

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA -1-
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE CELLULAIRE**



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique en
Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Science biologique

Option : Biochimie

Chef d'option : Pr SAIDI.F

THEME

**Etude histologique et épidémiologique de
la thyroïdite lymphocytaire auto-
immune**

Présentée par :

soutenu le : 19 .09.2021

- M^{elle} KIRILI Nardjessa
- M^{elle} BOUABBAS Hadjer

Devant le jury compose de :

- | | | | |
|--------------------|---------|-----------------|---------------|
| ➤ Mme Sour.S | MCB | USDB1 | Présidente |
| ➤ Mme Chalal.N.H | MCB | USDB1 | Examinatrice |
| ➤ Mme Lamari .Z | Médecin | CHU Hussein Dey | Promotrice |
| ➤ Mme Belkhiter .S | MAA | USDB1 | Co-promotrice |

Année Universitaire 2020- 2021

Remerciement :

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

*Nous adressons nos vifs remerciements pour les membres du jury à commencer par **Mme SOUR .S** qui nous a fait l'honneur de présider notre jury.*

Qu'elle trouve ici l'expression de notre profond respect.

*A **Mme Chalal N.H** d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail et de l'attribuer des remarques et des corrections très intéressantes.*

*Nous tenons à exprimer nos remerciements les plus sincères à notre encadreur **Mme LAMARI .Z** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ses précieux conseils, son aide, ces orientations et le temps qu'elle nous avons accordé pour notre encadrement.*

*Nous remercions ainsi notre chère Co-promotrice **Mme Belkhitir. S** pour nous avoir accordé son temps et pour sa gentillesse sa disponibilité, ses suggestions sur la rédaction de ce mémoire ainsi que la confiance qu'elle nous a témoigné tout au long de cette étude et ses pertinents conseils, on vous aime.*

*Nous tenons à remercier le **Pr Ait Younes** médecin chef service de laboratoire qui nous a aider et soutenu pendant la période de notre stage.*

*Nous remercions également toute l'équipe de laboratoire anatomopathologie de **CHU Nafissa Hamoud (X parnet) Hussein Dey** pour leur aide, et leur soutien.*

*Mes sincères remerciements à tout le corps enseignant et le personnel administratifs, en particulier les enseignants du département de **Biologie et Physiologie Cellulaire** pour tous les efforts qu'ils ont fournis pour assurer la qualité des formations universitaires des étudiants au sein du département et de la faculté*

Un grand merci pour toute personne qui a participé de près ou de loin pour l'accomplissement de ce modeste travail.

Merci à tout...

Dédicace

Je dédie ce travail à mes chers parents, et je les remercie pour leur soutien dans ma progression scolaire, leurs sacrifices, leurs encouragements et leurs prières pour moi, ils m'ont donné la vie et l'espoir, pour que je puisse venir ici.

A mon père ; qui m'a appris à vivre avec dignité et honneur.

A ma gentille mère ; qui m'a donné l'amour et la confiance.

Je dédie également ce travail à mes frères et sœurs qui ont partagé avec moi mes moments d'étude. Je les remercie pour leur soutien spirituel et leurs encouragements.

Je dédie toute la famille pour leurs encouragements et leurs prières pour moi.

Je dédie mes amis qui m'ont soutenu et m'ont encouragé à continuer jusqu'à aujourd'hui.

A mon binôme Bouabbas Hadjer

Nardjessa

Je Dédie ce travail :

A ma très chère mère « Linda».

Affable, honorable, aimable : tu représente pour moi le symbole de la bonté par excellence, La source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Je t'aime mamati.

A mon père « Mustafa»

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

A ma grand-mère bien-aimée, Dieu ait son âme, celle qui est toujours notre aide, vous me manquez chère grand-mère.

A mes chères sœurs «Aicha, Zineb, Fatima et Rahma »

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous aime énormément.

A mes chers frères «Houdaïfa, et Khaled »

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

A mes très chers oncles et tantes et leurs enfants.

A mes chères tantes Saadia et Kahina pour leur soutien et surtout leurs encouragements, je vous aime beaucoup.

A mes chères copines « Selma, Imene, Nessrine » vous n'êtes pas des amies mais des sœurs, je n'oublierai jamais les bons moments et les aventures qu'on a vécu ensemble,

sa reste des bons souvenirs, que dieu préserve notre amitié. Je vous aime tréeeees fort.

A mes chères cousines :

Asma t'es la source de ma joie, de ma confiance vraiment je n'arrive pas à trouver les mots qui expriment ce que je ressens pour toi.

Aida « Douidi » et Hadil « Hadoultii » votre soutien et votre encouragement mon soutenu. Merci infiniment mes chéries.

A ma folle binôme « Nardjessa » merci pour tous qu'on a passée ensemble.

Merci pour toute ma famille.

Hadjer

Liste des abréviations :

- **AC** : Anticorps
- **AAT** : Anticorps Anti Thyroïdien
- **AC anti -Tg** : Anticorps antithyroglobuline
- **AC anti-TSH** : Anticorps anti-TSH
- **AC anti-RTSH** : Anticorps anti-récepteur de la TSH
- **AC anti T3** : Anticorps anti-T3,
- **AC anti T4** : Anti-T4 ou anticorps anti-TSH
- **AC anti-TPO** : Anticorps anti-TPO
- **ATS** : antithyroïdien de synthèse
- **CD** : Cluster de différenciation 4
- **DIT** : Di-iodotyrosine
- **HClO₄** : Perchlorate
- **HLA** : Antigènes des leucocytes humains
- **HT** : hormone thyroïdienne
- **I** : Iodure
- **I₂** : Iode
- **MIT** : Mono-iodotyrosine
- **MTAI** : Maladies thyroïdiennes auto-immunes
- **NIS** : Symporteur sodium iodure Na⁺/I⁻
- **PTC** : carcinome papillaire de la thyroïde
- **SCN** : Thiocyanate
- **TBAb** : Anticorps bloquant la thyroïde
- **Tg** : Thyroglobuline
- **TIL** : Lymphocytes infiltrant les tumeurs
- **TLC** : Thyroïdite lymphocytaire chronique
- **TPP** : Thyroïdite du post-partum
- **TPO** : Thyroperoxydase
- **TRH** : Thyroolibérine
- **TSAb** : Anticorps thyro stimulants
- **TSH** : Thyrotropine

- **T3** : Tri-iodothyronine
- **T4** : Tétrai-iodothyronine ou thyroxine

Glossaire :

Antigénicité : degré ou qualité d'un antigène.

Euthyroïdien : signifie que la thyroïde fonctionne normalement.

Goitre : Le terme de goitre désigne une augmentation de volume de la glande thyroïde.

Haplotype : est un ensemble de gènes situés côte à côte sur un chromosome. Ils sont généralement transmis ensemble à la génération suivante, et sont dits « génétiquement liés ».

Hyperthyroïdie : est un dérèglement de la glande thyroïde dans lequel celle-ci produit un excès d'hormones thyroïdiennes.

Hypothyroïdie : correspond à un ensemble de troubles causé par une insuffisance de production d'hormones par la thyroïde.

Lymphopoïèse : Formation, à partir des cellules souches hématopoïétiques, des différents lymphocytes matures du sang et des organes lymphoïdes.

Myxœdème pré tibial : infiltration cutanée des membres inférieurs qui survient au cours de la maladie de Basedow, caractérisée par une augmentation de l'activité de la glande thyroïde, ou hyperthyroïdie.

Nodule : Lésion cutanée ou muqueuse bien délimitée, de forme approximativement sphérique et palpable.

Ophtalmopathie : (ou Orbitopathie) Basedowienne (OB) est une maladie ophtalmologique auto-immune qui survient parfois chez les patients ayant présenté une maladie de la thyroïde.

Thyroglobuline : protéine synthétisée par la glande thyroïde, est le précurseur de deux hormones thyroïdiennes, bien connues sous le nom de T4 et T3.

Thyroïdectomie : Ablation chirurgicale de tout ou partie de la glande thyroïde.

Thyroïdite : une thyroïdite est une infection inflammatoire de la glande thyroïde.

TSH : La thyroïdostimuline, ou thyroïdrotrophine, est une hormone qui est sécrétée par l'antéhypophyse (aussi appelé adénohypophyse). Son rôle est de stimuler la thyroïde dans sa fonction de sécrétion d'hormones thyroïdiennes (T3 et T4).

Vitiligo : est une perte des mélanocytes de la peau qui entraîne une dépigmentation de zones cutanées de différentes tailles.

Liste des figures :

Figures	Titre	page
Figure 1	Anatomie de la glande thyroïdienne (NETTER et MACHADO, 2006)	4
Figure 2	Histologie de la glande thyroïde (AUBERT, 2012)	5
Figure 3	Coupe de la glande thyroïde	6
Figure 4	Structure des hormones thyroïdiennes	7
Figure 5	Biosynthèse des hormones thyroïdiennes	8
Figure 6	Schéma de la régulation de sécrétion des hormones thyroïdiennes	9
Figure 7	Processus immunologique à l'origine de la thyroïdite d'Hashimoto et de la maladie de basedow	17
Figure 8	Pièce macroscopique d'une thyroïdectomie totale	24
Figure 9	préparation macroscopique d'une pièce opératoire	25
Figure 10	Préparation des échantillons dans les cassettes	26
Figure 11	Les étapes de l'inclusion	28
Figure 12	Montage des lames	29
Figure 13	Lecture des lames : les lames sont orientées dans un plateau pour la lecture	30
Figure 14	Répartition selon le sexe	33
Figure 15	Répartition selon la tranche d'âge	34
Figure 16	Répartition selon l'année	35
Figure 17	Répartition selon les signes cliniques	36
Figure 18	Répartition selon les types de thyroïdite	37

Figure 19	L'aspect histopathologie d'une thyroïdite d'Hashimoto	41
Figure 20	Coupe histologique montre l'infiltrat lymphocytaire dans la thyroïdite d'Hashimoto	42
Figure 21	Coupe histologique montre les follicules lymphoïdes et les vésicules thyroïdiennes	43
Figure 22	Thyroïdite d'Hashimoto associée à un carcinome papillaire	44
Figure 23	Maladie de Basedow associée à une thyroïdite lymphocytaire	45
Figure 24	Aspect histologique de la maladie de Basedow	46
Figure 25	Anticorps TTF1 (marquage nucléaire)	46
Figure 26	Anticorps anti Tg (marquage membranaire et cytoplasmique)	47

Liste de tableaux :

Tableaux	Titre	Page
Tableau 1	Facteurs génétiques et endogènes	18
Tableau 2	Aspect macroscopique	37
Tableau 3	Aspect microscopique de parenchyme	38
Tableau 4	Aspect microscopique d'infiltrat inflammatoire	38
Tableau 5	Aspect microscopique des remaniements	39
Tableau 6	Aspect microscopique des vésicules thyroïdiennes	39

Résumé :

Les thyroïdites lymphocytaires auto-immunes sont les maladies auto-immunes de la thyroïde qui sont plus fréquentes chez le sexe féminin. Le mécanisme physiopathologique implique des facteurs environnementaux et des facteurs génétiques.

Nous avons réalisé une étude anatomopathologique et épidémiologique au laboratoire d'anatomopathologie CHU Nafissa Hamoud X parnet.

Les résultats obtenus montrent une prédominance féminine avec 98,36%, la tranchée d'âge la plus touchée chez ces femmes est entre [31ans- 60ans]. Cette maladie est associée à un goitre dans la plupart des patients (54,09%).

La thyroïdite d'Hashimoto est le type le plus fréquent avec 60,65% suivi par la maladie de Basedow qui représente 29,50% de notre série.

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

Mots clés : thyroïdite auto-immune, épidémiologique, anatomopathologie, thyroïdite d'Hashimoto, la maladie de basedow, lymphocyte T, lymphocyte B.

Abstract :

Autoimmune lymphocytic thyroiditis is an autoimmune disease of the thyroid that is more common in females. The pathophysiological mechanism involves environmental factors and genetic factors.

We carried out an anatomopathological and epidemiological study at the anatomopathological laboratory CHU Nafissa Hamoud X parnet.

The results obtained show a predominance of women with 98.36%, the age group most affected in these women is between [31 years old and 60 years old]. This disease is associated with goiter in most patients (54.09%).

Hashimoto's thyroiditis is the most common type with 60.65% followed by Graves' disease which represents 29.50% of our series.

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

Key words: autoimmune thyroiditis, epidemiologic, pathology, Hashimoto's thyroiditis, basicow's disease, T lymphocyte, B lymphocyte.

ملخص:

التهاب الغدة الدرقية للمفاوي المناعي الذاتي هو مرض يصيب النساء بكثرة، تتضمن الآلية الفيزيولوجية للمرض عوامل بيئية وعوامل وراثية.

أجرينا دراسة تشريحية ووبائية في مخبر التشريح المرضي بالمستشفى الجامعي نفيسة حمود بحسين داي. النتائج التي تم الحصول عليها تظهر ان اغلب المصابين نساء بنسبة 98.36%، الفئة العمرية الأكثر تضررا بين هؤلاء النساء هي بين [31 سنة و60 سنة]، يرتبط هذا المرض بتضخم الغدة الدرقية عند معظم المصابين (54.09%).

التهاب الغدة الدرقية هاشيموتو هو النوع الأكثر شيوعاً بنسبة 60.65% يليه مرض البازداو الذي يمثل 50.29% من سلسلتنا. تظهر الدراسة التشريحية المرضية أن حمة الغدة الدرقية الطبيعية مكونة من هياكل جرابية يتم استبدالها بواسطة ارتشاح يتكون من الخلايا الليمفاوية T وB.

الكلمات المفتاحية: التهاب الغدة الدرقية المناعي الذاتي، علم الأوبئة، علم الأمراض، التهاب الغدة الدرقية هاشيموتو، مرض البازداو، الخلايا الليمفاوية T, الخلايا الليمفاوية B.

Sommaire :

Introduction	1
I. Synthèse Bibliographique	3
II. La Glande Thyroïde	3
1. Définition	3
2. Embryologie	3
3. Anatomie	3
4. Histologie	4
5. La Physiologie De La Glande Thyroïde	6
5.1. Biosynthèse Des Hormones	6
5.2. Régulation De La Glande Thyroïde	8
III. Les Thyroïdites	10
1. Les Types De Thyroïdite	10
1.1. Thyroïdites Lymphocytaires Chroniques Auto-Immunes	10
1.1.1. Thyroïdite De Hashimoto	10
1.1.2. Thyroïdite Lymphocytaire Chronique De L'adolescent	10
1.1.3. Thyroïdite Atrophique	11
1.1.4. Thyroïdite Silencieuse (Post-Partum)	11
1.1.5. Thyroïdite Asymptomatique	11
2. La Maladie De Basedow	12
3. Les Antigènes Et Les Autos Anticorps Thyroïdiens	12
3.1. Antigènes Thyroïdiens	12
3.2. L'auto Anticorps Antithyroïdien	12
3.2.1. Anticorps Antithyroglobuline	12
3.2.2. Anticorps Anti-Récepteur De La TSH	13
3.2.3. Anticorps Anti-T3, Anti-T4 Ou Anticorps Anti-TSH	13
3.2.4. Anticorps Anti-TPO	13
4. Réaction Auto-Immune	13
4.1. Immunité Humorale	13
4.2. Immunité Cellulaire	14
5. Physiopathologies	15
6. Facteurs De Susceptibilité Aux Thyroïdites	17
6.1. Facteurs Environnementaux	17
6.2. Facteurs Génétiques et facteurs endogènes	18
7. Symptômes	19
8. Diagnostic	19
9. Traitement	21

10. Thyroïdite Lymphocytaire Auto-Immune Et Carcinome Papillaire	22
IV. Matériel Et Méthode	22
1. Objectif.....	22
2. Matériels	22
3. Méthodes.....	23
3.1. Technique Histologique.....	26
3.2. Technique Immunohistochimique	30
V. Résultat Et Discussion	32
1. Etude Epidémiologique	32
2. Etude Histologique	40
3. Etude Immunohistochimique	45
VI. Conclusion	47

Introduction

La thyroïde est une glande endocrine située respectivement à la base du larynx. La thyroïde est responsable de la synthèse de deux hormones iodées (T3 et la T4) qui interviennent dans toutes les fonctions vitales de l'organisme (**Kress, 2008**).

Cependant, les dysfonctionnements de la thyroïde sont plus fréquents qu'on le croit .de ce fait, des estimations indiquent quatre femmes sur cent souffrent d'une certaine forme de problème thyroïdien dû à une maladie auto-immune (**Tolf, 2008**).

Les thyroïdites lymphocytaires auto-immunitaires constituent l'un des deux ensembles des maladies thyroïdiennes auto-immunitaires, l'autre correspondant à la maladie de Basedow (**Graepi-Dulac et Orgiazzi, 2020**).

La maladie de Basedow est responsable d'hyperfonctionnement de la glande avec lésion de thyroïdite lymphocytaire chronique et d'insuffisance thyroïdienne.

En revanche, les thyroïdites ou inflammations de la thyroïde constituent avec le goitre les affections endocriniennes les plus fréquentes. Ce terme regroupe des maladies d'étiologies, de présentation et d'évolution très variées (**Monaco, 2003**).

Ainsi la thyroïdite chronique auto-immune dans sa forme mineure atteint 10 à 15 % des femmes de la cinquantaine (**Wémeau et al., 2007**). Les thyroïdites représentent un vaste ensemble de pathologies thyroïdiennes, liées à des étiologies aussi bien inflammatoires ; auto-immunes qu'infectieuses, comportant des évolutions cliniques et biologiques très diverses (**Pearce et al., 2003**).

En contraste avec les diverses formes de thyroïdite lymphocytaire chroniques, la maladie de Basedow est d'installation rapide, marquée par la forte sémiologie de l'hyperfonctionnement thyroïdien, hyperthyroïdie et goitre (**Orgiazzi, 2013**).

Les facteurs de risque des thyroïdites sont multiples : irradiation de la glande, carence en iode, certains médicaments, radiations ionisantes, les infections, les facteurs génétiques et endogènes.

Les moyens de diagnostic des thyroïdites en plus de la clinique sont la biologie (dosage des hormones, des anticorps), l'échographie, la scintigraphie l'examen cytologique par cytoponction et enfin l'étude anatomopathologique des pièces opératoires. Comme toute inflammation, la thyroïdite peut être de nature aiguë, subaiguë et chronique (**Hegedüs, 2004**).

La prise en charge se fait en fonction de l'étiologie et les phases de la maladie. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens restent le traitement de base des thyroïdites. L'hormonothérapie substitutive, l'antibiothérapie, ou les bêtabloquants non cardiosélectifs sont introduites en fonction de leur nécessité.

Devant la prévalence des pathologies thyroïdiennes en Algérie, et pour mieux comprendre la thyroïdite lymphocytaire auto-immune et définir ses caractéristiques et ses particularités, nous avons réalisé une étude anatomopathologique et épidémiologique qui nous ont permis de mettre le point sur cette pathologie.

I. Synthèse bibliographique

I. Synthèse bibliographique :

Chapitre 01 : La glande thyroïde

1) Définition :

La glande thyroïde (du « grec » thyroïdes) qui signifie « en forme de bouclier », c'est la plus grosse glande endocrine, c'est à dire un organe qui produit des hormones, capable d'ordonnée des actions à distance de la thyroïde (**Lamari et Benchiheb, 2017**).

2) Embryologie :

Elle dérive d'une ébauche endodermique située à la partie antérieure du plancher pharyngien, au niveau de la base de la langue. Pendant le développement embryonnaire elle migre vers le cou, parfois elle laisse le long du tractus thyrioglosse, mais des vestiges (résidus) peuvent persister et donner des kystes, la thyroïde réagit à l'hormone TSH vers la 22^e semaine du développement foétale (**Drak, 2007**).

3) Anatomie :

Est un corps impair et médiane appliqué sur la partie antérieure de l'axe laryngotrachéal. Elle est formée de deux parties latérales volumineuses sont les lobes droite et gauche et une partie moyenne, mince et étroites appelée isthme qui relie les deux lobes. La glande thyroïde mesure environ 5cm de large, 5cm de haut et 1,5 cm d'épaisseur. Ces dimensions sont plus importantes chez la femme que chez l'homme. Le parenchyme thyroïdien a une coloration rose rougeâtre, de consistance molle et friable, de surface lisse légèrement lobulée (figure 1) (**Leclère et al., 1992**).

