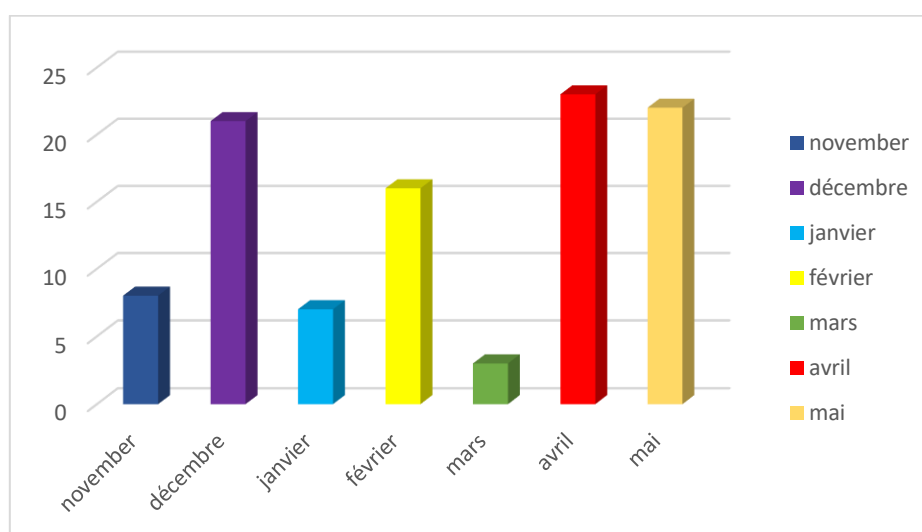


Figure 14: Répartition des malades Selon les mois a Guelma

Les colons graphiques représentent la répartition des cas de maladies par mois. Où l'on remarque, le taux de cas de maladie est élevé pendant les mois : avril, mai et décembre. Alors que le taux de cas de maladie est faible en mars

5-distribution des cas par les années a Guelma

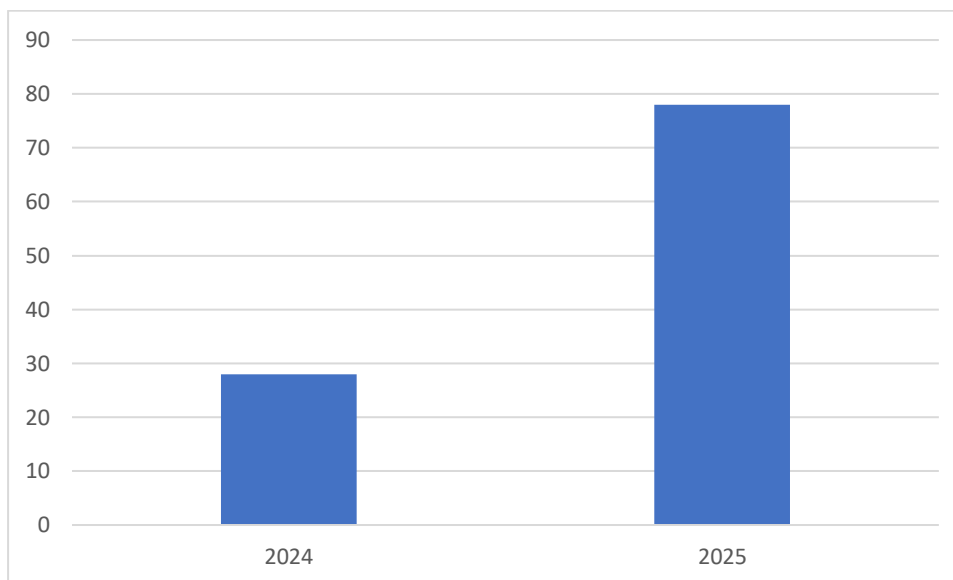


Figure 15: répartition des cas selon les années a Guelma

D'après la figure ci-dessus, représentent répartition des cas de maladies Hashimoto au cours des deux dernières années, où l'on constate que le plus grand nombre de cas de la maladie a été enregistré en 2025, avec 78 cas. Contrairement à 2024, il est plutôt faible.

6- discussions générale :

Une analyse statistique rétrospective réalisée sur 100 cas de thyroïdite de Hashimoto à la Clinique Multiservices Ahmed Belkhal (Guelma) sur une durée d'un mois entre 2024 et 2025 révèle plusieurs observations épidémiologiques et cliniques significatives.

