



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Saad DAHLAB, Blida

Faculté des Sciences de la nature et de la vie

Département de biologie physiologie cellulaire



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master

Option: Génie Biologique

Thème

Effet du Lévothyrox sur l'hypothyroïdie chez des sujets adultes dans la région de BLIDA

Présenté par :

- M^{elle} DEGDEG Dikha
- M^{elle} HAMDANI Fatma

Devant le jury :

M ^r BOUKHATEM .MN	(MCA/USDB1)	Président
M ^{me} KEBBAS .S	(MCB /USDB1)	Examinatrice
M ^{me} .ABDUL HUSSAIN. A.S	(MCB /USDB1)	Promotrice
Dr. ABDELLATIF .N	(Médecin Spécialiste)	Co- promoteur

Promotion 2017

Remerciement

Avant tout nous remercions DIEU le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté, la patience et la santé durant toutes ces années d'étude et que grâce à lui ce travail a pu être réalisé.

Nous tenons à exprimer nos remerciements et notre gratitude à notre promotrice M^{me} ABDUL HUSSAIN maitre de conférences B au département de biologie physiologie cellulaire qui nous a aidés pour rendre ce travail effectif.

Je remercie également Docteur ABDELLATIF Co-promoteur pour son aide précieuse et recommandation

Nous exprimons nos remerciement M^r BOUKHATEM maitre de conférence A au département de biologie qui nous a honore en président notre jury.

Nos sommes très honorées par la présence de l'examinatrice Mme KEBBAS

Maitre de conférences B au département de BPO faculté SNV qui nous a enseigné pendant la graduation.

Nos remerciements Dr ZOUAHI la médecine de laboratoire d'analyse médicale privée de zaouïa pour la base de données qu'elle a mis à notre disposition lors de ce travail.

Enfin remercions tous les personnes qui nous ont aidés de prés ou de loin la réalisation de ce travail.

Dédicace

Ces avec l'aide de DIEU le tout puissant que

J'ai pus arrivé

Au terme

De ce modestie travail que je tien à dédier à

Mes très chers parents :

Ma chère mère BAYA et mon cher père OMAR

Ceux que personne ne peut compenser les sacrifices qu'ils ont

Consentis pour

Mon éducation et mon bien être qui n'ont jamais cessé de me

Soutenir

Matériellement et moralement pour que je puisse finir mes études et avoir

Une bonne formation et surtout être le meilleur et à qui je voudrais

Exprimer mes affections et mes gratitude. Merci encore mille fois.

A mes frère : Chafik Mourad Fatah Samir

A Mes sœurs :Ghania Souad

Je dédie ce travaille à M^{me} .ABDUL HUSSAIN notre promotrice, dont la disponibilité, le savoir faire et le soutien ne nous ont jamais fait défaut

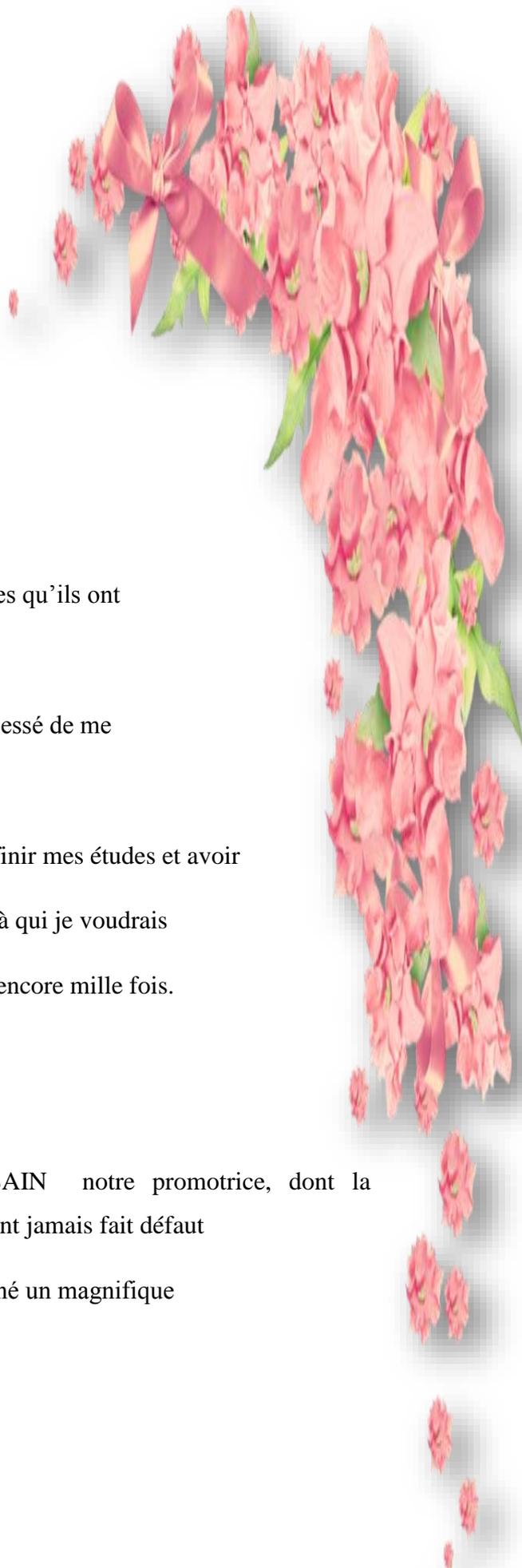
Qui ont toujours été la pour moi, et qui m'ont donné un magnifique

Modèle de labeur et de persévérance.

Tous les membres de la famille DEGDEG

Mes chères amies

Toute personne qui m'a aidé de près ou de loin.



Liste des tableaux

Tableau I : Les différentes cellules de la glande thyroïde	04
Tableau II : Signes cliques et symptômes qui influencent l'hypothyroïdie.....	11
Tableau III : Classification des goîtres selon l'OMS.....	12
Tableau IV : Facteurs favorisant de l'hypothyroïdie	13

Liste des abréviations

ACTH: adénocorticotrophin.

DIT : Diiodotyrosine.

EU :Euthroïdie.

ELFA: immunofluorescence enzymatique (enzyme linked fluorescent assay).

Ug/j:Microgramme par jour.

MIT: Mono iodo tyrosine.

MLE: Master Lot Entry.

RT3: Triiodothyrosine Reserve.

TSH:Thyroid stimulating Hormone.

T3: Tri iodothyrosine.

T4: Thyroxine.

TBG: Thyroxin Binding Globulin(globuline liant la thyroxine).

TBPA: Thyroxin BindingPrealbumine.

TG : Thyroglobuline.

TPO:Thyroperoxydase.

TRH:Thyreotropin Releasing Hormone.

Glossaire

A

Adénopathie : Il s'agit d'une atteinte des ganglions lymphatiques, sans qu'il soit possible de préciser immédiatement l'origine de l'affection qui les modifie. Dans le langage courant, le synonyme immédiat d'adénopathie est "ganglion". .

Aménorrhée : caractérise l'absence de règles chez la femme en âge de procréer. L'aménorrhée se rencontre en situation normale pendant la grossesse mais peut aussi se produire de manière pathologique au cours de la période de fécondité, signe le plus souvent d'une maladie sous-jacente.

B

Bradycardie : est un ralentissement du rythme cardiaque au dessous de la normale. Ce rythme à la différence des bradyarythmies est absolument régulier. Sont considérées comme des bradycardies, les pouls inférieurs à 50/mn chez les adultes et inférieurs à 80/mn chez le nourrisson.

G

Galactorrhée : signifie écoulement anormal de lait par les seins. Cela exclue par conséquent l'allaitement qui est une fonction normale de la femme après l'accouchement. Une galactorrhée a pour origine une sécrétion anormale de prolactine qui est l'hormone fabriquée par l'hypophyse.

H

Hyperplasie : peut désigner soit le développement d'une quantité de cellules constituantes d'un tissu ou d'un organe trop important par rapport à la normale, soit la formation à son niveau d'un tissu anormal au milieu d'un tissu normal.

Hypophyse : est une glande endocrine, situés dans une petite cavité osseuse de la basse du crane. Elle secrète différentes hormone dont une agit directement sur le fonctionnement de la thyroïde.

I

Infarctus : Un infarctus survient habituellement lorsqu'un caillot sanguin bloque la circulation du sang dans une artère coronaire, un vaisseau sanguin qui alimente en sang une partie du muscle cardiaque. ... L'infarctus, également appelé infarctus du myocarde, peut être fatal.

Infra-clinique : (ou subclinique) est un signe que l'on peut observer chez le malade atteint d'une maladie donnée avant qu'il n'en présente les symptômes.

----M----

Métaplasie : anomalie tissulaire acquise résultant de transformation d'un tissu normal en un autre tissu normal.

O

Oestrogènes : sont des hormones stéroïdiennes à 18 atomes de C et sont essentiellement formés à partir du 17 -cétostéroïde androstènedione . Les lieux de leur synthèse sont l'ovaire, placenta, la corticosurrénale et les cellules interstitielles de Leydig des testicules.

Ostéoporose : fragilité des os, de causes diverses, se manifestant essentiellement par une propension aux fractures. au cours de l'ostéoporose, la minéralisation de l'os (en particulier sa calcification) est normale, mais la quantité de tissu osseux par unité de volume diminue.

P

Paresthésies : sont des sensations désagréables de fourmillements, de picotements ou d'engourdissements pouvant être ressentis dans diverses parties du corps. On parle de

Paresthésies des extrémités lorsque ces sensations sont localisées au niveau des mains, des doigts, des pieds et des orteils.

R

Rhumatisme : nom générique donné à un ensemble d'affections diverses, d'évolution aiguë ou chronique, dont le point commun est l'atteinte douloureuse et inflammatoire (rougeur et chaleur) des articulations, des tissus juxta-articulaires comme les tendons, les bourses séreuses.

__S__

Syndrome du canal carpien : se manifeste par des engourdissements et des fourmillements - dans les doigts, et par une perte de force musculaire dans le poignet et la main touchés. Les symptômes résultent de la compression du nerf médian au poignet.

__T__

Tachycardie : accélération normale ou pathologique rythme du cardiaque au-delà de 90 à 100 battements par minute.

Thiocyanate : le principal composant tabac incriminé dans les anomalies de la fonction thyroïdienne. Cette méthode est un inhibiteur du symporteur sodium-iodure (NIS) et de l'organification de l'iode, entraînant une réduction de la synthèse hormonale thyroïdienne.

Introduction	01
Chapitre I: Rappels bibliographiques	
1. La glande thyroïde	
1.1. Embryologie	02
1.2. Anatomie.....	02
1.3. Histologie	03
1.4. Physiologie de la glande	05
2. Pathologie	
2.1. Epidémiologie	10
2. 2 Hypothyroïdie	10
2.3. Physiopathologie	12
2.4. Examens complémentaire.....	13
3. Lévothyrox	
CHAPITRE II : Matériels et méthodes	
1. Matériel	17
2. Méthodes	
1. Dosage de la thyroïdostimuline hormone (TSH)	18
2. Dosage de thyroxine (FT4).....	20
3. Dosage de tri-iodo-thyronine(FT3).....	21
4. Dosage des anticorps.....	22
Chapitre III : Résultats et discussion	
1-Indication de pourcentage de l'hypothyroïdie.....	24
2-Répartition des sujets étudiés selon le sexe.....	25
3-Répartition des sujets étudiés selon l'âge	30
4-Répartition de patients atteint de l'hypothyroïdie selon le poids.....	31
5-Le bilan demandé par les médecins	34
6-répartition des patients atteints de l'hypothyroïdie selon le type du traitement associé	35

Sommaire

7-La dose de lévothyrox dominante	36
8-Répartition des patients selon l'acte chirurgical	37
9- Taux des hormones thyroïdiennes dosées chez les patients atteints de l'hypothyroïdie et les témoins	38
Conclusion	49

Résumé

Le but de ce travail est d'étudier l'effet de lévothyrox sur l'hypothyroïdie chez les sujets adultes dans la région de Blida.

C'est une étude purement statistique basé sur des données médicales des patients (bilan thyroïdien, doses de lévothyrox) et aussi l'âge, poids et sexe des patients.

L'étude a été effectuée sur une population de 1869 patients dont 162 patients atteints l'hypothyroïdie. Le pourcentage d'hypothyroïdie dans cette région est de 8.66%. Avec un âge moyen de 47 ans, et un sex-ratio de 5 (5femmes/ 1 hommes).

Nos résultats montrent que les patients qui prennent le lévothyrox uniquement représentent le plus grand pourcentage qui est de 79.01%, suivit par les patients qui ont fait l'opération et au même temps prennent le Lévothyrox avec un pourcentage de 20.27%, enfin les patients qui ont été traité par l'iode radiatif, qui est très rare avec un pourcentage de 0.62%.

Les patients ayant des troubles de la thyroïde et ayant fait des opérations d'exérèse totale ou partielle est de 81% et 19% respectivement.

La dose la plus fréquente est 50µg avec un pourcentage de 25.93%.

Il existe une différence significative entre les valeurs de bilan thyroïdien des personnes sous traitement et les personnes sains, mais il n'y a aucune différence entre les valeurs de TSH de nos patients et les sains.

Mot clés : Thyroïde, Hypothyroïdie, Hormone, Thyroxine, Lévothyrox . Bilan Hormonal

Summary

The aim of our study is to evaluate the effect of levothyrox on hypothyroid subjects in Blida.

The study was made on a population of 1869 patients among which 162 patients affected of hypothyroid. The percentage of the hypothyroid in this region is 8.66%. With an age of 47 years, and a sex-ratio of 5 (5F / 1 H).

Our results show that the patients who take the levothyrox only represent the biggest percentage which is 79%, followed by the patients (Operation + Levothyrox) with a 20% percentage, finally the patients who were handled by the radioactive iodine, who is very rare with a 0.62% percentage.

The patients having disorders of the thyroid and having sudden operations of eradication total or partial are 81%, 19% respectively. The dose frequent is 50µg with 25.93%.

There is significant difference between values of balance hormonal the person's in treatment and the person's healthy, but there is no difference between values of TSH of our patients and the person's healthy.

Key words: Hypothyroid, Hormone, Thyroxin, Levothyrox, Balance Hormonal

ملخص

إن الهدف من هذه العمل هو الدراسة فعالية ليفوثيروكس على قصور الغدة الدرقية عند الأشخاص البالغين في منطقة البليلة.

أجريت الدراسة على 1869 مريض بما في ذلك 162 مريضا يعانون من قصور الغدة الدرقية. نسبة قصور الغدة الدرقية في هذه المنطقة هي 8.66%. مع متوسط السن 47 عاما. نتائجا تظهر أن المرضى الذين يتناولون ليفوثيروكس فقط تمثل النسبة الأكبر هي 79%، يليها المرضى الذين قاموا العملية و أخذوا ليفوثيروكس في نفس الوقت بنسبة 20%، وأخيرا المرضى الذين عولجوا باليود الإشعاعي ، وهو قليل جدا بنسبة 0.62%.

المرضى الذين يعانون من اضطرابات الغدة الدرقية الذين خضعوا لاستئصال الكلي أو الجزئي للغدة الدرقية (81%) (19%) على التوالي. الجرعة الأكثر استعمالا هي 50 مكر وغرام بنسبة 25.93%.

يوجد فرق شاسع بين قيم التوازن الهرموني عند الأشخاص المعالجين بليفوثيروكس و الأشخاص الأصحاء لكن لا يوجد فرق بينهم في هرمون الغدة النخامية .

الكلمات الرئيسية: الغدة الدرقية، قصور الغدة الدرقية، هرمون، هرمون الغدة الدرقية، ليفوثيروكس. التوازن الهرموني

Introduction

La thyroïde est une glande située dans la partie antero-inferieure du cou, en avant des six premiers anneaux de la trachée. Elle est constituée par deux lobes latéraux ovoïdes, réunis par un isthme duquel se détache parfois un lobe intermédiaire ou pyramide de L'alouette, vestige de l'embryogenèse. Ce qui lui donne globalement la forme d'un H ou d'un papillon **(Leclère, 2001)**.

Elle se distingue des autres glandes endocrines par sa localisation superficielle la rendant accessible à l'examen clinique, morphologique et cyto- pathologique **(Benamar, 2012)**.

La pathologie thyroïdienne est un motif fréquent de consultation. Elle représente la pathologie endocrinienne la plus répandue dans le monde, et comporte une grande variété d'affections de nature différente par leurs caractéristiques fonctionnelles et anatomopathologiques **(Benamar, 2012)**. Parmi ces affections, l'hypothyroïdie.

Hypothyroïdie est défini comme étant un ralentissement du fonctionnement de tout ou partie du corps thyroïdien, responsable d'un ralentissement des activités physiologique de la thyroïde et une diminution du taux des hormones thyroïdiennes, notamment, de la tri-iodo-thyronine et/ou de la tétra-iodo-thyronine ou thyroxine, parallèlement à une augmentation de la TSH **(Brouet ,2011)**.

Le traitement est uniquement symptomatique dans la plupart des cas. Il faut compenser la carence en hormones thyroïdiennes. Cette thérapeutique devra être suivie à vie **(Gallois , 2008)**, par le lévothyrox, (T4 synthétique), également utilisée comme médicament. Elle est métabolisée plus lentement que la thyroxine naturelle **(JO français ,2005)**, Les doses administrées varient suivant le degré d'hypothyroïdie, l'âge du patient et la tolérance individuelle. L'hypothyroïdie étant dans la majorité des cas, une maladie définitive, le traitement devra être poursuivi indéfiniment **(JO français, 2005)**.

L'objectif de notre travail est d'étudier l'effet de lévothyrox sur l'hypothyroïdie chez des sujets adultes dans la région de Blida.

Introduction

*Matériel et
méthodes*

Etude

Bibliographique

Conclusion

Annexes

Références

bibliographiques

*Résultats et
discussion*

1. La glande thyroïde

1.1. Embryologie

La glande thyroïde apparaît aux environs du 24^e jour du développement embryonnaire, à partir de trois ébauches (Yen et al. 2003) :

- ❖ Ébauche médiane et impaire : la plus importante qui provient de l'évagination endoblastique de la face antérieure du pharynx primitif (Rotondi et al., 2000)

Ce diverticule se dirige en profondeur en constituant le canal thyroïdienne

L'ébauche s'accroît et descend vers la face antérieure du cou pour former l'essentiel du corps thyroïde avec disparition progressive du tractus.

- ❖ Deux ébauches latérales : elles naissent du versant endermique de la quatrième fente brachiale et forment les corps ultimo brachiaux qui viennent rejoindre l'ébauche médiane (Rotondi et al., 2000).

1.2. Anatomie

- ◆ Le corps thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane située dans la partie

Antérieure du cou, dans la région sous hyoïdienne. Elle repose sur la trachée, juste en dessous du cartilage thyroïdien (Schaffler et Menche, 2004 ; Larsen et William, 1996) comme montre la Figure 01.