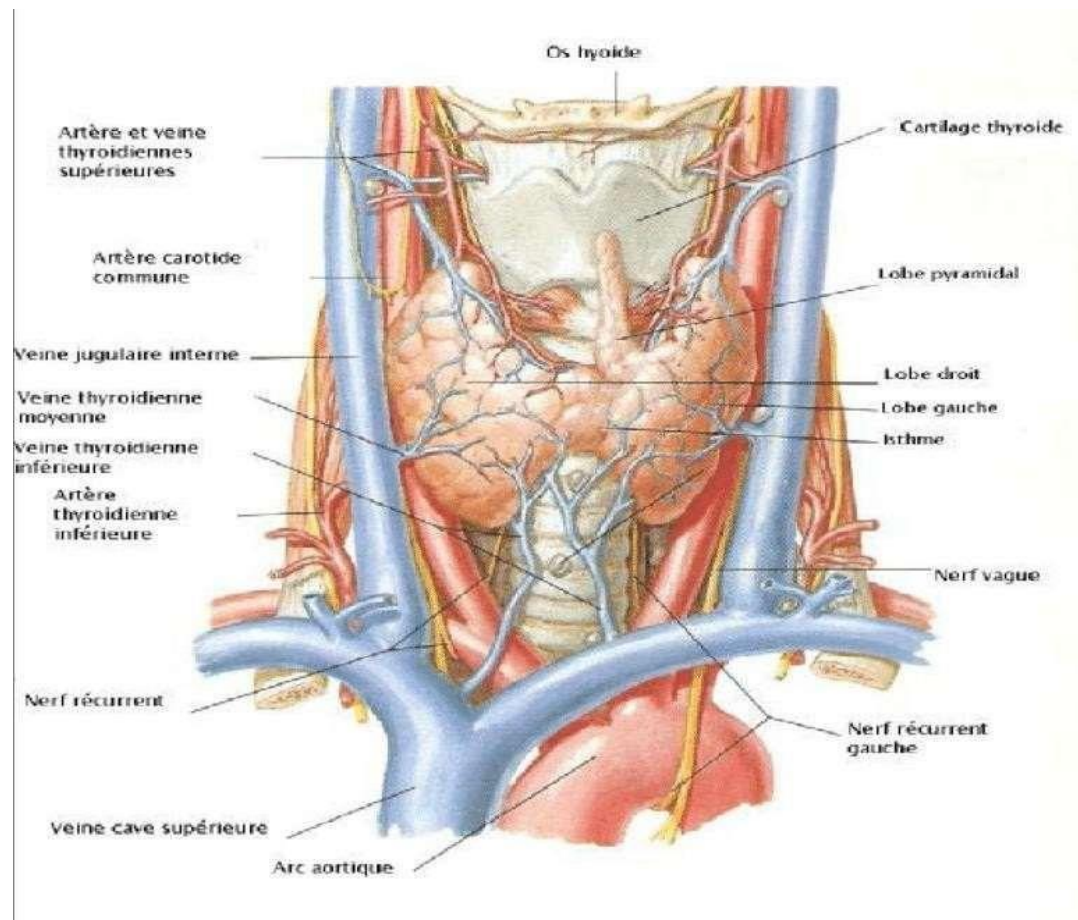


Figure1 : Anatomie de la glande thyroïdienne (NETTER et MACHADO, 2006)

4) Histologie :

C'est une glande formée de lobules délimités par des travées vasculo-conjunctives contenant des vésicules à endothélium cubique (ORSETT, 1985) simple entourant une substance colloïdale collante contenant une glycoprotéine iodée "la thyroglobuline (Tg)"(figure 2).

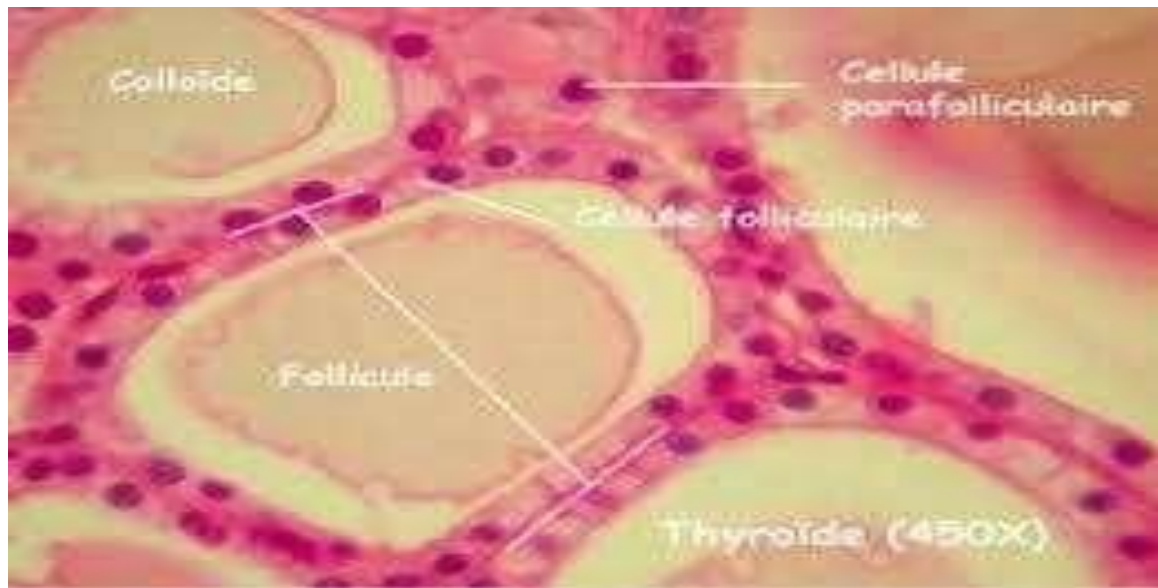


Figure 2 : Histologie de la glande thyroïde (AUBERT, 2012).

Le parenchyme thyroïdien est formé de deux types de cellules (Marieb, 2008) :

4.1. Les cellules folliculaires :

Les thyrocytes ou encore dites vésiculaires est l'unité fonctionnelle de production des hormones. Ces cellules sont organisées dans des formations sphériques contenant la colloïde (figure 3). Le pôle basal est en rapport avec les capillaires, alors que leur pôle apical en contact avec la colloïde (Wemeau, 2010).

Le noyau est central dans la cellule est au repos et parabasale dans les cellules actives (Leclère, 2001). La taille des follicules et la hauteur de leur épithélium dépend de leur états fonctionnelle (Lullmann, 2008) :

Au repos : vésicule ronde à cellule aplaties, bourrée de colloïde.

Phase sécrétoire (biosynthèse) : les cellules sont cubiques et le colloïde semble se diluer.

Phase excrétoire : vésicule a cellules très hautes, en hyperactivité.

4.2. Les cellules C ou cellules parafolliculaires :

Appelées aussi cellules à calcitonine ou cellules claires, sécrètent un polypeptide qui est la calcitonine (Leclère, 2001). Représentant moins de 0.1 % du parenchyme thyroïdien, participent peu à la morphologie du follicule. Comportant un cytoplasme clair, finement granuleux et un noyau central ovalaire (figure 3). Elles sont situées en position para folliculaire,

isolées ou groupées par trois à cinq éléments. Leur nombre normal peut varier considérablement en fonction de l'état physiologique, du sexe (elles sont plus nombreuses chez l'homme) et surtout de l'âge, augmentant dans la période postnatale et plus tard à partir de cinquième décade. (Leclère *et al.*, 2001)

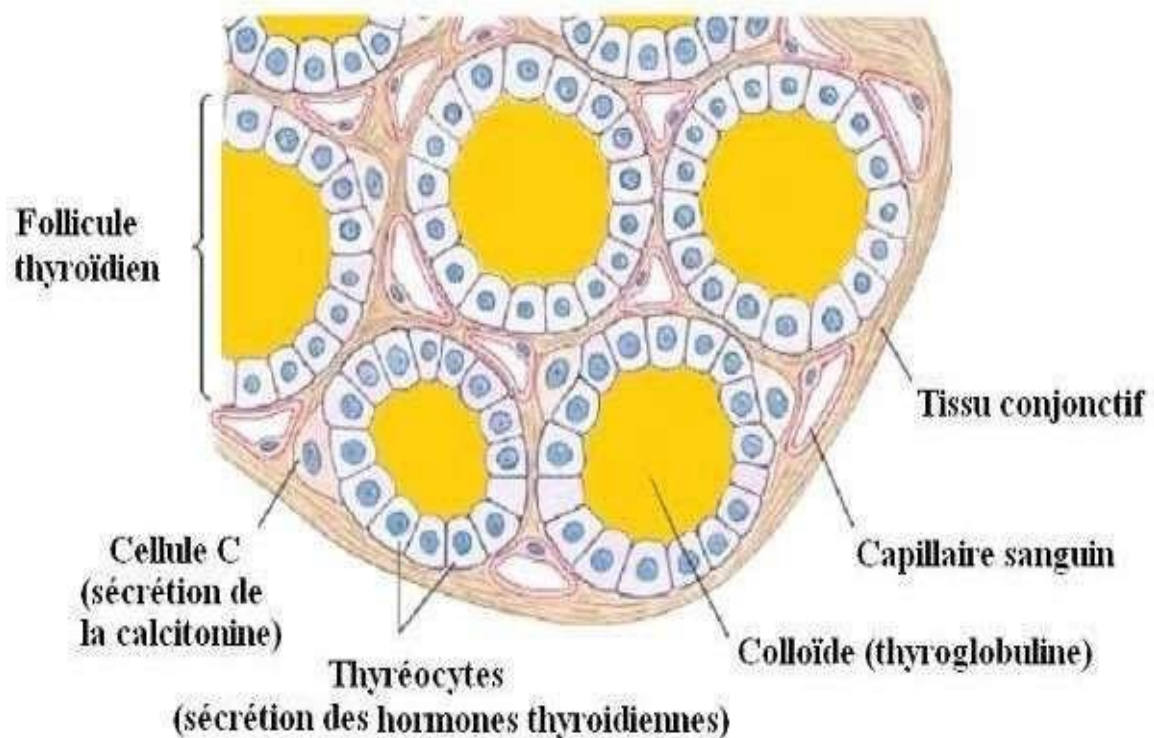


Figure 3 : coupe de la glande thyroïde.

5. La physiologie de la glande thyroïde

5.1. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes HT

Ce sont des hormones peptidiques. Elles dérivent d'un acide aminé, la tyrosine, (Tramalloni et Monpeyssen, 2013), formées par deux noyaux aromatiques reliés par un pont éther (figure 4) (Pérez 2007), et contiennent plusieurs molécules d'iode (trois pour la tri-iodothyronine ou T3, quatre pour la tétra-iodothyronine ou T4) (Tramalloni et Monpeyssen, 2013), Seuls 20 % de la T3 proviennent de la thyroïde. Le reste est issu de la désiodation de l'anneau externe de la T4 par les tissus périphériques (foie, rein, muscle, cerveau) (Vlaeminck-Guillem, 2011).

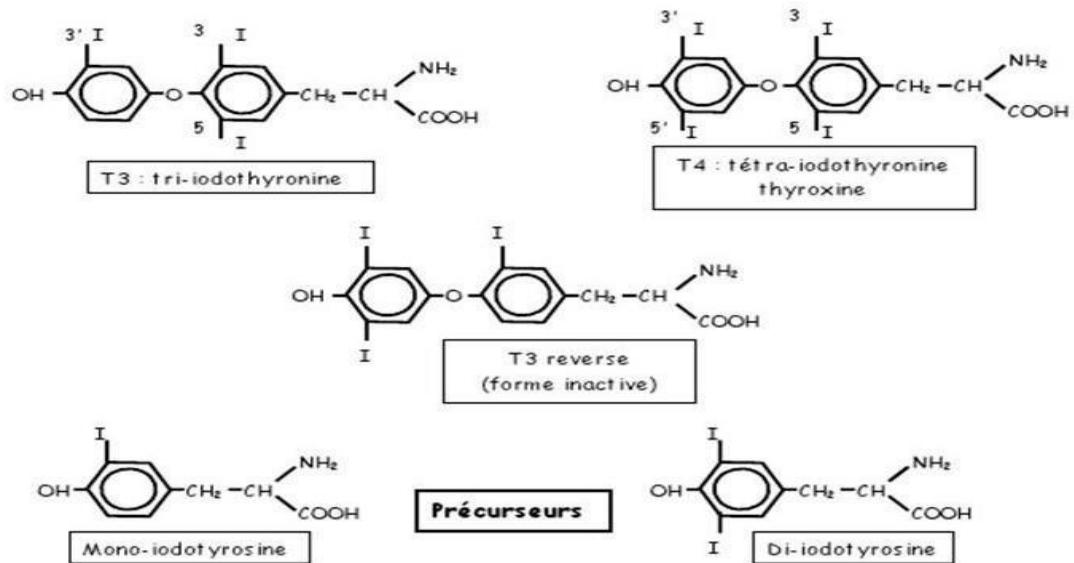


Figure 1 : structure des hormones thyroïdiennes et de leurs précurseurs

II – Hormonosynthèse

Elle comporte les étapes suivantes schématisées ci-dessous :

Figure 4 : Structure des hormones thyroïdiennes

L'élaboration des hormones thyroïdiennes met en jeu des processus cellulaires et biochimiques complexes comprenant des échanges entre la substance colloïde et le thyrocyte (figure 5). Les éléments essentiels sont la quantité d'iode intracellulaire dépendant surtout des apports nutritionnels, la thyroglobuline (TG) et la thyroperoxydase (TPO), dont le rôle est d'ioder les résidus tyrosils de la thyroglobuline et de coupler les iodotyrosines (MIT, DIT) pour former la T3 et la T4. La captation de l'iode (I_2) se fait de façon active contre un gradient d'iode grâce à une protéine NIS. Le rapport de l'iode libre «thyroïde/plasma» est normalement d'environ 30. L'expression du gène NIS est stimulée par la TSH et inhibée par l'iodure (I^-). Les anions tels que le thiocyanate (SCN^-) et le perchlorate ($HClO_4^-$) inhibent le transport de l'iodure par la protéine NIS (**Phan-Hug et Theintz, 2007**).

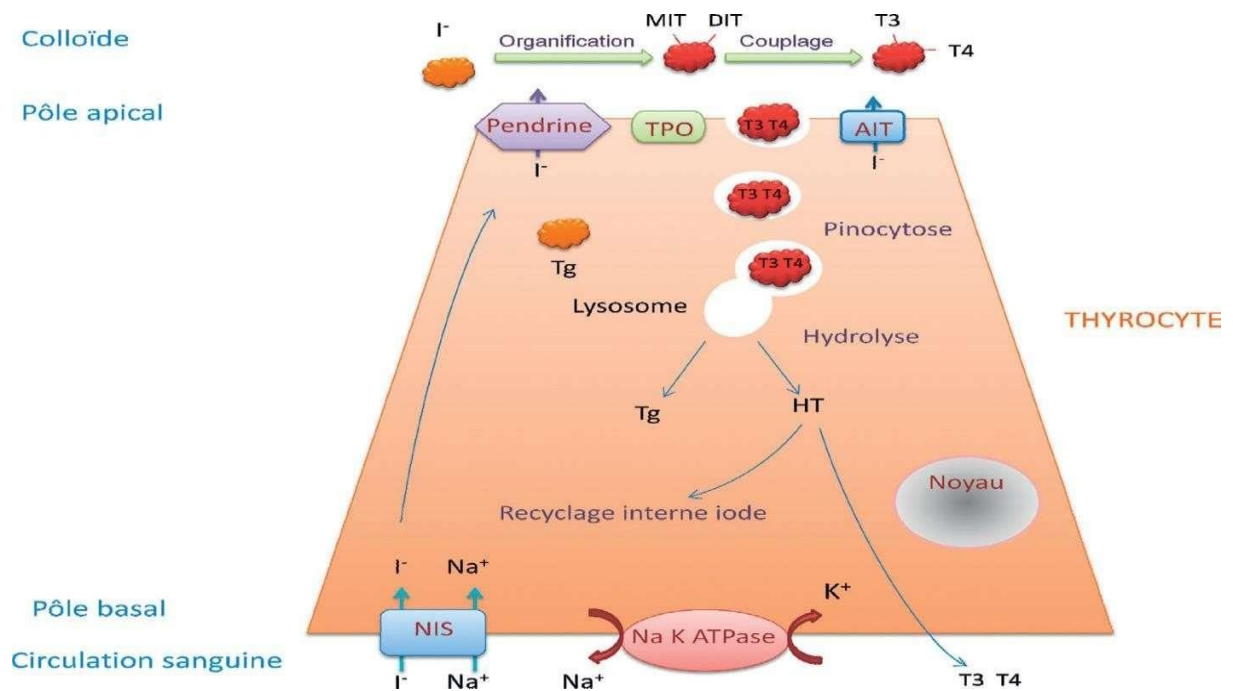


Figure 5 : biosynthèse des hormones thyroïdiennes (Wémeau et *al.*, 2014).

5.2. Régulation de la glande thyroïde

La fonction thyroïdienne est principalement régulée par les variations du niveau circulant de la TSH hypophysaire. La sécrétion de TSH est augmentée par l'hormone hypophysiotrope, la thyrotropine (TRH), et inhibée par rétroaction négative par la T4 et la T3 libres circulantes (Chandra, 2009) (figure 6).

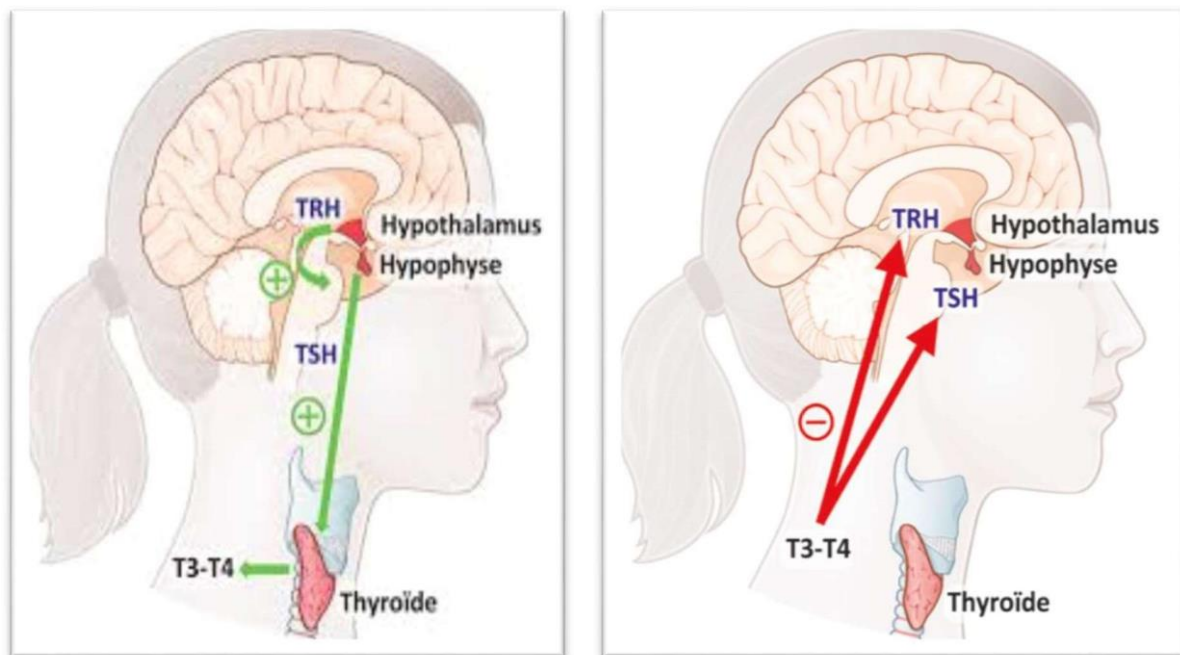


Figure 6 : schéma de la régulation de sécrétion des hormones thyroïdiennes
(Merck, 2020)

Chapitre 02 : Les thyroïdites

Le mot thyroïdite signifie « inflammation de la glande thyroïde », c'est un ensemble d'affections causées par un processus infectieux ou inflammatoire de la thyroïde. (**Leclère et al., 1992**)

1. Thyroïdites lymphocytaires chroniques auto-immunes :

1.1. Thyroïdite de Hashimoto :

La première description de cette thyroïdite a été faite en 1912 par hakaru Hashimoto (**Duron, 2003**). La thyroïdite d'Hashimoto touche cinq à dix fois le sexe féminin. Son indice annuel est d'environ 5 à 1000 (**Bernard, 2003**). Elle est caractérisée par un goitre ferme et irrégulier, la présence d'anticorps anti-thyropéroxydase (Anti-TPO) et par une infiltration lymphocytaire du parenchyme thyroïdien secondaire à une réaction auto-immune survenant sur un terrain génétique et probablement favorisé par des facteurs environnementaux. Elle est asymptomatique (euthyroidie, TSH normal) mais qui évolue vers l'hypothyroïdie par destruction progressive des thyrocytes avec élévation progressive de la TSH. Cette thyroïdite peut s'associer à d'autres atteintes auto-immunes personnelles ou familiales : Vitiligo, Diabète type 1, insuffisance surrénale ou ovarienne. (**Hadj Kacem, 2018**).

