

République Algérienne Démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université SAAD DAHLEB Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV

Filière Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie et physiologie de la reproduction

Thème

Le Goitre chez la femme au cours de la Grossesse

Présenter par :

- *Chabane Marwa- Ashour Aesha*

Soutenu le : 18-07-2021

Les membres du Jury d'évaluation

- <i>M^{me} Zatra Y.</i>	<i>MCB</i>	<i>U.S.D Blida.1</i>	<i>Présidente du jury</i>
- <i>M^{me} Benazouz F.</i>	<i>MAA</i>	<i>U.S.D Blida.1</i>	<i>Examinatrice</i>
- <i>M^{me} Birem Z.</i>	<i>MAA</i>	<i>U.S.D Blida.1</i>	<i>Promotrice</i>
- <i>M^{me} Ahmed Ali L.</i>	<i>MCA</i>	<i>Alger</i>	<i>Co-Promotrice</i>

Année : 2020/2021

Remerciement

Tout d'abord, nous sommes reconnaissantes à Allah pour la bonne santé et le bien-être qui ont été nécessaires pour compléter ce travail.

Comme Nous tenons à sincèrement remercier :

Notre très Chère promotrice « Madame Birame » pour son écoute attentive et ses valeureux conseils, sa patience et son aide durant toute la période, du début jusqu'à la mise en forme de ce document, et son encouragement continue qui nous a permis de donner le meilleur de nous-mêmes.

Mais aussi à Notre chère co-promotrice « Madame Ahmed Ali » de nous avoir guidé tout au long de ce Travail et nous avoir fait part de son savoir ayant permis d'orienter et d'améliorer notre rédaction.

Nous adressons également nos sincères remerciements aux membres du jury « Madame Zatra » et « Madame Benazouz », pour avoir accepté d'évaluer ce travail et pour toutes leurs remarques et critiques,

Ainsi que nous tenons à remercier nos enseignants du département pour leur soutien inestimable nos sincères remerciements à « Dr. Doukara » pour leurs conseils.

A tous nos enseignants qui nous ont initiés aux valeurs authentiques, en signe d'un profond respect.

Enfin, Nous remercions toutes personnes ayant participé à la réalisation de cette étude, et à tous ceux qui nous ont aidé et soutenu.

Merci à tous

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

Ma mère

Mon trésor, ma lumière de vie, la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse et me voir là où je suis, mon adorable mère Fatima, Qui grâce à ses prières, je suis ici, que Dieu ait pitié de vous.

Ma chère mon père, qui est toujours disponible pour nous, et prêt à nous aider, je lui confirme mon attachement et mon profond respect.

A mes chères frères: Nabil , Billale , Mohamed, farouk .

A mes chères sœurs Badia , Djalila , Imen , Sabrina , Samya. Et tous leurs enfants que Dieu les protège.

À mon cher ami et ma chère sœur Nour El Houda et A tous mes amis de ma promotion

À ma chère amie et collègue Meriem, pour son encouragement constant à mon égard.

Et A tous mes amis de ma promotion Eli tous ceux que j'ai connu durant mon cycle derude . A tous mes amis qui m'ont toujours encouragé et à qui je souhaite plus de succès.

A tous ceux que j'aime

MERCIMarwa

إهداء

الحمد لله الذي بنعمه تتم الصالحات، وأخيراً رفعا القبعة إحتراماً لسنين مضت من الدراسة وفي طياتها الكثير من الصعوبات والتعب لكن لم نكف عن تحقيق أحلامنا وها نحن نحصد ثمارها.

إلى أعز الناس على قلبي، من أراد دائماً أن يراني أفضل من الجميع وكان لي سنداً في جميع مراحل حياتي ووقف بجانبني حتى أحقق ذاتي وكل ما تمنى دون أن ينتظر أي مقابل، إلى من رفعت رأسي عالياً إفتخاراً بك،

إلى " أبي " الغالي أطل الله في عمره.

إلى أميرة النساء، من تستقبلني بابتسامة وتودعني بدعوة فدعاءها سر نجاحي والشمس التي تنير دربي،

إلى ست الحبايب " أمي " جزاها الله عني خير الجزاء في الدارين.

إلى من جسّد الحب بكل معانيه فكان السند والعتاء، قدم لي الكثير في صور من الصبر وأمل ومحبة الى " خطيبي " وعائلته.

إلى من يمكنني أن أعتد عليهم واللجوء إليهم وقت الشدائد وأجدهم دائماً بجانبني في كل الأحوال وتقاسموا معي عبء الحياة،

إلى عزوتي " إخوتي وأخواتي ".

أهديكم هذا العمل المتواضع ونجاحي وثمره تعبي لكي أدخل على قلبكم شيئاً من السعادة.

كما أهدي ثمرة اجتهادي الى "اصدقائي الرائعون" فلو غبتم عن ناظري يوماً فأنتم في القلب، أذكر
أيام الشدائد حينما لم تفارقوني بل كنتم خير عون
وسند وناصح ما أجمل تلك الأيام بكل مافيها فلقد كنتم كالسكر الذي يذهب مرارة العيش ويسلي
النفس ويشد من ازرها.

والى وطنى فلسطين

المعبق برائحة الحب، من اشتاق اليه بكل جوارحي،
والى شهداء فلسطين الأبرار الذين سطروا بتضحياتهم ملحمة البطولة،
أفضل هدية أقدمها لهم هي تفوقي بالدراسة لأقدم كل ما بوسعي
للوطن ولن أبخل بما تعلمت.

والى بلد المليون ونصف مليون شهيد

إلى جزائري الحبيب الوطن

الذي عشت به وعاش بي واحتضني طيلة سنوات دراستي.

وأخيراً: شكراً لكل من إحتضن فلسطين وأشعرنا أننا لم نغادر أهلنا وبيوتنا ووطننا للحظة واحدة
منذ وطأة أقدامنا أرض الجزائر.

عائشة عطا عاشور

Résumé :

Le goitre est l'une des pathologies endocrines les plus fréquentes au cours de la grossesse,

Elle se définit par une augmentation du volume de l'ensemble de thyroïde.

L'objectif de notre travail est d'étudier les conséquences du goitre sur la grossesse, et analyser les données des différents aspects liés à cette pathologie et nous les avons comparées à celles de la littérature. Nous avons également évalué l'efficacité du traitement par la lévothyroxine sur le maintien de la grossesse jusqu'à l'accouchement.

Nos résultats obtenus montrent que le goitre au cours de la grossesse est fréquent chez les femmes âgées de **31 à 40** ans et que la plupart des femmes sont en surpoids **48%** et **28%** sont obèses, le type de goitre le plus fréquent est le goitre multi nodulaire chez nos patientes.

Les femmes enceintes présentent diverses pathologie associées telle que l'hypertension artérielle (**25%**), le diabète gestationnel (**23%**), un risque d'accouchement prématuré et d'avortement ainsi qu'une plus grande fréquence de pathologies thyroïdienne (**20%**) en proportion de antécédents Familiaux des patients.

Nous avons retrouvé négative entre le **Poids** et la **FT3**, le **Poids** et la **FT4**, l'**IMC** et la **FT3,FT4** et **TSH,FT3** et **TSH,TSH** et **ATPO**, l'âge et **FT4** et des corrélations positives significatives entre les différents paramètres le **poids** et l'**âge**, le taux de **TSH** et l'**âge**, le taux de **TSH** et poids, **IMC** et le taux de **FT4**.

Mots clés : grossesse, goitre, IMC, corrélations, TSH, FT4.

Abstract

Goiter is one of the most common endocrine pathologies during pregnancy, It is defined by an increase in the volume of the whole thyroid.

The objective of our work is to study the results of goiter on pregnancy, and to analyze the data of the different aspects related to this pathology and to confront them with the data of the literature. Also, we study the effectiveness of the treatment on the maintenance of the pregnancy until the delivery.

Our results show that goiter during pregnancy is frequent in women aged **31** to **40** years and that most women are overweight **48%** and **28%** are obese, the most frequent type of goiter is the multi nodular goiter in our patients.

Pregnant women present various associated pathologies such as arterial hypertension (**25%**), gestational diabetes (**23%**), a risk of premature delivery and abortion as well as a greater frequency of thyroid pathologies (**20%**) in proportion to the patients' family history.

We found **negative** relationship between Weight and FT3, Weight and FT4, BMI and FT3, FT4 and TSH, FT3 and TSH, TSH and ATPO, age and FT4 and significant **positive** relationship between the different parameters **weight** and **age**, **TSH level** and **age**, **TSH level** and **weight**, **BMI** and **FT4 level**.

Key words: pregnancy, goiter, BMI, correlations, TSH, FT4.

ملخص

يعد تضخم الغدة الدرقية من أمراض الغدد الصماء الشائعة أثناء الحمل، ويتم تفسيرها من خلال زيادة حجم الغدة الدرقية بأكملها.

الهدف من عملنا هو دراسة النتائج تضخم الغدة الدرقية على الحمل، وتحليل بيانات الجوانب المختلفة المتعلقة بهذا المرض ومقارنتها في بيانات الباحثين والعلماء. كما ندرس فعالية العلاج في الحفاظ على الحمل حتى الولادة .