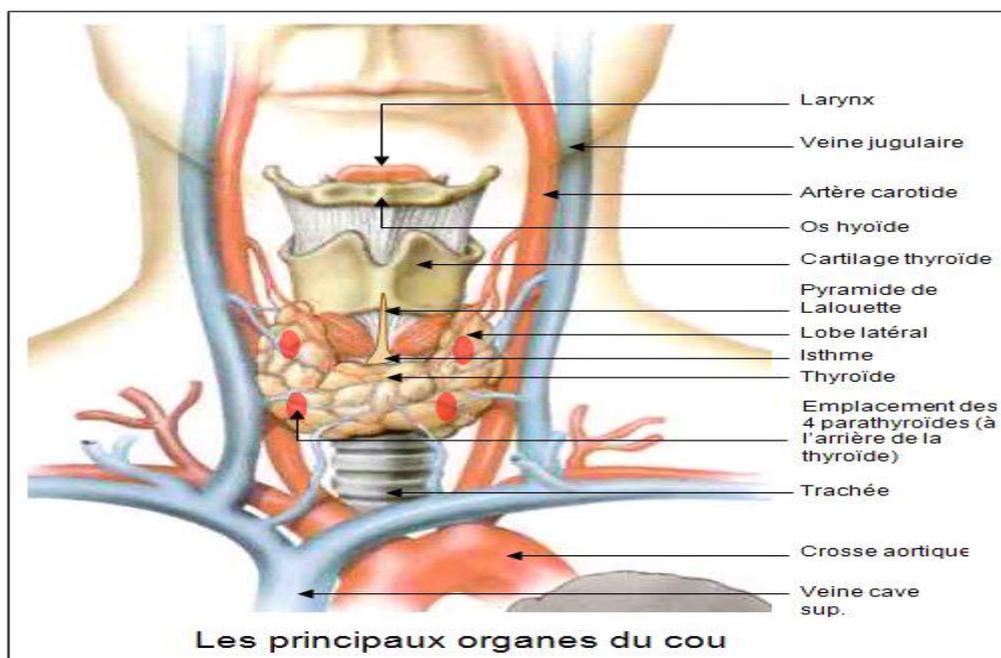


Figure 01 : anatomie thyroïdienne et rapports vasculaires (Wémeau, 2010).

◆ Organe en forme de papillon, la thyroïde est constituée de deux lobes latéraux Verticaux droit et gauche, réunis par une masse de tissu transversale, l'isthme thyroïdien qui se projette au niveau des 2ème, 3ème et 4ème anneaux trachéaux. Isthme est situé entre le 2^{ème} et la 3^{ème} anneau trachéal, les deux lobes de la glande thyroïde s'enroulent autour des faces latérales de la trachée et de la partie inférieure du larynx. Sur le bord supérieur et gauche de l'isthme est situé un petit reliquat embryonnaire de la pyramide de l'alouette ou lobe pyramidal pouvant remonter jusqu'à la langue au pôle supérieure **(Keith et al., 2003)**.

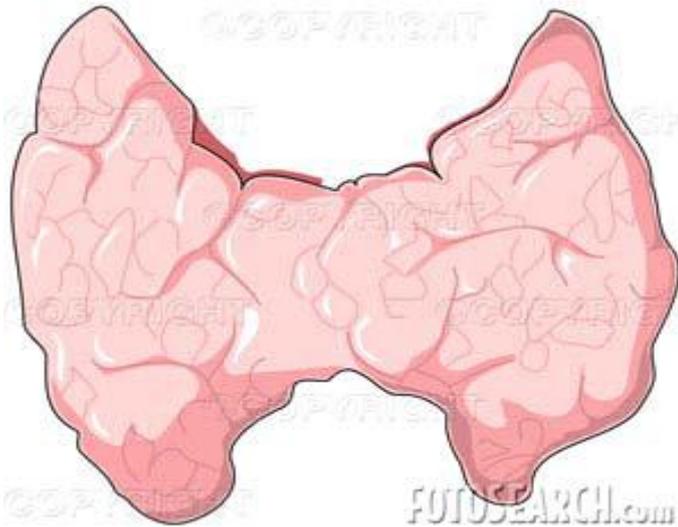


Figure 02: La glande thyroïde vue antérieure (Shindo et Wu ,2005).

◆ La glande thyroïde est de consistance ferme, de couleur brun rougeâtre, friable, Enveloppée par une capsule fibreuse qui lui adhère. Elle pèse 30 grammes (légèrement plus chez les femmes). Sa hauteur est d'environ 6cm pour une longueur de 6 à 8cm au niveau des lobes, avec l'isthme qui fait environ 1 cm de large sur 1.5 cm de haut. **(Kerroumi , 2015)**.

1. 3. Histologie

La thyroïde est constituée de lobules, eux-mêmes divisés en 20 à 40 follicules. Ce follicule thyroïdien, ou vésicule, est l'unité anatomique et fonctionnelle. On en trouve environ trois millions dans une glande adulte **(Normand Blanchard , 2009)**.

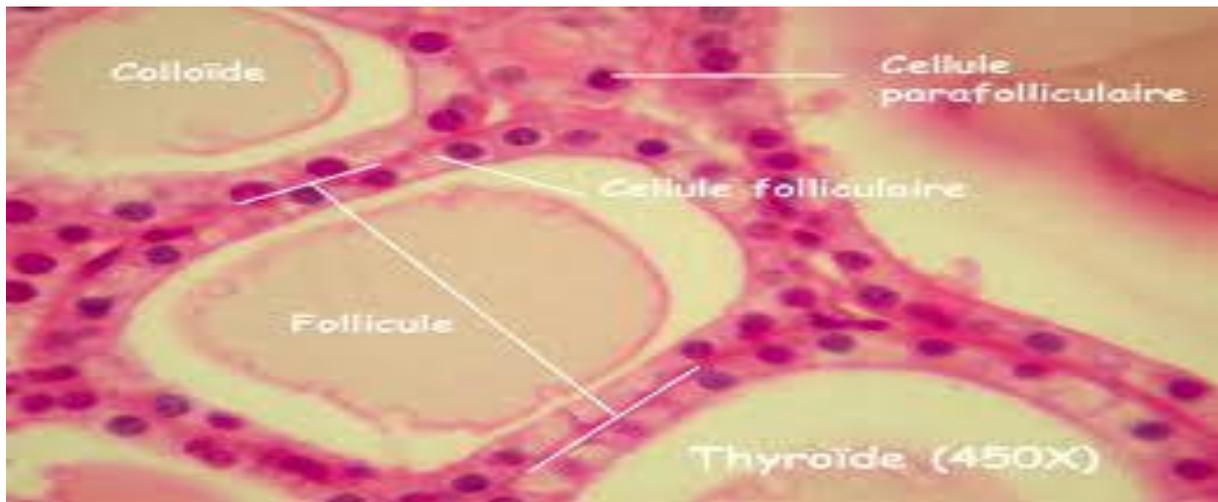


Figure 03. Structure de parenchyme thyroïdien (Willem, 2010).

Grossissements :(G : X450) **coloration :** hématoxyline-éosine

Ces follicules sont constitués d'une paroi épithéliale délimitant un espace rempli par une substance amorphe appelée colloïde. Deux types de cellule composent l'épithélium :

-les cellules folliculaires ou thyrocytes : responsables de la synthèse des hormones thyroïdiennes (T4, T3) (Normand Blanchard , 2009).

-les cellules C ou para folliculaires : Elles secrètent une hormone appelée calcitonine, qui a une action hypocalcémiante qui exerce son action au niveau de l'os(Normand Blanchard , 2009).

La taille du follicule est un bon indicateur de l'état de son activité, en phase de repos ou de défaillance d'hormonogénèse, les follicules sont plus volumineux et leur taille peut aller de 200à500µm, au contraire en phase d'hyperactivité, leur taille ne dépasse pas les 30-50µm (Léctere et al ., 1991) .

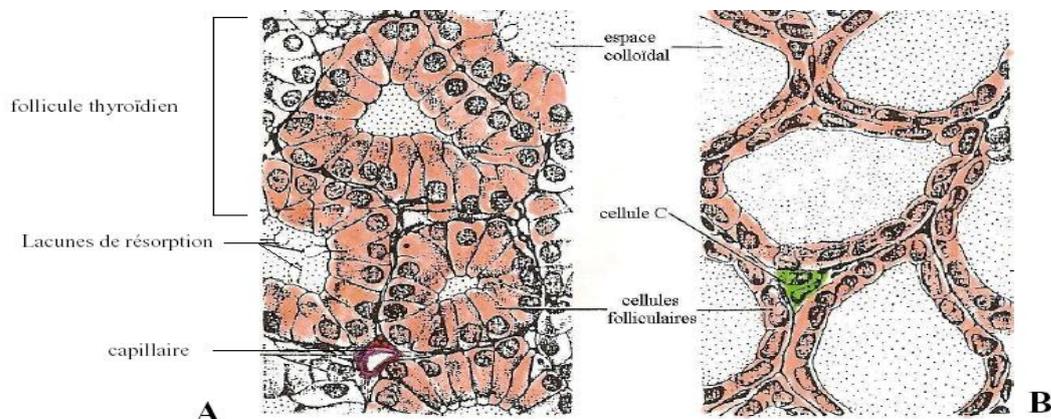


Figure 04 : structure de la glande thyroïde au repos et en activités (criqui ,2006).

(A) follicules en activité : cellule folliculaires volumineuses et colloïde réduite contenant des lacunes de résorption. (B) follicules inactifs : épithélium thyroïdien aplati et colloïde importante.

1.4 .Physiologie de la glande

Quatre hormones sont synthétisées et secrétées par la thyroïde. trois hormones iodées, la thyroxine (T4), la plus abondante, la 3,5,3' triiodothyronine (T3), la 3,5,3' triiodothyronine « reverse » (r T3) quasiment dépourvue d'effet biologique, qui résultent du couplage des monoiodotyrosines (MIT) et des diiodotyrosine(DIT). Ces derniers ont pour structure de base la tyrosine qui est un acide aminé auquel s'associent les atomes d'iode sur des sites spécifiques 3 ,5 .

La thyroïde synthétise une autre hormone polypeptidique, la calcitonine, qui sert en particulier à éviter l'hypercalcémie post-prandiale (**Duron et coll ,2006**)

1.4.1. Le métabolisme de l'iode

L'iode est le constituant essentiel dans la synthèse des hormones thyroïdiennes. Une thyroïde « normale » en contient environ 10g, principalement sous forme organique puisque moins de 1% se trouve sous forme de iodure I- (**Leclère ,2001**).

L'apport iode principal est l'alimentation (crustacés et poissons surtout, ou ajoute au sel de table .L'iode circule dans le plasma sous forme d'iodure, et est majoritairement éliminé par voie urinaire (60%). Le reste est capté au niveau du pole basal des thyrocytes ou par d'autres tissus a un moindre degré (glandes salivaires, muqueuse gastrique, placenta, glandes mammaires, etc.) (**Gallois , 2008**).

1.4.2. La structure des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes possèdent une même structure organique : la thyronine, formée par deux noyaux aromatiques reliés par un pont éther. Les hormones se différencient entre elles par le nombre et la place variable des atomes d'iode qu'elles portent (**Pérez Martin , 2007**).

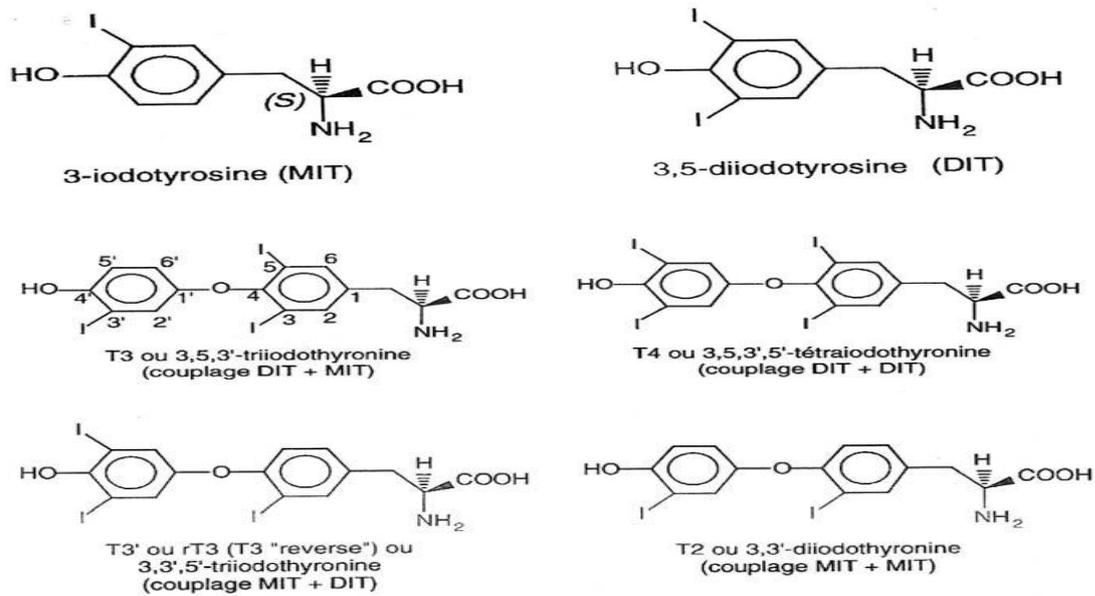


Figure 05: Structure des hormones thyroïdiennes et de leurs précurseurs (Normand Blanchard , 2008).

A l'intérieur des cellules réceptrices la T4 est désiodée soit en T3 soit en r T3 (T3 inverse) (Palack et al.,2001).

1.4.3- Les étapes de la synthèse hormonale thyroïdienne

La Synthèse des hormones thyroïdiennes se fait par des étapes suivantes :

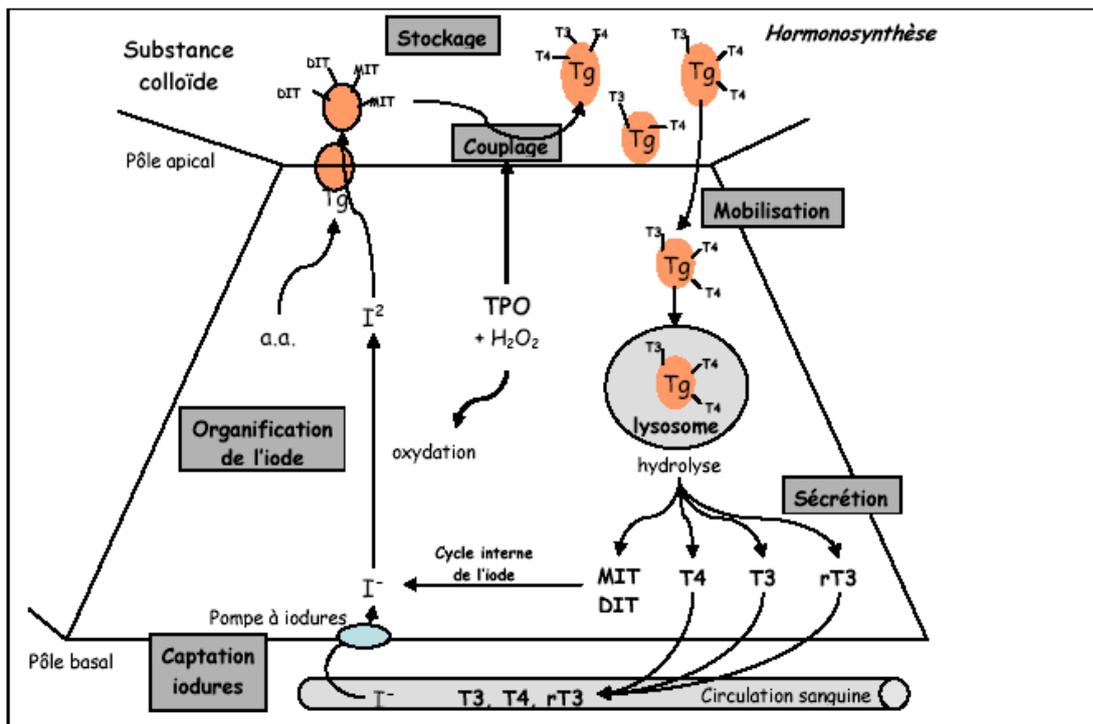


Figure 06 : Les étapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes (Pérez- Martin, 2007)

La première étape est celle de la capture d'iodures circulants à l'aide d'une pompe spécifique, selon un mécanisme actif, ATP-dépendant (avec co-transport sodique), saturable (étape limitante)..

- ❖ **l'organification (oxydation)** l'iodure qui arrive dans le colloïde, partie centrale du follicule thyroïdien est activé par la peroxydase thyroïdienne ou thyroperoxyde (TPO), dont l'activité optimale requiert la présence d' H_2O_2 . Enzyme à sélénium, en I^- ou I^+ qui se fixe sur les noyaux tyrosine de la résidus précurseurs des hormones thyroïdiennes : mono-iodo-tyrosine (MIT) et de di-iodo-tyrosine de (DIT).
- ❖ **Couplage** : un résidu de mono-iodo-tyrosine et un résidu de di-iodo-tyrosine se combinent pour former la triiodothyrosine, T3, et deux résidu de diiodotyrosine pour former la tétraiodothyrosine ou thyroxine, T4, T3 et T4 sont fixées à la thyroglobuline. En cas de déficience en iode il y a augmentation relative de la synthèse de T3 par rapport à T4.
- ❖ **Stockage** : l'ensemble thyroglobuline avec ses molécules T3, T4, MIT et DIT, est stocké dans le colloïde.
- ❖ **Libération** : après son passage par microendocytose du colloïde dans la cellule épithéliale, la thyroglobuline est hydrolysée des enzymes protéolytiques libérant ainsi les hormones thyroïdiennes T3, T4 qui sont ensuite sécrétées dans le plasma.

La MIT et DIT, ainsi libérés par hydrolyse de la thyroglobuline sont en grande partie désiodés dans la cellule épithéliale et iodure récupéré pour une nouvelle synthèse hormonale. Une partie de la T3 libérée par les thyrocytes provient de la transformation de T4 en T3 sous l'influence de la 5'-désiodase (**Pérez, 2007**).

Ces étapes, notamment la libération, sont activées par la TSH dont la sécrétion est freinée par les hormones thyroïdiennes.

La quantité de tétraïodothyronine (T4) synthétisée est trois fois plus importante que celle de la tri-iodothyronines (T3) alors qu'elle est beaucoup moins active. La thyroïde en produit entre 85 et 125 μg par jour (**Normand blanchard, 2009**).

1.4.4. La régulation de la synthèse des hormones thyroïdiennes

L'hormone thyroïdienne (TSH) d'une famille de glycoprotéines, sont constitués de deux chaînes polypeptidiques : sous unité alfa et sous unité beta, et de glucides représentés 15-30% de la masse moléculaire totale. la sous unité alfa est identique pour ces hormones, alors que la sous unité beta est différente et elle est spécifique de chaque hormone, synthétisée par les

cellules thyroïdienne de l'adénohypophyse sous le contrôle de TRH hypothalamique, elle circule libre dans le plasma (Beck et al., 2005).

Elle a une demi vie de 60mn. La TSH stimule la synthèse et la libération des hormones thyroïdiennes T3 et T4. Le contrôle de la sécrétion des hormones thyroïdiennes implique un rétrocontrôle négatif classique par les hormones thyroïdiennes libres sur la sécrétion de l'hormone hypophysaire TSH et sur la libération de neurohormone hypothalamique (Schlumberger, 2010).

Ainsi, une diminution des concentrations plasmatiques des hormones thyroïdiennes libres entraîne une réduction du contrôle négatif qu'elles exercent sur la sécrétion de TSH et TRH, qui va aboutir à une augmentation de la sécrétion de TSH et de TRH et donc de T4 et T3 (Criqui, 2006).