Les mécanismes immunopathologiques font intervenir aussi bien l'immunité cellulaire que l'immunité humorale (**Duron et al., 2003**).

1.2. Thyroïdite lymphocytaire chronique de l'adolescent :

Constitue une variante de la thyroïdite d'Hashimoto. Elle se manifeste vers l'âge de 10 à 15 ans, par un goitre diffus et ferme et la présence d'anticorps antithyropéroxydase. L'euthyroidie est généralement respectée, et une hypothyroïdie initiale n'est pas nécessairement définitive. Le traitement par hormone thyroïdienne peut permettre la régression du volume du goitre et atténuer les stigmates d'auto-immunité si la TSH est accrue. (**Wémeau et al., 2014**).

1.3. Thyroïdite atrophique :

C'est la première cause des hypothyroïdies acquises de l'adulte. Elle survient électivement chez la femme après la ménopause, ou à distance des accouchements, mais n'épargne pas l'homme et l'enfant. Elle peut constituer l'évolution ultime d'une thyroïdite d'Hashimoto passée initialement inaperçue. L'hypothyroïdie peut être de degré variable et les anticorps anti-thyroperoxydase sont assez constamment retrouvés. L'hormonothérapie thyroïdienne substitutive est indiquée à vie (**Wemeau et al., 2014**).

1.4. Thyroïdite silencieuse (post-partum) :

La thyroïdite du post-partum est une maladie auto-immune qui reflète la suppression immunitaire qui se produit pendant la grossesse suivie du rebond de la période post-partum.

Elle est également associée à des haplotypes HLA particuliers, suggérant que la susceptibilité génétique est importante. Comme indiqué précédemment, plusieurs facteurs augmentent le risque de développer la maladie. Le processus inflammatoire entraîne des dommages de follicules thyroïdiens ayant la même fonction thyroïdienne anomalies décrites pour la thyroïdite indolore. (**Luiz et al., 2016**)

1.5. Thyroïdite asymptomatique :

Touche 10 à 20 % des femmes adultes et 3 à 5 % des hommes. Par définition, elle survient en l'absence de goitre, de dysfonction thyroïdienne. Elle correspond anatomiquement à un infiltrat lymphoplasmocytaire diffus de la thyroïde. Elle se caractérise par la présence d'anticorps antithyroïdiens circulants, et plus précocement encore par un aspect globalement hypo-échogène finement hétérogène et discrètement vasculaire du parenchyme thyroïdien en échographie. Cette situation prédispose aux thyroïdites du post-partum, aux hypothyroïdies post-ménopausiques, induites par l'iode ou les cytokines. La surveillance simplement par la palpation occasionnelle de la loge thyroïdienne, et annuelle de la TSH est recommandée (**Wémeau et al., 2014**).

2. La maladie de Basedow (Graves-Basedow) :

La maladie de Basedow est une pathologie auto-immune induite par les anticorps anti-récepteur de la TSH (TRAb) capables de stimuler à la fois la fonction et la prolifération des cellules thyroïdiennes par effet « TSH-like ». C'est la cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie, sa manifestation la plus caractéristique étant un goitre diffus, homogène, soufflant et vasculaire. La maladie comporte aussi des manifestations extra-thyroïdiennes de type maladie de système. Il s'agit de l'atteinte orbitaire, l'orbitopathie basedowienne, le plus souvent minime, et d'autres manifestations beaucoup plus rares, myxoedème pré tibial et l'exceptionnelle acropachie des mains (Orgiazzi, 2013).

Elle touche préférentiellement les femmes relativement jeunes, mais peut survenir à tout âge (Fougere, 2019).

3. Les antigènes et les autos anticorps thyroïdiens

3.1. Antigènes thyroïdiens

Les principaux antigènes thyroïdiens sont constitués par la thyroperoxydase, enzyme clé de la synthèse des hormones thyroïdiennes, la thyroglobuline, le récepteur de la TSH (RTSH), et le symporteur sodium-iodure. Ils sont susceptibles d'induire, lors de maladies auto-immunes thyroïdiennes, la formation d'autoanticorps d'affinité et concentrations élevées (Wémeau, 2012).

3.2. Auto anticorps antithyroïdien:

3.2.1. Anticorps antithyroglobuline :

Les AC anti-Tg ont été historiquement les premiers autoanticorps identifiés. Le rôle pathogène de ces anticorps polyclonaux n'est pas apparent. Ils peuvent constituer des complexes immuns circulants ou fixés dans le tissu thyroïdien. (Herbomez, 2004).

3.2.2. Anticorps anti-récepteur de la TSH :

Les anticorps anti-RTSH sont surtout des IgG1. Ces anticorps hétérogènes peuvent soit mimer l'action de la TSH et ils sont alors stimulants (TSAB : thyroid stimulating Antibody), soit jouer le rôle d'antagoniste et ils deviennent bloquants (TBAB : thyroid blocking Antibody). (Herbomez, 2004).

3.2.3. Anticorps anti-T3, anti-T4 ou anticorps anti-TSH :

Ce sont le plus souvent des IgG polyclonales qui seraient une sous-population des anticorps anti-Tg (Herbomez, 2004).

3.2.4. Anticorps anti-TPO :

Les anticorps anti-thyroperoxydase sont de nature polyclonale, essentiellement de type IgG. Ces anticorps fixent le complément, ce qui leur confère une certaine toxicité. Ils ont un rôle majeur dans la cytotoxicité cellulaire anticorps dépendante (Herbomez, 2004).

4. Réaction auto-immune :

Le mécanisme immuno pathologique fait intervenir aussi bien l'immunité cellulaire que l'immunité humorale (Chiovato et al., 1993).

4.1. Immunité humorale :

L'activation des cellules B provenant de thyroïde de patients atteints de thyroïdite auto-immune est montrée par leur capacité à sécréter spontanément in vitro des anticorps antithyroïdiens. Ces auto anticorps ont des modes d'action variée et peuvent agir à différents niveaux du métabolisme hormonal. Les anticorps anti-TPO, qui sont majoritairement des immunoglobulines (Ig) G1 et des igG3, peuvent inhiber l'activité de l'enzyme ou entraîner la lyse des thyrocytes, soit par activation du complément, soit par un mécanisme de cytotoxique à médiation cellulaire dépendant des anticorps (ADCC) (Tomer, 1997).

La toxicité directe de ces anticorps est cependant controversée. En effet, les anticorps maternel anti-TPO, qui passent la barrière placentaire, ne sont pas pathogènes pour le fœtus. Les anticorps anti-Tg n'ont pas d'effet cytotoxique. Ils peuvent former avec la Tg des complexes immuns fixés in situ ou circulants, mais leur rôle pathogène n'est pas clairement établi (**Nagayama et al., 1991**).

Dans les thyroïdites auto-immunes, deux types d'anticorps bloquants ont été individualisés, inhibant la synthèse hormonal et responsable d'une hypothyroïdie, ou inhibant la croissance cellulaire conduisant à une atrophie thyroïdienne .ces anticorps bloquants reconnaissent plutôt des épitopes proches de l'extrémité C-terminal. Enfin, les anticorps anti-NIS peuvent inhiber le captage de l'iode (**Duron et al., 2004**).

4.2. Immunité cellulaire :

Comme dans la majorité des maladies auto-immunes, il est probable que les auto-anticorps n'aient pas un rôle pathogénique majeur dans la destruction des cellules épithéliales thyroïdienne (**Burmester et al., 2005**).

Les cellules T effectuent deux fonction dans la pathogenèse de HT.T-helper type 2 cellules Th2 conduisent à une stimulation excessive et l'activation de cellule B et des cellules plasmiques qui produisent des anticorps contre les antigènes thyroïdiens conduisant à la thyroïdite (**Wémeau, 2010**).

5. Physiopathologie du processus inflammatoire auto-immun

La thyroïdite de Hashimoto est caractérisée par la présence d'AC antithyroïdiens : dans 90% des cas il s'agit d'AC antiTPO et dans 20-50% d'AC anti-TG. Le goitre présente un infiltrat inflammatoire lymphocytaire, aggravé par l'élévation de la TSH qui stimule la croissance de la glande. Secondairement, la destruction des follicules conduit au relâchement d'hormones thyroïdiennes ce qui peut provoquer une phase d'hyperthyroïdie transitoire. La maladie de Basedow est liée à des AC circulants dirigés contre le récepteur de la TSH. Ces AC sont spécifiques de cette entité, stimulant l'hormonogénèse, la croissance de la glande et induisant le goitre. La production extrathyroïdienne d'AC dans les tissus lymphoïdes explique la persistance des AC même après ablation de la thyroïde, en particulier chez la femme enceinte qui conserve le risque de transmettre ces AC à son bébé. L'ophtalmopathie thyroïdienne et le myxœdème pré tibial, rares chez l'enfant, ont une pathogénèse mal connue (**Phan-Hug et Theintz, 2007**).

Cependant, dans la maladie de Basedow, le rôle des lymphocytes «helper» Th2, CD4+ qui activent la production d'anticorps est prédominant (figure 7). La communauté de mécanisme explique la variabilité du cours respectif de ces affections, une maladie de Basedow pouvant évoluer vers une thyroïdite de Hashimoto, l'inverse étant aussi possible. (**Phan-Hug et Theintz, 2007**).

❖ Aspects génétiques :

L'hypothèse d'une prédisposition génétique repose sur l'association entre les thyroïdites auto-immunes et les anomalies chromosomiques ainsi que sur la fréquence élevée de ces affections chez la femme et les jumeaux lorsque l'un d'eux est affecté. Le risque de développer une maladie de Basedow ou une thyroïdite de Hashimoto est plus élevé (5-8%) chez la fille et les sœurs de ces patients. Certains allèles du complexe HLA tels que «HLA-DRB1*08» et «DRB3*0202» sont associés aux thyroïdites alors que d'autres tels que «HLA-DRB1*07» ont plutôt un effet protecteur.

❖ Processus immunologique :

L'activation des lymphocytes T auxiliaires [T helper, Th1 CD4+] se fait par l'agression d'une cellule présentatrice d'AG (par exemple un macrophage) qui induit l'expression de l'AG MHC de classe II, permettant ainsi la présentation d'un AG auquel répond le T helper (1a). Cette activation peut aussi être stimulée par des antigènes thyroïdiens (1b) ou des antigènes ressemblant à un antigène thyroïdien (1c), par exemple viral. Les cellules T helper activées induisent la sécrétion de cytokines (2) et activent les lymphocytes B (3). Les cytokines stimulent différentes populations de lymphocytes dont les CD8+ qui provoquent l'apoptose du thyrocyte (4). Les lymphocytes B produisent des AC antithyroïdiens dont les AC anti-TPO qui ont une propriété cytotoxique. La perturbation des éléments modulateurs (5) de la réponse immunitaire peut contribuer à l'apparition de la thyroïdite de Hashimoto ou de la maladie de Basedow.

❖ Aspect inflammatoire :

La thyroïdite de Hashimoto et la maladie de Basedow partagent donc un mécanisme immunitaire similaire et, sur le plan histologique, une infiltration inflammatoire lymphocytaire de degré variable. Dans les glandes basedowiennes, les infiltrats lymphocytaires sont moins denses et les follicules restent intacts. La présence de follicules lymphoïdes secondaires est fréquente, denses et de type amygdalien dans la thyroïdite, plus réduits et de type ganglionnaire dans la maladie de Basedow. Leur organisation peut comporter zone du manteau et centres germinaux contenant des cellules B activées. Des cellules dendritiques peuvent apparaître dans les centres. Comme évoqué ci-dessus, atrophie des follicules et fibrose sont la caractéristique des thyroïdites tandis que les follicules sont hypertrophiés dans la maladie de Basedow, bien que cet aspect soit gommé par le traitement antithyroïdien préopératoire (**Orgiazzi, 2013**).

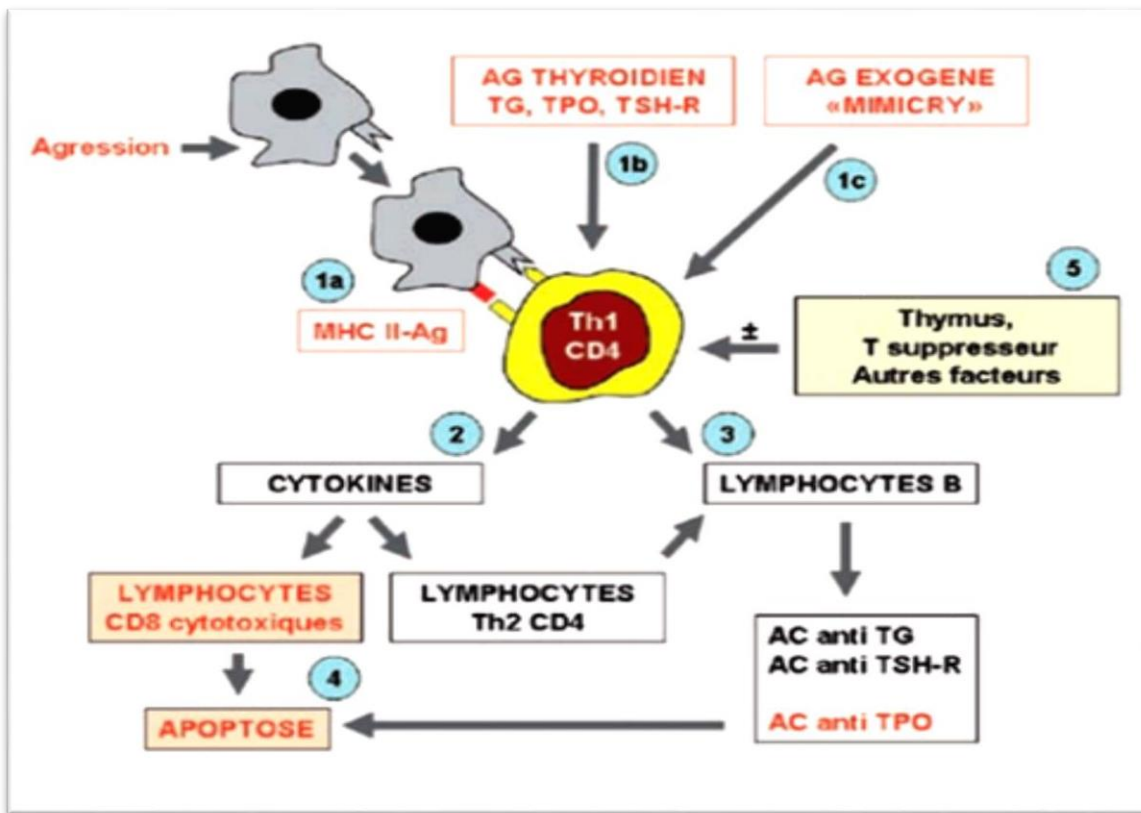


Figure 7 : processus immunologique à l'origine de la thyroïdite d'Hashimoto et de la maladie de Basedow (Phan-Hug et Theintz, 2007).

6. Les facteurs de susceptibilité aux thyroïdites :

6.1. facteurs environnementaux :

La déréglementation des oligo-éléments pourrait être un facteur dans l'étiologie de la TA. Un haut apport d'iode pourrait augmenter l'antigénicité de la thyroglobuline et conduire à la production d'auto-anticorps. L'ingestion d'aliments appauvris en sélénium affecte l'activité de sélénoprotéines dont les glutathion peroxydases, et peut entraîner une défense moins efficace contre les métaux et autres polluants. Exposition aux métaux lourds, fumée de cigarette, biphényles polychlorés, solvants, certains médicaments ainsi que le stress et les infections, pourraient tous être des facteurs contributifs (Duntas, 2008).

Les métaux lourds tels que le mercure et le nickel peuvent participer dans le développement de l'AT par modification d'autoantigènes chez des sujets génétiquement sensibles (**Hybenova, 2010**).

Tableau 01 : Facteurs génétique et facteurs endogènes

Facteurs génétiques :	Facteurs endogènes :
<ul style="list-style-type: none">- HLA.- Gènes immunorégulateurs.- Gènes thyroïdiens.- Autres gènes.	<ul style="list-style-type: none">- Oestrogènes.- Inactivation du chromosome X.- Grossesse.- Microchimérisme fœtal.- Glucocorticoïdes endogènes.

(Graeppi-Dulac et Orgiazzi,2020).

7. Symptômes d'une thyroïdite :

Généralement, les thyroïdites se manifestent par une augmentation du volume de la thyroïde, avec la forme caractéristique dans les cas importants d'un goitre, sorte de tuméfaction située à la base du cou. Le goitre peut en lui-même être responsable de symptômes par compression sur les organes situés à proximité : il peut entraîner :

- Une gêne respiratoire,
- Des troubles de l'alimentation,
- Des troubles de la déglutition.
- Prise de poids.
- Constipation.
- Frilosité.
- Crampes musculaires.
- Bradycardie.

Les thyroïdites peuvent s'associer avec l'hyperthyroïdie ou de l'hypothyroïdie (**Esther, 2021**).

8. Diagnostic

Le diagnostic de la thyroïdite repose sur une combinaison de caractéristiques cliniques, sérologiques et échographiques.

- **Examen anatomopathologique :**

1- Thyroïdite de Hashimoto

Macroscopie : la thyroïde est de taille augmentée, ferme, blanchâtre, et élastique à la coupe.

Microscopie : des plages ou bandes fibreuses larges très inflammatoires délimitent des nodules contenant des vésicules atrophiques massivement infiltrées de lymphocytes.

Elle peut se compliquer d'un lymphome ou d'un carcinome papillaire (apparition d'un nodule) (**Copath, 2013**).

2- Maladie de Basedow

Macroscopie : la thyroïde est augmentée de volume, brune/rouge, et homogène à la coupe.

Microscopie : bandes de fibrose fines et inflammatoires, les vésicules sont hyperplasiques (Copath, 2013).

- **Échographique** :

L'échographie révèle une thyroïde hypertrophiée dans son ensemble, globalement hétérogène avec des plages hypo-échogènes plus ou moins bien limitées et des zones pseudo nodulaires, elle est plus ou moins diffuse dans l'ensemble du parenchyme, responsable d'un aspect hétérogène de l'échostructure de la thyroïde (Graeppi-Dulac et Orgiazzi, 2020).

- **Scintigraphie** :

La fixation serait hétérogène « en damier » en cas d'une thyroïdite (Wémeau et al., 2014) et une hyperfixation diffuse et homogène en cas de Basedow (Fougere, 2019).

- **Sérologiques** :

Des tests des hormones thyroïdiennes et d'anticorps antithyroïdiens peuvent être utiles pour confirmer la présence d'une thyroïdite.

Les tests comprennent :

- ✓ Test de TSH.
- ✓ Test de T4
- ✓ Test de T3
- ✓ Tests :
 - * Des auto-anticorps anti-peroxydase (TPO) (TPOAb).
 - * Des auto-anticorps contre le récepteur de la thyroïdostimuline (TSH) (TRAb).
 - * Les auto-anticorps contre la thyroglobuline (Tg) (TgAb) (Kayode et Joely, 2020).

9. Traitements :

* Pour la thyroïdite lymphocytaire auto-immune :

Le traitement de la thyroïdite de Hashimoto repose sur l'administration d'hormone thyroïdienne, à dose substitutive. Introduit précocement, il contribue à la régression du volume du goitre, et s'avère indispensable s'il existe déjà des signes d'hypothyroïdie. Chez la femme jeune, il faut garder à l'esprit l'augmentation des besoins en hormones thyroïdiennes dès l'initiation de la grossesse. (Wémeau et al., 2014).

Chez l'enfant et l'adolescent chez qui la maladie se présente souvent comme un goitre simple avec toutefois des caractéristiques d'auto-immunité, la surveillance et le traitement sont nécessaires. (Graeppi-Dulac et Orgiazzi, 2020).

En présence d'un goitre symptomatique, une ablation chirurgicale est parfois à envisager. (Portmann, 2005).

* Pour la maladie de basedow :

Un traitement médical par ATS est habituellement prescrit pour une durée de 18 mois. La thyroïdectomie totale ou subtotale peut être indiquée d'emblée en cas de nodule suspect associé. L'iode 131 peut également être utilisé en premier lieu. L'arrêt du tabac est impératif, car il accentue les phénomènes auto-immuns et donc la gravité de la maladie et le risque de récurrence. La grossesse n'est pas souhaitable en pleine phase thyrotoxisque. Mais on peut raisonnablement gérer avec la patiente et son conjoint un projet de grossesse.