6.1. Répartition selon le sexe

Les résultats montrent une prédominance nette de la maladie chez les femmes, représentant 78 % des cas, contre 22 % chez les hommes. Cette répartition est conforme aux données épidémiologiques qui signalent que les maladies auto-immunes de la thyroïde affectent majoritairement les femmes, multifactorielle impliquent des éléments hormonaux, génétiques et immunitaires. Cette susceptibilité augmentée pourrait s'expliquer par l'influence des œstrogènes sur la régulation de la réponse immunitaire.

6.2. Répartition selon les tranches d'âge

L'observation indique que les tranches et aucun cas enregistré est celui des 50–60 ans, suivi de près par la tranche 40–50 ans. Cela corrobore l'idée que la thyroïdite de Hashimoto est plus courante à un âge moyen ou avancé, moment où le système immunitaire peut devenir plus sensible et les troubles endocriniens plus probables. En revanche, la rareté chez les jeunes adultes (20–30 ans) pourrait témoigner d'une exposition réduite ou d'un diagnostic moins fréquent à ces âges.

6.3. Répartition géographique (communes)

Les différences marquées entre les municipalités de la wilaya de Guelma, notamment un nombre élevé de cas à Belkhir (38) et aucun cas enregistré à Bouchghouf et Tamlouka, suscitent des questions liées à l'environnement, à l'économie sociale ou à l'accès aux soins médicaux. L'importante concentration de cas à Belkhir pourrait être attribuée à un meilleur accès aux soins, une densité démographique plus importante, ou des éléments environnementaux locaux qui requièrent une recherche plus approfondie.

6.4. Variation mensuelle

La distribution des cas selon les mois indique une fréquence plus élevée en avril, mai et décembre. Cette variation liée au modes de consultation et de dépistage comme facteur possible amélioration de la formulation et suppression du pléonasme ; saisonnière pourrait être influencée par des facteurs environnementaux comme le climat, les infections virales saisonnières pouvant jouer un rôle déclencheur, ou encore des fluctuations hormonales liées aux saisons. Il convient de rester prudent lors de l'interprétation du taux bas en mars, surtout compte tenu de la brièveté de l'étude.

6.5. Évolution annuelle

L'importante croissance du nombre de cas en 2025 (78 cas) comparée à 2024 (22 cas) pourrait soit indiquer une véritable augmentation de la prévalence de la maladie, soit résulter d'une amélioration dans le dépistage, l'enregistrement et la sensibilisation du public. Il serait nécessaire de poursuivre l'étude sur une longue période pour valider cette tendance.

Cette recherche a permis de corroborer les statistiques épidémiologiques existantes concernant la thyroïdite de Hashimoto, en particulier sa prévalence élevée chez les femmes et son incidence

croissante chez les individus d'âge moyen. Les fluctuations géographiques et temporelles observées indiquent qu'il est essentiel de continuer le suivi épidémiologique, d'enrichir l'étude des facteurs environnementaux locaux et de renforcer les actions de sensibilisation et de dépistage, spécialement dans les régions les plus affectées.

Conclusion

Conclusion

La thyroïdite est une inflammation de la glande thyroïde d'origine auto-immune ou infectieuse. La thyroïdite de Hashimoto est la forme de thyroïdite la plus courante dans la population. Cette forme représente en effet près de 20% des individus atteints d'une affection thyroïdienne. D'autre distinguent la thyroïdite lymphocytaire, caractérisée par une infiltration lymphocytaire de la glande thyroïde.

D'après notre étude, cette pathologie est très présente dans notre région Guelma, elle touche beaucoup plus les sexes féminins et les personnes d'âge moyenne, elle provoque l'apparition de plusieurs maladies et peut être déclenchée par d'autre pathologies. Tous nos résultats sont en accord avec la littérature, ce qui indique que cette pathologie est multifactorielle et les causes sont influencé par la région où elle se propage.