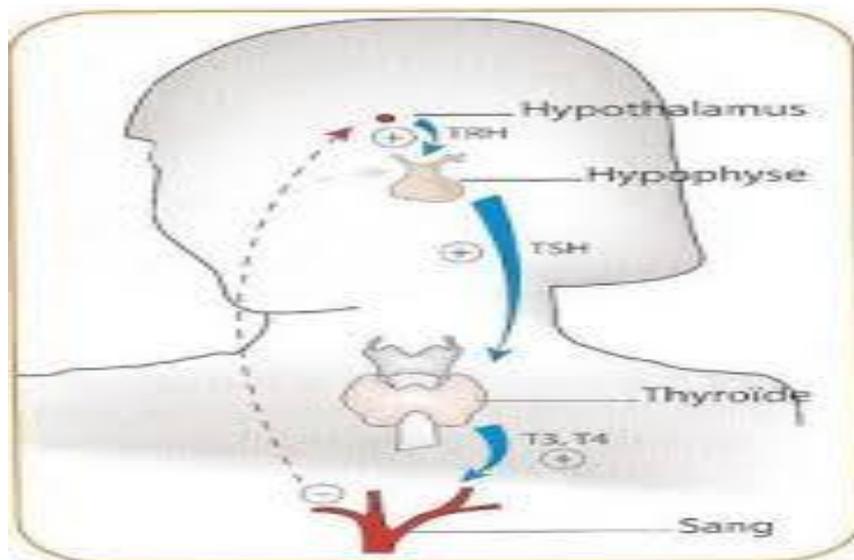


Figure 07 : Mécanisme de régulation de l'activité thyroïdienne (Schlumberger, 2010).

1.4.5. Le rôle de l'iode dans la régulation

L'apport d'iode conditionne le fonctionnement de la thyroïde. Une carence iodée va augmenter la sensibilité des thyrocytes à la TSH, provoquant une hypertrophie et une hyperplasie de ces cellules (Brouet, 2011).

1.4.6. Les rôles des hormones thyroïdiennes

➡ En cas physiologique

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle général d'accélérateur des métabolismes de l'organisme, mais aussi des effets spécifiques au niveau de différents tissus (Hazard, Perlemuter, 2000 ; Leclère et al., 2001 ; Gallois, 2008).

➤ **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.

✓ 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.

➤ **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.

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), ionotrope (augmentent la force de contraction), et dromotrope (facilite la vitesse de conduction).

Le système nerveux : Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle important dans le développement et la maturation du système nerveux. Une carence à la naissance ou pendant les premières années de vie peut conduire à un retard mental plus ou moins important. Chez l'adulte, un manque d'hormones va ralentir l'intellect, le sujet devient léthargique.

Le système reproducteur : La thyroïde intervient dans le déroulement de la puberté, une hypothyroïdie peut être responsable d'un retard.

➡ **En cas pathologique**

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

- Sur le métabolisme des protéines, on observe qu'à doses trop élevées, les hormones thyroïdiennes ont un effet catabolisant (**Brouet, 2011**).

- une ostéoporose peut apparaître dans les hyperthyroïdies, réversible au retour à l'euthyroidie.

- 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 (**Brouet , 2011**)

- ❖ un sujet qui reçoit un excès d'hormones thyroïdiennes est Hyper-irritable et réagit excessivement à son environnement (**Brouet , 2011**)
- ❖ Chez l'adulte, un dysfonctionnement thyroïdien perturbe la fertilité et la sexualité (**Brouet , 2011**).

2. Pathologie

2.1. Epidémiologie

Il est assez difficile d'obtenir des données d'épidémiologie précises, il faut tenir compte des populations étudiées, de leurs spécificités génétiques, mais surtout de l'apport en iode de leur environnement. De même, les critères définissant une thyroïde comme pathologique sont difficiles à retenir (**Wémeau ,2010**). Dans l'étude SU-VI-MAX (Supplémentations en Vitamines et Minéraux Antioxydants), l'incidence des dysthyroïdites a été estimée à 2%, 3,6% chez les femmes de 45 à 60 ans (**Boutron-Ruault et al., 2009**).

L'hypothyroïdie congénitale touche les deux sexes à égalité, à raison d'un enfant sur 3600. La mesure de la TSH entre le troisième et le cinquième jour de vie fait partie des contrôles obligatoires à la naissance. Mis à part cette situation précise, l'hypothyroïdie prédomine largement chez les femmes (sex-ratio entre 2 et 3), chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Sa prévalence est estimée entre 2,5 et 14% selon les critères retenus, notamment l'âge (**Wémeau , 2010 ; Guignot , 2007**).

La thyroïdite de Hashimoto est l'une des dysendocrinies auto-immunes les plus fréquentes, elle concerne entre 1 et 7% de la population générale (**Duron et al ., 2004**), et jusqu'à 10 % des personnes de plus de 75 ans (**kochkaret et al.,2008**) . On note une très nette prédominance féminine (la femme étant 15 à 20 fois plus touchées que les hommes). Bien que l'incidence de thyroïdite de Hashimoto augmente avec l'âge, en particulier vers la cinquantaine, elle peut être décrite également chez de jeunes enfants (**spaulding et al., 1985**) .

La prévalence des thyroïdites chroniques auto-immunes augmente dans certaines zones géographiques et semblent corrélées à la consommation d'iode. Prévalence est plus élevée dans les pays où l'ingestion d'iode est élevée, notamment le Japon et les Etats –unis (**Duron et al., 2004**) .

2. 2. Hypothyroïdie

❖ Généralités

L'hypothyroïdie est un ralentissement du fonctionnement de tout ou partie du corps thyroïdien, responsable d'un ralentissement des activités physiologique de la thyroïde et une diminution du taux des hormones thyroïdiennes, notamment, de la tri-iodo-thyronine et/ou de la tétra-iodo-thyronine ou thyroxine, parallèlement à une augmentation de la TSH (**Brouet ,2011**)

Tableau II: Signes cliques et symptômes qui influencent l'hypothyroïdie (Brouet , 2011).

Signes cliniques	Symptômes
Signes cutané-muqueux	Peau froide, sèche, pâleur jaunâtre, des muqueuses par atteinte du pharynx, Cheveux secs, cassants.
Signes généraux	Asthénie jusqu'à apathie, trouble de la mémoire, Frilosité, diminution de la température corporelle, prise de poids.
Signes cardio-vasculaires	Bradycardie /hypotension, augmentation du volume cardiaque du à l'infiltration du péricarde.
Signes musculaires	Faiblesse musculaire, crampe, enraidissement. syndrome du canal carpien, syndrome dépressif.
Signes neurologiques	Lenteur intellectuelle, paresthésie des extrémités.
Signes endocriniens	Spanioménorrhée / aménorrhée, galactorrhée liée à une hyperprolactinémie.
Signes digestifs	Constipation.

❖ Maladies associées à l'hypothyroïdie

A) Les goîtres simples

➤ Généralités

Le goitre est une hypertrophie (augmentation du volume) de l'ensemble de thyroïde. Il est en rapport avec une augmentation du capital folliculaire, du nombre ou de la taille des vésicules. (**Chabre , 2005**).

Un goitre simple se définit comme une hypertrophie thyroïdienne diffuse normo fonctionnelle, non inflammatoire, et non cancéreuse. La thyroïde prend du volume, et un goitre qui a initialement

Un aspect homogène, évolue en formations nodulaires, sans signe clinique au début. Ces nodules sont majoritairement bénins, mais certains peuvent être cancéreux ou

Hyperfonctionnels avec une symptomatologie et des risques de complications lorsque le goitre est au stade multi nodulaire. (Wémeau , 2010 ; Léger , 2001).

En Algérie, le goitre affecte 20 à 80% de la population selon les régions. Le goitre endémique est donc de loin la pathologie endocrinienne la plus fréquente et la moins graves, dues à la carence iodée (Bakiri et Benmoulod, 1999)

Tableau III : Classification des goitres selon l’OMS (Wémeau , 2010).

Stade	Critères
0	A : pas de goitre (surface des lobes inférieure a celle de la dernière phalange du pouce)
	B : goitre palpable mais non visible
1	Goitre visible, avec un cou en légère hyperextension
2	Goitre visible à distance

B) La thyroïdite d’Hashimoto

➤ Généralités

Cette thyroïdite a été décrite pour la première fois en 1912 par Haraku Hashimoto, un chirurgien japonais (Willemu , 2010).

C’est l’inflammation de la glande thyroïde la plus fréquente, causée par la présence d’anticorps sanguins anormaux et de lymphocytes, qui s’attaquent aux cellules de la thyroïde (Sophie , 2007)

Cette affection auto-immune finit par détruire complètement les cellules de la thyroïde (hypothyroïdie). Dans bien des cas, heureusement, il reste suffisamment de glande pour prévenir l’hypothyroïdie (Sophie , 2007).

Elle touche généralement les femmes jeunes ou d’âge moyen (30-60 ans). Les patientes se présentent souvent sans aucun symptôme, mais ressentent une légère pression sur la glande et une certaine fatigue. Au stade précoce de la maladie, elles ont un goitre ferme, légèrement irrégulier, parfois un peu douloureux (Sophie , 2007).

2. 3. Physiopathologie

Ils existent plusieurs facteurs qui favorisent l’hypothyroïdie qui sont mentionné dans le tableau IV.

Tableau IV: Facteurs favorisant de l'hypothyroïdie.

Facteurs	Mécanismes
Facteurs nutritionnels	La carence iodée est considérée comme la cause principale, le goitre étant une adaptation de la thyroïde a cette carence iodée (Leger et Bouzac, 1990).
Facteurs génétiques	Cette pathologie se concentre souvent dans quelques familles, d'où l'importance des antécédents familiaux à préciser dans les observations. (CEEDMM ., 2011)
Facteurs hormonaux	Les femmes sont les plus concernées, du fait : Des œstrogènes, qui favorisent l'hyperplasie épithéliale et réduisent l'entrée de l'iode dans la thyroïde.
Tabac	un facteur favorisant la présence de thiocyanate qui est un compétiteur de l'iode. (CEEDMM., 2011)

2.4. Examens complémentaires

A. Les examens biologiques

➤ Bilan hormonal

❖ TSH

Le dosage de la TSH reste consensuel. Lorsque la TSH est inférieure à 0,6 ou supérieure à 3,5 mU/l il faut suspecter une hyperthyroïdie ou une hypothyroïdie respectivement et orienter les investigations supplémentaires. (**Castillo et al., 2000 ; DeLellis et al., 2004 ; Ouedraogo, 2003 ; Peix et Lifante, 2003**). Son dosage est suffisant en première intention et il a été réalisé chez tous nos patients. Il a révélé une hyperthyroïdie dans 11,8% des cas et 3,6% d'hypothyroïdie. Les autres patients étaient en euthyroïdie.

❖ T3, T4

- La thyroxine : T4 est produite en totalité par la glande thyroïde
- La triiodothyronine : T3 est l'hormone la plus active provient de la désiodation de la T4 au niveau des tissus périphériques (**Netter et al., 2006**).
- La mesure des concentrations des T3 et T4 n'est à envisager qu'en cas d'anomalie de la TSH :
- si TSH est basse → Dosage T3 et T4
- si TSH est élevée → Dosage T4 seule

❖ Les AC anti TPO

A demander même si euthyroïdie afin de dépister une thyroïdite lymphocytaire chronique méconnue.

❖ Les AC anti Thyroglobuline

Utiles pour :

- Validation des dosages de la thyroglobuline
- Surveillance des patients opérés pour carcinome différencié thyroïdien avec anticorps anti thyroglobuline détectables
- Recherche d'une auto-immunité thyroïdienne en l'absence d'anticorps anti- thyroperoxydase (ATPO) (**Rocco et al., 2004**) .

B. Imagerie

- **Echographie** : L'échographie de la thyroïde permet :

-Une évaluation précise du volume de la glande
-Une description précise des nodules de la partie cervicale des goitres: aspect, mesure et localisation des nodules à reporter sur un schéma pour permettre un suivi longitudinal (**Kerroumi ,2015**) .

- **Scintigraphie**

La scintigraphie n'est intéressante que si la TSH est basse (hyperthyroïdie parfois fruste) (**Kerroumi ,2015**).

3. Molécule utilisée dans la prise en charge des problèmes thyroïdiens**➡ Lévothyrox**

La lévothyroxine, aussi connue sous le nom de L-thyroxine, T4 synthétique ou 3,5,3',5'-tetra-iodo-L-thyronine, est une forme synthétique de la thyroxine (hormone thyroïdienne), également utilisée comme médicament. Comme l'hormone est chimiquement de la forme L (au lieu de D), elle est métabolisée plus lentement que la thyroxine naturelle, et possède donc une durée de demi-vie plus longue (6 à 8 jours) dans l'organisme.

En France, cette molécule est commercialisée sous le nom de marque Lévothyrox, mais également sous forme de génériques sous le nom de la molécule. Au Canada, elle est commercialisée sous le nom de Synthroid. Ce médicament contient une hormone qui appartient à la famille des hormones thyroïdiennes (**JO français ,2005**).

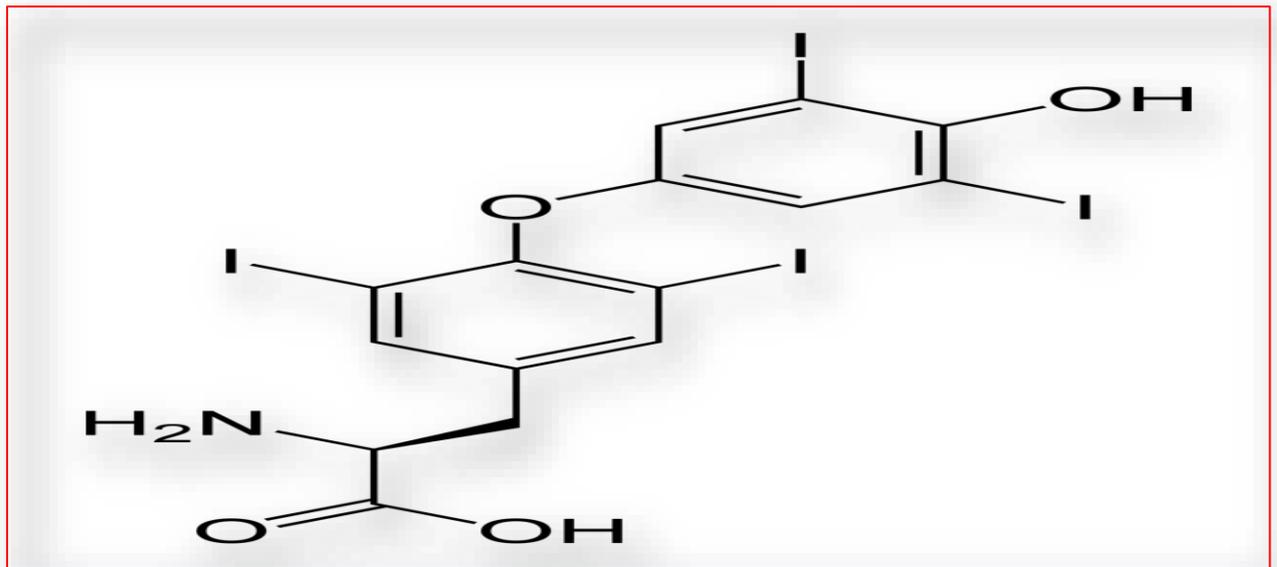


Figure 09 : Formule chimique du lévothyrox (JO français, 2005).

- **Compositions**

Substance active : Lévothyroxine sodique (DCI) : 25 µg - 50 µg - 75 µg - 100 µg - 125 µg - 150 µg - 175 µg - 200 µg par comprimé de 100 mg.

Excipients : lactose monohydraté, amidon de maïs, gélatine, croscarmellose sodique, stéarate de magnésium (JO français, 2005).

- **Indications thérapeutiques**

- Les hormones thyroïdiennes sont prescrites dans les cas d'hypothyroïdie ou de thyroïdectomie (ablation chirurgicale de la glande thyroïdienne)
- et dans les circonstances où il devient nécessaire de freiner la sécrétion de TSH (hormone qui stimule la thyroïde).
- Les hormones thyroïdiennes sont prescrites parfois contre le gain de poids car la thyroxine contrôle le métabolisme, bien qu'elle ne soit pas un coupe-faim (anorexigène) (Bolk *et al.* , 2010)

- **Effets secondaires :**

Douleurs des muscles comme arthrite ou rhumatisme, angine de poitrine, infarctus du myocarde, troubles du rythme cardiaque, faiblesse, amaigrissement, constipation

L'utilisation de lévothyroxine entraînerait un risque augmenté de fracture chez la personne âgée (Turner *al.* , 2011)

- **Posologie**

Le comprimé de Levothyrox ® s'avale avec un peu d'eau, de préférence le matin, à jeun.

➤ Chez l'adulte, en général, l'hormonothérapie substitutive requiert en moyenne 100 à 150 µg en une seule prise. Cette posologie devra être établie progressivement en débutant par exemple, par 25 µg par jour ; la dose quotidienne sera ensuite augmentée de 25 µg par palier d'une semaine environ (**JO français , 2005**).

➤ Dans les hypothyroïdies aiguës post-chirurgicales en l'absence de pathologie cardiaque sous-jacente, le traitement peut être institué d'emblée à 1 µg/kg/jour en substitution simple et à 2 µg/kg/jour en traitement à visée frénatrice (en adaptant la dose par la suite).

Les posologies moyennes sont de 1,7 µg/kg/jour pour les traitements substitutifs et de 2,1 à 2,5 µg/kg/jour pour les traitements freinateurs

- **Pharmacocinétique**

- ✓ **Distribution**

Les trois quarts de la lévothyroxine sont liés à la Thyroxine Binding Globuline (TBG), le reste à la Thyroxine Binding Pré-Albumine (TBPA) et à l'albumine. La fraction non liée représente la forme active.

Le passage de la barrière placentaire est très faible. Une proportion significative est éliminée dans le lait maternel (**JO français ,2005**).

- ✓ **Métabolisme, excrétion**

La demi-vie de la lévothyroxine est de 6 à 7 jours. La lévothyroxine est dégradée de la même façon que l'hormone endogène. Il se produit une désiodation et une transformation en triiodothyronine puis en diiodothyronine et mono-iodothyronine. Une glycuconjugaison et sulfoconjugaison essentiellement hépatiques intervenant aux diverses étapes, les métabolites sont excrétés par la bile et les fèces ou par voie rénale (**JO français ,2005**).

Notre étude a été réalisée au niveau du laboratoire d'analyses médicales privé de la région de « zaouïa » - Blida, sur une période de cinq mois, allant du mois de janvier jusqu'au mois de mai 2017, et aussi au niveau de laboratoire centrale de l'hôpital Ibrahime Triche (Faubourg- Blida).

Notre échantillon a été formé par 1869, 324 sujets ont été analysés dont 162 personnes présentent une hypothyroïdie.

L'analyse biologique à été portée sur le dosage des paramètres hormonaux: dosage des hormones thyroïdiennes à savoir TSH, FT3, FT4, les anticorps anti TPO, et anti TG.

Objectifs

Etudier l'efficacité biologique de lévothyrox utilisé dans le traitement d'hypothyroïdie chez des sujets adultes dans la région de BLIDA.

Matériels et méthodes

1 .Matériels

➤ Matériel non biologique

*Il est représenté par les appareillages, les réactifs (sont cités en Annexe)

➤ Matériel biologique

❖ Prélèvement de sang total sur des tubes secs

Le matériel biologique utilisée dans notre étude est le sang de 324 personnes entre 18ans et 85, appartenant aux deux sexes, dont 162 cas seulement présentant l'hypothyroïdie traités par le lévothyrox répartis en 136 femmes et 26 hommes et 162sujet ne présente pas cette maladie considéré comme témoin.