تظهر نتائجنا أن تضخم الغدة الدرقية أثناء الحمل أكثر شيوعاً لدى النساء في أعمارهن من 31 إلى 40 عامًا وأن نسبة النساء اللاتي يعانين من زيادة الوزن هي 48 ٪ و اللاتي يعانين من السمنة المفرطة هي 28 ٪.

النوع الأكثر شيوعاً من هذا المرض هو تضخم الغدة الدرقية متعدد العقيدات في مرضانا، إذ تعاني النساء الحوامل من العديد من الأمراض المرتبطة بها مثل ارتفاع ضغط الدم الشرياني (25٪) وسكري الحمل (23٪) ووجود حالات الولادة المبكرة والإجهاض بالإضافة إلى أمراض الغدة الدرقية (20٪) بما يتناسب مع التاريخ العائلي للمرضى.

وجدنا نتائج سلبية بين (الوزن و FT3) و(الوزن و FT4) و(مؤشر كتلة الجسم و FT3) و(FT4 و TSH) و (FT3 و TSH) و (TSH و ATPO) و(العمر و FT4).

وأيضاً نتائج إيجابية كبيرة بين مختلف المعطيات مثل الوزن والعمر، الهرمون المنشط للغدة الدرقية والعمر، الهرمون المنشط للغدة الدرقية والوزن، مؤشر كتلة الجسم وهرمون الغدة الدرقية الثيروكسين .

الكلمات المفتاحية: الحمل، تضخم الغدة الدرقية، مؤشر كتلة الجسم، الارتباطات، هرمون الغدة الدرقية الثيروكسين، الهرمون المنشط للغدة الدرقية.

Liste des figures

Figure 1 : l'anatomie et vascularisation de la glande thyroïde (Wémeau, 2012).....	3
Figure 2 : Histologie de la glande thyroïde(AUBERT, 2012).	4
Figure 3 : les étapes de la synthèse hormonale thyroïdienne (Pérez, 2007).....	5
Figure 4 : Contrôle de la fonction thyroïdienne (Pennec, 2010).....	8
Figure 5 : Courbes en « miroir » de la thyroid-stimulating hormone (TSH) et de bêta humanchorionicgonadotrophin (B-HCG) au cours de la grossesse (Glinoeur et al, 2014).....	10
Figure 6 : Pièce d'exérèse chirurgicale d'un goitre multinodulaire(O.Chabre, 2005).....	10
Figure 7 : classification des goitres selon l'OMS.....	11
Figure 8 : Goitre à un stade avancé (Dr .Monique, 2017).....	13
Figure 9 : Goitrigènes au cours de la grossesse (D. Luton et P.Châtel, 2014).....	15
Figure 10 : Distribution des patientes atteintes de goitre selon l'âge.....	29
Figure 11 : Distribution des patientes atteintes de goitre selon le poids corporel.....	31
Figure 12 : Distribution des patientes atteintes de goitre selon l'indice de masse.....	32
Figure 13 : Distribution des patientes atteintes de goitre	33
Figure 14 : Distribution des patientes atteintes de goitre selon le type de goitre.....	34
Figure 15 : Distribution des patientes selon la sérologie des anti-ATPO.....	35
Figure 16 : Distribution des patientes atteintes de goitre selon la présence et absence des Anti-ATPO.....	36
Figure 17 : corrélation entre le poids (kg) et l'âge (année) chez les patients de goitre	36
Figure 18 : corrélation entre le poids (kg) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml).....	37
Figure 19 : corrélation entre le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml) et l'âge (année).....	38
Figure 20 : corrélation entre le poids (kg) et le taux plasmatique de FT3 (p g /ml) chez les patients de goitre.	38
Figure 21 : corrélation entre le poids (kg) et le taux plasmatique de FT4 (p mol/L) chez les patients de goitre.	39
Figure 22 : corrélation entre l'âge et le taux plasmatique de FT4 (p mol/L) chez les patients de goitre.....	40
Figure 23 : corrélation entre l'IMC (kg/m ²) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml) chez les patients de goitre.	41
Figure 24 : corrélation entre l'IMC (kg /m ²) et le taux plasmatique de FT3 (pg /ml).....	42
Figure 25 : corrélation entre l'IMC (kg /m ²) et le taux plasmatique de FT4 (pg /ml).....	42

Figure 26: corrélation entre le taux plasmatique de FT4 (pg /ml) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml).....	43
Figure 27: corrélation entrele taux plasmatique dele FT3 et le taux plasmatique de(pg /ml) TSH (μ mol/ml).....	44
Figure 28: corrélation entrele taux plasmatique deTSH (μ mol/ml) et Anti ATPO.....	45
Figure 29 : Taux plasmatique de TSH avant et après traitement par (lévothyroxine) chez les patientes atteinte de goitre.....	46

Liste des tableaux

Tableau I: Classification des nodules thyroïdiennes selon leur aspect échographique.	21
Tableau II : Composition de la phase solide (bille) et phase liquide de dosage chimiluminiscentimminométrique.	25
Tableau III: l'interprétation de l'IMC.....	27
Tableau IV: Nombre et pourcentages des patientes atteintes de goitre selon l'âge.....	29
Tableau V: Pourcentage du poids (Kg) (%) et le nombre de malades atteintes de goitre selon le poids corporel.....	30
Tableau VI : Pourcentages de patientes et nombre de patientes de goitre selon la valeur de l'indice de masse corporel (IMC Kg/m ²).	31
Tableau VII: Pourcentages de patientes et nombre de patientes de goitre selon l'origine.....	32
Tableau VIII : Pourcentage de patientes et nombre de patientes de goitre selon le type goitre. .	33
Tableau IX : Répartition des patientes enceintes selon les antécédents (ATCDS) personnels et familiaux.	34
Tableau X : Pourcentage de patientes et nombre de patientes atteiten de goitre selon la présence et absence des Anti-ATPO.....	35

Abréviations

Ac :Anticorps.

Ampc :Adénosine Monophosphat Cyclique

Anti-Rtsh: Anticorps Anti-Récepteur De La Tsh

Anti-Tg:Anticorps Antithyroglobuline

Anti-Tpo:Anticorps Anti-Thyropéroxydase

At:Antithyroidiens.

Ata:American Thyroid Association (Association Américaine De La Thyroïde)

Atcds: Antécédents

Ats:Antithyroidiens De Synthèse

Fgf : Fibroblast Growth Factor

H2o2: Peroxyde D'hydrogène Ion Artérielle

Hcg : Human Chorionic Gonadotrophin

Ht: Hormones Thyroïdiennes

Hta: Hypertens

Igf-1 : Insulin-Like Growth Factor

Il-1 : Interleukine 1

Lt: Lymphocyte T

Lt4: Lévothyroxine

L-Thyroxine:: Lévothyroxine

Mb: Maladie De Basedow

Oms: Organisation Mondiale De La Santé

Sa: Semaine D'aménorrhée

T3 : Tri-Iodothyronine.

T3r : Tri-Iodothyronine Réverse.

T4 : Tétrai-Iodothyronine .

Tbg:Thyroxine Binding Globulin

Tbpa: Thyroxine Binding Pre-Albumin (Transthyrétine)

Tgf : Transforming Growth Factor

Tnf : Tumor Necrosis Factor.

Tpo: Thyropéroxydase

Tpp: Thyroïdite Du Post-Partum

Tsh: Thyroid Stimulating Hormone

SOMMAIRE

***Introduction:* 1**

Chapitre I: Synthèse bibliographique

***I. Physiologie de la glande thyroïde* 2**

I.1. Embryologie 2

I.2. Anatomie 2

I.3. Vascularisation 2

I.4. Histologie 3

I.5. Fonction de la glande thyroïde 4

I.5.1. Structure des Hormones thyroïdiennes 4

I.5.2. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes 4

I.6. Effets biologiques des hormones thyroïdiennes 5

I.6.1. Effets sur la croissance et le développement 5

A. Croissance et développement du système nerveux central 5

B. Croissance et développement du squelette 6

I.6.2. Effets métaboliques 6

A. Métabolisme basal 6

B. Métabolisme glucidique 6

C. Métabolisme lipidique 6

D. Métabolisme protéique 7

I.6.3. Effets tissulaires 7

A. Au niveau cardiaque 7

B. Au niveau musculaire 7

I.7. Contrôle de la fonction thyroïdienne 7

***II. Thyroïde et Grossesse* 8**

II.1. Modification de la physiologie thyroïdienne maternelle au cours de la grossesse 9

II.2. Pathologie thyroïdienne durant la grossesse	10
II.2.1. Goitre	10
A. Définition	11
B. Classification	11
C. Goitre simple	11
D. Autres types de goitre	12
E. Goitre au cours de la grossesse	13
F. Causes du goitre au cours de la grossesse	14
II.2.2. Hypothyroïdie	15
A. Etiologie	15
B. Thyroïdite d'Hashimoto	16
C. Symptômes	16
D. Traitements	16
E. Risques pour l'enfant	17
II.2.3. Hyperthyroïdie	17
A. Etiologie	17
B. Symptômes	18
C. Traitements	19
D. Risques pour l'enfant	19
II.2.4. Nodule thyroïdien	20
A. Mode de découverte	20
B. Signes cliniques	20
C. Echographie :	20
D. Cytoponction thyroïdienne	21
E. Echographie thyroïdienne et Cytoponction	22