La chirurgie sera préférée en cas de goitre volumineux, ou chez la femme jeune en âge de procréer. L'iode 131 apparaît plus adapté à la personne âgée, à la femme ne désirant plus de grossesse ou en cas de récurrence après thyroïdectomie partielle. Le maintien au long cours de l'ATS est possible, mais seulement sous forme d'imidazole et en recherchant la dose la plus faible possible d'ATS. (Wémeau et al., 2014).

10. Relation entre thyroïdite lymphocytaire auto-immune et carcinome papillaire

La thyroïdite auto-immune est fréquente et se caractérise par la présence d'infiltrats lymphocytaires. De nombreuses études aux résultats contradictoires ont discuté l'existence d'une thyroïdite auto-immune comme facteur prédisposant au cancer papillaire. La description d'un infiltrat lymphocytaire par les anatomopathologistes ne permet pas d'en préciser sa nature auto-immune ou réactionnelle anti-tumorale. De ce fait une confusion existe sur l'infiltrat, facteur causal de la carcinogenèse ou conséquence de la réponse immunitaire adaptée anti tumorale. Par exemple, une étude comparant un polymorphisme de l'IL-18 et de l'IL-10 a retrouvé un meilleur pronostic dans certains cancers thyroïdiens lorsque ce dernier était présent et augmentait la quantité d'IL-10. Celui-ci étant associé à la présence d'une thyroïdite lymphocytaire contrairement au polymorphisme de l'IL-18. Alors qu'en parallèle ont été découverts des lymphocytes B induisant une tolérance du système immunitaire via l'IL-10 : les lymphocytes B10.

L'étendue de l'infiltration lymphocytaire dans la tumeur, autour de la tumeur et dans le parenchyme à distance. La présence d'agrégats lymphoïdes focales ou diffus de la thyroïde était considérée comme preuve diagnostique de TCL et lorsque ces agrégats étaient retrouvés dans ou autour de la tumeur, on les a désignés comme des TIL.

La présence d'un infiltrat lymphocytaire péri-tumoral dans les cancers papillaires de la thyroïde est fréquente, de plus de 30% que dans d'autres cancers thyroïdiens. La présence de ces infiltrats est un facteur de bon pronostic témoignant de la réponse immunitaire anti-tumorale avec une diminution de la récurrence.

La présence d'un infiltrat n'est cependant pas systématique. Certaines tumeurs développent un microenvironnement antigénique favorable à la néogenèse d'infiltrats lymphocytaires. Le pronostic de ces cancers avec infiltrat est meilleur ; cette observation a aussi été faite pour les mélanomes. (Kebebew *et al.*, 2001).

II. Matériel et méthodes

Matériels et Méthodes

Chapitre 01 : Matériel et méthodes

Cette étude rétrospective est réalisée sur des échantillons colligés entre le mois de janvier 2019 et le mois d'avril 2021 au niveau du service d'anatomopathologie du CHU NAFISSA HAMOUD (ex PARNET) recueillis sur environs 200 patients avec affection de la thyroïde.

Ce travail repose sur une série de 61 cas de thyroïdites dont 39 thyroïdites d'Hashimoto, 4 thyroïdites d'Hashimoto + carcinome papillaire, 18 maladies de basedow. L'âge moyen des patients ayant une thyroïdite est de 47,89.

1. Objectif :

L'objectif de cette étude est de :

- ✓ Déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et histologiques des lésions de la thyroïdite.

Notre travail a été réalisé dans le laboratoire d'anatomie celui-ci étudie les lésions macroscopiques et microscopiques des tissus prélevés sur les patients (vivants ou décédés) par ablation ou biopsie.

L'anatomo-pathologie s'intéresse aux grands processus lésionnels concernant les éléments fondamentaux de l'organisme : l'inflammation, la cancérologie, les troubles vasculaires, les altérations cellulaires, la nécrose et la cicatrisation par exemple (**Didier, 2015**).

2. Matériel :

2.1. Matériel biologiques :

Le matériel biologique c'est un prélèvement obtenus à partir des pièces opératoires pour notre étude.

Matériels et Méthodes

2.2. Matériel non biologiques (voire l'annexe)

3. Méthodes

3.1. Le prélèvement :

Cette étape est effectuée avant l'examen anatomopathologique, elle passe par trois étapes avant d'être acheminé au laboratoire d'anatomie pathologie. Le prélèvement se fait par un médecin, en suivant les recommandations de bonne pratique et en respectant les contres indications. Ensuite, ce dernier doit être accompagné avec l'identification du patient sur le contenant (où se trouve le prélèvement) et une feuille de demande (fiche de renseignement). Enfin le prélèvement (figure 8) sera adressé fixé pour empêcher l'autolyse du tissu (le plus souvent par immersion dans du formol dilué (10%).



Figure 8 : pièce macroscopique d'une thyroïdectomie totale.



Figure 9 : préparation macroscopique d'une pièce opératoire.

3.2. La feuille de demande :

Sur la feuille de demande d'examen anatomopathologique doit figurer :

- Les identifiants du patient : nom prénom, âge, sexe, adresse et /ou du service de consultation ou d'hospitalisation ;
- La date et l'heure de prélèvement ;
- Le nom de médecin préleveur et ses coordonnées ;
- Le caractère urgent éventuel de la demande ;
- La nature de prélèvement ;
- Le siège du ou des échantillons ;
- Les renseignements cliniques pertinents ;
- Les recherches particulières demandées.

3.1. Enregistrement :

Le prélèvement reçu sera enregistré et identifié par un numéro unique, qui sera retranscrit sur les blocs et les lames.

Matériels et Méthodes

4. L'examen anatomopathologique :

4.1. Etude macroscopique :

Cette étude est basée sur l'examen à l'œil nu ou à l'aide d'une loupe. Le but de l'examen macroscopique : est de fournir les renseignements sur la taille, la forme, la consistance, la coloration, la présence de nodules dans la pièce (le nombre, la taille, la forme, la situation exacte dans la pièce.). Il permet également de sélectionner les territoires à prélever pour l'étude microscopique : zones lésées, zones d'aspect macroscopique sain et limites d'exérèse.

Après le découpage les échantillons sont mis dans des cassettes en plastiques codées (le code correspond à celui de la pièce). Ces cassettes seront plongées dans le liquide fixateur (formol). La fixation a pour but la conservation des structures dans un état aussi proche que possible de leur état vivant, avec arrêt de toutes activités mitotique et enzymatique. Ainsi que le durcissement de la pièce anatomique.

Les liquides fixateurs les plus utilisés en pratique courante sont le formol ou le liquide de Bouin (mélange d'eau 5%, acide acétique 10%, formol 25% et d'acide picrique 75%). La durée de la fixation varie selon le volume des prélèvements (biopsie 6h à 24h, pour les pièces opératoires 24h minimum).

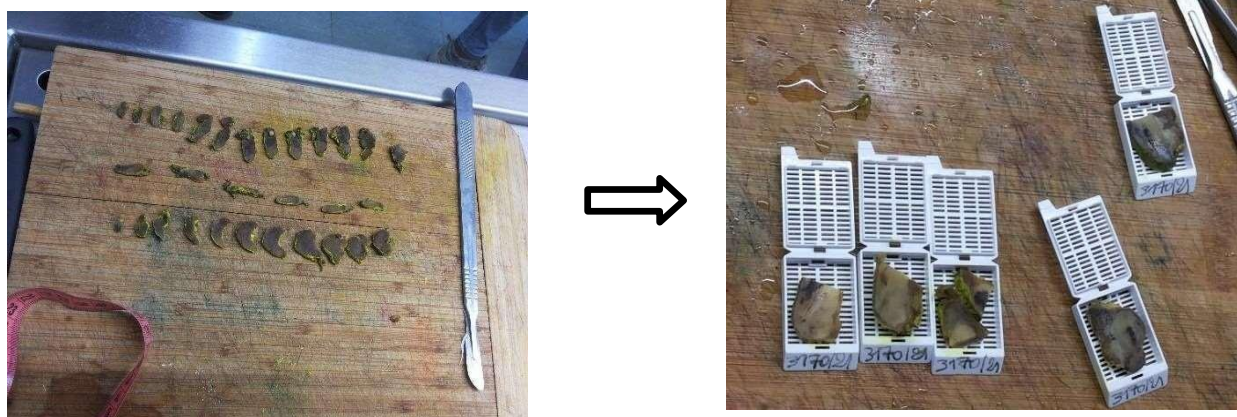


Figure 10 : préparation des échantillons dans les cassettes

Matériels et Méthodes

4.2. Technique histologique :

4.2.1 Déshydratation et éclaircissement :

Le but de cette étape est d'éliminer l'eau intracellulaire et d'augmenter la miscibilité entre la cellule et la paraffine. Elle se fait grâce à un automate dont lequel les échantillons sont placés dans un panier plongé dans un appareil de déshydratation contenant 12 bains pendant toute une nuit à une température ambiante.

Ces cassettes passent dans six bains d'alcool à concentration croissante (75°, 80°, 85°, 90°, 95°, 100°). Chaque bain dure une heure, sauf les deux derniers bains qui durent deux heures pour chacun. Puis un éclaircissement est effectué par trois bains de xylène pendant cinq heures. Ensuite, Ces cassettes sont imprégnées dans la paraffine liquéfiée qui remplace le xylène.

4.2.2 Inclusion ou enrobage :

Le but de cette étape est d'obtenir des coupes fines. Elle se fait manuellement dans un automate d'inclusion. D'abord, on plonge les cassettes dans la paraffine trouvant dans la première partie (elle est chaude et elle contient de la paraffine en forme liquide, au-dessus on trouve des petits moules et les cassettes plongées dans la paraffine) de l'appareil. Puis on ouvre les cassettes pour mettre les échantillons dans les moules correspondant à leur taille. On pose le moule sous le robinet de paraffine qui s'ouvre automatiquement après que les tissus soit remplis complètement de paraffine, on met le moule sur la partie froide pour lui solidifier (figure 11).

Matériels et Méthodes



Figure 11 : (A-B-C) les étapes de l'inclusion.

4.2.3 Confection des coupes histologiques :

Les coupes sont faites grâce à un microtome manuel (ou semi-manuel) qui permet de réaliser des coupes fines de 2 à 5 μm sous forme de rubans dans lesquels on retrouve le prélèvement tissulaire, qui sera ensuite placé à la surface d'un bain-marie de 40 °C.

Les coupes seront placées sur des lames en verre et mises à sécher dans l'étuve (pendant 24 heures à 40, 45°C ou 1 heure max 60°C).

4.2.4 Coloration des coupes :

Le but de cette coloration est l'obtention des structures cellulaires et tissulaires visibles pour établir le type histologique de la tumeur. La coloration se fait manuellement par l'hématoxyline-éosine (HE), appelée aussi coloration de routine, elle s'effectue systématiquement avant tout type de coloration.

L'hématoxyline (substance basique) colore les noyaux en bleu violet et l'éosine (substance acide) colore le cytoplasme en rose.

Les étapes de cette coloration sont les suivantes :

Matériels et Méthodes

- D'abord, les lames sont placées dans un portoir émergé dans un bain d'hématoxyline pendant deux minutes puis rincées à l'eau (le rinçage pour obtenir une différenciation de coloration).
- Ensuite, les lames sont immergées dans un bain d'éosine pendant une minute puis elles sont rincées à l'eau.

4.2.5 Montage des lames :

Les coupes colorées sont montées entre lame et lamelle. Une goutte de résine de montage (Eukitt) est déposée sur la coupe et une lamelle en verre est appliquée par-dessus de façon à ce que la résine recouvre l'ensemble des tissus en évitant d'emprisonner des bulles d'air (figure12).

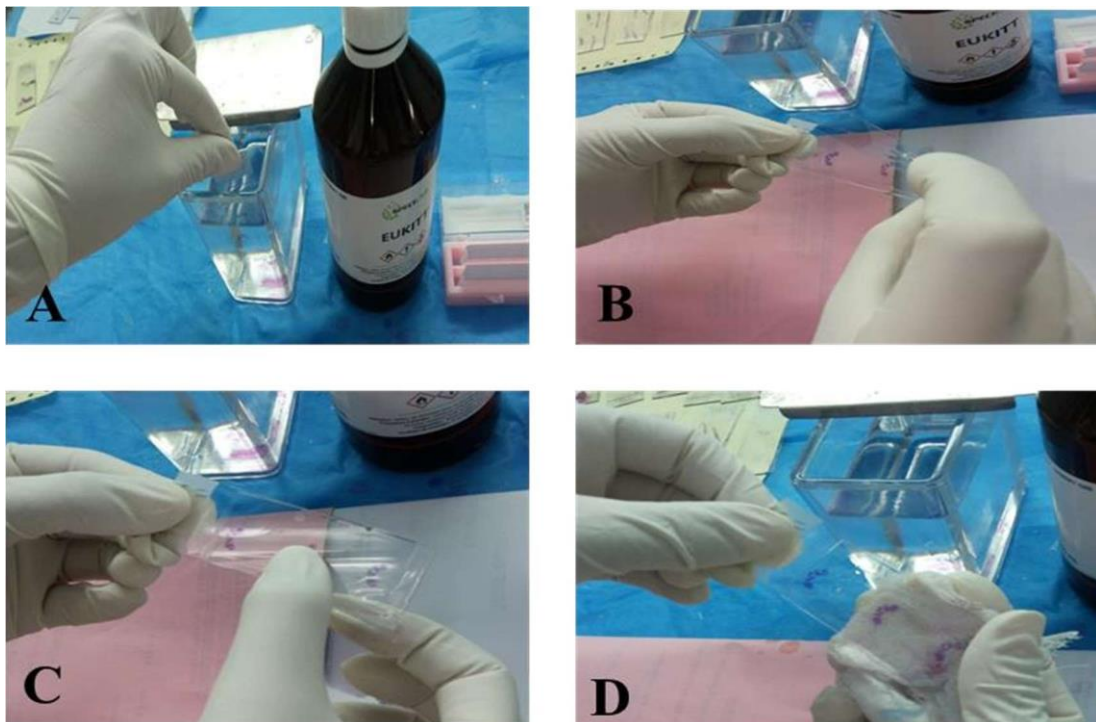


Figure 12 (A-B-C-D) : Les différentes étapes de montage des lames

Matériels et Méthodes

4.2.6 Interprétation au microscope :

Cette étape consiste à visualiser les particularités histologiques des lésions par un médecin anatomopathologiste à l'aide d'un microscope optique.



Figure 13 : lecture des lames : les lames déposées dans un plateau pour la lecture.

Matériels et Méthodes

4.3 Etude Immunohistochimique :

Cette étude ne se fait pas de façon systématique pour tous les prélèvements et obéit à des indications bien précises : c'est l'examen morphologique sur des coupes colorées à l'HE qui va déterminer le ou les AC à utiliser.

L'étude immunohistochimique consiste à mettre en évidence divers antigènes cellulaires, ou extracellulaires, grâce à des anticorps spécifiquement dirigés contre eux, sur des coupes histologiques. Les Ag recherchés peuvent être des Ag membranaires, cytoplasmiques, nucléaires, ou des protéines de la matrice extracellulaire.

Dans notre étude ; nous avons utilisé un marquage avec différents AC : l'anti thyroglobuline, l'anti TTF-1.

4.3.1. Déparaffinage :

Après la préparation des coupes histologiques de 3 μm , elles sont placées au bain-marie et fixées sur une lame silanisée (permet l'adhérence sur la lame, et une bonne fixation du prélèvement sur la lame), puis placées à l'étuve pendant une nuit entière entre 37° et 40°C, ou pendant une heure ou deux heures 60°C.

4.3.2. Réhydratation :

Les lames sont placées dans deux bains de xylène (10 minutes pour chacun) pour éliminer toutes traces de paraffine. Ensuite, les lames sont lavées dans 5 bains d'alcool à concentration décroissante (100%-90%-70%-50%), afin de réhydrater les lames. A la fin les lames sont mises dans l'eau distillée pour le blanchissement.

4.3.3. Démasquage :

Dans un bain- marie ou une autoclave à température entre 95°et 97°c. On met les lames dans une solution tampon à PH 6 (citrate) ou 9 (EDTA), pendant 50 minutes en maximum, celles-ci sont ensuite refroidies pendant 20 min, puis rincer dans une solution saline tamponnée au tris (TBS) pendant 1 min à PH neutre. Le but de démasquage est d'augmenter l'affinité d'AC à son AG.

Matériels et Méthodes

4.3.4. Dépôt de l'anticorps sur la lame :

Cette étape est commencée par l'addition d'un marqueur gras hydrophobe Dakopen. Les lames sont ensuite placées dans le peroxyde d'hydrogène H₂O₂ pendant 10 minutes pour bloquer l'activité des peroxydases endogènes présentes dans des cellules spécifiques et rincées à l'ED.

Après, l'addition d'anticorps primaire avec incubation pendant 40 minutes à 1 heure et rinçage au PBS (3 bains x 2 min) et l'anti corps secondaire pour renforcer la réponse immunitaire avec rinçage via PBS (3 bains x 2 à 5 min), enfin les lames sont incubées avec un complexe streptavidine peroxydase pour amplifier les sites antigéniques.

4.3.5. Révélation :

Par l'addition de quelques gouttes de substrat chromogène DAB (3,3'-Diaminobenzidine) 50 µl dans 1 ml et incubé les lames jusqu'à 10 min. Le substrat DAB forme un dépôt coloré marron lorsqu'il réagit avec la peroxydase. Cette étape va subir un rinçage pendant 5 min répéter 3 fois.

4.3.6. Coloration :

Se fait par l'hématoxyline pendant 2 min puis laver 2 fois par l'eau de robinet jusqu'à 3 min, dans le but est d'obtenir une coloration bleue. Les lames sont ensuite mises dans l'ammoniac pendant 1 min. A la fin il faut rincer les lames parfaitement par l'eau distillée pendant 5 min.

4.3.7. Montage :

Par déshydratation dans 4 bacs d'alcool de concentration croissante 3 min pour chacun et 2 bacs de xylène.

4.3.8. Lecture microscopique :

Les résultats de l'IHC sont consignés sur la base de cellules tumorales marquées ou non avec une coloration cytoplasmique ; membranaire ou nucléaire selon l'anticorps utilisé.

III. Résultats et discussion

Résultats et discussion

1. Etude épidémiologique :

1.1. Répartition de la maladie selon sexe :

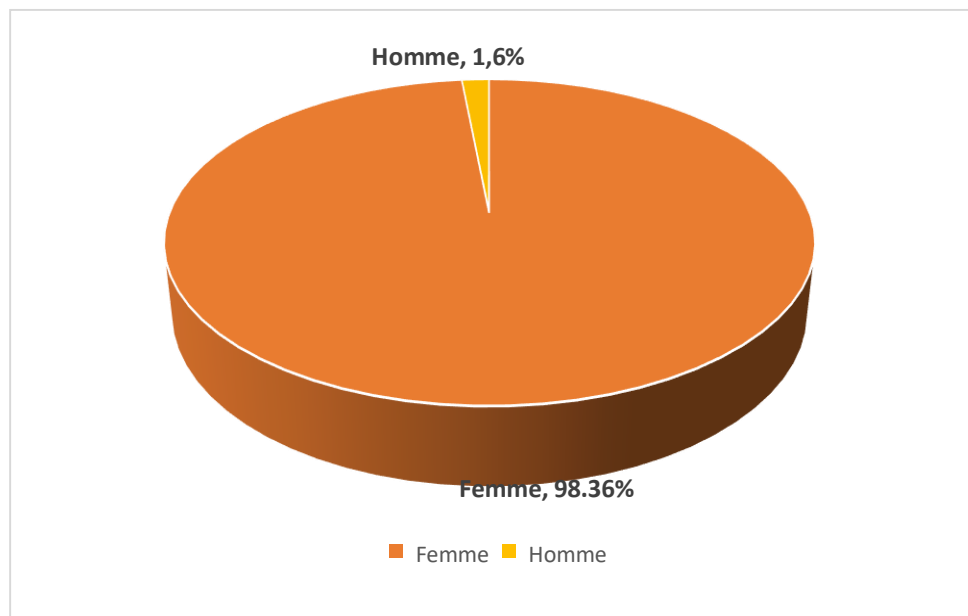


Figure 14 : Répartition selon le sexe

Les résultats de notre échantillonnage montrent une prédominance de sexe féminin équivalant à 98,36% contre 1,6% par rapport aux hommes (figure 14).

Ces résultats sont similaires avec les résultats d'autres auteures (**Noeudoui et al., 1999**). Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le rôle des hormones sexuelles en particulier les oestrogènes dans l'immunité. Les oestrogènes favorisent la réponse immunitaire humorale par un effet régulateur sur la lymphopoïèse T et B illustré par une prolifération des lymphocytes B et des lymphocytes helper (Th2), induisant ainsi une production de certains lymphokines (IL-4, IL-5 et IL-6) et des anticorps. (**Chabchoub, 2006**).