2. Méthodes

La méthode d'analyse de la population s'est fait d'une part sur dossiers des patients entre 18 ans à 85, quel que soit le sexe au niveau du service d'Endocrinologie de l'hôpital, et d'autre part, au niveau du laboratoire d'analyses médicales, un questionnaire a été remis à des patients pour récupérer les différentes données.

✓ prélèvement

Le prélèvement sanguin a été pratiqué par ponction intraveineuse, mis dans des tubes secs, puis centrifugé à 4000 tours/5minutes pour l'obtention du plasma, sur lequel on a réalisé le dosage des paramètres hormonaux.

✓ **Dosage des hormones thyroïdiennes**

1. Dosage de la thyroéostimuline hormone (TSH)

VIDAS TSH3 est un test quantitatif ultrasensible automatisé sur les instruments de la famille VIDAS, permettant un dosage de 3^{ème} génération de l'hormone thyroïdienne humaine dans le sérum ou le plasma (tube sec) par technique ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay)

➤ **Principe**

Le principe du dosage associe la méthode immunoenzymatique sandwich (annexe) 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-répartis dans la cartouche.

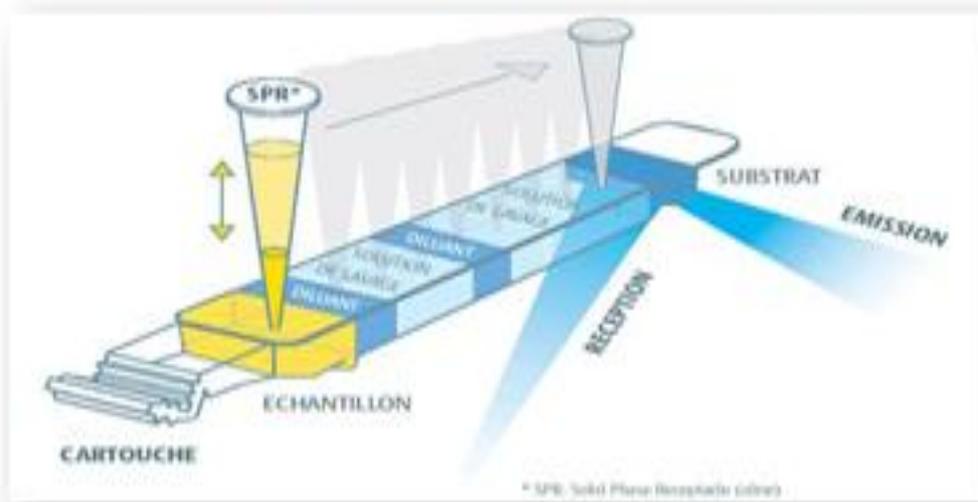
Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration / refoulement du milieu réactionnel.

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.

Deux étapes finales de révélation sont ensuite effectuées successivement. A chaque étape, le substrat (4-Méthyle-ombelliferyl-phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône : l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthyle-ombelliféron) 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.

A la fin du test, les résultats sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à deux courbes de calibration mémorisées correspondant aux deux étapes de révélation. Un signal seuil gère le choix de la courbe de calibration à utiliser pour chaque échantillon. Puis

les résultats sont imprimés (vidas, 2015.)



➤ Réalisation du test

On va Sortir uniquement les réactifs nécessaires, les laisser 30 minutes à température ambiante avant utilisation. On utilise une cartouche «TSH3» et un cône «TSH3» pour chaque échantillon, contrôles ou calibrateurs à tester. Et on Vérifie que le sachet de cône a été refermé complètement après chaque utilisation. On identifie le test par le code « TSH3» sur l'instrument. Les calibrateurs identifiés obligatoirement par S1 et S2 doivent être utilisés en double. Si les contrôles doivent être testés, ils seront identifiés par C1 et C2. On homogénéise à l'aide d'un agitateur de types vortex les calibrateurs, les contrôles et les échantillons (pour sérum ou plasma séparé du culot). La prise d'essai du calibrateur, du contrôle et des échantillons est de 200µl pour ce test.

On Place dans l'instrument les cônes TSH3 et les cartouches TSH3. Vérifier la concordance des codes (couleurs et lettres) entre le cône et la cartouche.

On démarre l'analyse, toutes les étapes sont alors gérées automatiquement par l'instrument. On Rebouche les flacons et remettre à la température préconisée après pipetage. On aura les résultats qui sont obtenus en 80 minutes environ. A la fin de l'analyse, on retire les cônes et les cartouches de l'instrument.

On Elimine les cônes et les cartouches utilisés dans un récipient approprié.

➤ **Résultats et interprétation**

Dès le test terminé, les résultats sont analysés automatiquement par le système informatique.

Les résultats sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à deux courbes de calibration mémorisées (modèle mathématique : modèle logistique à 4 paramètres). et sont exprimés en $\mu\text{UI/ml}$

- ◆ Valeurs usuelles : **0.27- 4.7 $\mu\text{UI/ml}$**

***Remarque**

Contrôle de qualité : Deux contrôles sont inclus dans chaque coffret VIDAS TSH3. Ces contrôles doivent être utilisés à l'ouverture de chaque nouveau coffret afin de vérifier l'absence d'altération des réactifs. chaque calibration doit être également vérifiée à l'aide de ces contrôles (annexe). Pour que l'instrument puisse vérifier la valeur des contrôles, Il faut les identifier par C1 et C2.

Si les valeurs des contrôles s'écartent des valeurs attendues, les résultats ne peuvent pas être validés.

2. Dosage de thyroxine (FT4)

VIDAS FT4 est un test quantitatif automatisé sur les instruments de la famille VIDAS, permettant la détermination immunoenzymatique de la thyroxine libre (FT4) dans le sérum et le plasma humain par technique ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay). le dosage de la thyroxine libre est une aide au diagnostic et au suivi du traitement des désordres thyroïdiens.

➤ **Principe**

Le principe du dosage associe la méthode immunoenzymatique par compétition 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-répartis dans la cartouche. Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycle d'aspiration/refoulement du milieu réactionnel.

L'échantillon est prélevé puis transféré dans le puits contenant un anticorps anti-T4 marqué à la phosphatase alcaline (conjugué). il s'effectue une compétition entre l'antigène présent dans

l'échantillons et antigène T4 fixé sur le cône vis-à-vis des sites de l'anticorps spécifique anti-T4 conjugué.

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-méthyl-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4- méthyle-ombelliferone) dont la fluorescence émise est mesuré à 450nm.la valeur du signal de fluorescence est inversement proportionnelle à la concentration de l'antigène présent dans l'échantillon.

A la fin du test, les résultats sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à une courbe de calibration mémorisée, puis imprimés (**Vidas, 2015**)

Les résultats sont obtenus en 40 minutes environ. A la fin de l'analyse, retirer les cônes et les cartouches de l'instrument.

Valeurs usuelles(T4) :**12-22 pmol/l.**

3. Dosage de thri-iodo-thyronine(FT3)

VIDAS FT3 est un test quantitatif automatisé sur les instruments de la famille VIDAS, permettant la mesure quantitative du tri iodothyronine libre (FT3) dans le sérum ou le plasma humain par technique ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay) comme précédemment décrit (dosage DE FT4)

◆ Valeurs usuelles : **4 – 8.3 pmol/l.**

4. Dosage des anticorps

4.1. Dosage des anti-thyropéroxydases(ATPO)

VIDAS anti-TPO est un test quantitatif automatisé sur les instruments de la famille VIDAS, Permettant la détection des anticorps auto-immuns de type IGg anti-thyropéroxydase (anti-TPO) dans le sérum ou le plasma humain par technique ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay). Le test vidas Anti-TPO constitue une aide au diagnostic des maladies thyroïdiennes auto-immunes.

➤ Principe

Le principe du dosage associe la méthode immunoenzymatique sandwich en deux étapes à une détection finale en fluorescence (ELFA).

Le cône (SPR) 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-répartis 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. Après une étape préliminaire de lavage puis dilution de l'échantillon, les anticorps anti-TPO de l'échantillon se lient à la protéine recombinante fixée sur le cône. Les composants non liés du sérum sont éliminés par un cycle de lavage. Un anticorps anti-IgG humaines conjugué à une phosphatase alcaline. Vient alors se fixe sur l'immun-complexe formé sur le cône. L'excès de conjugué est éliminé par un nouveau cycle de lavage. Lors de l'étape finale de révélation, le substrat(4-Méthyle-Ombelliferyl Phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône : l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-Méthyl-ombelliférol) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. la valeur de signal de fluorescence est proportionnelle à la quantité d'anticorps anti-TPO présents dans l'échantillon.

A la fin du test, les résultats sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à une courbe de calibration mémorisée, puis imprimés (vidas, 2015)

➤ Mode opératoire

Le même mode opératoire que la FT4 sauf que les résultats sont obtenus en 25 minute environ.

- ◆ Valeur usuelle d'anti-TPO : $\leq 8,0$ UI/ml.

4.2. Dosages des thyroglobulines (ATG)

VIDAS anti-Tg est un test quantitatif automatisé sur les instruments de la famille VIDAS, permettant la détection des anticorps auto-immuns de type IgG anti-Thyroglobuline (anti-Tg) dans le sérum ou le plasma humain par technique ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay), le test VIDAS anti-Tg constitue une aide au diagnostic des maladies thyroïdiennes auto-immunes comme précédemment décrit(Dosage des Anti-TPO) .

Valeur usuelles anti-TG : <18 UI/ml

◆ Traitement des résultats

Les résultats sont exprimés sous forme de moyennes plus ou moins l'écarttype. La comparaison des moyennes entre les patients atteints d'hypothyroïdie et les témoins est en utilisant test de student , calculé par l'Excel 2007.

Conclusion

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive couvrant la période allant de janvier au mai 2017 au niveau du laboratoire d'analyses médicales privé de la région de « zaouïa » - Blida et aussi au niveau de laboratoire centrale de l'hôpital Ibrahime Triche (Faubourg- Blida).

Le but de ce travail est d'étudier l'effet biologique de lévothyrox qui est le traitement unique d'hypothyroïdie chez des sujets adultes dans la région de Blida.

L'hypothyroïdie est une maladie qui ne se guérit pas, mais elle se contrôle très bien par la prise quotidienne de médicament la L-thyroxine (T4) de synthèse en comprimé lévothyrox. La majorité des personnes devront toute fois en prendre toute leur vie. Ce médicament corrige les symptômes chez les adultes en quelques semaines

- D'après nos résultats, nous avons trouvé que l'hypothyroïdie touche les deux sexes avec prédominance féminine avec un sexe ratio de 5(5F/1H).
- nous avons trouvé que l'âge moyen des patients est de 47 ans et le poids est de 71.8 kg
- Le lévothyrox est prescrit à 100% dans notre cas, il améliore la qualité de vie.
- Les patients qui prennent le lévothyrox uniquement représentent le plus grand pourcentage qui est de 79.01%, suivit par les patients qui ont fait opération et au même temps prennent Lévothyrox avec un pourcentage de 20.37%, enfin les patients qui ont été traités par l'iode radiatif, qui est très rare avec un pourcentage de 0.62%.
- 81% des malades ont fait une thyroïdectomie totale, la thyroïdectomie partielle a été réalisée sur 19% de malades.
- Il existe une différence significative entre les valeurs de bilan thyroïdien des personnes sous traitement et les personnes sains, mais il n'y a aucune différence entre les valeurs de TSH de nos patients et les sains.
- Une substitution par lévothyroxine aura comme objectif principal d'améliorer la qualité de vie.

Perspective il serait intéressant de

- ❖ Enfin, nous souhaitons élargir ce type de questionnaire à l'échelle national pour savoir les chiffres exacte de la maladie dans notre payer par ce que malgré la maladie est très répondu dans notre payer, nous avaient pas des études épidémiologiques.

- ❖ Nous proposons aussi de créer des associations spécialisées dans ce domaine pour former les malades pour devenir autonome pour la prise en charge de leur maladie.
- ❖ S'armer de patience car le traitement est généralement long.

Résultats & Discussion

Cette étude a été effectuée sur une population de 1869 patients pour analyser quelques paramètres biochimiques (hormones thyroïdiennes) dont 162 patients atteints d'hypothyroïdie, nous a permis d'aboutir aux résultats suivants :

❖ Répartition des sujets étudiés

1-Indication de pourcentage d'hypothyroïdie

La population de 1869 permet de savoir le pourcentage d'hypothyroïdie par rapport aux sains.

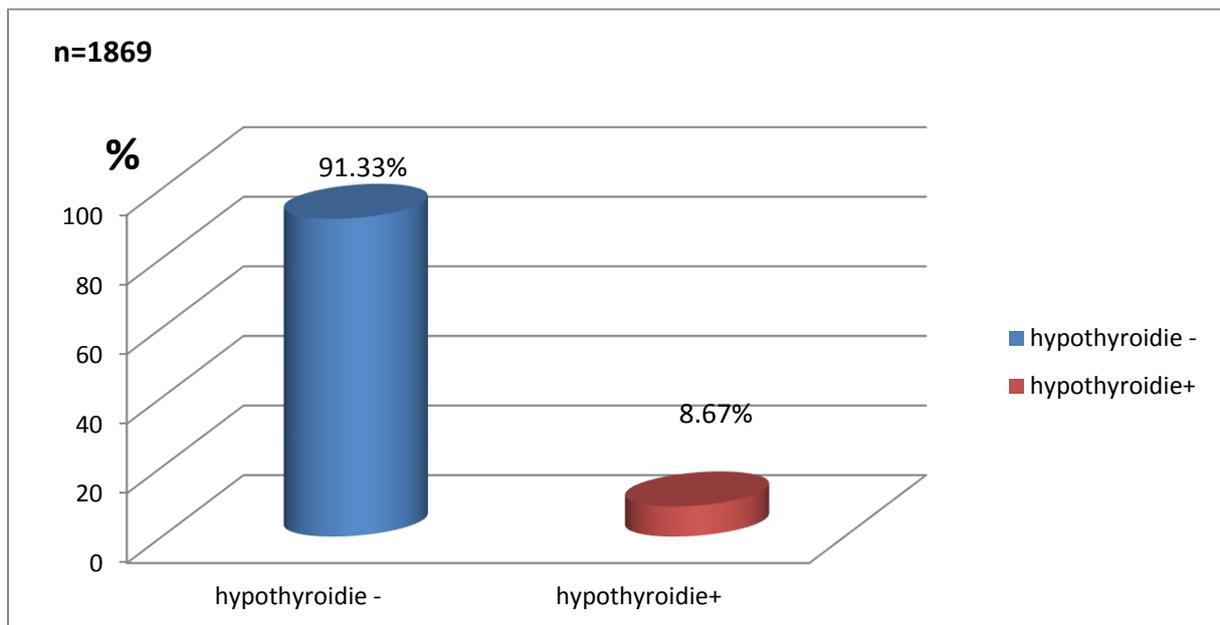


Figure 10: pourcentage d'hypothyroïdie dans la population analysée

D'après de la figure 10, on remarquera que sur les 1869 patients, on a 8.67% qui présente une hypothyroïdie

✓ Nos résultats sont similaires aux résultats de **Wémeau (2010)** et **Guingot (2007)** qui trouvent que l'hypothyroïdie est estimée entre 2,5 et 14% selon les critères retenus, notamment l'âge.

2-Répartition des sujets étudiés selon le sexe

Le sexe est un paramètre important dans la cette maladie chronique, dont la répartition a été faite dans la figure 11.

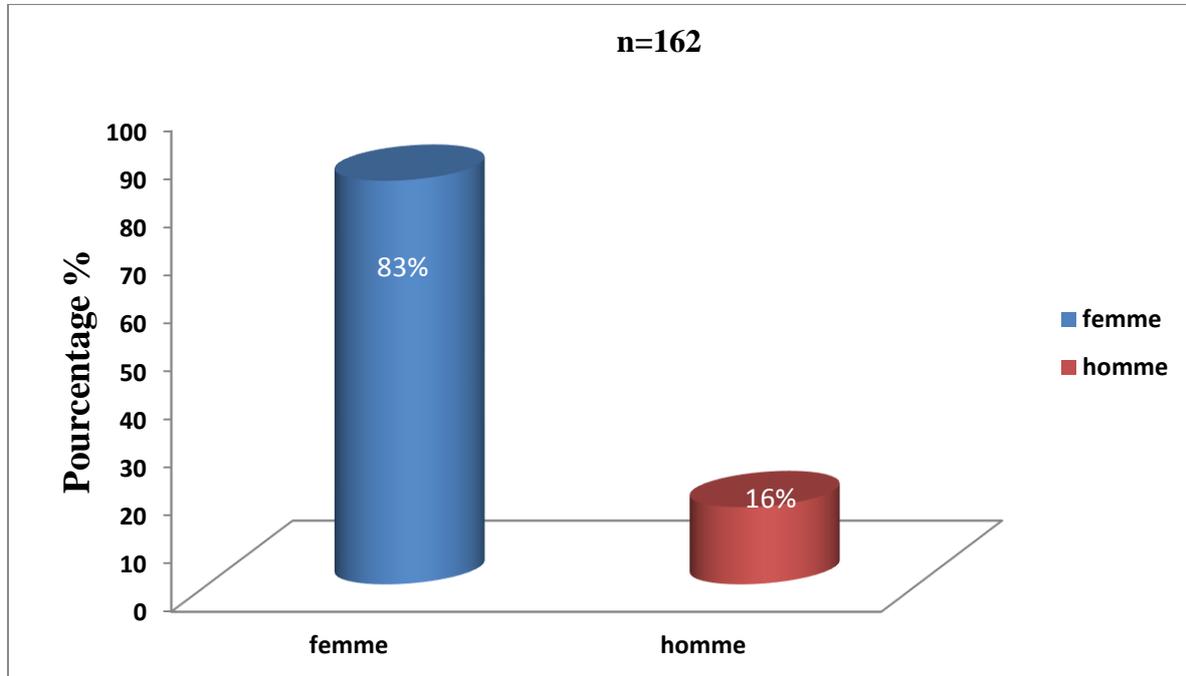


Figure 11 : Répartition des sujets étudiés selon le sexe

D'après la figure 11, on remarque que l'hypothyroïdie est une pathologie qui touche les deux sexes, mais avec une prédominance féminine (84 %) par rapport aux hommes (16%) d'où un sexe ratio5 (5 femmes pour un homme).

✓ Nos résultats sont en accord avec **Tran Ba Huy et kania, (2004)** qui disent que la pathologie thyroïdienne est caractérisée par la prédominance féminine, ce qui témoigne du rôle joué par la présence des récepteurs stéroïdiens sexuels dans les cellules folliculaires de la thyroïde. Cette différence serait due à la production des stéroïdes sexuels, notamment les œstrogènes qui seraient des facteurs modulateurs de l'immuno-régulation. La prédominance féminine des maladies thyroïdiennes auto-immunes n'est pas complètement expliquée. En dehors des facteurs hormonaux, les œstrogènes modulant tant la production que la fonction des cellules immunitaires et la production de cytokines, une hypothèse récente insiste sur le rôle des facteurs épigénétiques dans la prédominance de l'auto-immunité thyroïdienne dans le sexe féminin (**Brix, 2008**).

3-Répartition des sujets atteints d'hypothyroïdie selon l'âge

L'âge est aussi un paramètre important dans cette pathologie, donc cette étude finit à savoir la tranche d'âge la plus concernée par l'hypothyroïdie.