Comme la plupart des gens ignorent les conséquences de cette maladie qui est très proche de l'hypothyroïdie, il paraît qu'une sensibilisation des individus à cette pathologie est nécessaire. En outre, la meilleure prévention est assurée par une alimentation riche en iode (sel iodé ,poissons ,fruits de mer), et en sélénium et en Zinc est recommandée pour soutenir le bon fonctionnement de la thyroïde, il est conseillé de limiter la consommation de Café et de thé et améliorer l'activité physique régulière peut améliorer le métabolisme et stimuler la sécrétion d'hormones thyroïdiennes naturelles, Bien que la thyroïdite de Hashimoto ne soit pas prévenable ,un diagnostic précoce ,un suivi médicale régulier et un mode de vie sain peuvent contribuer à mieux gérer la maladie et à améliorer la qualité de vie des patients

En perspective, nous sommes persuadés que notre étude de terrain mériterait d'être davantage approfondie et pour une période plus longue , 'nous proposons d'élargir notre enquête sur d'autres structures hospitalières et sur une grande population et d'autres régions , et prolonger la période d'étude pour compter les cas et identifier les facteurs et les causes qui contribuent à l'augmentation des cas d'hypothyroïdie et identifier les signes cliniques afin de développer des solutions pour prévenir cette maladie dans la région de Guelma et l'est de l'Algérie.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

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.

Antonini, S., Birtolo, M.F., Lania, A., Longhi, E.V. (2023). Hashimoto Thyroiditis. In: Longhi, E.V. (eds) Managing Psychosexual Consequences in Chronic Diseases. Springer, Cham).

B

Biddinger, P. W. (2012). Normal anatomy and histology. *Diagnostic Pathology and Molecular Genetics of the Thyroid: A Comprehensive Guide for Practicing Thyroid Pathology. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins*, 1-10.

BOUCHET ALAIN, CUILLERET JACQUES. Les glandes et parathyroïdes. In : Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle [en ligne]. Volume 2. Paris : Simep, (1991), 1151p.

Boukli.Hacene. Cherifi, 2016.pharmacie. Tlemcen : université ABOU BEKER BELKAID faculté de médecine. B. Benzerdjeb 3Tlemcen, 2016,79P.

Brouet, C. 2011. Les pathologies thyroïdiennes: enquêtes sur le ressenti des Patients.Thèse de médecine.= Université d'Henri poinare-nancy1.110.

C

Cardot-Bauters C, Ladsous M, Benomar K et al. 2016. Auto-immunité antithyroïdienne. EMC-Endocrinologie-Nutrition. 13(1); 1-17.

Coralie Brouet. Les pathologies thyroïdiennes : enquêtes sur le ressenti des patients. Sciences pharmaceutiques. 2011. [\(hal-01738789\)](#)

D

Duron, F., Dubosclard, E., Ballot, E., & Johanet, C. (2004). Thyroïdites. *EMC-Endocrinologie*, 1(1), 3-18.

E

Edouard A. (2010). Hypothyroïdie : conseil et délivrance à l'officine. Thèse Présentée pour l'obtention du titre de docteur en pharmacie. Faculté de pharmacie de Grenoble.

F

F Bessaguet, V Suteau, A Desmoulière - Actualités Pharmaceutiques, 2023 – Elsevier The Université Constantine 1, formerly Mentouri University of Constantine Cours Endocrinologie et régulation des systèmes Chapitre 3 M1 Toxicologie 2020-2021 Boubekri.

Feldt-Rasmussen U. Serum Thyroglobulin and Thyroglobulin Autoantibodies in Thyroid Diseases. Allergy. 38(6); 369-387.

FRÖHLICH, E., & WAHL, R. (2017). Thyroid autoimmunity: role of antithyroid antibodies in thyroid and extra-thyroidal diseases. Frontiers in immunology, 8, 521.

G

GUYOT H., ROLLIN F. Le diagnostic des carences en sélénium et iode chez les bovins. Ann. Méd. Vét., 2007, 151 : 166-191

H

Hennessey, J., & Wartofsky, L. (2007). Hashimoto's Disease. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 92(7), E1-E1 Hormones. 1(1); 22-34

Humbel, R. L. (2002). Maladies auto-immunes des glandes endocrines. *GEA l'info*, (5), 1-3.

J

JOHANA AMSELEM (2025). «Thyroïdite de Hashimoto : les signes cliniques et les traitements», le journal des femmes SANTÉ

L

Leclère, J., Orgiazzi, J. (2001). La thyroïde.: Des concepts à la pratique clinique, 2ème édition. Netherlands: Elsevier.