Un autre facteur pourrait être l'existence d'un biais dans l'inactivation du chromosome X (**Diagne et al., 2020**).

La grossesse, et les modifications biphasiques de l'économie du système immunologique qu'elle entraîne, joue aussi un rôle d'autant plus marqué que la grossesse représente un stress pour la thyroïde (**Orgiazzi, 2013**).

Résultats et discussion

La maladie de Basedow et la thyroïdite auto-immune sont deux pathologies fréquentes, touchant essentiellement la femme. La prévalence de la maladie de Basedow est de 1,1 % dans la population générale. Les thyroïdites auto-immunes toutes confondues (maladie de Hashimoto, thyroïdite lymphocytaire asymptomatique) atteindraient près de 10 % de la population (**Gaches, 1998**).

1.2.Répartition selon la tranche d'âge :

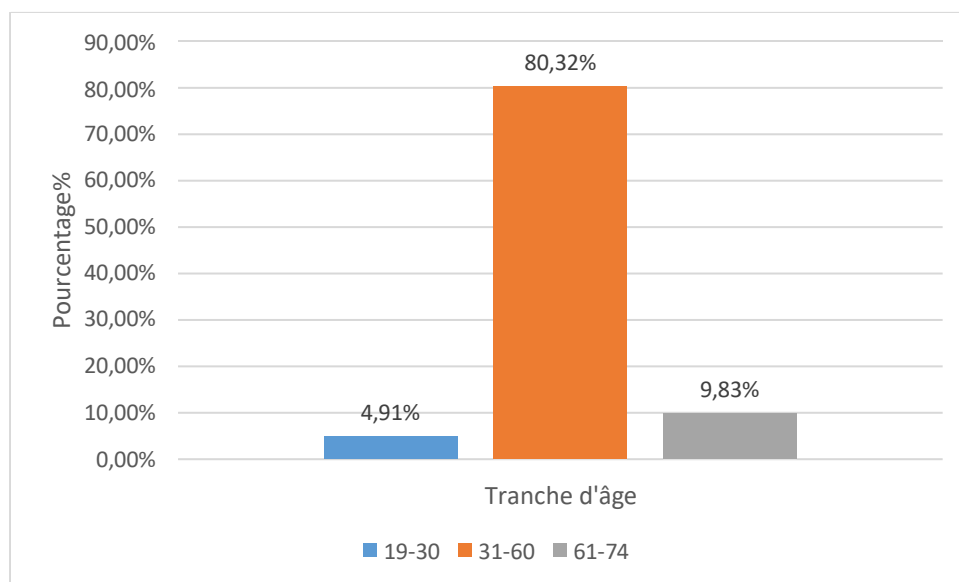


Figure 15 : Répartition selon la tranche d'âge

Dans notre étude la thyroïdite lymphocytaire auto-immune touche les femmes dont la tranche d'âge se situe entre [31-60] et qui représente 80,32 % (figure 15). Ce résultat est conforme à ceux de la littérature (**Noeudoui et al., 1999**). Cela se justifie par les perturbations de la vie génitale féminine qui induisant une variation de sécrétion des hormones sexuelles telles que la grossesse, la ménopause et la prise de contraceptifs oraux, sont reconnues comme des facteurs déclenchant des MAI (**Chabchoub, 2006**).

1.3. Répartition selon l'année :

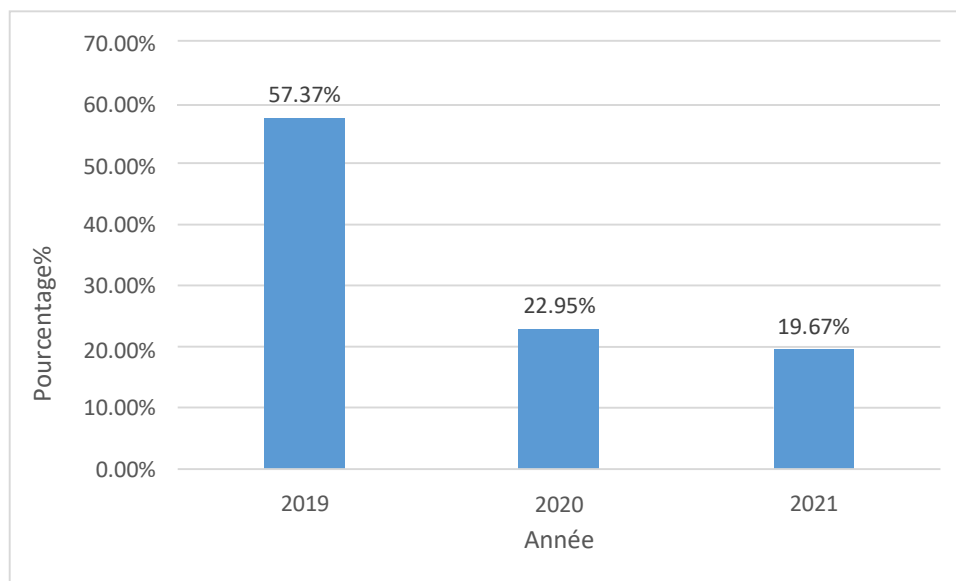


Figure 16 : Répartition selon l'année

Le profil épidémiologique de la maladie est en diminution avec le temps (figure 16) à cause du manque de recrutement liée à la crise de covid, ce résultat n'est pas similaire à celle de (Touahria et al., 2020).

Cette diminution peut être expliquée aussi par l'influence d'une écologie défavorable, de stress constant et d'autres influencé comme, la coexistence de maladie endocrinienne (diabète, maladie de grave), l'excès d'iode dans le corps, traitement avec exposition prolongées à des rayonnements ionisants associés aux particularités de l'activité humaine professionnelle (Touahria et al., 2020).

Il existe également un lien entre le développement du processus de la maladie et les foyers d'infection virale dans le corps, en particulier les virus de la grippe, de la rougeole ou des oreillons sont les plus terribles susceptibles d'entraîner de nouvelles conséquences dans la région de la thyroïde (Touahria et al., 2020).

Résultats et discussion

1.4 Répartition selon les signes cliniques :

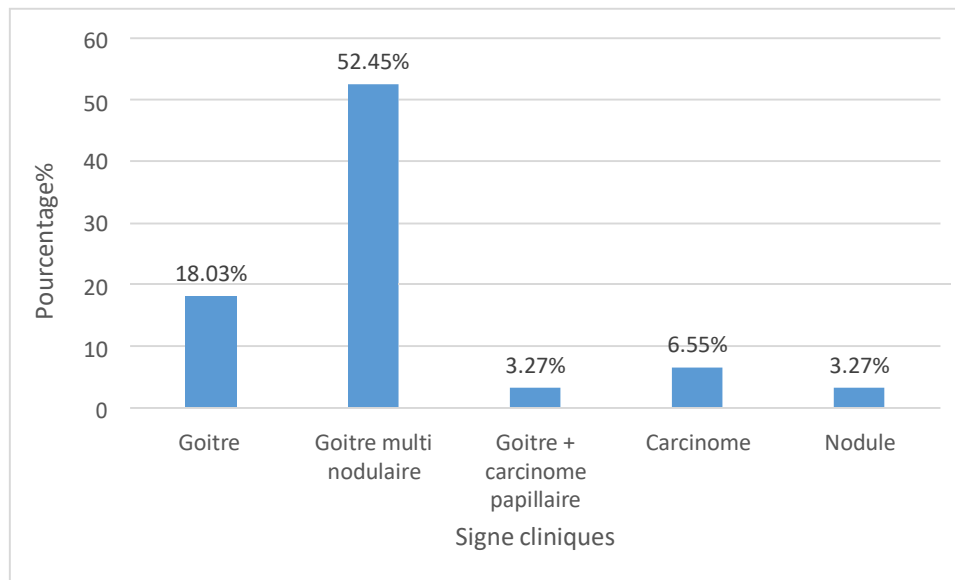


Figure 17 : Répartition selon les signes cliniques

Les résultats montrent que la plupart des cas de thyroïdite lymphocytaire auto-immune s'accompagnent avec un goitre multi nodulaire qui représente 52,45%. (Figure 17). Cela est confirmé par la littérature (**Wémeau, 2014**). La thyroïdite est la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie aux États-Unis et la cause fréquente de goitre. Elle peut se présenter avec un goitre seul, un goitre et une hypothyroïdie. Le goitre est le plus souvent diffus, mais la thyroïde de Hashimoto peut présenter un goitre multi nodulaire ou un nodule unique (**Emanuel, 2007**). La grossesse représente l'un des facteurs environnementaux prédominant dans la survenue de goitre ou dysfonctions thyroïdiennes dans la population féminine (**Friess, 2014**).

Résultats et discussion

1.5 Les types de thyroïdite :

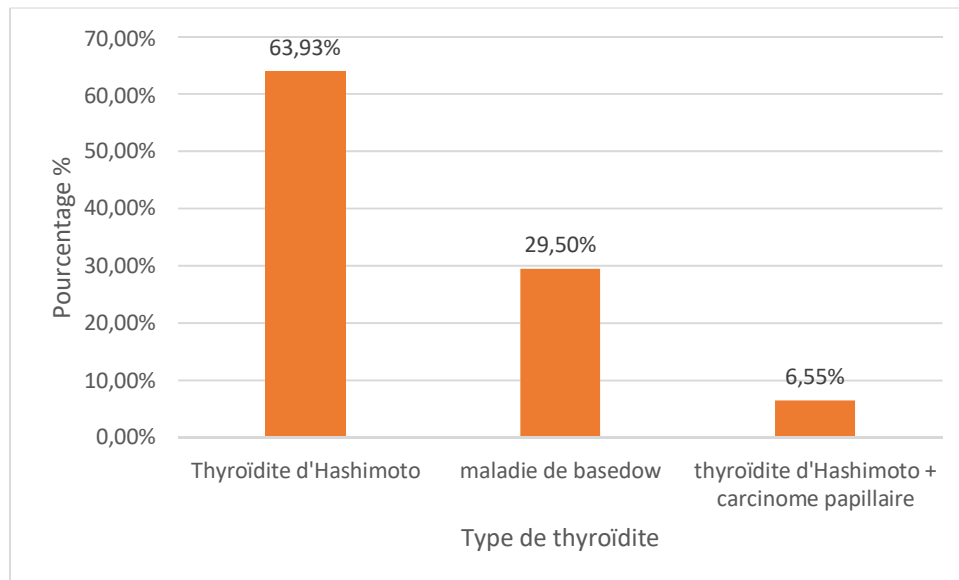


Figure 18 : Répartition selon les types de thyroïdite

Les résultats montrent que la thyroïdite d'Hashimoto est le type le plus fréquent avec 63,93% suivie par la maladie de basedow qui représente 29,50% (figure 27). Ces résultats sont différents de ceux de (**Chabchoub, 2006**) qui a trouvé que la maladie de Basedow était la plus fréquente (45 % des cas) ; suivie du myxoedème primitif (32,2 %) et de la thyroïdite de Hashimoto (22,8 % des cas). L'existence des cas de carcinome papillaire avec la thyroïdite d'Hashimoto dans notre série est conforme à ceux de la littérature (**Chang-Mo, 2014 ; Woon, 2018**).

1.6 Aspect macroscopique :

Tableau 2 : Aspect macroscopique

Aspect macroscopique	aspect nodulaire	aspect diffus
Pourcentage%	75,40%	3,27%

Résultats et discussion

Les résultats de l'étude macroscopique de notre série montrent que la plupart des patients ayant une thyroïdite lymphocytaire auto-immune présentent un aspect nodulaire avec une fréquence égale 75,40% (tableau 2).

1.7. Aspect microscopique :

1.7.1.1.Aspect microscopique de parenchyme :

Tableau 3 : Aspect microscopique de parenchyme

Aspect de parenchyme	Parenchyme hyperplasique nodulaire	Parenchyme hyperplasique diffus
Pourcentage (%)	36,06%	0%

A partir des résultats obtenus dans notre série le parenchyme hyperplasique nodulaire est l'aspect microscopique le plus fréquent dans la plupart des cas avec un pourcentage de 36,06% (tableau 3).

1.7.2. Aspect microscopique d'infiltrat inflammatoire :

Tableau 4 : Aspect microscopique d'infiltrat inflammatoire

Infiltrat lymphocytaire	Infiltrat inflammatoire diffus	Infiltrat inflammatoire folliculaire	Infiltrat inflammatoire diffus + folliculaire
Pourcentage (%)	11,47%	11,47%	21,31%

Résultats et discussion

Les résultats de notre série montrent que l'infiltrat inflammatoire diffus + folliculaire est l'aspect microscopique qui apparaît dans la plus part des cas avec un pourcentage de 21,31% (tableau 4) en cas d'une thyroïdite d'Hashimoto.

L'infiltration lymphocytaire est la caractéristique prédominante de l'hypothyroïdie de Hashimoto (Jennifer, 2019).

1.7.3. Aspect microscopique des remaniements :

Tableau 5 : Aspect microscopique des remaniements

Remaniements	Remaniements kystique	Remaniements hémorragique
Pourcentage (%)	1,61%	13,10%

1.7.4. Aspect microscopique des vésicules thyroïdiennes :

Tableau 6 : Aspect microscopique des vésicules thyroïdiennes

Aspect des vésicules	Vésicules bordée par épithélium cubique	Vésicules hyperfonctionnel
Pourcentage (%)	11,47%	8,19%

A partir des résultats obtenus dans les tableaux (3, 4, 5, 6) nous remarquons que la plupart des patients atteint d'une thyroïdite lymphocytaire auto-immune avec un aspect microscopique présentent un parenchyme hyperplasique nodulaire (36,06%), un infiltrat inflammatoire diffus plus folliculaire (21,31%) en cas d'une thyroïdite d'Hashimoto et des remaniements hémorragiques (13,10%), concernant les vésicules thyroïdiennes sont bordées par un épithélium cubique (11,47%) ou hyperfonctionnel (8,19%) en cas de maladie de basedow.

Résultats et discussion

- La thyroïdite évolue au cours du temps vers l'hypothyroïdie par destruction progressive des thyrocytes (élévation progressive de la TSH). La thyroïdite chronique auto-immune est l'étiologie la plus fréquente de l'hypothyroïdie. **(Friess, 2014)**.
- L'hypothyroïdie auto-immune est 5 à 10 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. **(Friess, 2014)**. Ou occasionnellement avec une hyperthyroïdie transitoire suivie d'une hypothyroïdie **(Emanuel, 2007)**.
- Une étude Danoise montrait que chez les sujets âgés de plus de 40 ans, la thyroïdite de Hashimoto est plus fréquente dans la région avec un déficit léger en iode que dans la région avec une déficience modérée. Selon une étude Italienne, dans une région à risque de déficit en iode modérée, 3, 8% des adultes (âgés plus de 15 ans) avaient présenté une thyroïdite de Hashimoto.

Madagascar quant à elle figure parmi les zones carencées en iode donc probablement grand précurseur de maladie de Hashimoto **(Rakotomalala, 2012)**.

- Les thyroïdites auto-immunes peuvent être associées à d'autres atteintes auto-immunes d'organes comme la maladie de Biermer, le vitiligo, la maladie cœliaque, la myasthénie, le syndrome de Gougerot-Sjögren ou la polyarthrite rhumatoïde. Elles peuvent également être associées à d'autres atteintes auto-immunes endocrines comme l'insuffisance surrénalienne primaire (maladie d'Addison), le diabète sucré de type 1 ou l'insuffisance ovarienne **(Danièle, 2009)**.
- La prévalence de thyroïdite lymphocytaire chez les patients PTC a augmenté entre 1999 et 2008, **(Chang-Mo, 2014)**. Les résultats sont conformes à ceux d'autres pays et suggèrent que les changements dans les facteurs de risque peuvent avoir un rôle dans l'augmentation de la prévalence de PTC et thyroïdite lymphocytaire chronique **(Chang-Mo, 2014)**.

Résultats et discussion

- L'association d'un cancer différencié de la thyroïde à une maladie de Basedow est considérée comme rare. La prévalence du cancer thyroïdien dans la maladie de Basedow varie dans la littérature entre 0,4 et 9,8 % (Mssrouri et *al.*, 2008).

2. Etude histologique :

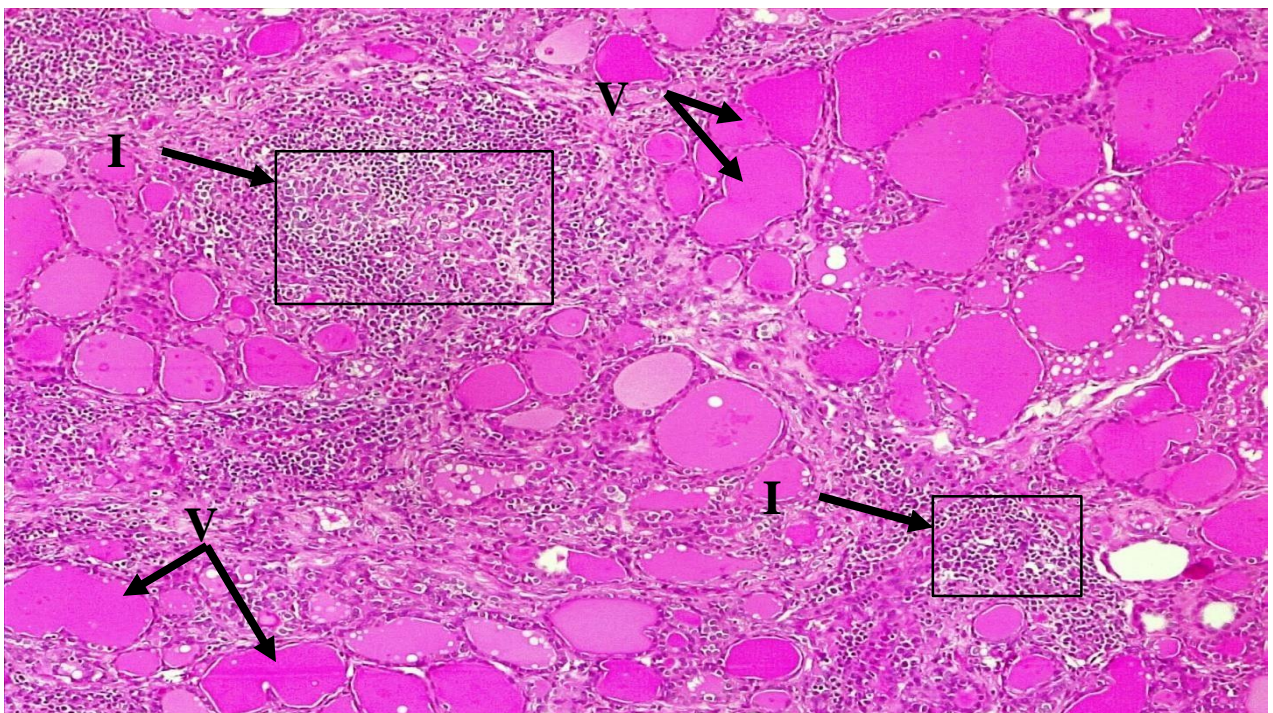


Figure 19 : l'aspect histopathologie d'une thyroïdite d'Hashimoto (HE, GX4).

Infiltrat lymphocytaire (IL) ; vésicules thyroïdiennes (VT).

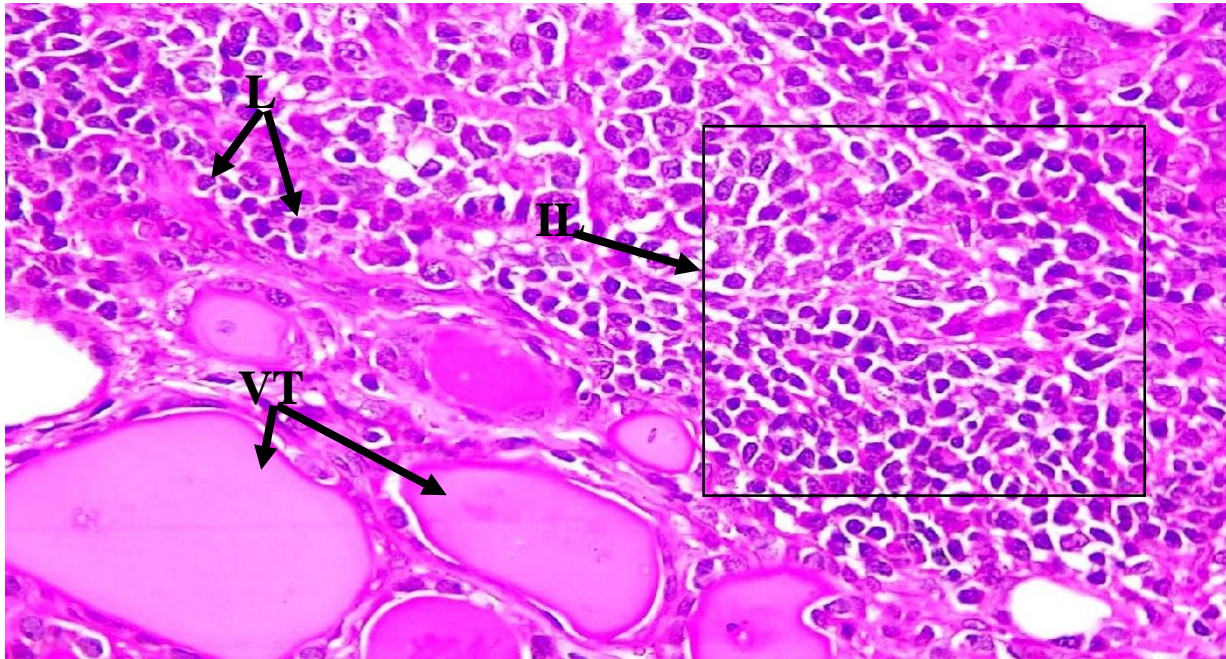


Figure 20 : coupe histologique montre l'infiltrat lymphocytaire dans la thyroïdite d'Hashimoto lymphocytes (HE, GX 40) [Lymphocytes (L) infiltrat lymphocytaire (IL)].