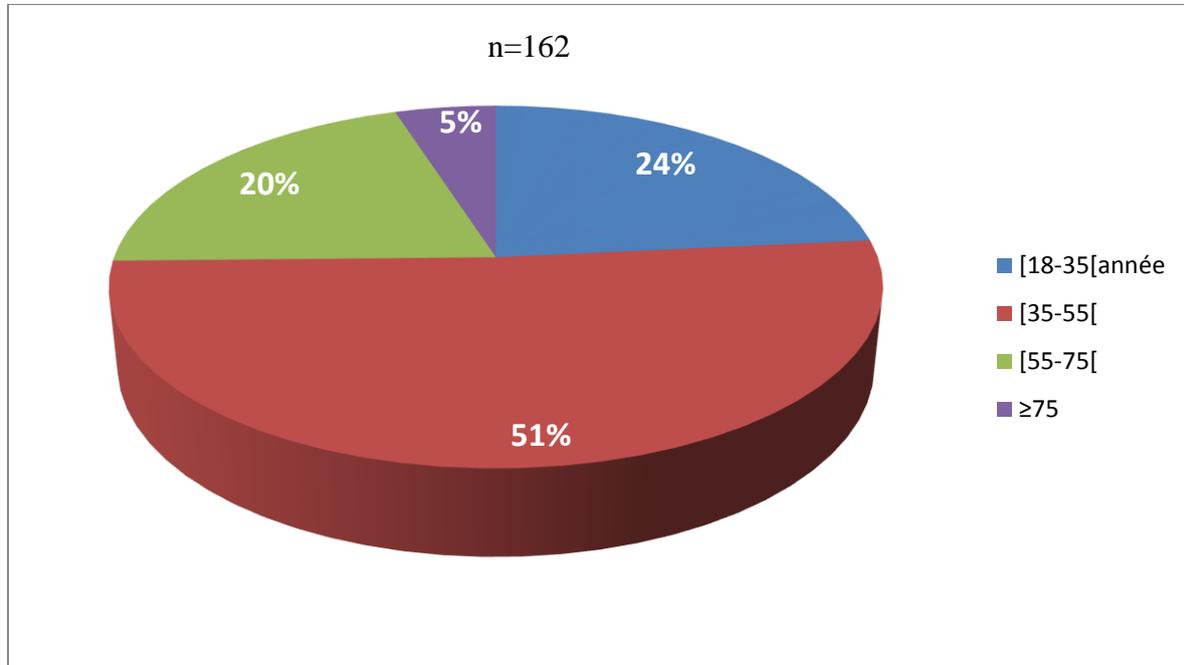


Figure12: répartition de l'hypothyroïdie selon l'âge

A partir de la figure12, Nous remarquons que les malades entre 35 ans et 55ans étaient plus atteints par l'hypothyroïdie avec un pourcentage de 51%, alors que la tranche (≥ 75 ans) est la moins atteinte par l'hypothyroïdie avec un pourcentage de 5%.

Pour plus de précision, on a étudié l'âge par rapport au sexe des patients, pour faire une comparaison entre ses deux paramètres.

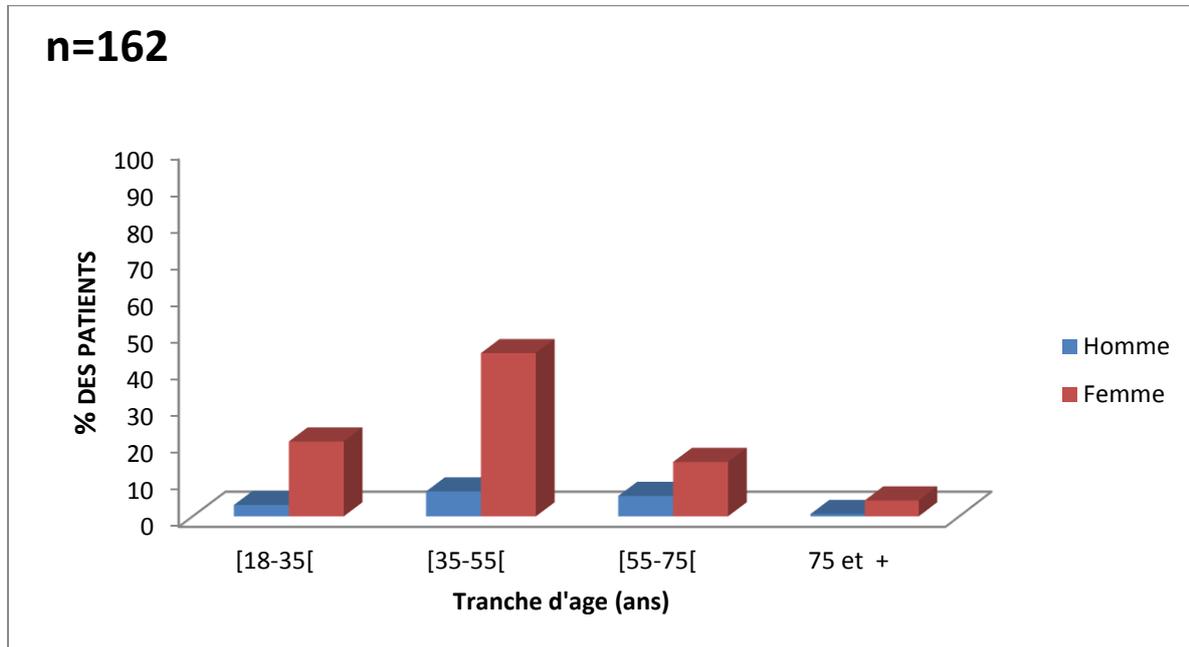


Figure13 : Répartition des patients atteints l'hypothyroïdie fonction des âges.

D'après la figure 13, nous remarquons que les femmes qui ont un âge entre 35 et 55ans sont les plus touchées par cette maladie (44.44%) par rapport aux hommes (6.79%), alors que, enfin les femmes qui ont un âge entre 75 ans et plus sont moins touchées par cette maladie (4.32%) par rapport aux hommes (0.62%).

✓ Nos résultats vont dans le même sens que ceux de **Sophie-Gariepy (2007)** qui a trouvé que l'hypothyroïdie touche généralement les femmes jeunes ou d'âge moyen de 30 à 60 ans.

4-Répartition de patients atteint d'hypothyroïdie selon le poids

Parmi les paramètres que nous avons analysés est le poids, qu'il est considéré comme un paramètre limitant d'hypothyroïdie.

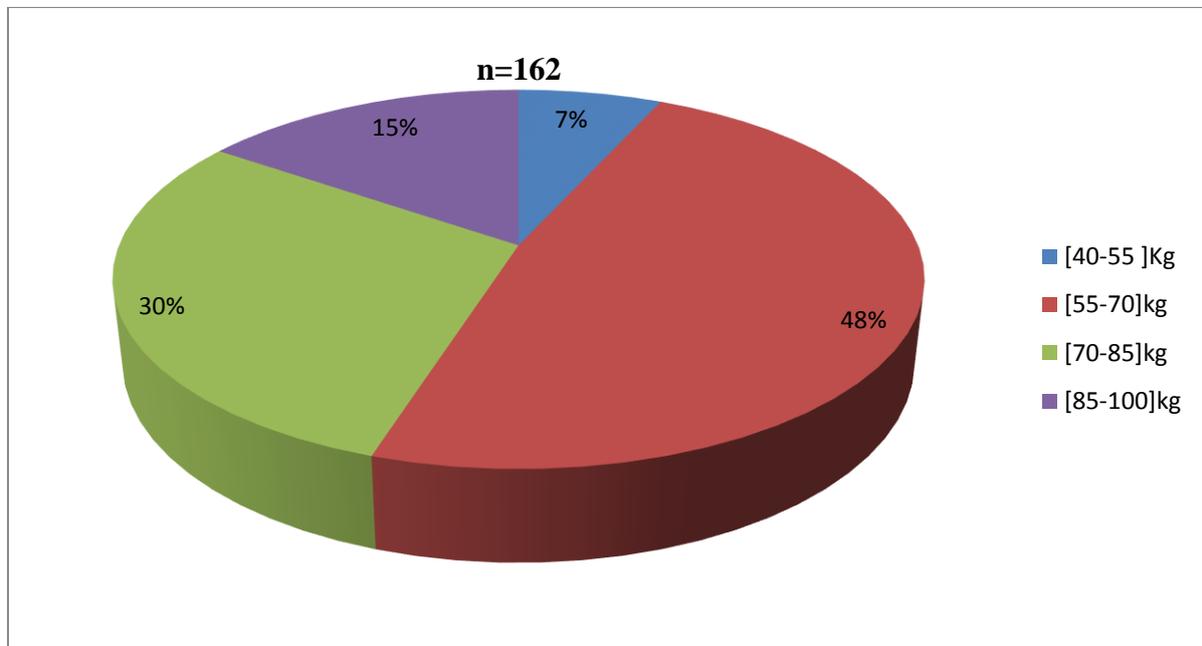


Figure 14 : Pourcentage des patients atteint d'hypothyroïdie selon le poids

La figure13 montre que 48% des personnes atteints d'hypothyroïdie ont un poids entre 55 kg et 70kg, enfin ,7% des personnes ont un poids entre 40-55kg.

✓ d'après **Garber (2012)**, la supplémentation en l-thyroxine tient compte du poids de la patiente, ainsi que de l'étiologie de l'hypothyroïdie (1.8µg/kg /jour).

5-Le bilan demandé par les praticiens

Pour vérifier la présence d'hypothyroïdie, on est obligé de passer par des analyses biologiques.

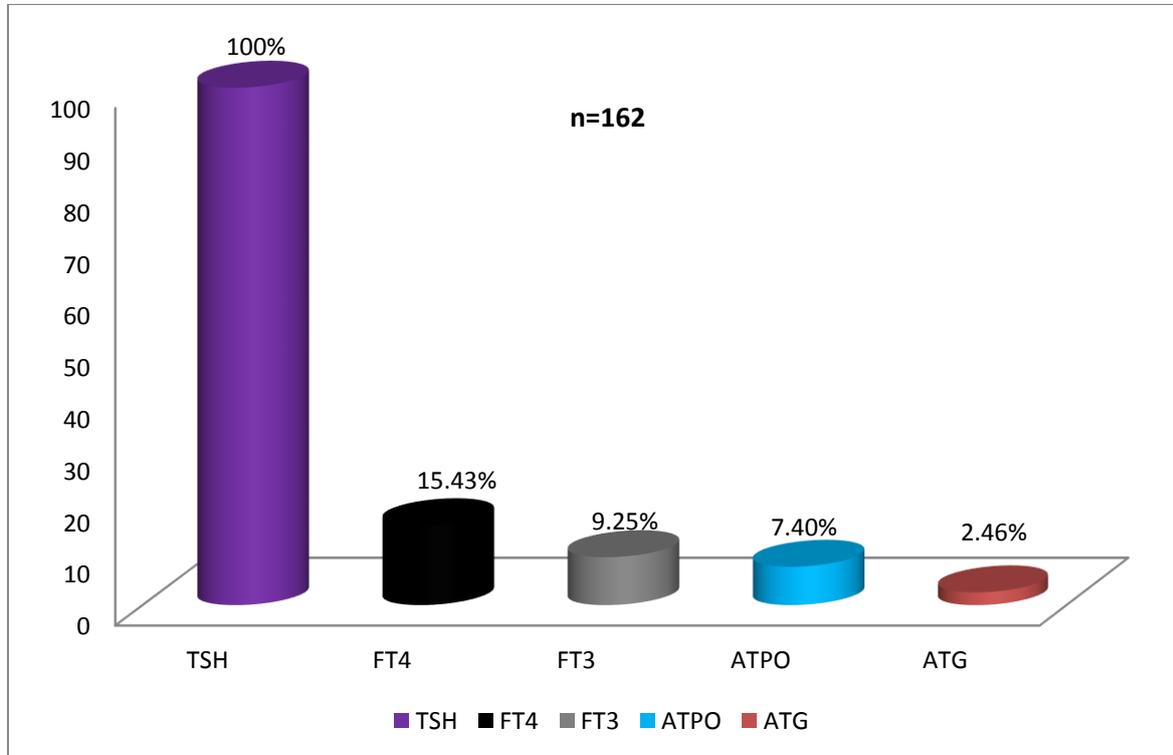


Figure 16: pourcentage de bilan demandé

La figure 16 montre que tous les patients ont fait un bilan thyroïdien, mais avec une prévalence différente, le TSH est toujours demandé par les médecins généralistes ou endocrinologues (100%) Les autres (FT4, FT3, ATPO et ATG) la prévalence est entre 15 et 2%.

✓ Nos résultats sont conformes aux recommandations de l'ANAES (1998) :

Le bilan biologique de première intention : les résultats mettent en évidence une grande disparité puisque les dosages de T4 libre et / ou de T3 libre et /ou d'anticorps sont demandés dans divers proportions en première intention .Néanmoins, la TSH est seule est demandée en première intention par plus de la moitié des médecins généraliste (56%), globalement, la TSH est demandée de façon systématique tandis que le dosage de la T4 libre se retrouve dans tiers des cas et celui des anticorps dans un quart des cas, enfin la demande du dosage de la T3 libre est plus rare (13%). et d'après **Netter Machado et al .,2006** qui disent que La mesure des concentrations des T3 et T4 n'est à envisager qu'en cas d'anomalie de la TSH .

6-répartition des patients atteints d'hypothyroïdie selon le type du traitement associé

Pour montrer l'efficacité de lévothyrox , 162 patients de la population générale ont fait le bilan thyroïdien et prit l'un des trois types de traitement comme le montre la figure 17

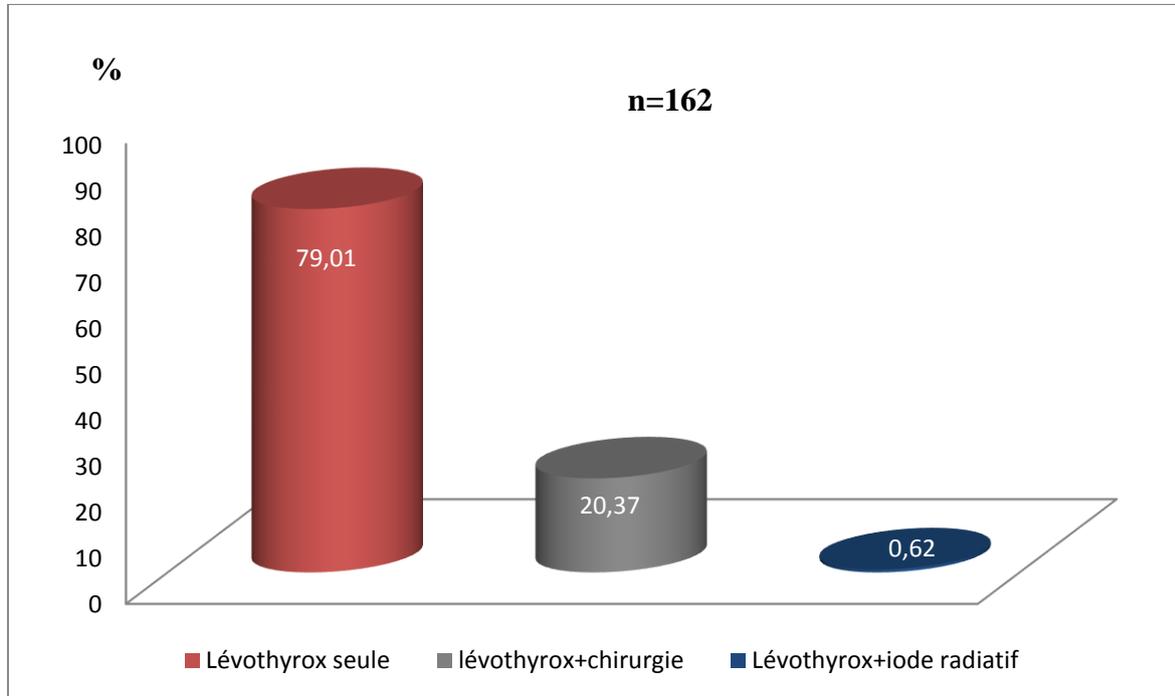


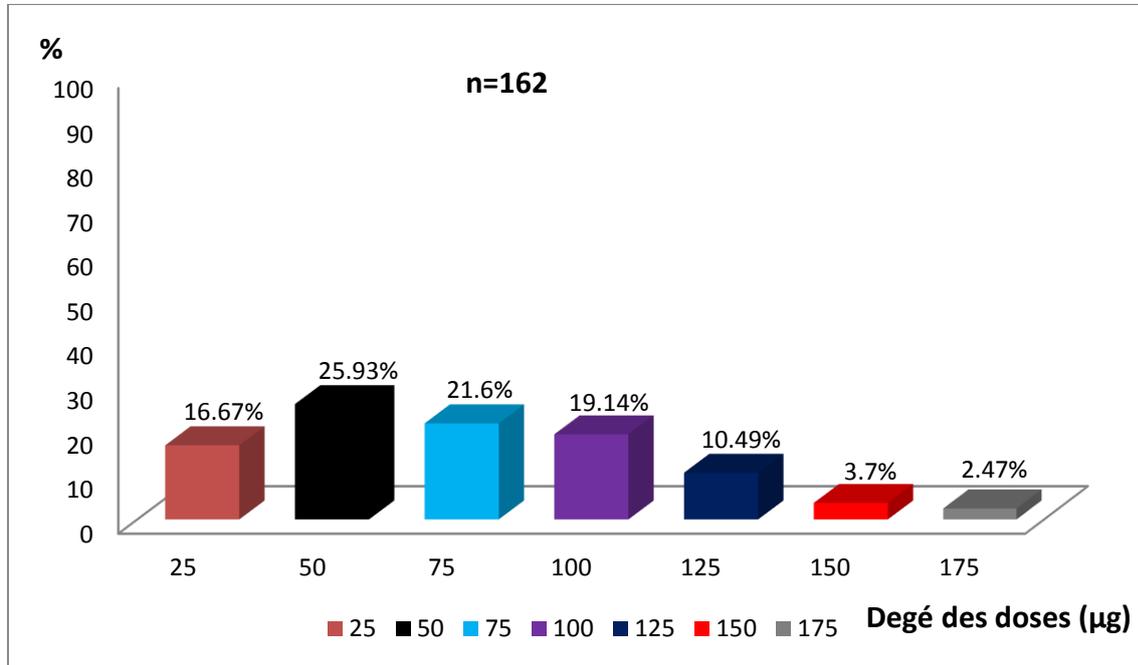
Figure17 : Répartition des patients selon le traitement associé

Nos résultats montrent que les patients qui prennent le lévothyrox uniquement représentent le plus grand pourcentage qui est de 79.01%, suivit par les patients qui ont fait l'opération et prennent au même temps le Lévothyrox avec un pourcentage de 20.37%, enfin les patients qui ont été traités par l'iode radiatif, qui est très rare avec un pourcentage de 0.62%.

✓ Nos résultats sont similaires avec **George H., George perosa S. (2006)** qui disent que l'indication est évidente en cas de thyroïdectomie totale. Si la pathologie est bénigne un traitement par L-thyroxine per os est entrepris le lendemain de l'intervention. En cas de cancer thyroïdien, le choix de traiter tout de suite ou non, est fonction de la nécessité évidente ou non d'un traitement par l'iode radioactif, des délais pour réaliser cette irathérapie et des habitudes des équipes.

7-La dose de lévothyrox dominante dans les traitements des hypothyroïdies (µg)

A partir des paramètres précédents, on arrive à savoir la dose convenable pour chaque patient.