M

Morgane Soulier-Bois. Prise en charge et suivi des intoxications par lévothyroxine sodique. Analyse des cas enregistrés entre 2018 et 2020 dans les Centres Antipoison Français : utilité du dosage des hormones thyroïdiennes. Sciences du Vivant [q-bio]. 2022. (dumas-03711024)

N

Nilsson, M., & Fagman, H. (2017). Development of the thyroidgland. *Développement*, 144(12), 2123-2140. p. 3, 186,5,9.

P

Perez. **Martin Antonia**. Physiologie de la glande thyroïde. Faculté de médecine MontpellierNîmes, 2007. Disponible sur :
194.167.35.92/enseignement/cycle_1/.../PCEM2_MI6_Physio_Thyroid.pdf

R

Roger P, Tabarin A. Exploration fonctionnelle de la glande thyroïde. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris. 1989. 7.

Ryndak-Swiercz, A. (2010). Ontogénèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde. In *Les maladies de la thyroïde* (pp. 3-11). Elsevier Masson.

S

Spitzweg C, John C et al. 2002. Sodium Iodide Symporter (NIS) and Thyroid.

Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, et al. Guideines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21(10):1081–1125.

T

Trovato, M., & Valenti, A. (2023). Medical Applications of Molecular Biotechnologies in the Context of Hashimoto's Thyroiditis. *Diagnostics* (Basel, Switzer land), 13(12), 2114.

W

Wémeau J-L. Les maladies de la thyroïde. Edition Elsevier Masson. 2010.

Wémeau, J. (2011). Les maladies de la thyroïde. United Kingdom: Elsevier Health Sciences France.

Sit web

- [1] <https://www.caducee.net/DossierSpecialises/endocrinologie/thyroide1.asp>
<https://doi.org/10.3390/diagnostics13122114>
- [2] Dr Brahim Rahfani. StudyLib [en ligne].La glande thyroïde.sd. Disponible sur : <https://studylibfr.com/doc/3313695/la-glande-thyroide---dr.rahfani-brahim/> (Consulté le 23/03/25).
- [3] L’histoire de la thyroïde - CHUPS Jussieu Disponible sur :[http://www.chups.jussieu.fr/polys/histoire_medecine/histoiredelathyroide/histthyrotxt. pdf](http://www.chups.jussieu.fr/polys/histoire_medecine/histoiredelathyroide/histthyrotxt.pdf) (Consulté le 23 /03/ 2025).
- [4]Constantine, C. D. B., & Benabderrahmane, P. H. Sémiologie de la glande thyroïde.
- [5] Comité éditorial Giphar. La thyroïde. Pharmacie Giphar [en ligne]. 2015. Disponible à l’adresse :<https://www.pharmaciengiphar.com/maladies/diabete-et-maladieshormonales/maladies-thyroide/thyroide>
- [6] http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/bioch2an16-04_3hormones_thyroidiennes_makrelouf.pdf
- [7] The Université Constantine 1, formerly Mentouri University of Constantine Cours Endocrinologie et régulation des systèmes Chapitre 3 M1 Toxicologie 2020-2021 Boubekri
- [8] <https://www.studocu.com/fr/document/universite-clermont-auvergne/biologie/notes-de-cours/regulation-par-les-hormones-thyroidiennes/2561929/view>
- [9] <https://www.concillio.com>) consulté le 15/04/2025)

Résumé

La thyroïde est une glande endocrine située à la base du cou, responsable à la sécrétion des deux hormones thyroïdiennes, la T3 et la T4, qui stimulent différents métabolismes dans le corps. De nombreuses pathologies peuvent modifier cette synthèse hormonale, perturbant par la suite plusieurs fonctions de l'organisme. La maladie de Hashimoto figure parmi les maladies auto-immunes spécifiques d'organe les plus anciennes à avoir été identifiées. Il s'agit d'une inflammation persistante de la glande thyroïde, due à une rupture de la tolérance centrale et périphérique en raison de divers facteurs. Génétiques et environnementaux. Elle se distingue par l'existence d'un goitre solide et des niveaux élevés d'anticorps.