Chapitre II: Matériel et méthode

I. Matériel :	24
• Matériel non biologique :	24
• Matériel biologique :	24
II. Méthodes :	25
II.1. Le dosage hormonal :	25
II.2. Etude anthropométrique :	26
II.3. La signification de l'IMC.....	26
II.4. Étude statistique	27
A. Le coefficient de corrélation linéaire de Bravais-Pearson.....	27
B. Propriétés et interprétation de $r(XY)$	27

Chapitre III: Résultats

I. Analyse descriptive des patientes atteintes de goitre	29
I.1. Distribution des patientes atteintes de goitre selon le poids :	30
I.2. Distribution des patientes atteintes de goitre selon l'indice de masse corporel (IMC Kg/m ²) :	31
I.3. Distribution des patientes enceintes atteintes de goitre selon l'origine géographique :	32
I.4. Distribution des patientes enceintes atteintes de goitre selon le type de goitre :	33
I.5. Distribution des patientes enceintes atteintes de goitre selon les résultats des antécédents personnels et familiaux :	34
I.6. Distribution des patientes enceintes atteintes de goitre selon la présence et absence des Anti-ATPO :	35
II. Etude de corrélation :	36
II.1. Corrélation entre le poids (kg) et l'âge :	36
II.2. Corrélation entre le poids (kg) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml) :	37
II.3. Corrélation entre le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml) et l'âge :	38
II.4. Corrélation entre le poids (kg) et le taux plasmatique de FT3 (p g /ml) :	38

II.5.	Corrélation entre le poids (kg) et le taux plasmatique de FT4 (p g /ml) :.....	39
II.6.	Corrélation entre l'âge et le taux plasmatique de FT4 (p g /ml) :	40
II.7.	Corrélation entre IMC (kg/m ²) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml) :	41
II.8.	Corrélation entre l'IMC (kg /m ²) et le taux plasmatique de FT3 (pg /ml) :	41
II.9.	Corrélation entre l'IMC (kg /m ²) et le taux plasmatique de FT4 (pg /ml) :	42
II.10.	Corrélation entre le taux plasmatique de FT4 (pg /ml) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml) :	43
II.11.	Corrélation entre le taux plasmatique de FT3 (pg /ml) et le taux plasmatique de TSH(μ mol/ml) :	44
II.12.	Corrélation entre le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml) et Anti ATPO :	45

III. Effet du traitement lévothyroxine «L-thyroxine » sur le taux plasmatique de TSH chez les patientes atteintes de goitre au cours de la grossesse. 46

Chapitre IV:

Discussion et Conclusion.....53

INTRODUCTION

Introduction

Le système endocrinien est l'un des deux grands systèmes régulateurs de l'organisme, il est constitué de plusieurs glandes, qui agissent sur les cellules cibles, par le biais d'hormones secrétées dans la circulation. La glande thyroïde est responsable de la synthèse et la sécrétion des hormones thyroïdiennes telles que la thyroxine (**T4**), la tri-iodo-thyronine ou (**T3**) à partir de l'iode, apporté par l'alimentation. Egalement, ce tissu glandulaire sécrète la calcitonine. Cette glande constitue un régulateur très précis de notre homéostasie, et des variations très subtiles de son activité comme les dysthyroïdies qui entraînent des conséquences majeures sur l'ensemble de l'organisme, surtout au cours de la grossesse. (**Genot et al., 2005**).

Les pathologies thyroïdiennes touchent plus fréquemment les femmes que les hommes. Toutes les tranches d'âges sont concernées, elles se présentent généralement chez les femmes en période de grossesse (**Ducarme et al., 2010**). La prise en charge des maladies thyroïdiennes, pendant la grossesse nécessite des considérations particulières, car la grossesse induit des changements majeurs, dans la fonction thyroïdienne, et la maladie thyroïdienne maternelle peut avoir plusieurs effets maternels et fœtales (**Clin, 2007**).

Au cours de la grossesse, la thyroïde subit de nombreuses modifications fonctionnelles pour s'adapter à la carence iodée. L'augmentation de son volume est très fréquente. Des goitres sont retrouvés chez **23 à 70%** de femmes enceintes en fonction de l'apport iodé alimentaire.

D'après l'**OMS 2014**, le goitre constitue un problème majeur de santé publique dans le monde, puisque **130** pays soit l'équivalent de **38%** de la population mondiale est concernée (plus de milliard d'individus).

L'objectif de notre travail est d'étudier les conséquences du goitre sur la grossesse, et analyser les données des différents aspects liés à cette pathologie et nous les avons comparées à celles de la littérature. nous avons également évalué l'efficacité du traitement par la lévothyroxine sur le maintien de la grossesse jusqu'à l'accouchement.

Notre étude comporte trois chapitres :

- Le premier chapitre consiste en un rappel bibliographique concernant la physiologie de la glande thyroïde, les modifications de la physiologie thyroïdienne au cours de la grossesse, les différentes pathologies thyroïdiennes au cours de la grossesse.
- Le second chapitre concerne les matériels d'étude et les méthodes utilisées pour la réalisation du travail.
- Le troisième chapitre détaille les résultats obtenus.

Introduction

-Le quatrième chapitre une discussion qui contiennent une comparaison à ceux des différents auteurs.

SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQ

I. Physiologie de la glande thyroïde

I.1. Embryologie

La formation embryologique de la thyroïde débute au premier trimestre de la grossesse mais la maturation fonctionnelle est beaucoup plus longue. La thyroïde dérive embryologiquement de la migration et de l'invagination d'une portion de l'endoderme du plancher buccal sur l'aligne médiane et de l'extension caudale et bilatérale de la quatrième poche pharyngobranchiale. A sept semaines de développement, la thyroïde migre dans sa localisation définitive à la face antérieure du cou (**Wémeau, 2010**).

La synthèse de la thyroglobuline débute dès 12 semaines et la maturité structurale de la glande est complète à 18 semaines. La production d'hormones thyroïdiennes devient significative à partir de 20-22 semaines, avec une captation d'iode des cellules folliculaires thyroïdiennes qui augmente et la concentration sérique fœtale de T4 qui commence à s'accroître (**Polak et al., 2001**).

I.2. Anatomie

La glande thyroïde est une glande endocrine impaire située dans la partie médiane à la face antérieure du cou, en regard du deuxième et troisième anneau trachéal rattaché par le ligament de Gruber. Elle comporte deux lobes latéraux volumineux, droit et gauche qui sont réunis par une partie moyenne, mince et étroite, appelée isthme. Du bord supérieur de l'isthme part inconstamment un prolongement supérieur, le plus souvent latéralisé à gauche de hauteur variable au maximum jusqu'à l'os hyoïde, le lobe pyramidal ou pyramide de l'alouette. La forme habituelle de la glande thyroïde est celle d'un H ou d'un papillon, son poids est d'environ 20 à 30g, son volume est lié au morphotype, à l'âge, au sexe et à la charge en iode (figure 1). La glande est souple et élastique, sa couleur est rougeâtre (**Wémeau, 2012**).

I.3. Vascularisation

La vascularisation de la glande thyroïde est assurée par les artères thyroïdiennes supérieures, moyennes et inférieures (**Figure 01**). L'artère thyroïdienne supérieure est la plus volumineuse, elle chemine vers le bas pour rejoindre le pôle supérieur du lobe thyroïdienne (**Wémeau, 2010**).