Figur18 : fréquence des doses de lévothyrox (µg)

La figure18 montre que la dose la plus fréquente est 50µg avec un pourcentage de 25.93%, La dose la moins utilisée est 175µg avec un pourcentage de 2.47%.

✓ Nos résultats vont dans le même sens que **Garber (2012)** et **Verga (2009)** et **Gartner(2008)**, La posologie initiale admise est d'environ 1,5 µg/kg/jour de l-thyroxine. En effet, la moitié seulement a répondu positivement à la dose de 100 à 150µg, dose qui correspond en moyenne à celle préconisée par les spécialistes à savoir 1,5 à 1.8µg/kg /J en dehors bien sur de sujet âgé et/ou à risque coronarienne (**AACE,2002**) ; (**Leclere et al .,2001**). IL semble que cette posologie paraisse trop élevée pour la moitié des médecins interrogés. Certains auteurs préfèrent une dose plus faible de 75 à125 µg /j pour débiter le traitement .sachant que la dose d'équilibre tend à varier d'un individu à un autre en fonction de la sécrétion thyroïdienne résiduelle éventuelle, de poids (en particulier de la masse maigre, de la sensibilité individuelle et de certain médicament (**Chanson P ,2006**).

8-Répartition des patients selon l'acte chirurgical

La chirurgie est restée comme la dernière solution si le traitement médicamenteux est inefficace, la gravité de la maladie décide le type de la chirurgie.

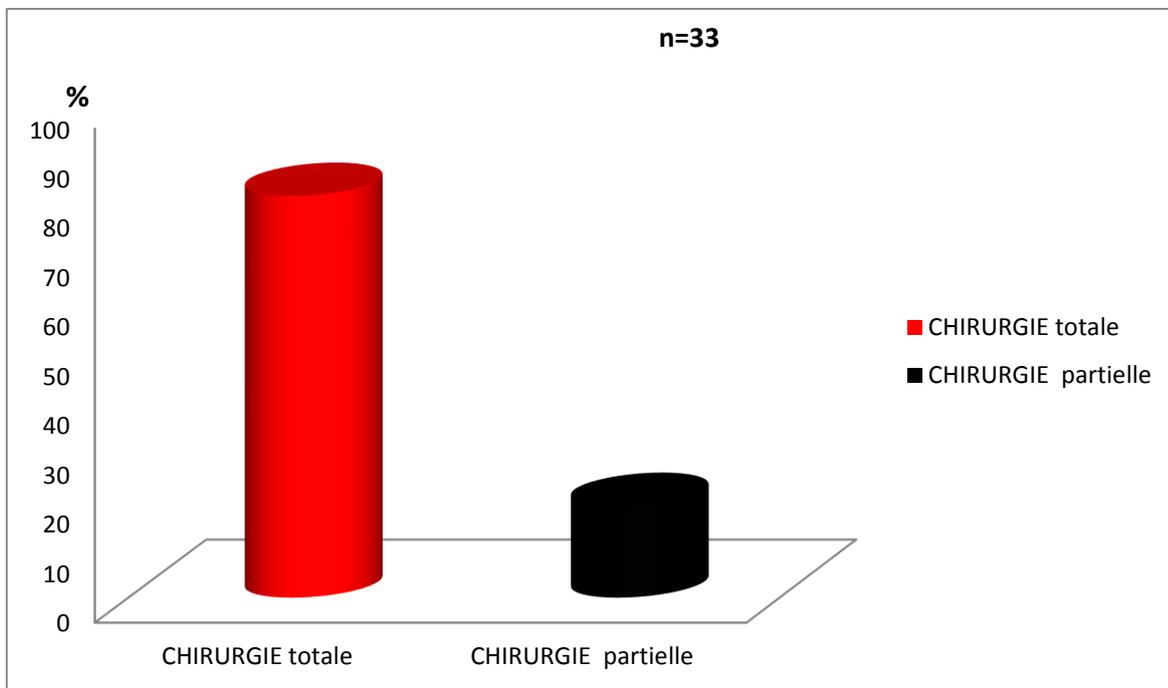


Figure19 : Pourcentage des patients de l'hypothyroïdie selon l'acte chirurgical

La figure 19 montre que 81% des malades ont subi une thyroïdectomie totale, la thyroïdectomie partielle a été réalisée sur 19% de malades.

✓ selon **Ridal et Alami (2013)**, disent que dans nos jours, la chirurgie reste une option importante dans le traitement de certaines affections thyroïdiennes, en particulier en cas de cancer thyroïdien, mais aussi de volumineux nodules, goitres multinodulaires et d'hyperthyroïdie. Environ 40 000 thyroïdectomies sont réalisées chaque année en France. Il s'agit de femmes dans 80% des cas, âgées en moyenne de 51ans.

9- Taux des hormones thyroïdiennes dosées chez les patients atteints d'hypothyroïdie et les sains

Le bilan thyroïdien est important pour connaître le type de la nature du problème thyroïdien et la dose.

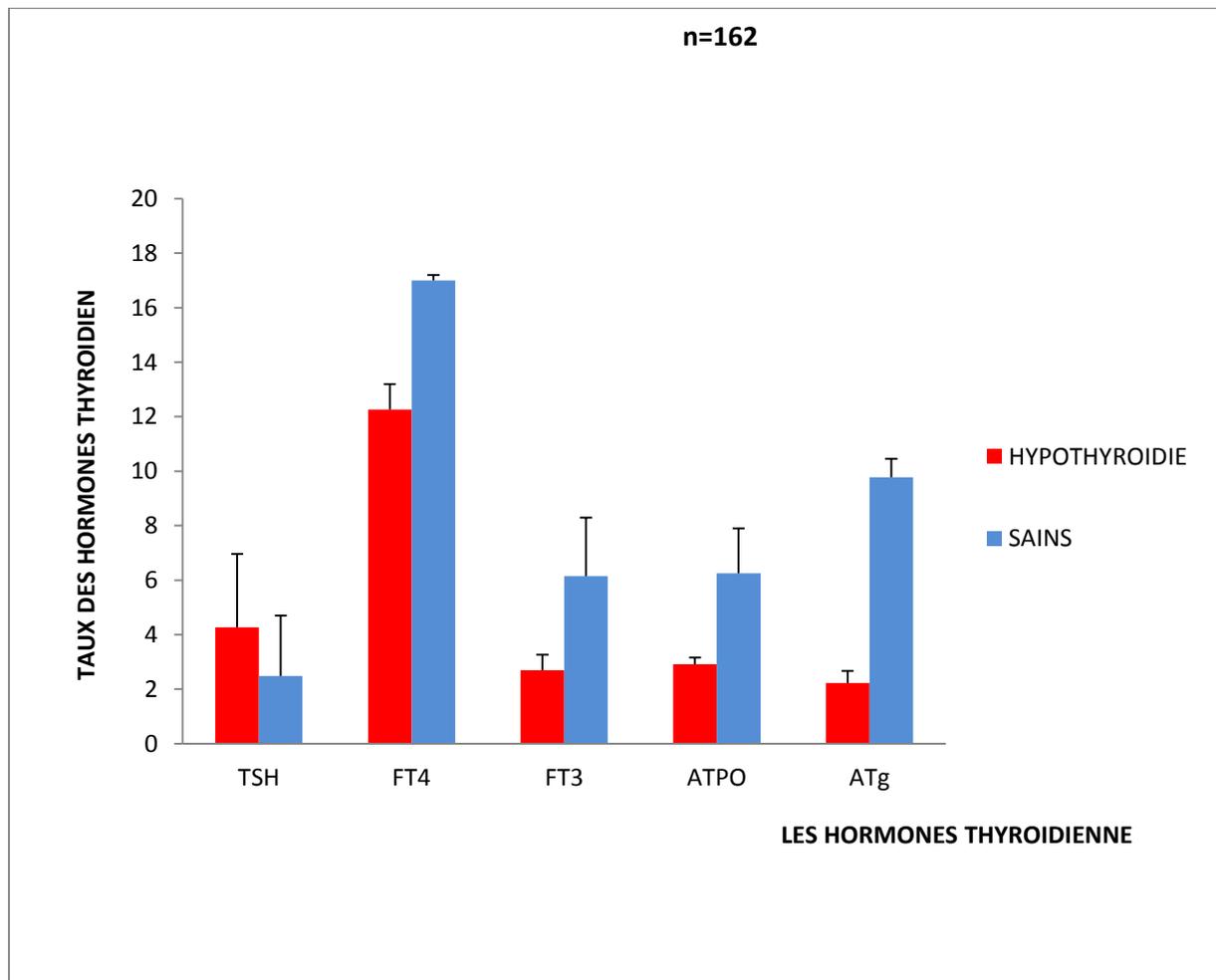


Figure20 : Taux des hormones thyroïdiennes dosées chez les patients atteints d'hypothyroïdie et les sains

D'après la Figure 20 qui montre la différence entre les valeurs de bilan des personnes sous traitement et les personnes saines, donc on observe une diminution des (FT3, FT4 ,ATPO ,ATG) et une augmentation de TSH chez les personnes malades par rapport aux personnes saines.

9-1-Taux de TSH chez les patients atteints d'hypothyroïdie

Les résultats concernant le dosage de TSH chez les patients atteints d'hypothyroïdie et les sains sont représentés dans la figure 21.

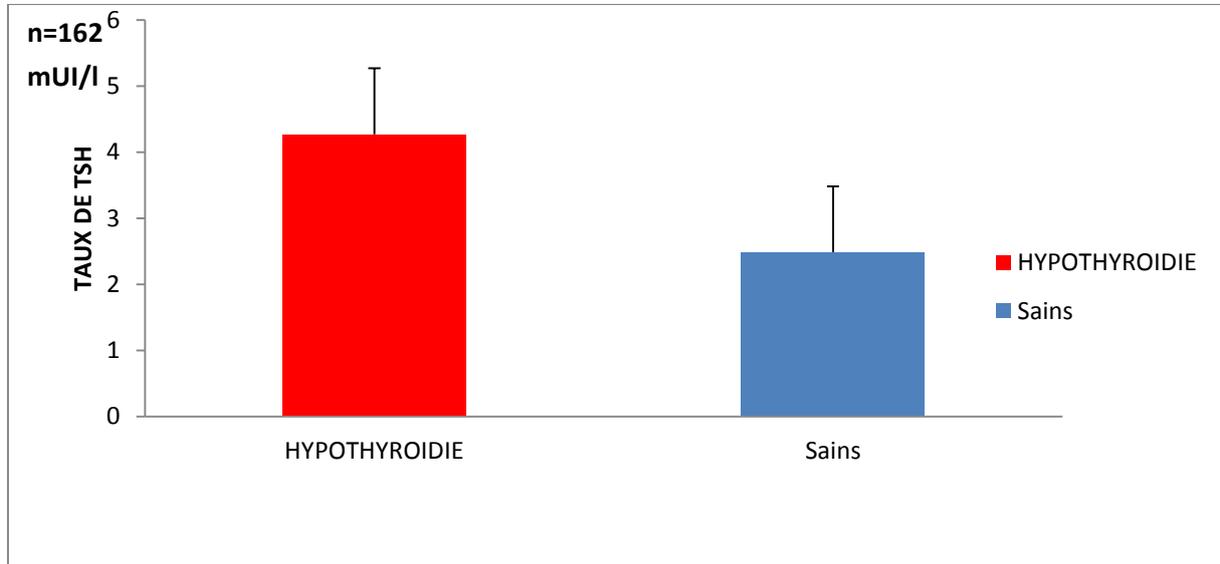


Figure 21: Taux de TSH chez les patients atteints d'hypothyroïdie

D'après les résultats de la figure 21, une faible augmentation est notée chez les patients atteints d'hypothyroïdie par rapport aux sains. La moyenne des taux de TSH dans nos patients est de 4.27 ± 2.69 m UI/ml, alors que chez les sains est de 2.49 ± 2.22 m UI/ml.

Cette différence n'est pas statistiquement significative ($t_{calculé} < t_{tableau}$).

- ✓ Nos résultats vont dans le même sens que ceux de **Grozo,(2011)** qu'il a trouvé que le taux de TSH est de 14.33mUI/ml chez les malades d'hypothyroïdie par rapport aux témoins 2.3µUI/ml. Le dosage de la TSH reste consensuel. Lorsque la TSH est inférieure à 0,6 ou supérieure à 3,5 mUI/l il faut suspecter une hyperthyroïdie ou une hypothyroïdie respectivement et orienter les investigations supplémentaires (**Castillo .et al., 2000 ; DeLellis et al .,2004 ; Ouedraogo, 2003 ; Peix, Lifante. ,2003**). Des résultats similaires ont été obtenus par **Amino et al. , (2003)** qui a trouvé des taux d'hormones thyroïdiennes faibles, et la thyroïdostimuline (TSH) élevé en réponse à l'attaque de la glande thyroïde. Un taux élevé de TSH indique que la thyroïde ne fonctionne pas assez et ne produit pas assez d'hormones thyroïdiennes. L'hypophyse lui commande donc d'accélérer un peu le rythme mais là encore, la glande thyroïde peut décider de n'en rien faire (**Salmaso et al . ,2002**). Le test de TSH est le premier test effectué. Ce test sanguin est la mesure la plus précise de l'activité de la

thyroïde disponible. En règle générale, une lecture de TSH supérieure à la normale signifie qu'une personne a une hypothyroïdie. Chez les personnes qui produisent trop peu d'hormones thyroïdiennes, l'hypophyse rend TSH continuellement, en essayant d'obtenir la thyroïde à produire plus d'hormones thyroïdiennes (Ferguson, 1984).

9-2-Taux de Thyroxine libre chez les patients atteints d'hypothyroïdie

Les résultats concernant le dosage de FT4 chez les patients atteints d'hypothyroïdie et les sains sont représentés dans la figure 22

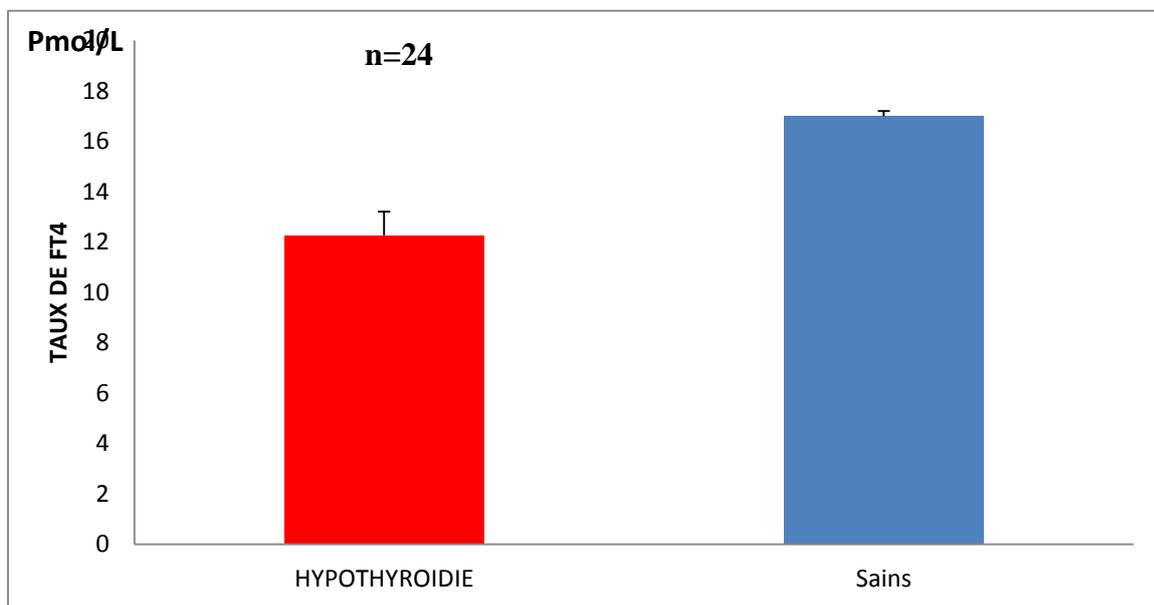


Figure 22 : Taux de Thyroxine libre chez les patients atteints d'hypothyroïdie

D'après les résultats de la figure 22, une diminution non significative est notée chez les patients atteints d'hypothyroïdie traitée par rapport aux sains. Nous constatons que les sains ont un taux normal de FT4 avec une valeur moyenne de 17 ± 5 pmol /l, et une baisse moyenne chez les patients atteints d'hypothyroïdie t 12.26 ± 0.94 pmol /l.

Cette différence est statistiquement hautement significative ($t_{calculé} < t_{tableau}$).

✓ Le test FT4 mesure la quantité réelle de circulation des hormones thyroïdiennes dans le sang. Dans l'hypothyroïdie infra-clinique, les niveaux de FT4 descendent en dessous de la normale (Ferguson, 1984).

9-3 –Taux de Tri-iodo-thyronine libre chez les patients atteints d’hypothyroïdie

Les résultats concernant le dosage de FT3 chez les patients atteints d’hypothyroïdie et les sains sont représentés dans la figure23.

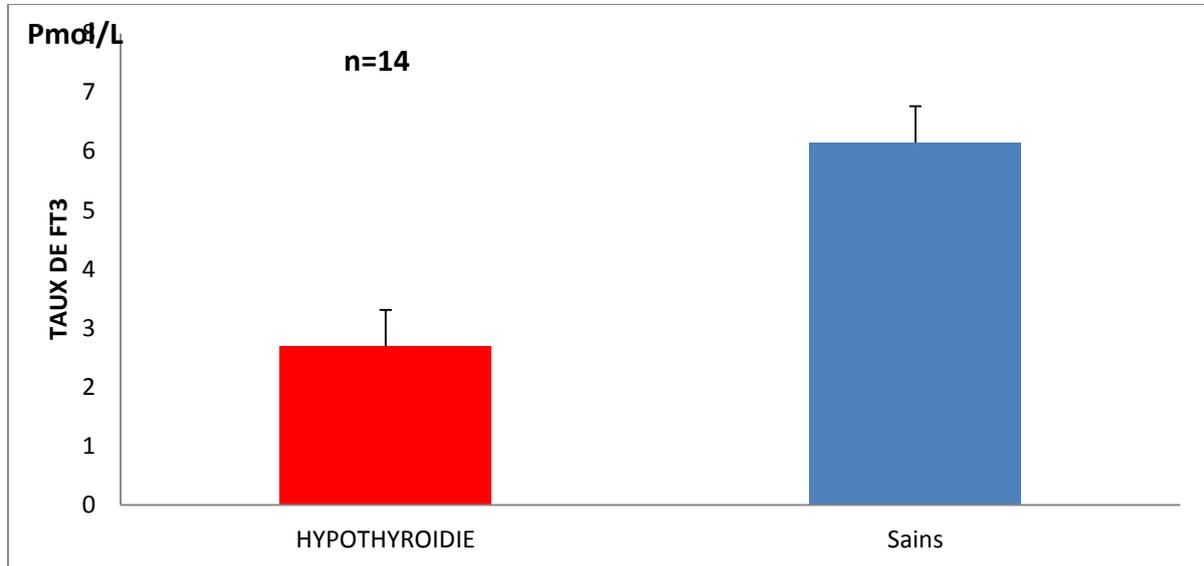


Figure23 : Taux de Tri-iodo-thyronine libre chez les patients atteints d’hypothyroïdie

D’après les résultats de la figure 23, une diminution importante est notée chez les patients atteints d’hypothyroïdie traitée par rapport aux sains.