Résultats et discussion

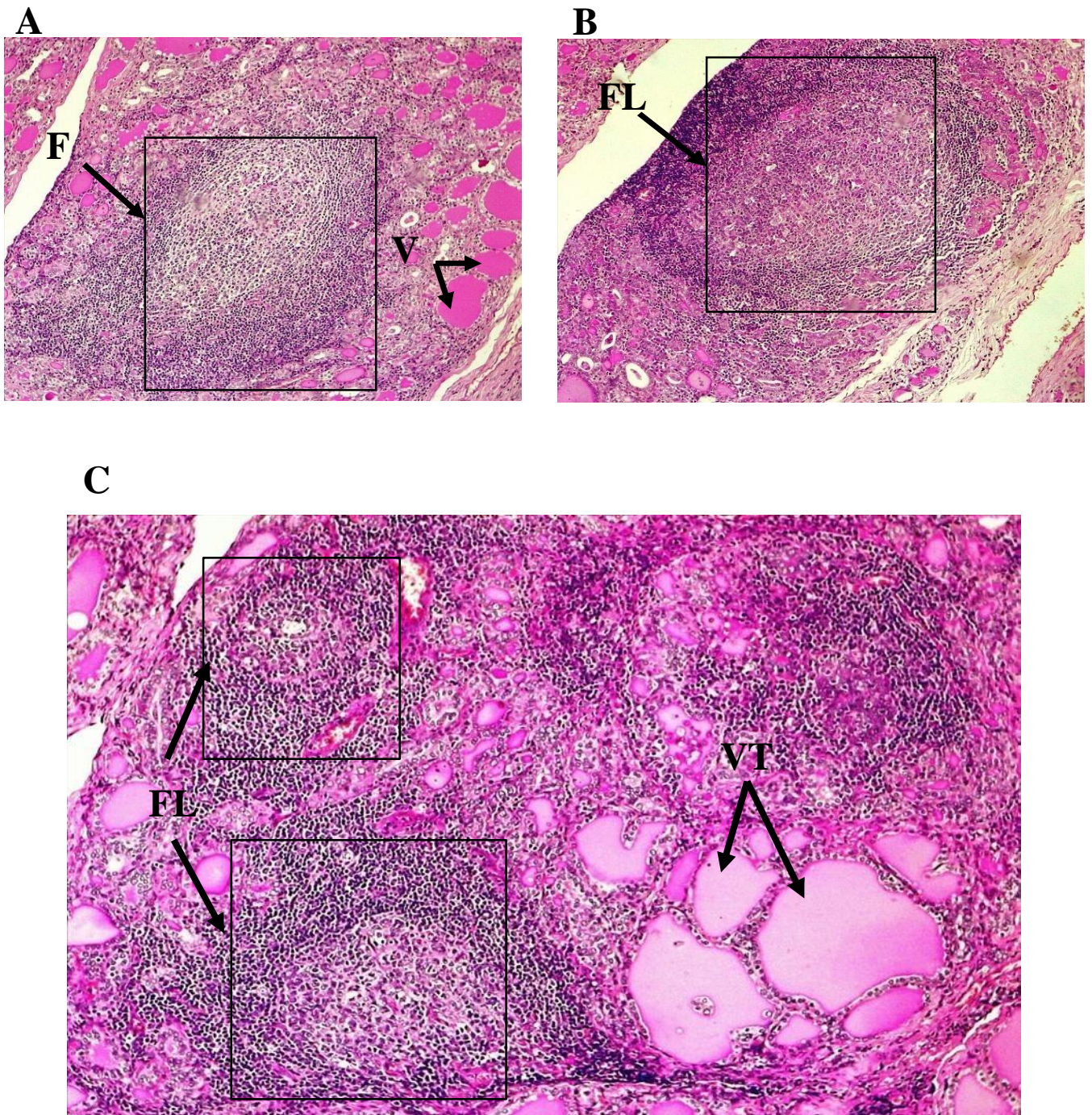


Figure 21 : Coupes histologiques montrant les follicules lymphoïdes (FL) et les vésicules thyroïdiens B (HE, G X 4), C (HE, G X 10)

Résultats et discussion

Dans la maladie d'Hashimoto l'infiltrat lymphocytaire est diffus parfois regroupé en amas lymphocytaire avec destruction des thyrocytes (figures 15 et 16), et parfois en follicules lymphoïdes à centre germinatif (claire) (figure 22).

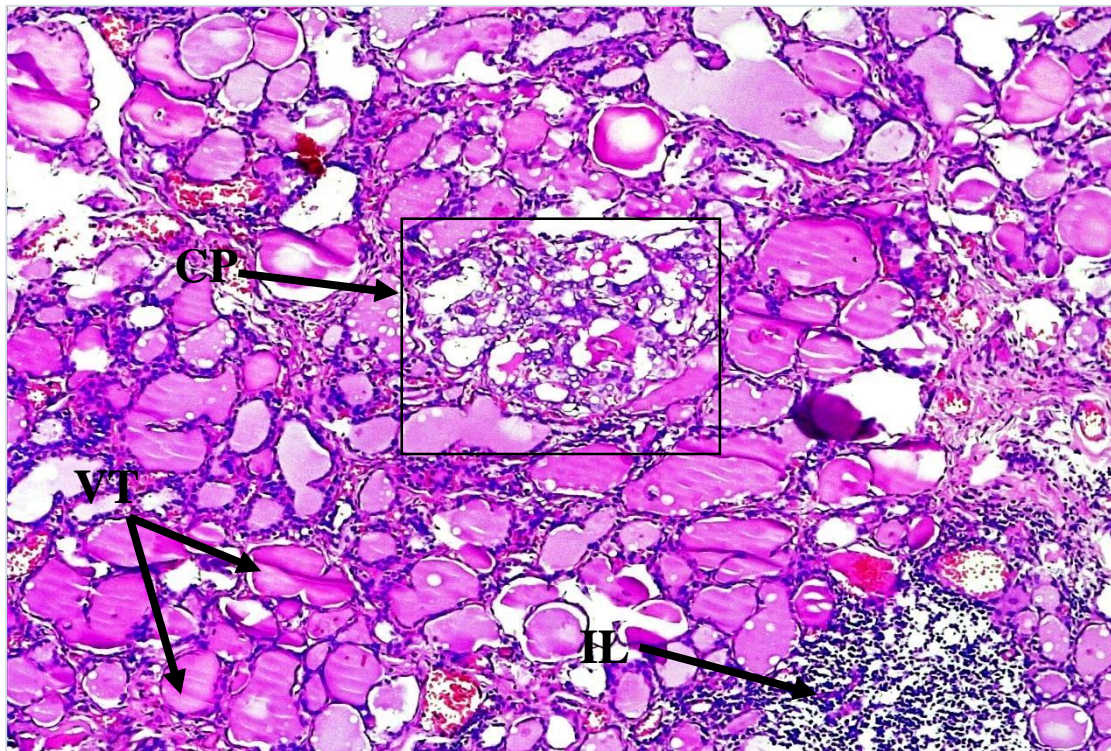


Figure 22 : thyroïdite d'Hashimoto associée à un carcinome papillaire (CP) (HE, GX10)

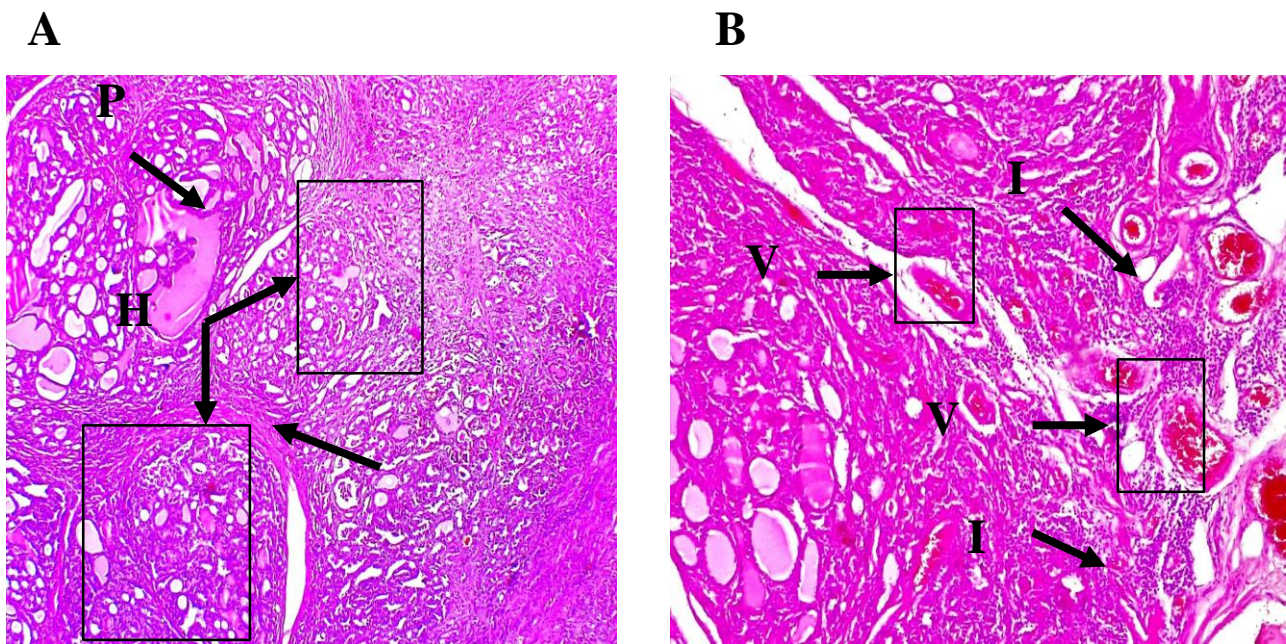


Figure 23 : Maladie de Basedow associée à une thyroïdite lymphocytaire

A (HE, G X4), B (HE, G X10)

Infiltrat lymphocytaire (IL), vaisseaux congestif (VC), fibrose (F), pseudo papille (PP), hyperlobulation (HL).

La figure (A) montre une hyperlobulation avec de la fibrose (F) autour des nodules thyroïdiens, des vésicules vides (hyperfonctionnelles) sans colloïde et certains vésicules avec des pseudo papilles (PP), la figure (B) présente des vaisseaux congestifs (VC) (à cause de l'hypervascularisation dans la maladie de basedow).

Résultats et discussion

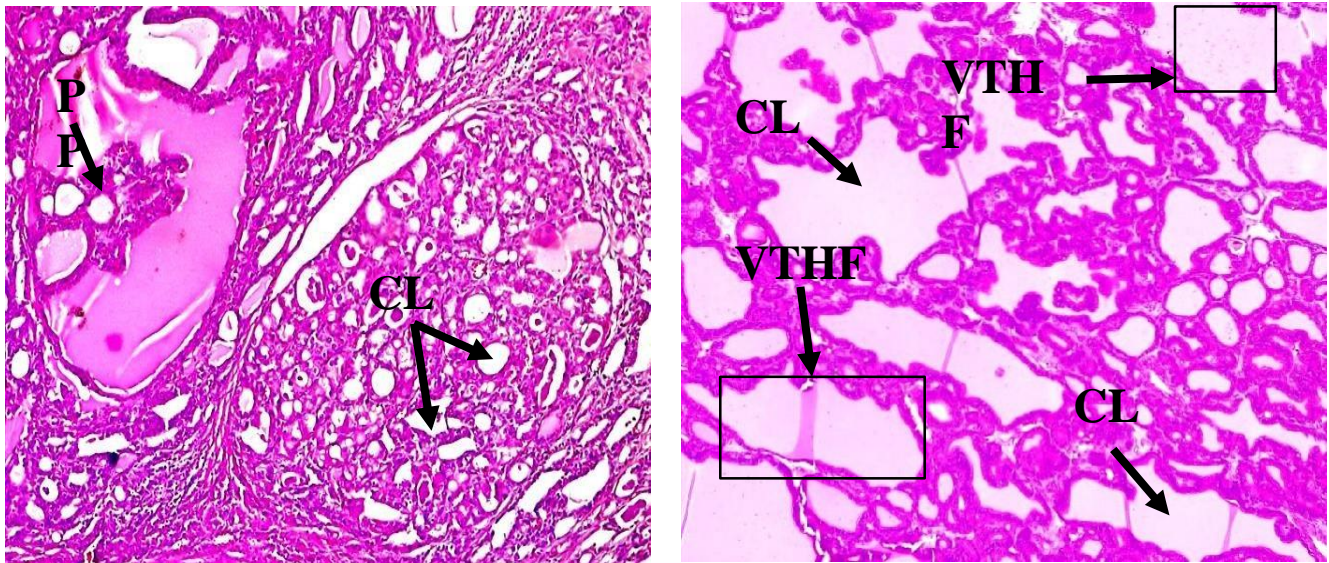


Figure 24 : Aspect histologique de la maladie de Basedow (G X 10) vésicules thyroïdiennes hyperfonctionnelles (VTHF), C (HE, G X 10) D (HE X 10)

3. Etude immunohistochimique

Le diagnostic des thyroïdites ne nécessite pas une étude immunohistochimique :

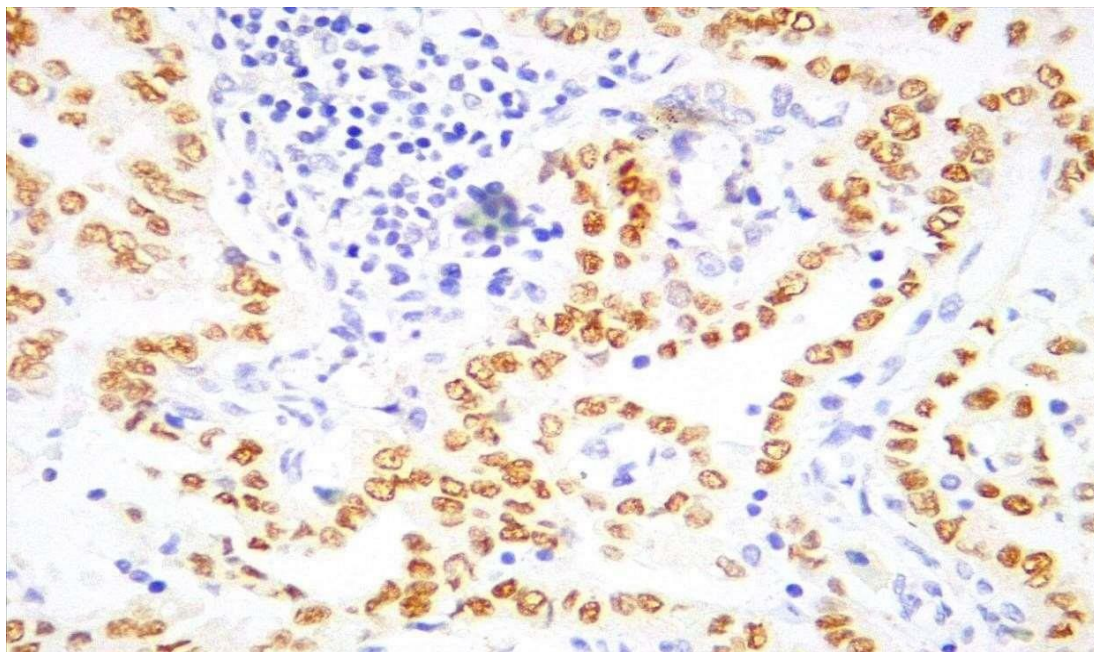


Figure 25 : Anticorps TTF1 (marquage nucléaire des thyrocytes) (HE, GX10)(Les lymphocytes en bleu, thyrocytes en marron)

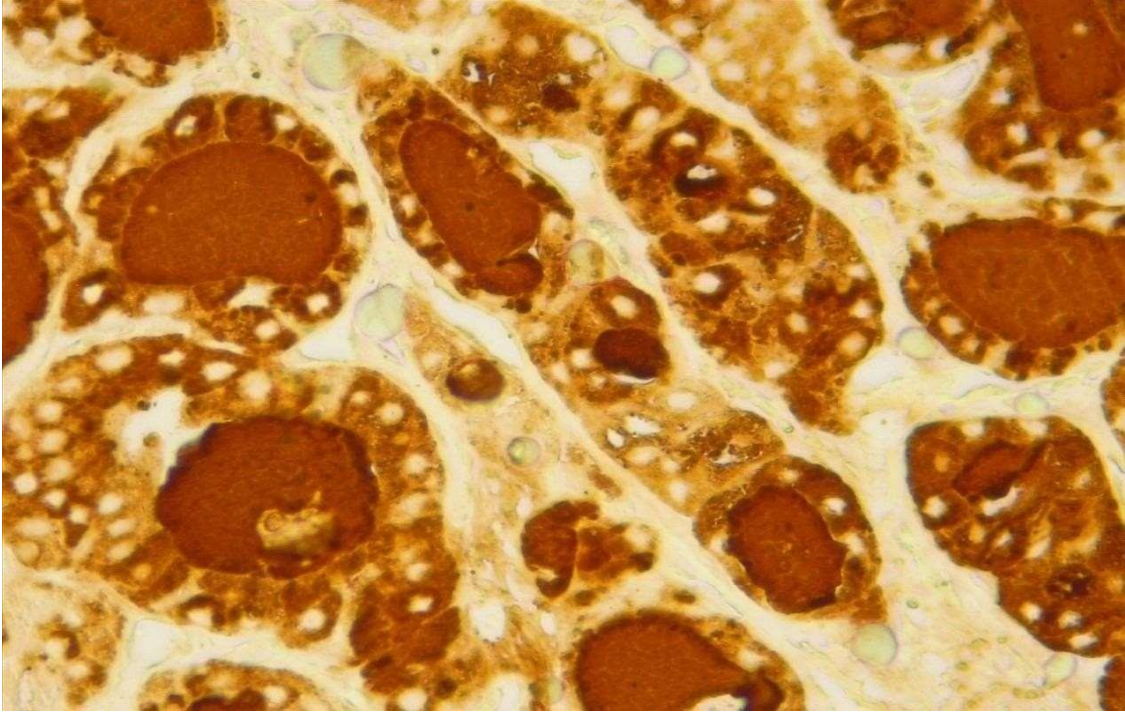


Figure 26 : Anticorps anti Tg (marquage membranaire et cytoplasmique) (HE, G X40).

Conclusion

Conclusion :

Les thyroïdites auto-immunes sont des maladies spécifiques d'organes dont l'étiologie implique plusieurs facteurs tels que les facteurs environnementaux et les facteurs génétiques essentiellement les gènes du CMH II. Les cytokines jouent un rôle important dans la régulation de la réponse immunitaire et de l'inflammation. Elles sont impliquées aussi dans la physiopathologie de ces maladies.

Dans notre étude, nous avons constaté une nette prédominance chez les adultes de sexe féminin entre 31 et 60 ans avec l'apparition de goitre dans la plupart des patients, il existe aussi un grand nombre de patients atteints de la thyroïdite d'Hashimoto par rapport à la maladie de Basedow. Elle provoque l'apparition de plusieurs maladies et elle peut aussi être déclenchée par d'autres pathologies.

Tous nos résultats sont en accord avec la littérature ce qui indique que cette pathologie n'est pas influencée par l'ethnie et la géographie.

Au long de la réalisation de notre travail nous avons constaté qu'en matière de prévention la meilleure chose qu'on puisse faire pour rester en bonne santé est d'informer les gens sur l'importance d'une alimentation riche en iode et de sensibiliser les gens à consulter les médecins dès l'apparition des premiers symptômes surtout chez les femmes ménopausées où les symptômes de cette pathologie sont souvent confondus avec les effets de la ménopause.