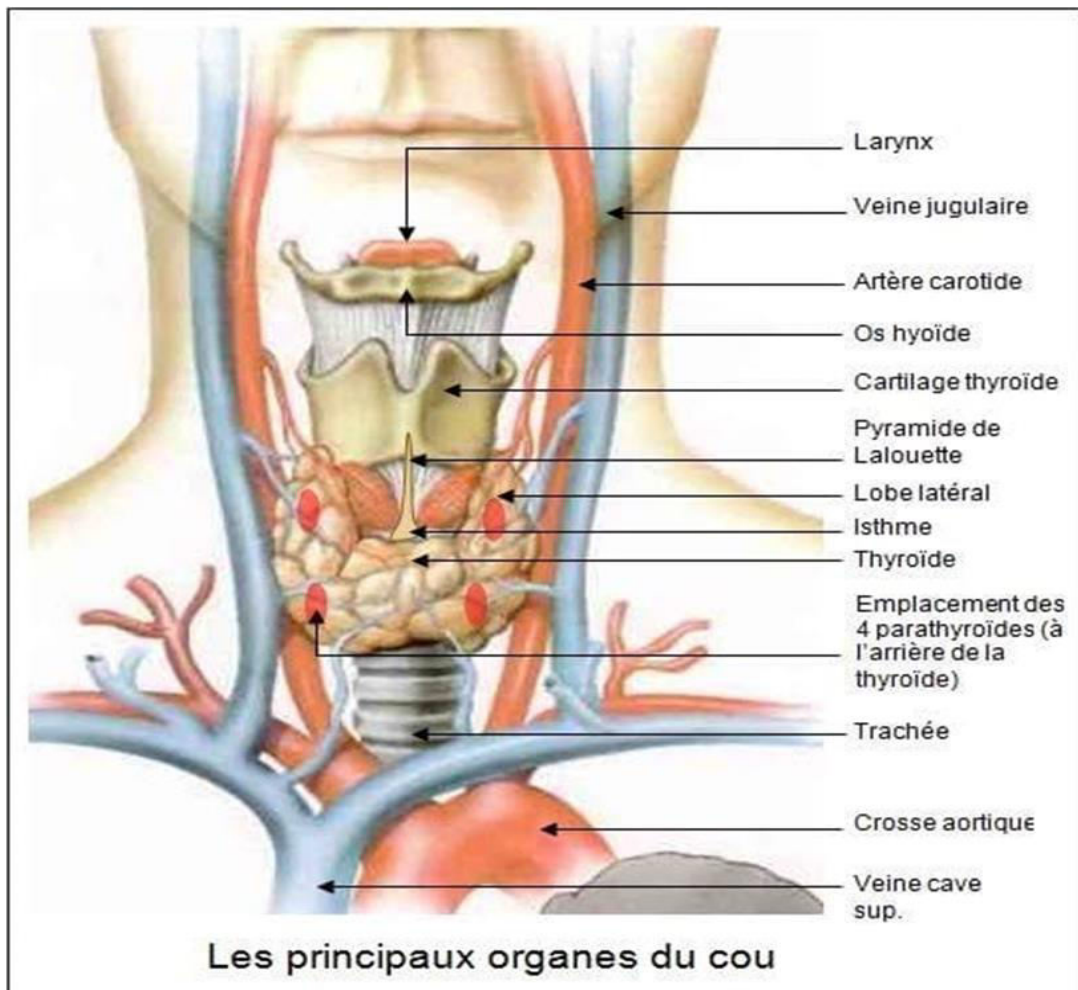


Figure 1 : anatomie et vascularisation de la glande thyroïde (Wémeau,2012).

I.4. Histologie

L'unité fonctionnelle de la thyroïde est le follicule thyroïdien, une sphère de 200 à 300 μm de diamètre constituée d'une paroi épithéliale et d'un contenu amorphe, pâteux et jaunâtre à l'état frais : la colloïde.

L'épithélium est unistratifié et contient des cellules folliculaires, majoritaires, et des cellules plus claires, dites « parafolliculaires ». Les cellules folliculaires sont encore dites « vésiculaires » ou appelées « thyrocytes ». Le pôle basal des cellules folliculaires repose sur la lame basale du follicule, en contact avec les capillaires, alors que leur pôle apical, recouvert de microvillosités, se projette dans la colloïde. Le noyau est central, d'autant plus basal que la cellule est active (**Figure 2**) (Vlaeminck-Guillem, 2011).

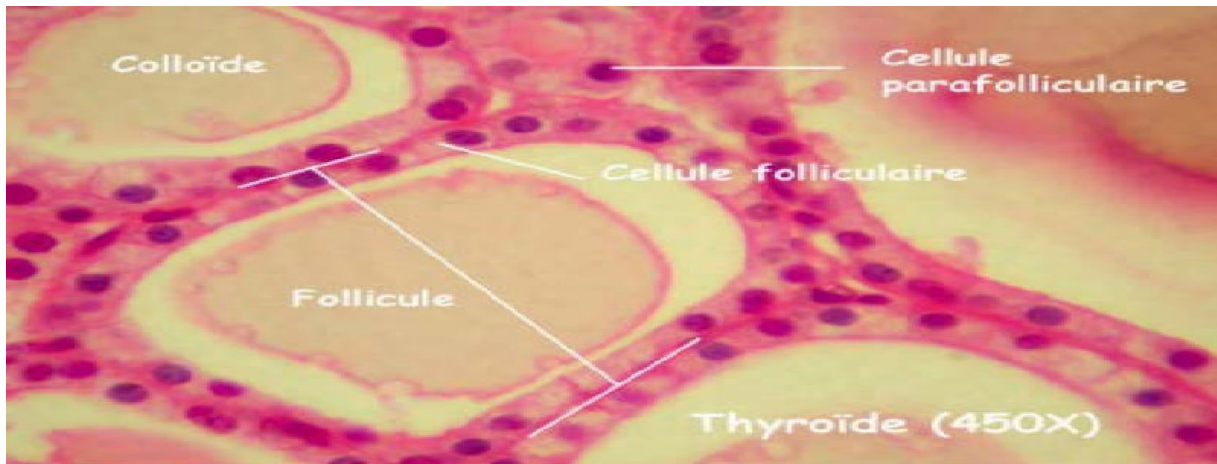


Figure 2: Histologie de la glande thyroïde (Aubert, 2012).

I.5. Fonction de la glande thyroïde

I.5.1. Structure des Hormones thyroïdiennes

Les hormones produites par la glande thyroïde sont dérivées de la forme lévogyre (L) d'un acide aminé, la tyrosine et sont donc caractérisées par la présence des groupements acide (COOH) et amine primaire (NH₂). Elles contiennent également deux noyaux phénols, appelés anneaux interne et externe. Les six atomes de carbone qui constituent ces noyaux sont numérotés de 1 à 6 dans le sens antihoraire. Sur les anneaux sont branchés trois ou quatre atomes d'iode. 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).

I.5.2. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

La biosynthèse des hormones thyroïdiennes requiert les étapes suivantes :

- Captation de l'iode par un transporteur spécifique (NIS, Na/I-Symporteur).
- Organification de l'iode par la thyroperoxydase (TPO).
- Biosynthèse des hormones dans la cavité colloïde des vésicules thyroïdienne à partir de l'iode et de la thyroglobuline (Tg), protéine spécifique produit par la thyroïde cette biosynthèse s'effectue sous l'influence de la TPO, en présence de H₂O₂ synthétisé par le système NADPH oxydase Duox-2.

Synthèse bibliographiques

Chacune des protéines TSHR, TPO, Tg est susceptible de se comporter comme un auto-antigène et d'être impliquée dans le développement des maladies thyroïdiennes auto-immunes. La thyroïde reproduit majoritairement la thyroxine (T4). La T4 est convertie en tri-iodothyronine, qui est l'hormone active, essentiellement dans le foie et le musclesquelettique. La demi-vie de la T4 est de 5 jours environ. La concentration de T4 n'est à l'équilibre que 5 à 6 semaines après chaque modification de la production ou de l'apporte de T4 (Young, 2016). Voir (Figure 3)

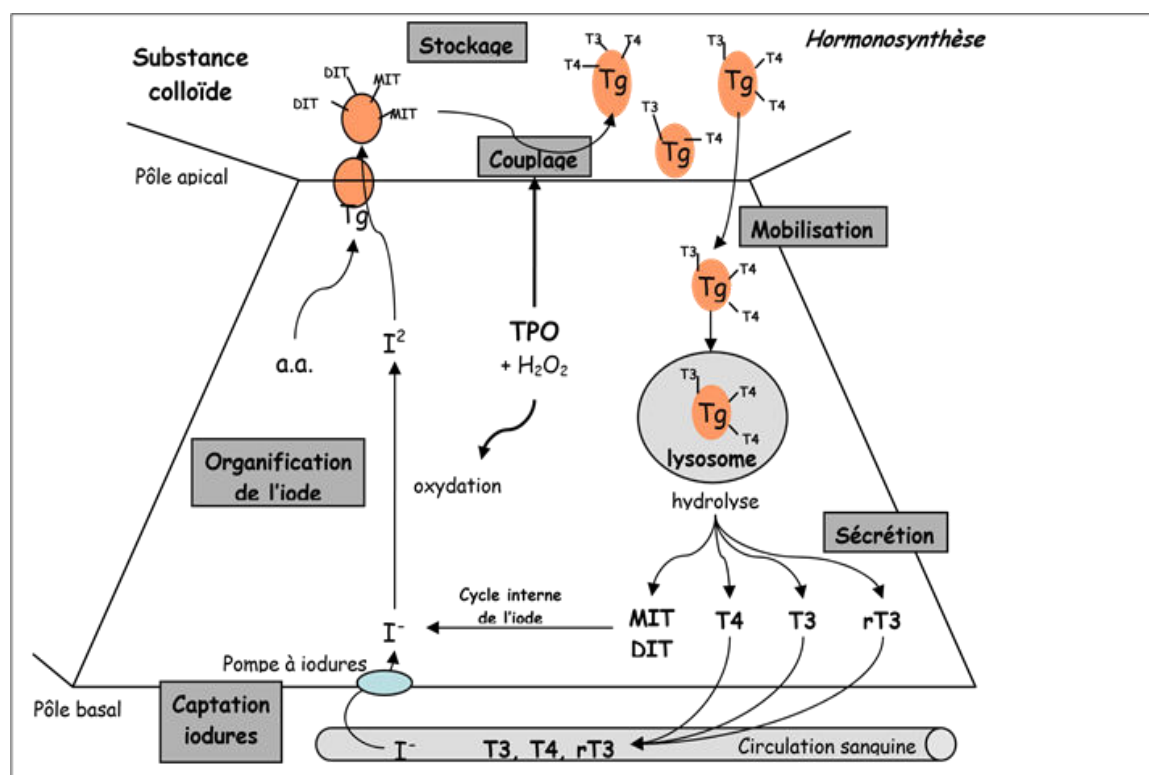


Figure 3: les étapes de la synthèse hormonale thyroïdienne (Pérez, 2007).