Pour déterminer les caractéristiques et particularités de Cette maladie dans notre région, nous avons réalisé une étude épidémiologique à l'Hopital AL Hakim OKBI (Guelma) et Clinique multiservices Ahmed Belkhel (Guelma) sur une durée entre novembre 2024 et mai 2025 révèle plusieurs observations épidémiologiques et cliniques significatives.

Notre étude a concerné que :

- Le sexe féminin est le plus touchées par cette maladie (78 %)
- Le groupe d'âge le plus touché se situe entre [50-60].
- Nous avons trouvé des taux plus élevés de la maladie dans les zones urbaines suggérant que cette pathologie est influencée par la géographie
- Cette thyroïdite est souvent associée à d'autres maladies auto-immunes, telles que le diabète de type 1, la maladie cœliaque et la maladie d'Addiso

Les mots clés : Maladies auto-immunes , Thyroïde , Thyroïdite d'hachimoto.

Abstract

The thyroid is an endocrine gland located at the base of the neck, responsible for the secretion of two thyroid hormones, T3 and T4, which stimulate various metabolic processes in the body. Numerous disorders can affect this hormonal synthesis, subsequently disrupting several bodily functions. Hashimoto's disease is among the oldest identified organ-specific autoimmune diseases. It is a persistent inflammation of the thyroid gland, caused by a breakdown in central and peripheral immune tolerance due to various genetic and environmental factors. It is characterized by the presence of a firm goiter and high levels of antibodies.

To determine the characteristics and specific features of this disease in our region, we conducted an epidemiological study at Al Hakim OKBI Hospital (Guelma) and Ahmed Belkhel Multiservice Clinic (Guelma) over a period from November 2024 to May 2025. This study revealed several significant epidemiological and clinical observations. Our study focused only on:

- The female sex is the most affected by this disease (78%).
- The most affected age group is between 50 and 60 years.

We found higher rates of the disease in urban areas, suggesting that this condition is influenced by geography.

This thyroiditis is often associated with other autoimmune diseases, such as type 1 diabetes, celiac disease, and Addison's disease.

Key words : Autoimmune diseases, thyroid, Hashimoto's thyroiditis.

ملخص

الغدة الدرقية هي غدة صماء تقع في قاعدة الرقبة، وتُعد مسؤولة عن إفراز هرمونين درقيين هما T3 و T4 ، اللذان يحفزان عمليات أيضية مختلفة في الجسم. يمكن أن تؤدي العديد من الأمراض إلى اضطراب في هذه العملية الهرمونية، مما يؤثر لاحقاً على عدة وظائف في الجسم.

تُعد مرض هاشيموتو من أقدم الأمراض المناعية الذاتية الخاصة بعضو معين تم التعرف عليها. وهو التهاب مزمن في الغدة الدرقية، ناتج عن خلل في التحمل المناعي المركزي والطرفي بسبب عوامل متعددة، سواء كانت وراثية أو بيئية. يتميز هذا المرض بوجود تضخم صلب في الغدة (تضخم يعرف باسم الدُّرَاق)، وارتفاع مستويات الأجسام المضادة.

من أجل تحديد خصائص وخصوصيات هذا المرض في منطقتنا، قمنا بإجراء دراسة وبائية في مستشفى الحكيم عقبي (قالمة) والعيادة متعددة الخدمات أحمد بلخيل (قالمة)، وذلك خلال الفترة الممتدة من نوفمبر 2024 إلى ماي 2025، وقد كشفت هذه الدراسة عن عدة ملاحظات وبائية وسريية هامة.

لقد شملت دراستنا فقط:

- الجنس الأنثوي هو الأكثر إصابة بهذا المرض (78%).

- الفئة العمرية الأكثر تأثراً تقع بين [50-60] سنة.

لقد وجدنا معدلات أعلى للإصابة بالمرض في المناطق الحضرية، مما يشير إلى أن هذه الحالة المرضية قد تتأثر بالعوامل الجغرافية.

غالباً ما تكون هذه التهاب الغدة الدرقية مرتبطة بأمراض مناعية ذاتية أخرى، مثل داء السكري من النوع الأول، وداء السيلياك، ومرض أديسون.

الكلمات المفتاحية : الأمراض المناعية الذاتية، الغدة الدرقية، التهاب الغدة الدرقية لهاشيموتو.