En perspective, il est nécessaire d'effectuer une étude épidémiologique sur la thyroïdite en Algérie sur une grande population visant plusieurs tranches d'âges sur plusieurs années ainsi voir les causes et les formes sévères de cette maladie, les personnes prédisposées et les conséquences de la maladie sur les patients, rechercher notamment de nouvelles molécules qui peuvent guérir ou retarder le développement de la maladie.

Références

Références :

« A »

- 1) AUBERT. (2012). *Histologie de la glande thyroïde* (figure).
https://www.researchgate.net/figure/Histologie-de-la-glande-thyroïde-AUBERT-2012_fig2_318135290

« C »

- 2) Chabchoub, G. Mnif, M. Maalej, A. Charfi, N. Ayadi, H. Abid, M. (2006). Étude épidémiologique des maladies autoimmunes thyroïdiennes dans le sud tunisien. *Ann. Endocrinol*, 67, 591-595.
- 3) Chang-Mo, O. Sohee, P. Joo Young, L. Young-Joo, W. Aesun, S. Hyun-Joo, K. Kui-Sun, C. You Jin, L. Ki- Wook, C. Kyu-Won, J. (2014). Increased Prevalence Of Chronic Lymphocytic Thyroiditis In Korean Patients With Papillary Thyroid Cancer. *Plos One*, 6, 1-7.

« D »

- 4) Drak, R et al. (2007). *Anatomie Pour Les Etudiants*. Elssiever Masson SAS. Camille-Desmoulins.
- 5) Diagne, N. Ndao, A. Faye, A. Dia, D. Sow, M. Djiba, B. Kane, B. Dieng, M. Pouye, A. (2020). Epidémiologie descriptive de l'association de dysthyroïdies auto-immunes avec d'autres affections auto-immunes dans un service de Médecine Interne au sud du Sahara. *RAFMI*, 7, 16-21.
- 6) Duron, F. Dubosclard, E. Johanet, C. (2003). Thyroïdites. *ELSEVIER*, 1,1-16.

« E »

- 7) Emanuel, O. (2007). *Thyroid disease a case-based and practical guide for primary care*. Humana press. New Jersey.
https://books.google.dz/books?id=R8fFkuBhgMgC&printsec=frontcover&dq=thyroid+disease&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=thyroid%20disease&f=true consulter le 09/07.

Références

8) EMC-Endocrinologie-Nutrition 2019 ; 16(1) :1-16 [Article 10-040-F-10]

9) Esther, B. (2021). Les symptômes d'une thyroïdite. Journal des femmes.

<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2538802-thyroidite-symptomes-diagnostic-traitement-prevention/#thyroidite-hashimoto-auto-immune-subaigue-de-quervain> consulter le 12/06/2021 à 16 :10

« F »

10) Friess, H. Dépistage Et Traitement De L'hypothyroïdie Pendant La Grossesse : Une Revue De La Littérature. Thèse Doctorat, Université Toulouse III – Paul Sabatier Faculté De Médecine. 2014

11) Fougere, E. (2019). La Maladie De Basedow. *Elsevier Masson SAS Actualités pharmaceutiques*, 588, 1-3.

« G »

12) Graepi-Dulac, J. Orgiazzi. 2020. *Thyroïdites in EMC endocrinologie-nutrition*. SBA-medicine.

« H »

13) Hadj Kacem, F. Gargouri, L. Ghorbel, D. Mahfoudh, A. Mnif, M. Abid, M. (2018). Démarche Diagnostique Et Thérapeutique D'une Hypothyroïdie Primaire, 29, 1-9.

14) Hannachi, W. Ghennani, R. Touahria, K. Etude Epidémiologique Et Histologique De La Thyroïdite De Hashimoto Dans La Région De Guelma. Diplôme De Master. Université 8 Mai 1945 Guelma. 2020.

15) Herbomez, M. (2004). Exploration Biologique De L'auto-Immunité Thyroïdienne. *Laboratoire De Médecine Nucléaire*, 9, 1-3.

16) Hybenova, M. Hrdá, P. Prochazkova, J. Stejskal, V. Sterzl, I. (2010). The role of environmental factors in autoimmune thyroiditis. *Neuroendocrinology Letters*, 3, 283-289.

« I »

17) Item 239 (Ex Item 241) – Goitre, Nodules Thyroïdiens Et Cancers Thyroïdiens.

Références

Collège Français Des Pathologistes (Copath). 2013.

http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_51/site/html/4.html#:~:text=2%20%2D%20Maladie%20de%20Basedow,inflammatoires%2C%20les%20v%C3%A9sicules%20sont%20hyperplasiques. consulter le (10 /09/2021).

« J »

18) Jennifer L. (2019). *Thyroid Disease And Reproduction*. Springer Nature Switzerland. Switzerland

https://books.google.dz/books?id=f9p1DwAAQBAJ&printsec=frontcover&dq=thyroid+disease&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=thyroid%20disease&f=true consulté le 30/ 08/ 2021.

« K »

19) Kayode, A. Joely, A. (2020). Thyroïdite auto-immune.arup consult.

<https://arupconsult.com/content/thyroiditis-autoimmune> consulter le 10/06/2021 à 14 :00

20) Kebebew, E. Patrick, A. Philip, H. Orlo, H. (2001). Coexisting Chronic Lymphocytic Thyroiditis and Papillary Thyroid Cancer Revisited. *WORLD Journal of SURGERY*, 25,1-6.

« L »

21) Lamari, B et Benchiheb, R. Etude épidémiologique de la thyroïdite de Hashimoto dans l'Est Algérien, Université des Frères Mentouri Constantine. 2017.

22) Leclère, J. (1991). *La thyroïde*. 2^e édition Amsterdam, New York.

23) Leclère, J et al. (1992). *La Thyroïde De La Physiologie Cellulaire Aux Dysfonctions Des Concepts A La Pratiques Cliniques*. Expansion Scientifique Française, Paris.

24) Leclère, J. Orjiazzi, B. Rousset, J.L. Schlienger, J. L. Wémeau. (2001). *La Thyroïde*. 2^e Edition Amsterdam, New York, Oxford, Paris, Shannon, Tokyo Membre d'Elsevier Science.

<https://books.google.dz/books?id=tKfNlCyaoZMC&printsec=frontcover&hl=fr&sourc>

Références

e=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=true consulter le (27/05/2021).

25) Lullmann, R et Hbuch, T. (2008). *Histologie*. Edition Boeck Université, Bruxelles.

26) Luiz, H. Manita, I. Portugal, J. (2016). Thyroiditis. *Springer International Publishing Switzerland*, 6, 87-116.

« M »

27) Marieb N. (2008). *Le système endocrinien*. In : *Biologie humaine*. Pearson Education. 8^{ème} édition. Paris. 346-369.

28) Mathieu, D. (2015). Mise En Place Et Suivi D'un Laboratoire Annexe Du Centre Hospitalier

De Valenciennes Au Sein D'un Etablissement Voisin, Rapport De Stage. Université De Technologie Compiègne.

29) Merck, S. (2020). Comprendre l'hypothyroïdie. Information médicale Pharmacovigilance. Lyon.

30) Mssrouri, R. Benamr, S. Essadel, A. Mdaghri, J. Mohammadine, H. Lahlou, M. Taghy, A. Belmahi, A. Chad, B. (2008). Maladie de Basedow et cancers différenciés de la thyroïde. *Elsevier Masson SAS*, 3, 244 1-3.

« N »

31) Netter et Machado. (2006). Anatomie de la glande thyroïdienne. (Figure).
https://books.google.dz/books?id=tKfNlCyaoZMC&printsec=frontcover&hl=fr&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=true consulter le (27/05/2021)

32) Nouedoui, C. Juimo, A. Dongmo, L. Moukouri, E. Mbakop, A. Muna, W. (1999). Les Thyroïdites En Milieu Camerounais : Aspects Cliniques, Thérapeutiques Et Evolutifs. *Médecine D'Afrique Noire*, 46, 1-6.

« O »

33) Orsett, A. (1985). *Les Rein Les Glendes Endocrines*. Dépôt A Paris : Etudiants Services.

Références

Paris.

- 34) Orgiazzi, J. (2013). Autoimmunité thyroïdienne. *Natle Méd.*, 1, 1-22.

« P »

- 35) Pérez-Martin, A. (2007). Physiologie De La Glande Thyroïde. Faculté De Médecine Montpellier – Nîmes, 7-9.

- 36) Phan-Hug et Theintz. (2007). Les maladies auto-immunes de la glande thyroïde chez l'enfant. *Med Suisse*, 3, 974-9.

« R »

- 37) Rakotomalala, F. Description De Quatre Observations De Maladie De Hashimoto A L'USFR D'endocrinologie. Thèse De Doctorat, Université D'Antananarivo Faculté De Medecine.2012.

« T »

- 38) Tramalloni, J et Monpeyssen, H. (2013). *Echographie De La Thyroïde*. 2^e Edition Elsevier Masson, Paris.

<https://books.google.dz/books?id=QiDI1B1do2MC&printsec=frontcover&dq=thyro%hyro%>

[C3%AFde&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=thyro%C3%AFde&f=true](https://books.google.dz/books?id=QiDI1B1do2MC&printsec=frontcover&dq=thyro%hyro%&hl=fr&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=thyro%C3%AFde&f=true)
consulté le 05/06.

« V »

- 39) Vlaeminck-Guillem, V. (2011). Structure Et Physiologie Thyroïdiennes. *Elsevier Masson Sas*, 10, 1-16.

« W »

- 40) Wémeau, B. Vialettes, J.-L. Schlienger. 2014. Endocrinologie, Diabète, Métabolisme Et Nutrition. Elsevier Masson SAS. Moulinaux.

- 41) Wémeau, J. (2010). *Les Maladies De La Thyroïde*. Elsevier Masson SAS.

<https://books.google.dz/books?id=1T-4->

Références

TfwPS8C&printsec=frontcover&hl=fr&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=true consulté le 05/06.

- 42) Woon, W. Tae Kwun, H. Sung Kwon, B. (2018). Clinical implications of the BRAF mutation in papillary thyroid carcinoma and chronic lymphocytic thyroiditis. *Journal of Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 47, 1-6

Annexe

Annexe 1

1. Appareillages :



Automate d'inclusion



Microtome



Etuve



Appareille d'immunohistochimie

Annexe



Automate de déshydratation



Microscope optique

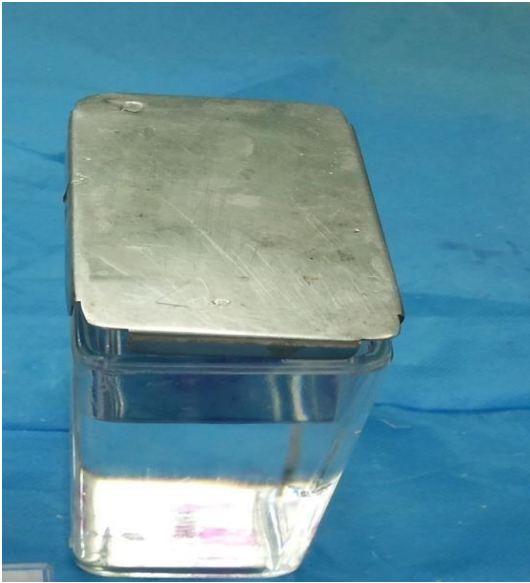


Portoir des lames



Bacs de coloration

Annexe



Bac de xylène



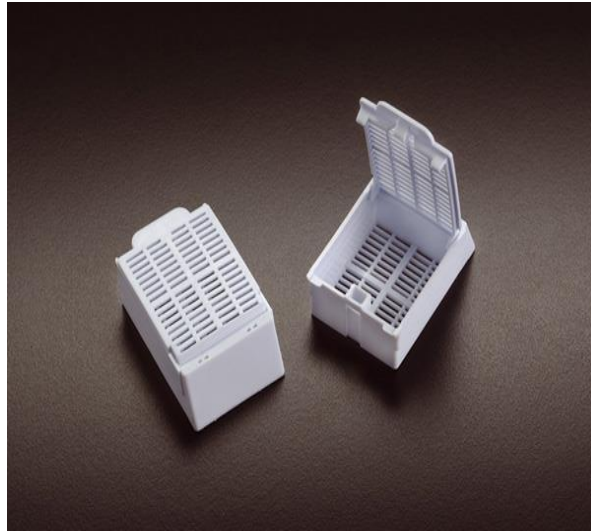
Eukitt



Hôte



Lamelle



Cassettes

Annexe

Pour l'examen macroscopique :

Les couteaux, Les ciseaux, Les bistouris, Les pinces, Le mètre à ruban, Le panier.

Pour l'examen microscopique :

Cassettes, Barres De Leuckart (Moule En Métal), Lame, Lamelle.

Réactifs :

Formol, Liquide de Bouin (mélange d'eau 5%, acide 10%, formol 25% et acide picrique 75%), Alcool absolu à 100°, Eau distillée, Xylène, Toluène, Paraffine, Colorants (Hématéine-Eosine).

Annexe

Annexe 2

Protocole D'immunohistochimie :

I. **Coupe tissulaire** : entre 4 et 5 μ .

II. **Déparaffinage** :

1-Etuve toute la nuit entre 37° et 40° ou pendant 1 heure à 2 heures à 60°.

2-Rehydratation : batterie de 8 bacs

	solution	Durée
1	xylène	10 min
2	xylène	10 min
3	Alcool 100	10 min
4	Alcool 100	10 min
5	Alcool 90	5 min
6	Alcool 70	5 min
7	Alcool 50	1 min
8	Eau distillée	5 min

III. **Révélation antigénique** :

Bain marie ou autoclave

1-Démasquage : mettre les lames dans une solution tampon PH 6 (citrate) ou PH 9 (EDTA),
Température entre 89°-92° selon équipe Blida et 95°-97° littérature. Pendant 50 min au MAX

(

Quelques AC nécessitent 10 min seulement comme Kappa, Lambda).

2-Refroidissement pendant 20 min.

3-Rinçage au TBS pendant 1 min. PH neutre

IV. **Dépôt d'AC** : dans une chambre humide.

Annexe

	Produit	Durée	Rinçage
1	peroxydase	10 min	TBS 5 min ×2
2	Protéine block	5 min	TBS 5 min ×2
3	AC primaire	Jusqu'à 1 heure	TBS 5 min ×2
4	AC secondaire	30 min	TBS 5 min ×2
5	polymère	30 min	TBS 5 min ×2
6	DAB (µl dans 1 ml)	Jusqu'à 10 min	TBS 5 min ×3
7	hématoxyline	2 min +/- 1	L'eau de robinet 3min ×2 L'eau de robinet 3min ×1
8	Ammoniac	1 min	Eau distillée 5 min × 1

V. **Le montage :** Déshydratation 6 bacs

	Solution	Durée
1	Alcool 70	3 min
2	Alcool 90	3 min
3	Alcool 100	3 min
4	Alcool 100	3 min
5	Xylène	3 min
6	Xylène	3 min

Les dilutions :

1/ TBS : 1/20. Exemple pour 1000 ml : 950 ml d'eau distillée contre 50 ml TBS (solution de lavage).

2/ PH (citrate et EDTA) : 1/10. Exemple pour 1000 ml : 900 ml eau distillée contre 100 ml de solution tampon.

3/ DAB : 50 µl dans 1 ml.

NB : l'organisation, la rigueur et le respect de toutes les étapes sont le secret de la réussite de toute technique d'immunohistochimie, de ce fait :

-Avant de commencer il faut préparer tout le plateau technique à savoir : les dilutions (TBS, tampon), l'eau distillée, les bacs avec leurs contenu dans l'ordre d'utilisation, les pipettes,

Annexe

la tarlatane, la chambre humide et sans oublier les protocoles (PH nécessaire, dilution des AC et durée d'incubation).

- Il ne faut jamais laisser sécher les lames durant toutes les étapes.
- Veillez à faire un bon rinçage après chaque étape.

	âge (ans)	sexe	année	type de prélèvement	signe clinique et biologique	dimensions Cm	macroscopie	microscopie	type de thyroïdites
1	46	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre nodulaire	LD (5x2x1) LG (4,5x3x1) Is (2x1)	la surface est bosselée, encapsulée vascularisée. LD : plein colloïde avec la présence de micronodulaire de 0,5cm de diamètre . LG : est le siège d'un nodule colloïde de 2cm	hyperplasie thyroïdienne hétéro-multi nodulaire	Thyroïdite d'Hashimoto
2	53	F	2019	l'isthmectomie thyroïdienne gauche	goitre multi nodulaire	LG (6,5x3, 5x4) Is (5x2, 5x0, 2)	aspect plein, multi nodulaire colloïde.	parenchyme thyroïdien hyperplasie, multi nodulaire, hétérogène micro et macro vésiculaire adénomateuse, présence remaniements hémorragique et kystique.	thyroïdite d'Hashimoto
3	69	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre	LD (5x2x1) LG (5,5x2, 5x1, 5) Is (2x1, 5)	-LD : aspect plein, brunâtre avec présence de deux nodules colloïdes -LG : aspect plein colloïde -Is : aspect charnu, brunâtre, colloïde	parenchyme thyroïdien hyperplasique, hyper lobulé par des septa fibreuses contenant de nombreux vaisseaux congestifs et quelques éléments inflammatoires. Les vésicules sont de petite taille comblée ou non d'une colloïde dense entourée de nombreuses vacuoles de résorption et bordées d'un épithélium cubique haut régulier, tantôt les vésicules de grande taille comblée d'une colloïde pale, bordées d'un épithélium régulier aplati.	maladie de basedow
4	55	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	LD (4x3x1, 5) LG (1x1x0, 5) Is (1,8x2)	LD : aspect blanchâtre charnu vacuolaire LG : présence d'un nodule polaire supérieur de 1x1x0, 5	parenchyme nodulaire fait des vésicules de tailles variables bordées par un épithélium aplati, infiltrat inflammatoire lymphocytaire, foyers métaplasie oncocytaire.	thyroïdite d'Hashimoto
5	55	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	(7x4, 5x3, 5)	aspect multi nodulaire colloïde	parenchyme hyperplasique cloisonne par de fines travées fibreuses, infiltrat inflammatoire lymphocytaire	thyroïdite d'Hashimoto
6	55	F	2019	thyroïdectomie totale		LD (7,5x2x2) LG (5x2, 5x2) Is (2,5x2, 5)	aspect charnu nodulaire sur toute la glande	parenchyme vésiculaire avec peu colloïde, infiltrat lymphocytaire	thyroïdite d'Hashimoto
7	74	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	LD (6x2, 5x1) LG (7x3x2) Is (3x1x1)	aspect plein colloïde multi nodulaire nodule entre (1x1x0, 5) cm jusqu'à (2x2x1) cm	parenchyme hyperplasique multi nodulaire	thyroïdite d'Hashimoto
8	64	F	2019	thyroïdectomie totale+ parathyroïde	goitre multi nodulaire nodule thyroïdienne palpable	LD (2x2, 5x0, 3) LG (4x3x2, 5) Is (3x2x0, 3)	aspect sur toute la glande multi nodulaire colloïde	parenchyme hyperplasique vésicules de taille variable colloïde rare avec infiltrat inflammatoire modéré lymphocytaire diffus agencées folliculaires à centre clair	maladie de basedow
9	50	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	LD (7,5x3, 5x3) LG (3,5x2, x1) Is (2x1)	aspect multi nodulaire colloïde avec remaniements fibro hémorragique.	parenchyme hyperplasique siège de nodules colloïdes avec foyers d'hyperfonctionnement et de remaniements fibro inflammatoire et infiltrat inflammatoire diffus groupé en amas lymphoïdes,	maladie de basedow