I.6. Effets biologiques des hormones thyroïdiennes

I.6.1. Effets sur la croissance et le développement

Les hormones thyroïdiennes sont indispensables à la croissance et au développement, en particulier pour le système nerveux central et pour l'os. (Pérez, 2007).

A. Croissance et développement du système nerveux central

Sur le système nerveux central, leur rôle est primordial en particulier durant les premiers mois de vie. Elle participe aux mécanismes de maturation et de mise en place des

Synthèse bibliographiques

connexions neuronales ainsi qu'à la myélinisation. Une carence durant cette période s'accompagne d'un retard mental pouvant être sévère (crétinisme). L'excès d'hormones thyroïdiennes est également délétère, la différenciation étant accélérée au détriment de la prolifération neuronale. Chez l'adulte, les hormones thyroïdiennes participent également au fonctionnement du système nerveux central, hypothyroïdie pouvant s'accompagner d'un ralentissement et de somnolence, l'hyperthyroïdie étant caractérisée par une excitabilité et une irritabilité. (Pérez, 2007).

B. Croissance et développement du squelette

Pendant la période fœtale, les hormones thyroïdiennes ne sont pas nécessaires à la croissance mais à la différenciation et à la maturation osseuse, leur absence s'accompagnant d'un retard d'apparition des centres d'ossification épiphysites.

Durant la période postnatale, les HT deviennent indispensables à la croissance et continuent de contrôler la maturation et la différenciation osseuses. Elles agissent en synergie avec l'hormone de croissance (GH). Cette dernière favorise la chondrogenèse et la croissance du cartilage, tandis que les hormones thyroïdiennes permettent la maturation et une ossification du cartilage. En outre, elles favorisent la sécrétion de GH et potentialise les effets de l'IGF-1. (Pérez, 2007).

I.6.2. Effets métaboliques

A. Métabolisme basal

Les hormones thyroïdiennes augmentent la thermogénèse obligatoire et la VO₂. Ainsi, l'hypothyroïdie peut s'accompagner de frilosité tandis que l'hyperthyroïdie est caractérisée par une thermo phobie (Pérez, 2007).

B. Métabolisme glucidique

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

C. Métabolisme lipidique

Les effets des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme lipidique sont complexes avec une augmentation de la synthèse de cholestérol mais également de sa dégradation hépatique, une plus grande expression des récepteurs pour le LDL cholestérol, une augmentation de la lipogénèse et de l'oxydation des acides gras libres. Au final, elles exercent un effet

hypocholestérolémiant. Aussi, devant toute hypercholestérolémie, il convient de rechercher une hypothyroïdie par un dosage hormonal (Pérez, 2007).

D. Métabolisme protéique

Les hormones thyroïdiennes augmentent la synthèse protéique mais ont également un effet catabolisant, qui devient prépondérant à doses supra physiologiques (Pérez, 2007).

I.6.3. Effets tissulaires

Par leur action ubiquitaire, les HT sont impliquées dans la régulation de très nombreuses fonctions tissulaires dont quelques exemples sont donnés ici :

A. Au niveau cardiaque

Les HT exercent un effet chronotrope positif et inotrope positif. L'hypothyroïdie est bradycardie (diminue la fréquence cardiaque) tandis que l'hyperthyroïdien est tachycarde (augmente la fréquence cardiaque) (Pérez, 2007).

B. Au niveau musculaire

Les HT contrôlent la contraction et le métabolisme de la créatine. La carence en HT s'accompagne d'une augmentation de volume des muscles squelettiques (infiltrés par des substances mucoïdes). L'hyperthyroïdie s'accompagne d'une hyperexcitabilité musculaire et d'une amyotrophie dans les formes sévères (Pérez, 2007).

I.7. Le contrôle de la fonction thyroïdienne

La fonction thyroïdienne est contrôlée à plusieurs niveaux. Le TRH produite principalement au niveau du noyau paraventriculaire (NPV), stimule la production de thyroïde TSH par l'antéhypophyse. Cette hormone stimule la prolifération des cellules folliculaires thyroïdiennes et la production des hormones thyroïdiennes (T3 et T4). En retour, celles-ci inhibent la sécrétion hypothalamique de TRH et hypophysaire de TSH. D'autres facteurs modulent également la fonction thyroïdienne. Il s'agit par exemple des multiples afférences neuronales qui stimulent ou inhibent la libération de la TRH dans le NPV. D'autres facteurs agissent directement sur la thyroïde comme les neurotransmetteurs produits par les extrémités axonales des nerfs du système nerveux certaines cytokines, qui sont plutôt inhibitrices, ou certains facteurs de croissance. Les actions de la TSH sur les thyrocytes passent par un récepteur membranaire spécifique qui appartient à la famille des récepteurs à sept domaines transmembranaires couplés aux protéines G. Ce couplage permet la transduction du signal

Synthèse bibliographiques

d'activation de la TSH grâce à un relais avec des effecteurs enzymatiques (adénylcyclase, phospholipase C) qui produisent les seconds messagers intracellulaires comme l'AMPc ou le phosphatidyl-inositol(Vlaeminck-Guillem, 2011).

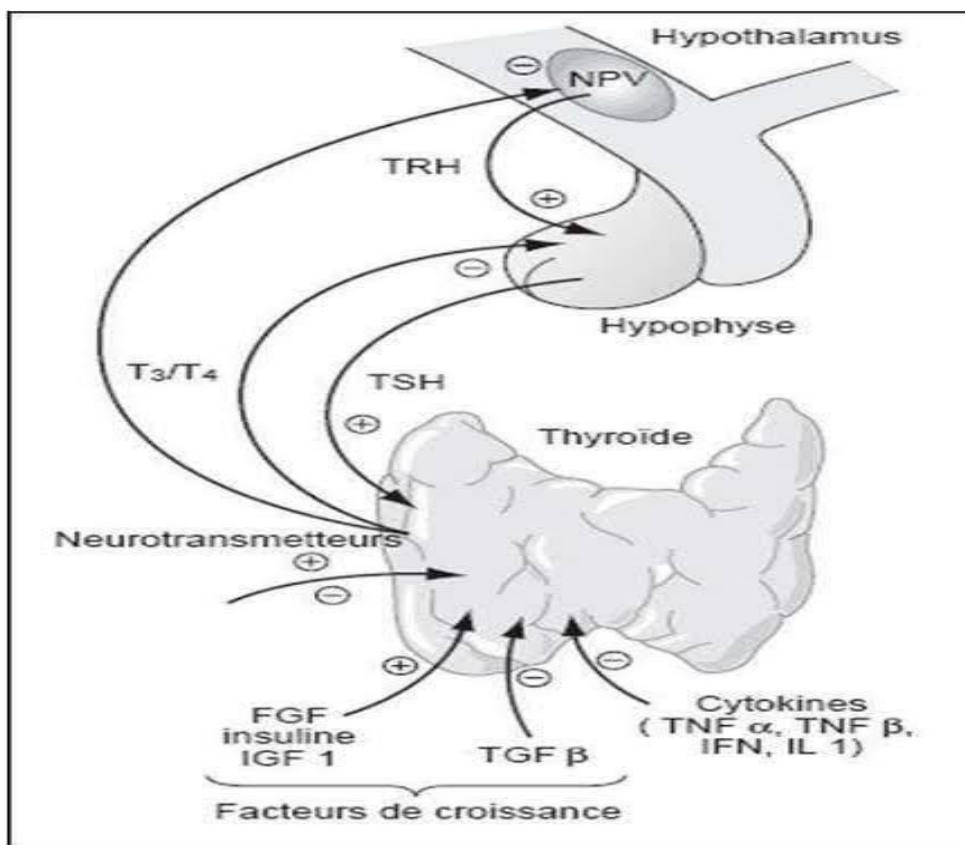


Figure 4: Contrôle de la fonction thyroïdienne (Pennec,2010).

II. Thyroïde etGrossesse

La grossesse représente une période de bouleversements endocriniens majeurs. La glande thyroïde, qui est un régulateur précis de notre homéostasie, va connaître durant cette période des variations subtiles de son activité. Ses capacités d'adaptation lui permettent néanmoins de faire face, dans la majorité des cas, à l'augmentation des besoins hormonaux et à la diminution de la charge en iode. Pour autant, les dysthyroïdies sont fréquentes lors de la grossesse et associées à des complications maternelles et fœtales. L'hyperthyroïdie survient dans 0,1 à 0,4 % des grossesses ; dans ce cas, un protocole strict de suivi reposant principalement sur l'évaluation de la thyroïde fœtale par échographie permet dans la majorité des cas la naissance d'enfants euthyroïdiens. L'hypothyroïdie, quant à elle, concerne 2 à 3 % des femmes enceintes.

Dans 0,3 à 0,5 % des cas, il s'agit d'une hypothyroïdie symptomatique et dans 2 à 2,5 % des cas, l'hypothyroïdie est infraclinique. (Luton et Châtel, 2014).