Nous constatons un taux normal de FT3 avec une valeur moyenne de 6.15 ± 0.15 p mol/l chez les sains, et une moyenne chez les malades d’hypothyroïdie qui est de 2.69 ± 0.57 pmol /l. Cette différence est statistiquement hautement significative ($t_{calculé} > t_{tableau}$).

✓ Selon **Murielle Toussaint (2009)**, thyroïdite d’Hashimoto commence parfois par une hyperthyroïdie, elle évolue ensuite généralement vers l’hypothyroïdie. Petit à petit. Lors du bilan sanguin, on constate alors une élévation de la TSH et une diminution des hormones T3 et T4, signe révélateur de l’hypothyroïdie. La maladie d’Hashimoto est la cause plus fréquente d’hypothyroïdie. Il s’agit d’une maladie dite auto-immune : le corps du malade se met à produire des anticorps qui luttent contre la thyroïde. Cette dernière s’en trouve ralentie et ne produit plus assez d’hormones. Au fil du temps, la maladie progresse et la quantité d’hormones diminue.

9-4-Les anticorps antithyroidiens

Taux des anti-ATPO chez les patients atteints d'hypothyroïdie et sains

Les résultats concernant le dosage d'anti-ATPO chez les malades d'hypothyroïdie et sains sont et présentés par la figure 24.

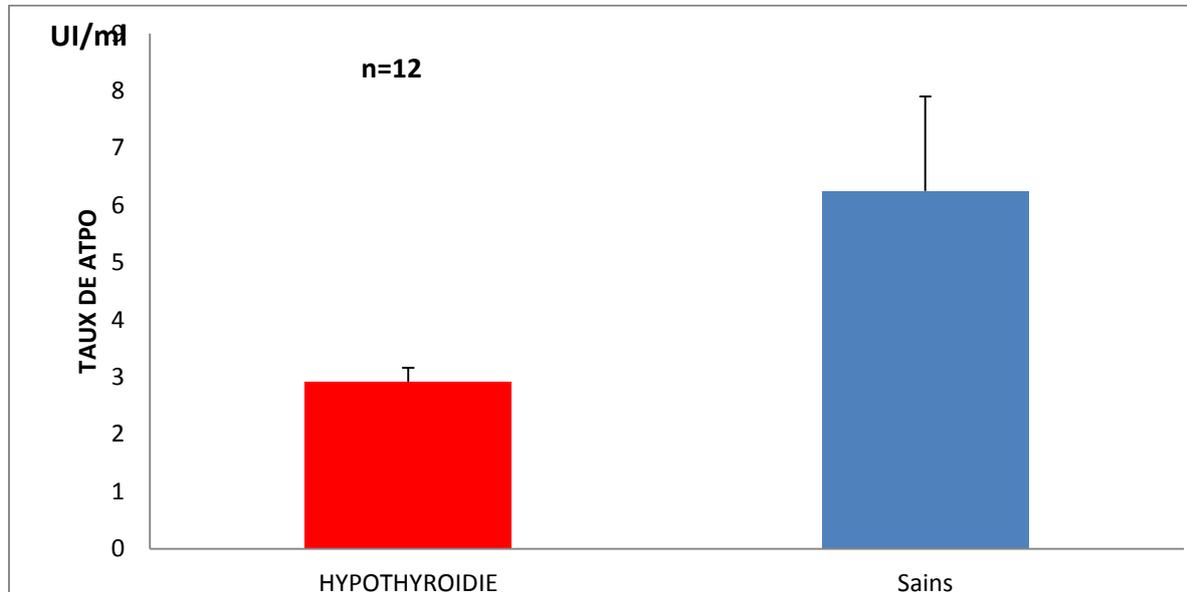


Figure 24: Taux des anti-TPO chez les patients atteints d'hypothyroïdie

IL apparaît dans cette figure 24 qu'il ya diminution significatif entre les malades d'hypothyroïdie traitée et les sains avec un moyenne normale d'anti TPO 2.92 ± 2.8 UI/ml chez les patients atteints d'hypothyroïdie par rapport aux sains 6.25 ± 1.65 UI ml.

Cette différence est statistiquement hautement significative ($t_{calculé} > t_{tableau}$).

✓ Nos résultats montrent une diminution des anticorps anti - TPO et anti - TG chez les patients atteints l'hypothyroïdie traitée par lévothyrox par rapport aux sains. A l'origine de la thyroïdite il existe une dysrégulation du système immunitaire, une des traductions biologiques de ce dérèglement est la présence d'auto -anticorps dirigés contre la thyroïde. La peroxydase antithyroïdienne (anti-TPO) test d'anticorps recherche la présence d'auto –anticorps de la thyroïde .La plupart des personnes atteints la maladie d'hashimoto ont ces anti-anticorps (**Ferguson, 1984**). Nos résultats non sont similaire avec ceux de **Chong et al. (2006)**, qui ont trouvé 71% des patients présentaient une augmentation des anti-TPO et des anti-TG et aussi **Brewis (1977)** , qu'il a trouvé que le taux des anticorps anti-TPO et anti-TG est très élevé dans la thyroïdite d'Hashimoto.

Taux des anti-Tg chez les patients atteints d'hypothyroïdie et les sains

Les résultats concernant le dosage d'anti-ATg chez les malades d'hypothyroïdie et les sains est présenté par la figure n 25.

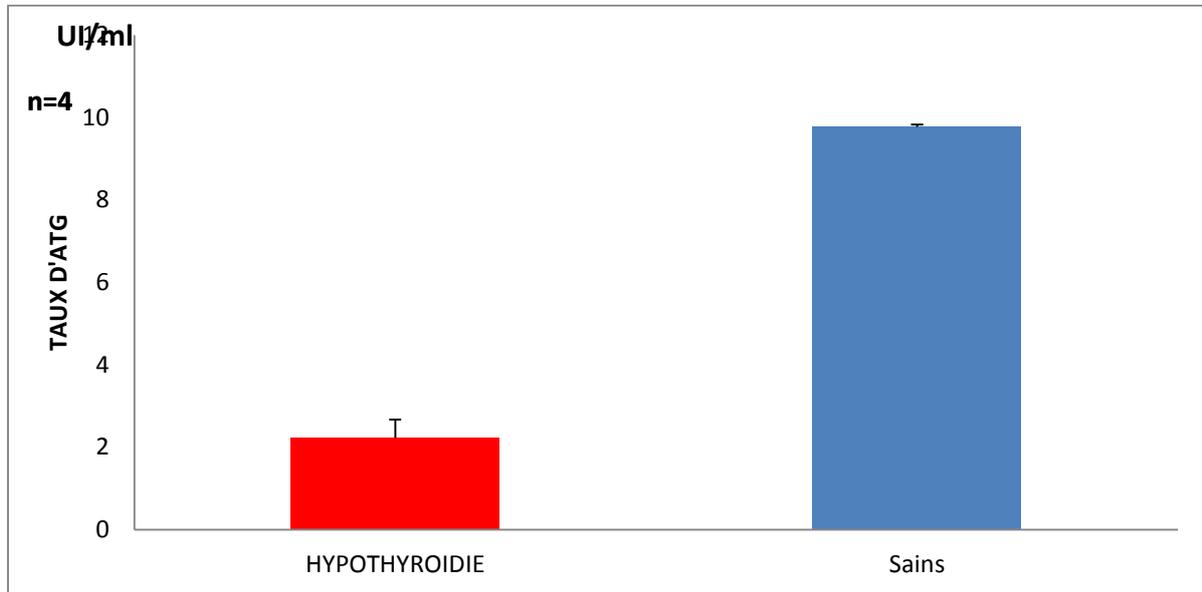


Figure 25 : Taux des anti-Tg chez les patients atteints d'hypothyroïdie traitée et les sains

Il apparaît de la figure 25 qu'il ya diminution significatif entre les malades d'hypothyroïdie traitée et les sains avec un moyenne normal d'anti - Tg 2.23 ± 1.74 UI/ml chez les patients atteints d'hypothyroïdie traitée par rapport aux sains 9.77 ± 3.12 UI ml. Cette différence est statistiquement hautement significative ($t_{calculé} > t_{tableau}$).

- ✓ En effet, **Gangemi et al .,(2009)**ont noté que le taux de anti-TPO et anti-TG est élevé chez les malades de la thyroïdite d'Hashimoto. En **1998,Haddam** retrouve une fréquence des auto-anticorps anti-tyroperoxydase chez 62.5% des patients de la thyroïdite d'Hashimoto. L'ensemble des observations rapportées dans la littérature comporte par définition une élévation des anticorps anti-tyroperoxydase (anti-TPO) et d'anticorps (anti-TG) dans la maladie d'Hashimoto (**Roitti et al.,2002**) .

La détermination des auto-anti-tyroperoxydase a une plus grande spécificité et sensibilité dans la détection des pathologies thyroïdiennes auto-immune (**Kendler et al.,1990 ;Poncet et al.,1992 ;Yokoyama et al., 1990**) .

A

Aubert ,S., Bardet ,S., Bartès ,B., Carnaille, B ., Charra, C., Chougnet ,C., Dubois, D., pasquier, L-D., Garrel ,R., Hartl ,D., Hindié ,E., Lanta ,M. ,Galiléa, F-L., Mathonnet, M., Meyrieux , B., pauly, J-M.,Perié, S., Schwartz, C., Simon, J-M.,Thariat, J.,2013.Les traitement des cancers de la thyroïde, collection Guides patients Cancer info, INCa.P1-12.

AACE (American Association of Clinical Endocrinologists), 2002.Medical guidelines for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism Endocr Pract:8:457-496.

B

Beck, P., Peccoz., Bonomi, M.,Peresani,2005. EMC Endocrinology volume 2; septembre, Université de Milan, Italie. , pp. 84-85.

Bakiri , F., Benmoulod, M., 1999. Maladies des glandes endocrines, éd 3.01.3474, Alger 91.

Brouet , C., 2011.Les pathologies thyroïdiennes : Enquêtes sur le ressenti des patients. Thèse de Docteur en Pharmacie., Nancy 1. France pp.12-14.

Bennett ,P, Gill, K., Mandell ,O., Smith, 1997.Maladie de Graves Basedow In : Traité de médecine interne, Paris, Flammarion Ed ., 1Vol, p 1232-1237.

Brewis, M .,1997. the spectrum of thyroid disease in a community : the whickham survey. Clin Endocrinol.Dec,7(6):481-93.

Brix ,TH.,2008. A Link between Xchromosome inactivation pattern and subclinical auto-immune thyroid disease evidence from a twin study.Presented at 33 rd Annual Meeting of the European Thyroid Association, Thessaloniki, Greece.

C

Chabre ,O., 2005.Goitre. Faculté de Médecine de Grenoble.P 1-7.

Conte-Devolx, B., Henry, J .F . , Mundler O., Jaquet ,P., Brue, T . , Carayon, P., De Micco, C., 2006.Goitre et nodules thyroïdiens (241), Faculté de Médecine de Marseille .P 1-24.

Cric, 2003. Pathologie thyroïdiennes bénigne. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes.P 1-5.

Criqui , A., 2006.Influence de la liaison des hormones thyroïdienne aux protéines plasmatiques sur l'homéostasie de la fonction thyroïdienne.Toulouse.P1-85.

Chaou, 2007. Le Goitre : 10% d'algériens concernés. Jelsoft Entreprises Ltd. P1.

Collège des Enseignants d'Endocrinologie Diabète et Maladies Métabolique (CEEDMM), 2011. Goitre, Université Médicale Virtuelle Francophone.P1-10.

Castill, L., Haddad, A., Meyer, J.M., Sadoul, J-L ., Santini, J., 2000.Facteurs prédictifs de malignité dans la pathologie nodulaire thyroïdienne. Ann OtolaryngolChir Cervico fac ; 117, 6 : 383-389.

Chanson , P.,Rev Pract, 2006.Hypothyroïdie de l'adulte et de l'enfant : 56 :1369-1376.

D

Duro, F. et Coll, 2006.Les goitres. Endocrinologie. 311: 35-44.

Duron, F., Dubosclard, E., Ballot, E .,2004. Rahaya, H., Zidi B ., Bensalama, C., 2002. Auto-immunité thyroïdienne et dysthyroidie dans une population de diabétiques de type 1. Prévalence et aspects cliniques. Annales d'endocrinology XX congrés.

Delellis, RA., Liloyd , R-D., Heitz, P-U ., et al., 2004. Health Organisation classification of tumors: Tumors of endocrine organs. IARC Press. Lyon, France: 502p.

E

Errazaoui, A., 1998. La chirurgie thyroïdienne à Taroudant : étude à propos de 231 cas. Thèse de Médecine de Casablanca; N°134.

F

Ferguson,D-C.,1984.thyroïde function Tests in the Dog : Recent Concepts.Veterinary clinics of North America: small Animal practice,14(4),783-808p.

Forehan, S., 2012. Thyroid disease in the perinatal period. Aust Fam Physician, 2012. 41(8): p. 578.

Ferguson, DC., 1984. Thyroid function tests in the recent concept. veterinary chimics of north americ Small animal practice, 14(4),783-808.

Feldman, E-D., Nelson, R-W., 2004. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction 3rd Ed., St. Louis, Missouri (USA): Saunders, 1089P.

G

Gullo, G., (2005). Echographie des glandes thyroïde et parathyroïdes, Service de radiodiagnostic unité d'échographie. p 1-33.

Green, E.D., Baeziger, J-U., 1988. Asparagine-linked oligosaccharides on lutropin, follitropin and thyrotropin. J Biol chem, 263,25-35.

Gallois, M., 2008. L'hypothyroïdie : quand la thyroïde se dérègle?, thèse de diplôme d'Etat de docteur en pharmacie de Lille.

George, H., George Perosa, S., 2006. Thyroid nodules: Does the suspicion for malignancy really justify the increased thyroidectomy rates? Surg Oncol. 15:p. 43-55.

Garber, J-R., et al., 2012. Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Co-sponsored by American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. Endocr Pract: p. 1-207.

Gartner, R. and M. Reinck ., 2008. Substitution of thyroid hormones. Internist (Berl), 49(5): p. 538, 540-4.

Glinioer, D. and M. Abalovich., 2007. Unresolved questions in managing hypothyroidism during pregnancy. BMJ. 335(7614): p. 300-2.

Groza, I., 2011. Thèse de Docteur en médecine urticaire et auto-immunité thyroïdienne - a propos d'une série nancéenne de 109 cas intérêt du traitement par lévothyroxine dans l'urticaire chronique avec anticorps anti-thyroidiens positifs - a propos de 13 cas

H

Hazard, J., Perlemuter, L., 2000. Endocrinologie, 4ème édition, Editions Masson , 484 pages, p.125 à 222.

J

Journal officiel français ,2005. levothyrox 25 microgrammes, comprimé sécable.

K

Keith, L.,Moore, S., Arthurf Dalley,2003. Anatomie médicale aspect fondamentaux et application Clinique, edition de boeck université;pp.1033.

Kochkar, R .,Nsiri, B., Aouni, Z.,2008.Dysthyroidie auto- immune infra clinique et diabète . Immuno-Analyse & biologie Spécialisé, 23(6), 386-388.

Kerroumi, N ., 2015. Analyse des facteurs prédictifs de malignité des goitres nodulaires étude rétrospective à propos de 500 cas, thèse de diplôme d'Etat de docteur en médecine de Marrakech.

Kendler et al.,1990 ;Poncet et al.,1992 ;Yokoyama et al., 1990. Thyroid Purified Peroxydase And Thyroid Microsomal Auto Antibodies.J C EM 70,758-765.

L

Larsen, William, J., 1996.Embryologie humaine. De Boeck, Bruxelles, PP 334-3369.

Leclère J. et al., 2001. La thyroïde : des concepts à la pratique clinique, 2ème édition, Editions Elsevier, 617 pages, *passim*.

Leger, A. et Bouzac, H., 1990. La pathologie thyroïdienne : Diagnostic et traitement.Médecine- Sciences Flammarion ;4 ,rue Casimir- Delavigne-75006 PARIS .p190 .

Léger , A., 2001.Pathologie thyroïdienne : diagnostic et traitement, 4^{ème} édition, Médecine- Science Flammarion Paris, 225 pages, passim.

Leclere, J.,Orgiazzi , J., Rousset , B., Schlinger, J-l.,wemeau , J-L.,2002.La thyroïde. Des concepts à la Pratique.2^o édition Elsevier.

N

Normand Blanchard, H., 2009.Prise en charge actuelle de l'hyperthyroïdie en France, thèse de diplôme d'Etat de docteur en pharmacie de Lille.

O

ONG (Santé sans Passeport), 2014.Goitre endémiques. Centre de la coursaudiere.P 1-3.

Ouedraogo , S-J., 2003. « Les cancers différenciés de la thyroïde, médullaires exclus, à propos de 132 cas », thèse de Médecine n° 243, Faculté de Médecine de Rabat.

P

Pérez-Marten A.,(2007).Physiologie de la glande thyroïde. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes .P 1-9.

Palack , M., castanet , M., Czernichow , P.,2001. ontogenèse des hormones thyroïdiennes. Ebcycl.Méd. chir.(Edition scientifique et médicales. Elserv SAS paris tous droits réservés) Endocrinologie-Nutrition, 10-000-C,10,6p.

Peix, J.,2003. Lifante J.Curages cervicaux et cancers thyroïdiens.Ann chir.128: p468-474.

Poncet, M-F., Courriere,P., Hoff M., Boneur Soula, G.,Bayard, F.,Caron, P.,1992.Intérêt du dosage des anticorps anti peroxydase en pathologie thyroïdienne.ImmunBiol.Spec32,45-51.

R

Rotondi, M., Del Buono, A., Mazziotti, G., Manganella, G., Biondi, B., Sinisi, A-M., Santini, L., Bellastella, A-N., Carella, C., 2000.Post intervention serum TSH

levels may be useful to differentiate patients who should undergo Levothyroxine suppressive therapy after thyroid surgery for multinodular goiter in a region with moderate iodine deficiency, *Thyroid*, 10:1081-1085.

Royer, B., 2012. Quelle est la place de la cytologie dans la prise en charge des nodules thyroïdiens?. *Endocrinologie. Centre de pathologie et d'Imagerie*, 14 avenue René Coty, 75014 Paris. P1-4.

Rocco, B., Celestino Pio, L., Marco, R., 2004. Predictive factors for recurrence after thyroid lobectomy for unilateral non-toxic goiter in an endemic area: Results of a multivariate analysis. *American Association of Endocrine Surgeon*; 136, 6: 1247-1251.

Roitti, K., Brostiaf, F., 2002. *Immunologie*. 6^{ème} Ed. Bruxelles (Belgique) : De Boeck and Larcier, 480p.

S

Spaulding, S-W., Lippies, H., 1985. Hyperthyroidism: causes, clinical features, and Diagnosis. *Medical clinics of North America*, 69, 937-951.

Shindo, M., Wu, J., 2005. Recurrent laryngeal nerve anatomy during thyroidectomy revisited. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 131(2): p.514-519.

Schaffler, A., Menche, N., 2004. *Anatomie, physiologie, biologie*. 2^e édition française, collection « Diplôme et études infirmiers » Maloine, 27, rue de l'école-de-médecine, 75006 Paris, France PP. 229-231.

Schlumberger, M., 2010. Le cancer de la thyroïde. Service de Médecine Nucléaire, Institut Gustave Roussy (IGR), à Villejuif. P1-32.

Salmaso, C., Olive, D., Pesce, G., 2002. Co-simulatory molecules and auto-immune thyroid disease. *Autoimmunity*, 35, 156-167.