10	39	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire calcifié	LD (5x3x2) LG (5,5x2x2)	aspect charnu colloïde l'isthme (3x2x1) cm nodule colloïde avec remaniements hémorragique	parenchyme fait des vésicules de taille variable colloïde rare à dense infiltrat inflammatoire modérée lymphocytaire diffus disposé en follicules a centre germinatif clair	maladie de basedow
11	43	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	LD (5x3x2, 5) LG (4x2, 5x2) Is (2x1, 5)		parenchyme hyperplasique fait de vésicules de taille variable infiltrat inflammatoire diffus parfois agence en follicules remaniements : fibreux hémorragique	maladie de basedow
12	59	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire + TSHus	LD (4x) LG (5x2x1) Is (1)	LD : aspect blanc beige LG : aspect plein colloïde Is : consistance ferme	Parenchyme : hyperplasique, infiltrat inflammatoire : lymphocytaire diffus et regroupé en amas folliculaire lymphoïde avec foyers de métaplasie oncocytaire	thyroïdite d'Hashimoto
13	50	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	LD (4x2x1, 5) LG (5x2, 5x1, 5) Is (2x1, 5)	LD : limité par une capsule LG : nodule blanc jaunâtre polaire supérieur de (1x 1x1) cm parenchyme hétérogène	Parenchyme : hyperplasique infiltrat inflammatoire : lymphocytaire diffus et folliculaires LD et LG : micro foyers de carcinome papillaire	thyroïdite d'Hashimoto + micro carcinome papillaire multifocale
14	62	F	2019	lobectomie droite		1er lobaire > 2,4 2ème lobaire < 4	1e lobaire : deux nodules + remaniements calciques et hémorragique 2e lobaire : remaniements hémorragiques	parenchyme : nodularisé nodules : fait de vésicules de taille variable tantôt active et repos bordées d'un épithélium régulier -remaniements : hylins, fibro-calciques et dystrophiques	maladie de basedow
15	51	H	2019	fragments nodulaire	goitre toxique	portion 1 (6x3x3) portion 2 (6,5x3x3)	kyste + remaniements jaunâtre : 3cm	Parenchyme : hyperplasique, nodularisé vésicule : petite à moyenne épithélium : régulier noyaux : hyperfonctionnement colloïde : pale remaniements : sclero-hyalin dépôt de cholestérol	maladie de basedow
16	47	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	LD (5X3X2,5)cm LG(5X4,5X3,5)cm IS(1X1)cm	aspect multi nodulaire colloïde avec un nodule toto lobaire gauche de 4,5X2cm siège de large remaniements hémorragiques	un parenchyme thyroïdien hyperplasique lobulé, fait de plusieurs nodules de taille et de forme variables, bien limité. Vésicules de taille et de forme variables bordées d'un épithélium, unistratifié cubique parfois aplati régulière avec des cellules en métaplasie oncocytaire par foyers, siège d'une réaction inflammatoire chronique agencée en follicule centrés par un centre germinatif par foyers, remaniements hémorragiques.	thyroïdite d'Hashimoto
17	45	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre	LD (5x3x2) LG (5,5x3, 5x2)	aspect colloïde nodules : blanchâtre de taille variable, diffus	infiltrat inflammatoire : fait de follicules lymphoïdes, taille variable, centre germinatif clarifié, parfois hyperplasique	thyroïdite d'Hashimoto
18	19	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre toxique	LD (8x5x3) LG (6x3) IS (6x2)	aspect colloïde nodulaire et hémorragique	parenchyme : hyperplasique nodules : vésicules de taille variable active ou dilatées à contenu colloïde épithélium : cubique remaniement fibro hyalins et hémorragiques	maladie de basedow

19	57	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre		LD : aspect multi nodulaire taille : entre 1 et 1,6 cm LG : aspect multi nodulaire taille entre 0,6 et 1,5 cm	infiltrat inflammatoire : lymphoplasmocytaire diffus ou organisé en follicules à centre clair	thyroïdite d'Hashimoto
20		F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	LD (7x3x3) LG (9x4x3, 5)	aspect plein multi nodulaire colloïde	parenchyme hyperplasique, multi nodulaire, hétérogène, micro et macro vésiculaire remaniements : fibro-hyalin, hémorragique, involution adipeuse focale	maladie de basedow
21	44	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire + GMN	LD (4,5x3x2) LG (4,5x3x2) Is (1x1)	LD : plusieurs nodules d'aspect colloïde remaniement : kystique, hémorragique LG : plusieurs nodules	Parenchyme : hyperplasique faits de vésicules de grandes tailles épithélium : aplati colloïde abondant infiltrat inflammatoire : diffus avec follicules réactionnels	maladie de basedow
22	57	F	2019	lobectomie droite	GMN	LD (5x4x3)	nodule de 2,5 cm	Nodule : constitue de visécules de petite taille colloïde pale parenchyme : hyperplasique folliculaire à prédominance micro vésiculaire	thyroïdite d'Hashimoto
23	60	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	LD(4X3X2,5)cm LG(4X1,8X2,5)cm IS(1X0,5)cm	LD : renfermant un nodule colloïde de 0,3cm. LG : présence d'un nodule de 0,8X0,5cm le tout d'aspect subnormal.	un parenchyme fait de vésicules de petite taille, bordées par un épithélium cubique et renferment une colloïde pale, un important infiltrat inflammatoire dissocie le parenchyme thyroïdien il est lymphoplasmocytaire diffus ou organisé en follicules centre germinatif clair", un foyers hémorragiques	thyroïdite d'Hashimoto
24	49	F	2019	thyroïdectomie totale + curage	goitre suspect	LD (2,5x1, 5x0, 5) LG (2x1, 5x0, 5) Is (1x0, 8)	LD : nodule polaire inférieurs de 0,8cm LG : nodule de 0,5cm blanc brunâtre Is : aspect colloïde	parenchyme bouleversée par une inflammation chronique diffuse ou groupe en amas lymphoïdes	thyroïdite d'Hashimoto
25	41	F	2019	thyroïdectomie totale	GMN	LD (7x4x4) LG (7x4x2, 5) Is (2,5x1)	aspect nodulaire colloïde	parenchyme : hyperplasique inflammation folliculaire	thyroïdite d'Hashimoto
26	45	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire + nodule suspect	LD (5x2x3) LG (5,5x3x1, 8) Is (3x2, 5x0, 5)	LD : nodule 1 jaunâtre de 0,5cm médio lobaire nodule 2 polaire de 1,7cm d'aspect colloïde	Parenchyme : hyperplasique multi nodulaire, hétérogène, micro et macro vésiculaires remaniements : fibreux, calciques, cholesterolosique inflammation chronique	thyroïdite d'Hashimoto
27	55	F	2019	thyroïdectomie totale	GMN	LD (5X2, 5X1) cm LG(4,5x2,5X1)cm IS(1X0,8)cm	A surface bosselée, bien encapsulée montrant à la tranche de section un aspect nodulaire colloïde.	un parenchyme thyroïdien hyperplasique, siège de nodules colloïdes avec foyers d'hyperfonctionnement représentés par des pseudo papilles et des vacuoles de résorption. Le stroma est le siège de remaniements inflammatoires et hémorragiques	maladie de basedow
28	46	F	2019	isthmectomie	carcinome papillaire	IS (5x3, 5x2)	aspect colloïde remanie	Parenchyme : dissocie par la fibrose vésicules hyperplasique infiltrat inflammatoire : riche en lymphoplasmocytaire	thyroïdite d'Hashimoto
29	52	F	2019	thyroïdectomie totale	GMN	LD (4,5x3x1) LG (4x2, 5x1, 5) IS (1,5)	aspect plein, nodules colloïdes de taille varie entre (0,5x0, 8) jusqu'à (3x3x2)	Parenchyme : hyperplasique vésicules de taille variable épithélium : cylindrique simple stroma : moyenne abondance infiltrat lymphocytaire : diffuse organisé en follicule	thyroïdite d'Hashimoto

30	49	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	LD (4X, 5X2, 5X1, 5) LG (3,5X2X1) IS (2,5X1,5X0,5)	la tranche de section montre au niveau des 2 lobes 4 nodules allant de 0,3cm à 0,5cm d'aspect blanc beige. L'isthme est d'aspect colloïde.	un parenchyme thyroïdien siège d'une hyperplasie parenchymateuse avec foyers d'hyperfonctionnement. Le stroma de type lymphoïde, fait d'amas lymphoïdes parfois confluent.	maladie de basedow
31	68	F	2019	thyroïdectomie + curage	carcinome papillaire	LD (5x3x2) LG (4x4x1)	LD : aspect multi nodulaire + foyers blanchâtres LG : aspect colloïde curage D : fragments fibro graisseux inclus en totalité curage G : fragments graisseux inclus en totalité	parenchyme : hyperplasique lobule nodulaire, vésicules de taille variable tapissées par des cellules cubique au noyau rond, nucléole et cellules oncocytaire infiltrat inflammatoire : lymphocytaire diffus	thyroïdite d'Hashimoto
32	50	H	2019	thyroïdectomie totale	GMN	LD (4,5x2, 5) LG (5x4, 5x4) IS (2,5x2, 5x1)	LD + IS : aspect colloïde en voie de nodularisation LG : aspect colloïde + 2 kyste de 1,3 et 4cm	parenchyme : hyperplasique faite de follicules colloïde pale infiltrat inflammatoire : lymphocytaire diffus remaniements : fibreux et congestifs	thyroïdite d'Hashimoto
33	49	F	2019	isthmectomie	goitre multi nodulaire	Is (5x3x1, 5)	Is : aspect parenchymateux colloïde + nodules colloïde de taille variable	Parenchyme : hyperplasique remaniements : fibreux et inflammatoire folliculaires	thyroïdite d'Hashimoto
34	19	F	2019	Lobo isthmectomie gauche		LG (4x3x1, 5) Is (2x1, 5)	LG : nodule lobulaire de 2x3x1cm Is : aspect homogène	Parenchyme : hyperplasique infiltrat inflammatoire : lymphocytaire diffus	thyroïdite d'Hashimoto
35	42	F	2019	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	LD (5X3X1) LG (6X5, 5X2, 5) Is (1,5X1)	LD : aspect plein colloïde LG : nodule colloïde	parenchyme hyper-lobulé par des séptas, fibrino-vasculaire et congestives, infiltrat lymphocytaire organisé en amas à centre germinatif clair, foyers métaplasie oncocytaire, nodule colloïde fait de grandes vésicules à colloïdes	thyroïdite d'Hashimoto
36	33	F	2020	lobectomie gauche	NFTG	Lobectomie G (5X3, 5X3)	présence d'un nodule toto lobaire kystique, hémorragique	parenchyme siège d'un nodule kystisé, épithélium hyperplasique pseudo papillaire, noyaux rond réguliers, infiltrat inflammatoire lymphocytaire diffus et agencé en amas lymphoïde	maladie de basedow
37	33	F	2020	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire sur thyroïdite d'Hashimoto	LD (4X6X2) LG (3X5X3) IS (4,5X1X1, 5)	aspect colloïde avec remaniements blanchâtres	parenchyme thyroïdien siège d'un infiltrat inflammatoire diffus, fait de nappes lymphoplasmocytaire, vrais follicules à cellules germinatifs, une atrophie des vésicules persistantes, 3 ganglions réactionnels	thyroïdite d'Hashimoto

38	34	F	2020	lobo-isthmectomie gauche	nodule thyroïdien gauche, cytoponction colloïde	LG (6X4X3) IS (2X2, 5)	nodule toto lobaire gauche siège de remaniements kystiques et hémorragiques, le reste est d'aspect plein colloïde	parenchyme hyperplasique hyper lobulé par des septas fibreux comportant des vaisseaux congestifs et des suffusions hémorragiques ponctués d'éléments inflammatoire, les lobules sont composés de vésicule thyroïdiennes tantôt très petites coblées d'une colloïde pale parfois absente, entourée de nombreuse vacuoles de résorption tantôt de grande taille à colloïde danse, des remaniement hémorragique	maladie de basedow
39	36	F	2020	thyroïdectomie totale		LG (4,5X2, 5X0, 7) LD (8X6X4) IS (2, 5X0, 7)	aspect blanchâtre diffus mal limite avec un nodule beige de 15mm au niveau du lobe droit.	parenchyme siège au niveau : du lobe gauche d'un micro foyer de 2mm représenté par une prolifération néoplasique de nature épithéliale bien limitée, non encapsulée, architecture papillaire, noyau augmenté de taille clarifiée du lobe droit d'un nodule adénomateux de 15mm avec inflexion oncocytaire, le reste du parenchyme est le siège d'une importante thyroidite lymphocytaire.	thyroïdite d'Hashimoto + micro carcinome papillaire
40	39	F	20	thyroïdectomie totale	GMN	LD (4,5x2, 5 x0, 3) LG (45x4x1, 5) Is (2x3)	LD : aspect colloïde homogène, brunâtre colloïde LG : nodule d'aspect colloïde hémorragique Is : aspect colloïde homogène	Parenchyme : hyperplasique vésicules : de taille variable épithélium : simple foyers d'hyperfonctionnement infiltrat inflammatoire : lymphoplasmocytaire	thyroïdite d'Hashimoto
41	40	F	2020	thyroïdectomie totale, curage cervicale gauche et curage cervicale droite	goitre	LD (6x3x3) LG (5x3x3) Is (4x2)	LD : présence d'un nodule toto lobaire mesurant 6cm de grands axes d'aspect colloïde, siège de remaniements hémorragiques. LG : aspect colloïde. IS : aspect colloïde parseme de foyers blanchâtre	Parenchyme thyroïdien hyperplasique, infiltrat inflammatoire lymphocytaire, follicule lymphoïde	thyroïdite d'Hashimoto
42	39	F	2020	thyroïdectomie totale	hyperthyroïdie depuis 10 ans + athyroïdie	LD (3,5x2x2) LG (4x2x1, 5) Is (2,5x1, 5)	présence de 3 nodules colloïde, infra centimétrique, deux au niveau de LG et un au niveau de LD	hyperplasie nodulaire macro et micro vésiculaire, métaplasie oncocytaire, colloïde pale, infiltrat inflammatoire	thyroïdite d'Hashimoto
43	55	F	2020	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire, cancer papillaire	LD (7x3x3) LG (5x2, 5x2) Is (2x3, 5x1)	LD : encapsulé, bosselé, aspect chacun colloïde avec présence de nodule blanchâtre de 0,5cm avec présence d'un kyste colloïde de 1cm. LG : présence d'un nodule de 0,5cm d'aspect colloïde.	parenchyme thyroïdien, tissu interstitiel fibreux, infiltrat inflammatoire, hyperplasique	thyroïdite d'Hashimoto
44	56	F	2020	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire toxique, euthyroïdie	LD (2X2X2) LG (4X2X2)	LD : aspect multi nodulaire avec des remaniements calciques LG : aspect nodularisée aspect colloïde	parenchyme hyperplasique nodularisé, nodule de taille variable tantôt macro vésiculaire, micro vésiculaire, associe à des amas lymphoïdes, les cellules sont régulières sans anomalies	maladie de basedow

45	50	F	2020	thyroïdectomie totale, un petit ganglion	goitre multi nodulaire, carcinome papillaire dans sa variation oncocytaire	LD (35X3X25) mm LG (30X17X22) mm IS(45X10X7)mm	LD : nodule bien limité partiellement colloïde avec foyer blanchâtre, mesurant(13X10X20)mm ainsi qu'un autre nodule de même aspect mal limité, de 20X18X13mm LG: nodule mal limité, non encapsulé, mesurant(19X13X17)aspect plein ,blanchâtre fibreux IS: pas d'évidence de nodules	parenchyme thyroïdien d'un nodule tumoral mal limité largement remanié par la fibrose, au sein de laquelle on retrouve des structure papillaires et vésiculaires, cellule cubo cylindrique, des noyaux augmentés de taille, une tumeur infiltré la capsule thyroïdienne, le reste de parenchyme est le siège de thyroïdite lymphocytaire, le ganglion et aussi infiltré.	thyroïdite d'Hashimoto + carcinome papillaire
46	51	F	2020	thyroïdectomie totale		LD (5X3X2, 5) LG (3,8X2X2) IS (3X2)	aspect non fixé, présence d'un nodule de (2X1, 5X1) cm au niveau du lobe droit assez bien limité, le reste de parenchyme est d'aspect colloïde	un parenchyme mal préservé par la mal fixation, hyperplasique, remanié par de la fibrose, de l'hémorragie et de l'inflammation réalisant des follicules à centre germinatif.	thyroïdite d'Hashimoto
47	53	F	2020	thyroïdectomie totale	nodule	LD (3x2x1, 5) LG (4x3x1, 5) Is (1x1x0, 2)	LD : aspect colloïde LG : nodule d'aspect colloïde	parenchyme : hyperplasique vésicules de tailles moyennes colloïde dense et pale remaniements : inflammatoires fibreux hémorragique	thyroïdite
48	36	F	2020	thyroïdectomie totale		LD (5x4x2, 5) LG+IS (4,5x3, 5x2, 5)	LD : nodule quasi-toto-lobaire LG+Is : aspect parenchymateux colloïde	Parenchyme : hyperplasique infiltrat inflammatoire : lymphocytaire, folliculaire	thyroïdite d'Hashimoto
49		F	2020	thyroïdectomie	carcinome papillaire			Parenchyme : hyperplasique infiltrat inflammatoire : lymphocytaire diffus folliculaire	thyroïdite d'Hashimoto
50	43	F	2021	thyroïdectomie totale	goitre	LD (8x3, 8x5, 5) LG (9x4, 5x4) Is (1, 5x1)	aspect colloïde multi nodulaire	Parenchyme : bouleversés par infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire	thyroïdite d'Hashimoto
51	32	F	2021	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	LD (8x7x4) LG (7,5x4x3) Is (2x1, 5)	aspect plein multi nodulaires de tailles variables	parenchyme hyperplasique multi nodulaire vésicules de tailles variables remaniements : fibro hyalins et inflammatoire chronique	thyroïdite
52		F	2021	thyroïdectomie partielle		1 ^{er} f (4x2, 5x9) 2 ^{ème} f (5x4x3)	1 ^{er} f aspect colloïde + remaniements kystique et hémorragique 2 ^{ème} f : aspect parenchymateux + remaniements blanchâtres	parenchyme hyperplasique macro et micro vésiculaire infiltrat inflammatoire : diffus folliculaire	thyroïdite d'Hashimoto
53	53	F	2021	thyroïdectomie totale	carcinome papillaire	LD (2,3x3, 5x1) LG (3,5x4x2) Is (2x3, 5)	LD : aspect plein colloïde LG : siège d'un nodule Is : aspect colloïde	LG : présence de deux micros foyers de carcinome papillaire mesurant respectivement 2 mm et 0,3 mm, encapsulée d'architecture vésiculaire. Les vésicules sont tapissées par des cellules cubiques au noyau vésiculeux, clairifié. Présence d'un nodule adénomateux bien limité. LD et l'isthme : sont le siège d'une hyperplasie colloïde folliculaire avec lésion de thyroïdite lymphocytaire	thyroïdite d'Hashimoto + micro carcinome papillaire

54	54	F	2021	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	LD (64x32x30) mm LG (57x30x20) mm Is (15x9x8) mm	LD : gros nodule calcifié LG : aspect colloïde + 3 nodules Is : nodule d'aspect fibreuse blanchâtre	parenchyme siège de nodules adénomateux et colloïde vésicules de tailles variable	thyroïdite d'Hashimoto
55	66	F	2021	thyroïdectomie totale	goitre multi nodulaire	LD (4x2, 5x2) LG (3x3x0, 6) Is (2x1, 5x0, 4)	aspect multi nodulaire colloïde remaniements fibro hyalins	parenchyme découpé en lobules et nodules par des septas fibreux remaniements fibro hyalins	thyroïdite d'Hashimoto
56	26	F	2021	thyroïdectomie totale		LD (6x5, 5x4) LG (4,5x5, 5x4) Is (2x3x2)	aspect colloïde diffus foyers blanchâtre fibreuse	parenchyme hyperplasique vésicules hyperfonctionnelle	maladie de basedow
57	46	F	2021	thyroïdectomie totale	GMN	LD (5x2x3) LG (5x3x2) Is (2x1)	LD : aspect colloïde LG : aspect plein colloïde Is : normal	Parenchyme : hyperplasique épithélium cubique colloïde pale	thyroïdite d'Hashimoto
58	33	F	2021	thyroïdectomie totale	goitre	LD (5x3x2) LG (4x2x3) Is (2x2)	LD : aspect homogène colloïde remaniements calciques LG : aspect homogène colloïde foyers blanchâtre	Parenchyme : hyperplasique vésicules dilatées kyste colloïde	maladie de basedow
59	57	F	2021	thyroïdectomie totale		LD (3x2, 5x0, 8) LG (5x4, 5x2) Is (2,5x0, 8)	LD+IS : aspect nodulaire colloïde LG : nodule colloïde remaniements hémorragique	parenchyme : hyperplasique nodules colloïdes micro et macro folliculaire foyers d'hyperfonctionnement noyau : dystrophiques infiltrat inflammatoire :	maladie de basedow
60	60	F	2021	thyroïdectomie totale	goitre	LD (5x3x2) LG (4x2x2) Is (4x2x0, 6)	aspect colloïde piqueté blanchâtre par foyers	parenchyme noyau : hyper chromatique dystrophique arrondi remaniements : hémorragique foyers hyperplasie nodulaire	Thyroïdite d'Hashimoto
61	34	F	2021	thyroïdectomie		LD (4,5x2, 5x0, 9) Is (2x0, 6x0, 7)	LD + Is : aspect colloïde avec zones blanchâtres hétérogènes LG : nodules blanchâtre fibreuse	infiltrat inflammatoire : diffus folliculaire colloïde condensée	thyroïdite d'Hashimoto