II.1. Modification de la physiologie thyroïdienne maternelle au cours de la grossesse

La thyroïde subit des changements physiologiques durant la grossesse, tels qu'un accroissement du volume et de la vascularisation de la glande, reflétant une augmentation de son activité.

- Au premier trimestre de grossesse, les β -HCG provoquent une stimulation de la thyroïde en raison de leur analogie structurelle avec le TSH. Cette activité thyrotropes HCG est également responsable d'une diminution de la concentration sérique de la TSH. Il y a ainsi une corrélation positive entre le taux d'HCG et de thyroxine (T4) libre (T4L) alors que la concentration de TSH diminue avec une image en «miroir» (Luton et Châtel, 2014).
- Il existe également une augmentation du niveau circulant de thyroïd-binding globulin (TBG) liée à la stimulation oestrogénique. Les oestrogènes provoquent d'une part une augmentation de la synthèse hépatique de la TBG et d'autre part allonge la demi-vie de la TBG. La concentration de TBG atteint ainsi un plateau à 2,5 fois le taux usuel aux alentours de la 20^e semaine d'aménorrhée (SA). Cette élévation importante de la concentration du principal transporteur des hormones thyroïdiennes induit un accroissement de la production hormonale afin de maintenir un taux stable de T4L. La concentration totale en T4 et en tri-iodothyronine (T3) augmente au début de la grossesse jusqu'à un plateau au deuxième trimestre, atteignant des taux de 30 à 100 % supérieurs aux valeurs d'avant la grossesse. Concernant les formes libres des hormones, on assiste classiquement à une augmentation transitoire et relative de la T4L au cours du premier trimestre de la grossesse, parallèle à l'HCG, puis à une diminution du taux moyen de T4L d'environ 15 %. Cette diminution progressive de la T4L est amplifiée significativement en cas de carence en iode, même modérée (Luton et Châtel, 2014).
- En dehors de grossesse le pool iodé entretenu par l'absorption l'iode alimentaire 250 microgrammes par jour, contre 150 microgrammes en dehors de la grossesse, la libération de l'iodure provenant du catabolisme des hormones thyroïdiennes sont maintenus en équilibre par la clairance rénale d'une part et la clairance thyroïdienne d'autre part. Durant la grossesse,

Synthèse bibliographiques

deux phénomènes concourent à la diminution du pool iodé : dès le premier trimestre, l'augmentation de la clairance rénale en iode, puis au deuxième trimestre, la fourniture d'iode au fœtus (Luton et Châtel, 2014).

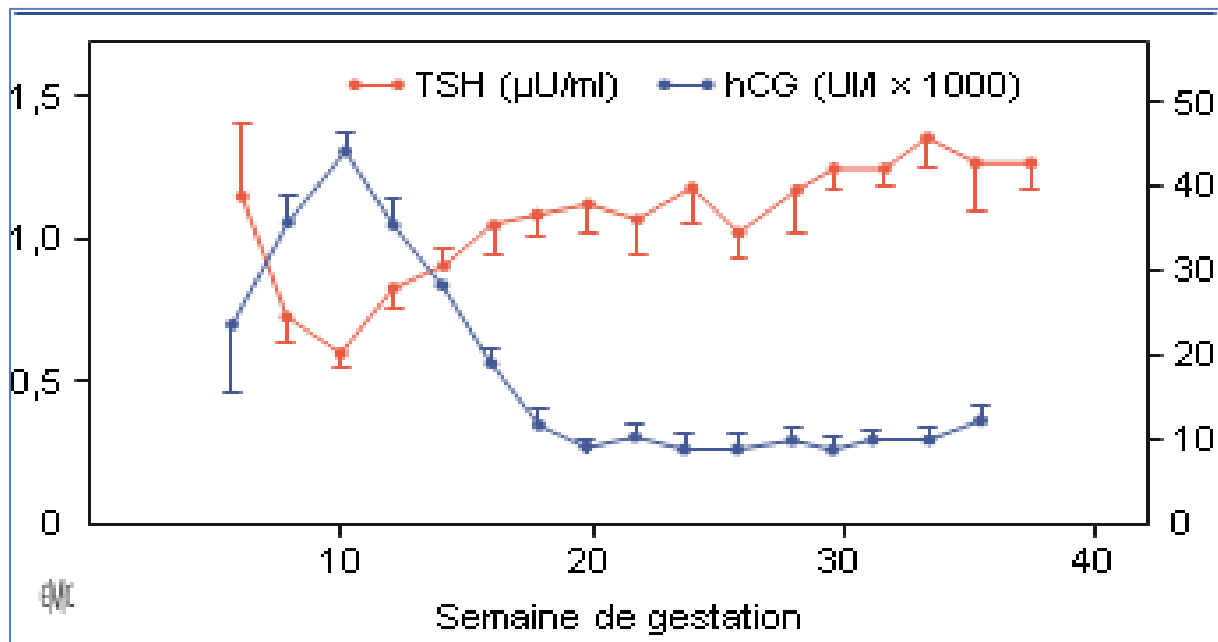


Figure 5: Courbes en « miroir » de la (TSH) et de (B-HCG) au cours de la grossesse (Glinoe et al., 2014).

II.2. Pathologiethyroïdienne durant la grossesse

Le dysfonctionnement de la glande thyroïde influence chaque cellule de notre organisme, l'ensemble de nos systèmes et de nos fonctions (Willem, 2010).

II.2.1. Goitre :



Figure 6: Pièce d'exérèse chirurgicale d'un goitre multi nodulaire (Chabre, 2005).

A. Définition

Le goitre est une augmentation du volume de l'ensemble de thyroïde. Il est en rapport avec une augmentation du capital folliculaire, du nombre ou de la taille des vésicules. Il peut faire partie d'une pathologie thyroïdienne (Basedow, Hashimoto, goitre multi nodulaire toxique, goitre lié à un trouble de l'hormonogénèse, voire cancer occupant toute la glande). On appelle goitre « simple » un goitre qui ne fait pas partie des pathologies citées plus haut (Chabre, 2005).

B. Classification

<p>Groupe 0 Thyroïde non palpable ou palpable mais dont les lobes sont de volume inférieur à la phalange distale du pouce du sujet</p> <p>Groupe IA Nettement palpable et dont les lobes ont un volume supérieur à la phalange distale du pouce du sujet, non visible lorsque la tête est en extension.</p> <p>Groupe IB Idem, mais visible en extension du cou, non visible en position normale.</p> <p>Groupe II Thyroïde nettement visible lorsque la tête est en position normale.</p> <p>Groupe III Thyroïde volumineuse, nettement visible à plus de cinq mètres.</p>
--

Figure 7: classification des goitres selon l'OMS(2001).

C. Goitre simple

Le goitre simple est largement favorisé par une carence iodée, même modeste. L'évolution naturelle du goitre simple est d'augmenter de volume et de devenir « multinodulaire» (Chabre, 2005).

❖ Il est divisé en plusieurs types

➤ Goitre endémiques

On trouve ce goitre lorsque plus de 10% de la population âgée entre 6-12ans, c'est une affection répandue dans notre pays, contribue un véritable problème de santé publique, il s'agit souvent de forme familiale (ficher, 2008).

➤ Goitres Sporadiques

Synthèse bibliographiques

Il ressemble au goitre endémique est se caractérise par la survenue d'une augmentation du volume de la glande thyroïde qui peut survenir par épidémies dans les régions làou il existe le goitre endémique (Ficher, 2008).

❖ les facteurs qui favorisent l'apparition du goitre simple

1. une carence en iode, élément important rentrant dans la composition des hormones thyroïdienne. Une carence en iode survient au cours de l'augmentation des besoins de l'organisme en cet élément, donc elle peut être le fruit d'altération de la glande thyroïde allant de l'hyperplasie diffuse au goitre colloïde(Ficher, 2008).

2. Le déficit congénital en enzymes peut également être source de goitre à cause d'une Synthèse défectueuse des hormones thyroïdienne.

3. Une absorption des substances goitrigène provenant de certains médicament tel que lesthioocynates, lithium, de l'acide-amino-salicyctique et de médicament contenant des antithyroïdienne de synthèse (Ficher, 2008).

4. Certains aliments comme par exemple le chou, en effet il contient des substances goitrigène.

D. Autres types de goitre

➤ **Goitre compressif** :C'est un goitre dans l'évolution spontanée et susceptible de crée des complications liée à la compression des organes de voisinages, il peut s'agir de l'appareil respiratoire de l'œsophage, larynx, trachée, etc.

Dans ce cas les symptômes sont en relation direct avec l'organe concerné : dysphagie (difficulté à avaler), dysphonie (difficulté à mettre dès son), dyspnée (difficulté à respirer), modification de la voix, œdème du cou (compression de la veine cava) etc. (Leger, 1990).

➤ **Goitre Plongeant** : Appelé aussi goitre endothoracique, cette variété de goitre à une propension à envahir les poitrines car il est volumineux, survient généralement chez les femmes vieilles, il est considéré à tort comme une maladie pulmonaire et plus précisément confondue avec l'asthme(Leger, 1990).