T

Torta, G., Reynolds Grabourki, S., Paret, J., 1999. *Version, Principe d'anatomie et physiologie*, par CEC.

V

Vanderpump, M-J-P. et al.,1995.The incidence of thyroid disorders in the community : a twentyyear follow-up of the Wickham Survey, Clin Endocrinol.

Verga, U. et al., 2009. Adjustment of L-T4 substitutive therapy in pregnant women with subclinical, Overt or post-ablative hypothyroidism. Clin Endocrinol (Oxf). 70(5): p. 798-802.

Vila, L., et al., 2012. *Detection of thyroid dysfunction in pregnant women: universal screening is justified.* Endocrinol Nutr. 59(9): p. 547-60.

W

Wemeau, J-L., 2011. Traitement Radio- Isotopique des Goitre: place de la TSH recombinante à libération modifiée.Paris.P1-13.

Wemeau, J-I., 2010.Les maladies de la thyroïde.190 pages ; p50.

Willem, J-P., 2010.Les pathologie de la thyroïde, les comprendre, les traiter, Editions de dauphin, 172 pages, passim.

Y

Yen, T., Shapiro, S., Gagel, R., Sherman, S., Evans, D., 2003. Medullary thyroid carcinoma: Results of a standardized surgical approach in a contemporary series of 80 consecutive patients. Surgery, (134); 6: 890-899.

Yokoyama,N., Taurog, A., Porris , L.,Klee G-G.,1990.Thyroïde peroxydase and thyroid microsomal autoantibodies.J.C.E.M70,765.

Annexe

Patients traités pour une pathologie thyroïdienne

Numéro de Téléphone

1. Vous êtes :

- une femme
- un homme

2. A quelle tranche d'âge appartenez-vous ?

Poids

- 18 – 29 ans
- 30 – 39 ans
- 40 – 49 ans
- 50 – 59 ans
- 60 – 69 ans
- 70 ans et plus

3. Y'a-t-il des antécédents de problèmes de thyroïde dans votre famille ?

- oui : père / mère / frère ou sœur / grands-parents / cousin ou cousine / autre
- non

4. Vous suspectez cliniquement une hypothyroïdie, quel(s) bilans(s) biologique(s) prescrivez – vous en 1er intention ?

- TSH+T3+T4
- T3+T4
- TSH
- TSH+T4
- T4
- T3
- Anticorps Antithyroïdiens

5-Traitement

- Lévothyrox® (µg)
- autre

6. Depuis combien de temps prenez-vous ce traitement ?

- depuis le / /

7. Lors de l'instauration de votre premier traitement, avez-vous ressenti rapidement une amélioration des symptômes gênants ?

- non
- oui : après jours, semaines ou mois environ

8. Avez-vous subi une chirurgie en rapport avec cette pathologie ?

- on vous a retiré toute la thyroïde le // ou (depuis mois ou années)
- on a retiré une partie de la thyroïde le // ou (depuis mois ou années)
- non

9. Si vous avez ressenti des signes avant le diagnostic, lesquels était-ce ?

- une modification du poids : prise / perte
- une grande fatigue
- une modification de l'humeur : dépression, ralentissement / agressivité, nervosité
- des troubles musculaires : crampes / fatigue musculaire (myasthénie)
- une modification de votre température corporelle : frilosité / sueurs
- des difficultés pour équilibrer votre glycémie

10 .votre origine ?

11. aliments consommés

riche en iode

pauvre en iode

Merci de m'avoir accordé quelques minutes pour répondre.

Annexe

► Matériel non biologique appareillage

- Centrifugeuse de type ROTOFIX 32
- Instrument de la famille VIDAS (mini vidas)

Matériels techniques

- Pipette réglable de 100 et 200µl
- Embouts Jaune Et Bleu
- Portoirs
- Tubes secs
- Gants de manipulation

Réactifs

❖ TSH

Tableau V : Composition et reconstitution des réactifs du coffret (60 tests)

60 cartouches TSH3	Prêtes à l'emploi.
60 cônes TSH3 2x30	Prêt à l'emploi Cônes sensibilisés par des immunoglobulines monoclonales de souris anti-TSH
Contrôles TSH3 : Contrôle C1 1x2 ml (lyophilisé) Contrôle C2 1x2ml (lyophilisé)	Reprendre par 2ml d'eau distillée. Attendre 5à 10 minutes puis homogénéiser .Après reprise, stable 14jours à2-8 C ou jusqu'à la date de péremption du coffret à -25+-6C.5cycle de congélation/décongélation possible. Sérum humain +TSH humain+conservation. Les données MLS fournissent l'intervalle de confiance en uUI/ml (micro-unité internationale par millimètre)(contrôle C1 dose value range)(contrôle C2 dose value range)
Calibration TSH3 : ControleS1 1//3ml (lyophilisé) CalibrationS2 1//3ml (lyophilisé)	Reprendre par 3ml d'eau distillée. Attendre 5à10 minutes puis homogénéiser .Après reprise, stable 14 jours à2-8 C ou jusqu'à la date de péremption du coffret à -25+-6C.5cycle de congélation/décongélation possible. Les données MLE fournissent la concentration en Uui/ml (calibration (S1) dose value) (calibration(S2) dose value) ainsi que l'intervalle de confiance en relative fluorescence value (calibrator (S1)RFV range) / (calibration(S2)RFV Range).
Diluant TSH3 1//2 ml (liquide)	Prêt à l'emploi Sérum de veau traité+azoture de sodium 0.9g/l
Spécification des données usine nécessaires à la calibration du test :	
<ul style="list-style-type: none">• données MLE (master lot Entry) fournies dans le kit ou• Code à barres MLE imprimé sur l'étiquette étui.	

Annexe

Tableau VI : Composition de la cartouche

Puits	Réactifs
1	Puits échantillon.
2-3-4	Puits vides.
5	Conjugué : immunoglobulines monoclonales de souris anti-TSH marquées à de la phosphatase alcaline+ azoture de sodium 0.9g/l (400ul)
6-7-8-9	Tampon de lavage : Tri (0.01 mol/l, PH 7.6) +Na Cl (0.15 mol/l) + Tween 1% +azoture de sodium 0.9g/l (600ul)
10	Cuvette de lecture avec substrat :4-Méthyl-ombelliferyl phosphate (0.6mmol/l)+diéthanolamine(DEA)(0.62mol/l soit 6.6% ,PH 9.2)+ azoture de sodium 1g/l(300ul).

➤ **Le cône**

Est sensibilisé au moment de la fabrication par des immunoglobulines monoclonales de souris anti-TSH. Chaque cône est identifié par le code TSH3. Utiliser uniquement le nombre de cône nécessaires et laisser les cônes inutilisés dans leur sachet. Refermer complètement le sachet après ouverture.

➤ **La cartouche**

Est composée de 10 puits recouverts d'une feuille d'aluminium scellée et étiquetée. L'étiquette comporte un code à barres reprenant principalement le code du test, le numéro de lot et la date de péremption du coffret. Le premier puits comporte une partie prédécoupée pour faciliter l'introduction de l'échantillon. Le dernier puits est une cuvette permettant la lecture en fluorimétrie. Les différents réactifs nécessaires à l'analyse sont contenus dans les puits intermédiaires.

➤ **Préparation des réactifs**

Les réactifs contenus dans le coffret sont prêts à l'emploi et ne peuvent être utilisés séparément.

Toutes les informations nécessaires au déroulement du test sont mémorisées sur le code-barres des flacons de réactifs et doivent être saisies.

➤ **Calibration**

La calibration, à l'aide des deux calibrateurs fournis dans le coffret ; doit être effectuée à l'ouverture de chaque nouveau lot après entrée des spécifications du lot puis tous les 14 jours. Cette opération permet d'ajuster la calibration à chaque instrument et à l'évolution éventuelle du réactif dans le temps.

Les calibrateurs, identifiés par S1 et par S2, seront analysés en double dans la même série.

Annexe

❖ FT4

Tableau VII : composition des réactifs du coffret (60tests)

60 cartouches FT4N	STR	Prêts à l'emploi
60 cônes FT4N	SPR	Prêts à l'emploi. Cônes sensibilisés par de thyroxine.
Contrôle FT4N 1X2ml (liquide)	C1	Prêts à l'emploi. Sérum humain*+L-thyroxine+ azoture de sodium (1g/l)
Calibrateur FT4N 1X2ml (liquide)	S1	Prêts à l'emploi. Sérum humain*+azoture de sodium (1g/l).

..

Tableau VIII : Description de la cartouche FT4

Puits	Réactifs
1	Puits échantillons.
2-3-4	Puits vide.
5	Conjugué :anticorps anti-T4 marqué à la phosphatase alcaline+ Méthylisothiazolone(MIT) 1g/l (400 µL).
6	Tampon de lavage : Tris, NaCl (0.05 mol/) PH 7.4+Méthylisothiazolone (MIT) 1g/l(600 µL).
7	Tampon de lavage :Tris-Tween, NaCl(0.05mol/L)PH 7.4+Méthylisothiazolone (MIT) 1g/L.
8	Tampon de lavage : diéthanolamine* (1.1 mol/L soit 11.5%) PH 9.8+azoture de sodium 1g/L(600µL).
9	Puits vide.
10	Cuvette de lecture avec substrat : 4- Méthyl-ombelliferyl phosphate (0.6 mmol/L)+ diéthanolamine** (0.62 mol/L soit 6.6%, PH 9.2) +Azoture de sodium 1g/L(300µL) .

❖ FT3

Tableaux IX: Composition des réactifs du coffret (60tests)

60 cartouches FT3	STR	Prêts à l'emploi
60 cônes FT3 2X30	SPR	Prêts à l'emploi. Cônes sensibilisés par de la triiodothyronine.
Contrôle FT3 1X2ml (liquide)	C1	Sérum humain*+L-Triiodothyronine+ azoture de soduim1g/l. Les données MLE fournissent l'intervalle de confiance en pmol/L
Calibrateur FT3 1X2ml (liquide)	S1	Prêts à l'emploi Sérum humain*+L-Triiodothyronine+ azoture de soduim1g/l.

Annexe

Tableau X: Description de la cartouche FT3

Puits	Réactifs
1	Puits échantillon.
2-3-4	Puits vide
5	Conjugué : anticorps anti-T3 (mouton) marqué à la phosphatase alcalin+ azoture de sodum 1g/l (600µl).
6	Tampon de lavage : Tri –(0.05 mol/l),Na Cl PH7.4+azoture de sodium 1g/l
7	Tampon de lavage : diéthanolamine*(1.1mol/l soit 1.1 mol/l soit 11.5%. PH 9.8) +Azoture de sodium 1g/l
8	Tampon da lavage :diéthanolamine*(1.1mol/lvsoit 11.5%. PH 9.8)+Azoture de sodium 1g/l(600µl)
9	Puits vide
10	Cuvette de lecture avec substrat : 4-Méthyle-ombelliferyl phosphate (0.6mmol/l+diéthanolamine(DEA**)(0.62 mol/l soit 6.6%, PH9.2)+azoture de sodium 1g/l (300µl).

❖ ATPO

Tableau XI : Composition de la cartouche ATPO

Puits	Réactifs
1	Puits échantillons
2	Diluent échantillon : tampon phosphatase+NACL PH 7.8+Conservateurs (600 µl)
3-4-5	Tampon de lavage : tampon Tris+NaCl+Tween PH 7.8+conservateurs
6	conjugué :tampon phosphate +NaCl ph 6.1+neutralisants +stabilisants protéique et chimiques + conservateurs + anticorps anti –igG humaines marqué à la phosphatase alcaline(400µl)
7-8	Tampon de lavage : tampon Tris- NaCl+Tween PH 7.8+ conservateur (60µl).
9	Puits vide
10	Cuvette de lecture avec substrat :4-Méthyle – ombelliferyl phosphate(0.6 mmol /l+ Diéthanolamine (DEA*) (0.62mol/l,PH9.2) +Azoture de sodium 1g/l (300 µl).

Tableau XII : Composition des réactifs du coffret : (30tests)

30 cartouches ATPO	STR	Prêts à l'emploi
30 cônes ATPO 1X30	SPR	Prêts à l'emploi Cônes sensibilisés par de la ATPO recombinante
Contrôle positif ATPO 1X2.5 ml	C1	Prets à l'emploi. IgG monoclonales anti-ATPO en tampon phosphate PH 7.2+ stabilisant protéique+ conservateurs.
Calibrateur ATPO 1X2.5ml	S1	IgG monoclonales anti-TPO en tampon phosphate PH 7.2 +stabilisant protéique+ conservateurs.

Annexe

❖ Anti-Tg (ATG)

Tableau XIII: Composition des réactifs du coffret

30 cartouches ATG	STR	Prêtes à l'emploi.
30 cônes ATG	SPR	Prêts à l'emploi Cône sensibilisés par de la thyroglobine
Contrôle positif ATG 1x2.5 MI	C1	Prêt à l'emploi IgG monoclonales anti-Tg en tampon phosphate PH7.2+stabilisant protéique+conservateurs
Calibrateur ATG 1x2.5MI	S1	Prêt à l'emploi IgG monoclonales anti-Tg en tampon phosphate PH7.2+stabilisant protéique+conservateurs

Tableau XIV : Description de la cartouche ATG

Puits	Réactifs
1	Puits Echantillons
2	Diluant échantillon : tampon phosphate+NaCl PH 7.2+stabilisant protéique+conservateur(600µL)
3-4-5	Tampon de lavage :tamponTris+NaCl+Tween PH 7.8+conservateur
6	Conjugué : tampon phosphate+NACL PH 6.1+neutralisants+stabilisants protéiques et chimiques+conservateur+anticorps anti -igg humaines marqué à la phosphatase alcaline(400µL)
7-8	Tampon de lavage : tampon Tris+NaCl+tween PH7.8+conservateur (600µL)
9	Puits vide
10	Cuvette de lecture avec substrat :4-Methyl-ombelliferyl phosphate (0.6mmol/L)+diéthanolamine (0.62mol/L soit 6.6%, PH9.2)+azoture de soduim 1g/L(300µL)

Annexe

Matériels

➤ **Matériel non biologique**

*IL représenter par les appareillages, les réactifs.

***Appareillage**

-Centrifugeuse de type ROTOFIX 32.

-Instrument de la famille VIDAS (mini vidas)

***Matériels techniques**

-Pipette réglable de 100 et 200 μ l

- Embouts jaune et bleu

-Portoirs

-Tubes secs

-Gants de manipulation

Annexe



Appareille : Mini vidas (automatique)

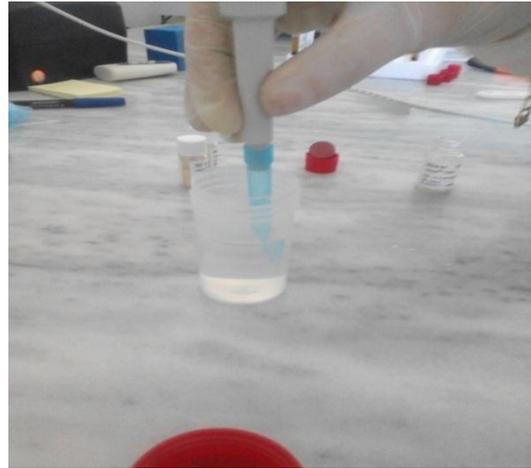


L'écran de l'appareille

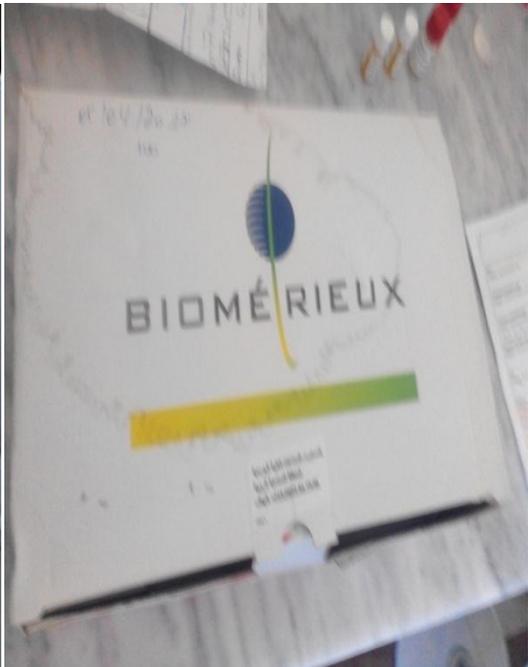


Réactifs

Annexe



préparation des réactifs



Coffret de TSH



Cartouches



Micropipette

Annexe

Tableau XV: Pourcentage d'hypothyroïdie

	Echantillon totale	sains	malades
Nombre	1869	1707	162
%	100	91.33	8.67

Tableau XVI: Répartition des sujets étudiés selon le sexe

SEXE	malades	
	femme	homme
Nombre	136	26
Pourcentage	83.95	16.05

Sexe ratio d'hypothyroïdie=Nombre de femmes/Nombre de hommes= (136 /26)=5

Tableau XVII : répartition d'hypothyroïdie selon l'âge

AGE (ans)	[18-35[[35-55[[55-75[≥75	total
Nombre	38	84	32	8	162
%	23.46	51.85	19.75	4.94	100

Tableau XVIII: répartition de l'hypothyroïdie selon le poids en fonction d'âge

AGE (ans)	Poids (kg)			
	Femmes		Hommes	
	moyenne	écart type	moyenne	écart type
[18-35[76.04	9.12	64.6	12.28
[35-55[73.19	12.02	74.55	6.53
[55-75[71.15	11.81	79	12.69
75 et +	73.43	13.05	82	0

Tableau XIX: pourcentage d'hypothyroïdie selon le poids

POIDS (kg)	[40-55]	[55-70]	[70-85]	[85-100]	TOTAL
Nombre	11	78	48	25	162
%	6.79	48.15	29.63	15.43	100

Tableau XX: pourcentage de bilan demandé

Bilan demandé	TSH	FT4	FT3	ATPO	ATG	Total
Nombre	162	25	15	12	4	162
%	100	15.43	9.26	7.41	2.47	100

Annexe

Tableau XXI: répartition des patients selon le traitement associé

Types	Lévothyrox seule	lévothyrox+chirurgie	Lévothyrox+iode radiatif	totale
Nombre	128	33	1	162
%	79.01	20.37	0.62	100

Tableau XXII: pourcentage des doses de lévothyrox

DOSES	25	50	75	100	125	150	175	total
Nombre	27	42	35	31	17	6	4	162
%	16.67	25.93	21.60	19.14	10.49	3.70	2.47	100

Tableau XXIII: pourcentage des doses de lévothyrox

DOSES (µg)	[25-50]µg	[75-100]µg	[125-175]µg	TOTALE
Nombre	69	66	27	162
%	42.59	40.74	16.67	100

Tableau XXVI: Pourcentage des patients de l'hypothyroïdie selon l'acte chirurgical

	CHIRURGIE totale	CHIRURGIE partielle	totale
Nombre	26	7	33
%	81	19	100

Tableau XXV: Taux des hormones thyroïdiennes dosées chez les patients atteints d'hypothyroïdie et les sains

Bilan Thyroïdien	Hypothyroïdie Moyenne±écart type	sains Moyenne±écart type	Nombre
TSH (m UI/ml)	4.27±2.69	2.49±2.22	162
FT4 (pmol/l)	12.26±0.94	17.00±0.2	24
FT3 (pmol/l)	2.69±0.57	6.15±2.15	14
Anti-TPO (UI/ml)	2.92±0.24	6.25±1.65	12
Anti-Tg (UI/ml)	2.23±0.44	9.775±0.68	4