➤ **Goitre Exophtalmique** : C'est une maladie auto-immune héréditaire ou le système immunitaire attaque la glandethyroïde laquelle déclenche alors une surproduction d'hormone thyroïdienne, elle touche environ une personne sur cent, il est beaucoup plus répondu chez les femmes que leshommes.le goitre exophtalmique est rarement fatal et les personnes qui sont attient sont rarementgravement malade (Leger, 1990).

- **Goitre diffus** :Le goitre diffuse homogène avec athyroïdie, s'observent principalement chez les femmes (**Gabriel, 2002**).

E. Goitre au cours de la grossesse

La thyroïde doit s'adapter à la carence iodée relative. L'augmentation de volume de la glande (plus de 70 %) est très fréquente. Chez la femme enceinte, en raison des modifications physiologiques induites par la grossesse (**Rezig et al.,2001**).



Figure 8:Goitre à un stade avancé (**Monique, 2017**).

F. Causes du goitre au cours de la grossesse

La grossesse constitue un stimulusgoitrogène, en particulier dans les conditions d'un apport en iode restreint ou même marginalement faible. Dans une série d'études menées sur une large cohorte de grossesses, les auteurs montrent qu'une augmentation du volume de la thyroïde est observée chez une majorité de femmes enceintes, conduisant à la formation d'un goitre à l'accouchement dans 9% des cas(**Glincoer et Lemone, 1992**).

De plus, l'augmentation du volume thyroïdien est corrélée à des signes biochimiques de stimulation fonctionnelle de la thyroïde, tels qu'une élévation des taux de TG sériques, une sécrétion préférentielle de T et une légère augmentation de la TSH basale à l'accouchement. Ainsi, l'association des caractéristiques biochimiques de la stimulation thyroïdienne avec les

Synthèse bibliographiques

changements volumétriques de la glande suggère fortement que la grossesse induit réellement la goitrogénèse plutôt que le gonflement vasculaire (intumescence) seul, au moins dans des conditions de faible apport en iode. Enfin, la formation de goitres pendant la grossesse peut être facilement évitée en augmentant l'apport en iode pendant la grossesse

(Glinoe et Lemone, 1992).

➤ Carence iodée et la grossesse

L'iode est un élément essentiel à l'homéostasie thyroïdienne, en particulier chez la femme enceinte et son fœtus. Diverses études ont clairement montré que des dysfonctionnements thyroïdiens anténatals, à la fois chez la mère et chez le fœtus, pouvaient être à l'origine, dans des situations extrêmes, de conséquences neurologiques. À une échelle plus large, des altérations subtiles du bilan hormonal thyroïdien ont été incriminées dans des retards de développement psychomoteur et des déviations de la courbe de Gauss du quotient intellectuel (QI) chez des nouveau-nés de mère avec une TSH élevée. **(Luton et Châtel, 2014).**

Teng et al.,(2006) ont montré qu'un apport important en iode était un facteur de risque de thyroïdite du post-partum .En 2012 ont été publiées des recommandations sur la supplémentation en iode des femmes enceintes . L'apport quotidien en iode doit être maintenu à 250 g/j en moyenne durant la grossesse et l'allaitement, sans dépasser 500 g/j. Le bon équilibre de la supplémentation en iode peut être évalué à l'échelle de la population par le dosage de l'iodurie sur une cohorte représentative ; elle doit être comprise entre 150 et 250 g/l. Enfin, les auteurs insistent sur l'importance de la mise en place d'une supplémentation en iode comprise entre 150 et 200 g/j (associée à la supplémentation vitaminique) en période préconception elle. **(Luton et Châtel, 2014).**

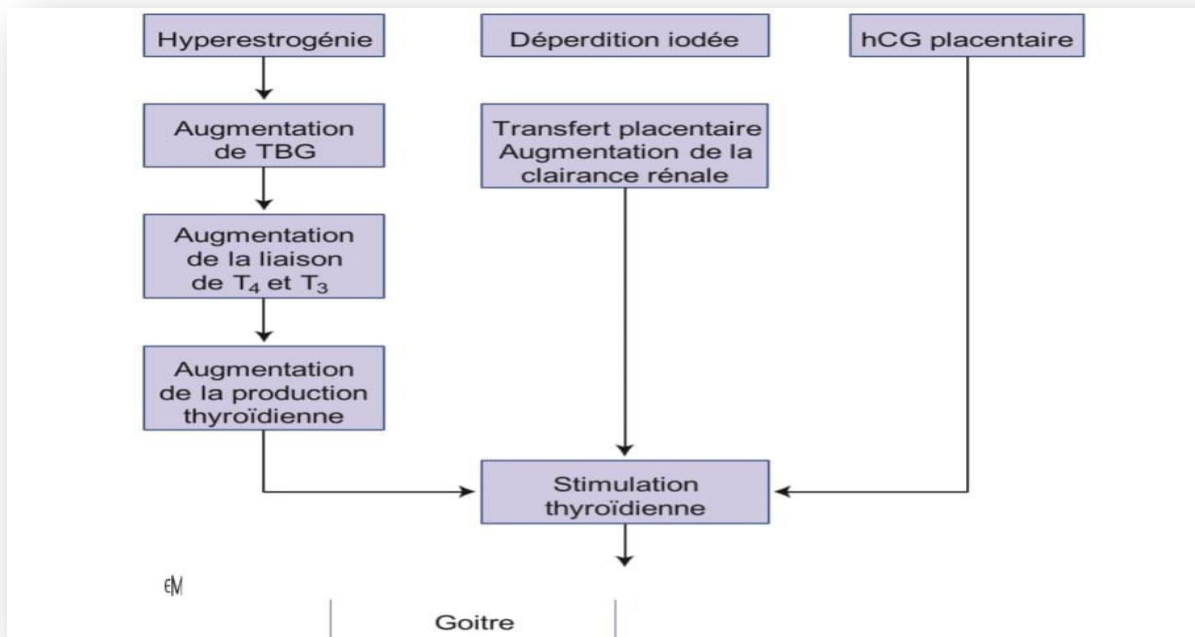


Figure 9: Goitrigènes au cours de la grossesse (Luton et Châtel, 2014).

II.2.2. Hypothyroïdie

Elle constitue la pathologie la plus fréquente, notamment chez la femme. Elle se définit par une insuffisance de sécrétion d'hormones thyroïdiennes par la glande thyroïde responsable d'un état d'hypo métabolisme (AACE, 2002).

L'hypothyroïdie est définie pour un seuil de TSH supérieur 2,5 mUI/L au 1^{er} trimestre de la grossesse, supérieure à 2,75 mUI/L au 2^e trimestre et supérieure à 2,91 mUI/L au 3^e trimestre de la grossesse (Blatt et al., 2011).

A. Etiologie

En dehors de la carence iodée, la thyroïdite d'Hashimoto est la principale cause d'hypothyroïdie pendant la grossesse (Luton et Châtel, 2014).

B. Thyroïdite d'Hashimoto

Synthèse bibliographiques

La thyroïde d'Hashimoto se définit par la présence d'un goitre associée à la présence d'anticorps anti-thyropéroxydase (anti-TPO) à des taux souvent très élevés (**Young,2011**).

La Chute du nombre de thyrocytes résulterait d'un déséquilibre entre la régénération cellulaire restée normale et une apoptose fortement augmentée. La stimulation de l'immunité cellulaire active les lymphocytes T cytotoxiques (LTC) dirigés contre plusieurs antigènes des thyrocytes. Les (anti-TPO) exercent un rôle important en inhibant la TPO et en suscitant la lyse des thyrocytes dont l'importance et l'intensité conduisent à l'hypothyroïdie(**Leclère et al.,2001**).

La thyroïdite d'Hashimoto est la principale cause d'hypothyroïdie pendant la grossesse (**Luton etChâtel, 2014**).

C. Symptômes

Les manifestations d'hypothyroïdie sont nombreuses, les principaux symptômes sont :

- ✓ Une atteinte des cordes vocales, la voix devient rauque.la langue peut également Augmenter de volume (macroglossie).
- ✓ Une perte de cheveux et de poils
- ✓ Une diminution de la fréquence cardiaque 'bradycardie)
- ✓ Une baisse de la libido et surtout des troubles de cycle menstruel
- ✓ Une anémie : baisse des globules rouges dans le sang
- ✓ Troubles neurologique tel que : trouble auditifs (surdité), paresthésie c.- -d. trouble dela sensibilité tactile (Martinez et al., 2018).

D. Traitements

Le traitement de l'hypothyroïdie repose sur la supplémentation en Lévothyroxine et un apport adapté en iode.La posologie de lévothyroxine est augment e pendant la grossesse. Une patiente recevant une supplémentation avant la grossesse doit augmenter ses doses de lévothyroxine de 30 à 50 % au cours du premier trimestre de la grossesse .Cette augmentation est d'autant plus importante lorsque la patiente est thyroïdectom e.

Lorsqu'une supplémentation est d but e pendant la grossesse, les posologies propos es par De Groot et al., (2012) Sont: 25 à 50g/j lorsque la TSH est comprise entre 5 et 10 mUI/l, 50   75g/j pour une TSH entre 10et 20 mUI/l et 75 à 100 g/j pour une TSH supérieure à 20

mUI/I. Le traitement mis en place doit être contrôlé après 4 semaines et adapté au nouveau dosage de TSH. Après l'accouchement, la posologie de lévothyroxine peut être diminuée au niveau antérieur à la grossesse ; le contrôle de la TSH est effectué six à huit semaines dans le post-partum. Concernant l'allaitement, le niveau d'excrétion de la lévothyroxine dans le lait maternel étant faible, il n'est pas contre-indiqué (**Luton et Châtel, 2014**).

E. Risques pour l'enfant

L'hypothyroïdie en grossesse augmente les risques d'hypertension gestationnelle. Il semblerait que cette maladie serait aussi associée au travail préterme et aux décollements placentaires.

Un enfant de mère hypothyroïdienne est plus souvent de petit poids. Comme la thyroïde fœtale commence à fonctionner qu'à douze semaines, les hormones de la mère sont primordiales au développement neurologique, qui se fait principalement au premier trimestre. Un enfant de mère dont l'hypothyroïdie n'a pas été supplémentée a un QI inférieur, de 4 à 7 points en moyenne, par rapport à un enfant né de mère normale ou supplémentée adéquatement.

Les risques associés à l'hypothyroïdie sont proportionnels à sa gravité indiquée (**Bernier, 2007**).

II.2.3. Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est définie par une trop grande production d'hormones thyroïdiennes, que cette hyperproduction ait une origine auto-immune ou non. L'hyperthyroïdie pendant la grossesse est moins fréquente que l'hypothyroïdie ; elle concerne 0,1 à 0,4 % des grossesses. Le diagnostic n'est pas évident en l'absence d'antécédents connus car la plupart des signes (troubles de la régulation thermique, de l'appétit, labilité émotionnelle, tendance à la tachycardie) peuvent être mis sur le compte de l'état gestationnel (**Luton et Châtel, 2014**).

A. Etiologie

Les causes les plus fréquentes sont par ordre décroissant :

1. Maladie Basedow

La maladie de Basedow est responsable de l'hyperthyroïdie dans 85% des cas. La présence d'un goitre vasculaire et homogène, de signes oculaires (exophtalmie) et d'anticorps TRAK fait le diagnostic (**Luton et Châtel, 2014**). Elle survient le plus souvent chez les femmes adultes jeune au cours d'un stress émotionnel ou traumatique, elle est caractérisée par un goitre (classiquement diffus, modéré) (**Tourniare, 1994**).

2. Goitre multi-nodulaire hétérogène toxique

Il touche beaucoup les femmes qui dépassent les 40 ans avec le même pourcentage, elle se développe sur un goitre ancien, elle est plus discrète que la maladie de Basedow (**Fisher, 2001**).

C'est un goitre simple constitué de plusieurs nodules (gros), il évolue sur une longue période durant laquelle il est susceptible de se transformer en goitre multi-nodulaire toxique, dans ce cas les signes de thyroïdotoxicose apparaissent mais le patient ne présente pas de symptômes de maladie de Basedow ou ceux-ci sont discrets, comportant uniquement des anomalies de l'appareil cardiaque et vasculaire à type fibrillation auriculaire (ACFA) et d'insuffisance cardiaque. Plutôt observées chez le sujet âgé. (**Leger, 1990**).

3. L'adénome toxique Plummer

L'adénome toxique (ou maladie de Plummer) dans ce cas, il est question d'une surproduction continue d'hormones thyroïdiennes par un adénome de la thyroïde. Ce problème découle probablement d'une mutation somatique dans le gène du récepteur de la TSH, résultant en une production débridée de thyroxine. Sur le plan clinique, l'adénome peut parfois être palpé.

La scintigraphie révèle classiquement un nodule chaud avec extinction du reste du parenchyme thyroïdien. L'échographie confirme l'adénome (parfois kystique). Du côté de la biochimie, les TSHR-AC sont négatifs. Le traitement consiste en un traitement à l'iode radioactif ou une hémithyroïdectomie.

Les antithyroïdiens peuvent être administrés en préparation, mais n'apporteront jamais une guérison définitive à eux seuls (**Verschakelen et Dieleman, 2016**).

B. Symptômes

L'hyperthyroïdie se traduit par la présence de taux élevés de T3 et T4 dans le sang, les hormones vont activer le métabolisme et sont ainsi responsables des symptômes ci-après :

- ✓ augmentation nodulaire du volume de la thyroïde.
- ✓ Augmentation de l'appétit mais habituellement accompagné par une perte de poids
- ✓ Une hyperexcitabilité neuromusculaire
- ✓ Augmentation de la température cutanée.
- ✓ Une élévation de la température corporelle provoquant une sensation de chaleur même

dans une pièce plutôt froide.

- ✓ Un rythme cardiaque anormal (des palpitations ou du battement très fort)(**Martinez et al.,2018**).

C. Traitements

- En cas de maladie de Basedow

Traitement par antithyroïdiens de synthèse (ATS). Que ce traitement soit initié en début de grossesse ou qu'il s'agisse de l'adaptation d'un traitement déjà mis en route, le but recherché est de maintenir un niveau de TL4 à la limite supérieure de la normale .Ce traitement doit être associé à des mesures symptomatiques, comme la mise au repos, un arrêt de travail et si nécessaire l'utilisation de bêtabloquants. Si les bêtabloquants sont utilisés, il faut alors surveiller attentivement la croissance fœtale et le Doppler ombilical fœtal. Idéalement, on arrête les bêtabloquants à l'approche du terme de la grossesse afin d'éviter les répercussions fœtales de cette molécule (hypoglycémie, bradycardie, et hypotension).

Le propylthiouracile (PTU) est l'antithyroïdien recommandé pour le traitement de l'hyperthyroïdie au premier trimestre de la grossesse .En effet, le carbimazole (qui est rapidement métabolisé en méthimazole) est associé à des malformations congénitales telles que des aplasies du scalp, atrésie des choanes et fistule trachéo-œsophagiennes(**Luton et Châtel, 2014**).

D. Risques pour l'enfant

Les complications durant la grossesse dépendent de la durée et du contrôle de l'hyperthyroïdie. Le travail préterme, la pré-éclampsie ainsi que des malformations congénitales, des bébés de petit poids et des enfants mort-nés en font partie.

L'hyperthyroïdie néonatale affecte 1 % des nouveau-nés de mères ayant ou ayant eu une maladie de Graves, Le passage transplacentaire des anticorps anti-récepteurs TSH, qui stimulent la synthèse et la sécrétion d'hormones thyroïdiennes, cause cette affection. Les anticorps peuvent persister, même si la mère a été traitée depuis plusieurs années. Ils doivent être dosés chez les femmes avec des antécédents de maladie de Graves. Si les anticorps sont positifs, une consultation en service de grossesse à risque est nécessaire afin d'évaluer le fœtus. Cette consultation comprend une échographie pour voir si le fœtus développe un goitre et s'il semble euthyroïdien (**Bernier,2007**).

II.2.4. Nodule thyroïdien

Un nodule thyroïdien est une hypertrophie localisée de la glande thyroïde, forme une masse généralement bénignes (95% des cas). Le développement des nodules peut perturber le fonctionnement de la glande thyroïde (**Brouet, 2010**).

Le nodule thyroïdien est une pathologie fréquente, souvent associée à un goitre dit " multi nodulaire ". Il pose la question du nodule toxique, qui est toujours associé à une TSH basse (**Chabre, 2005**).

Il s'agit d'une pathologie fréquente qui concerne 1 à 2 % des femmes jeunes en âge de procréer. Tant que possible, le bilan diagnostique des nodules thyroïdiens doit être réalisé avant la grossesse. S'il est découvert en cours de grossesse, le bilan diagnostique diffère peu de celui réalisé en dehors de la grossesse et repose principalement sur l'échographie, le dosage de T4L et de la TSH. La scintigraphie est contre-indiquée pendant la grossesse (**Luton et Châtel, 2014**).

A. Mode de découverte

- fortuite le plus souvent, ou gêne cervicale parfois brutale.
- ATCD personnels (irradiations cervicales) et familiaux (cancer, dystrophie thyroïdienne) Ancienneté du nodule, mode évolutif (**Duron, 2001**).
- La tuméfaction cervicale inférieure mobile à la déglutition avec le reste du corps thyroïde (**Chabre, 2005**).

B. Signes cliniques

- Signes cliniques locaux : nodule de plus de 3 cm, dur, douloureux, adhérent aux structures de voisinage, présence d'adénopathies cervicales, signes de compression ou d'irritation locale.
- Signes cliniques généraux qui font rechercher un cancer médullaire : diarrhéomotrice, flush (**Chabre, 2005**).

C. Echographie

Un examen clé dans le diagnostic et la prise en charge des nodules thyroïdiens Elle permet la détection des nodules thyroïdiens. L'échographie est très performante pour identifier de minimes modifications de l'échogénicité lobaire rendant possible la visualisation de

Synthèse bibliographiques

microstructures millimétriques. Ce haut degré de détection a comme conséquence une augmentation exponentielle du taux de description ce qui n'est pas sans nuire à la prise en charge car il n'est pas possible de suivre tous les nodules. D'ailleurs, la plupart des équipes considère comme significatifs pour le suivi les nodules de plus de 1 cm de diamètre, sauf s'il y a des signes de suspicion tumorale (**Tableau 1**). (**Verschakelen et Dieleman, 2016**).

Tableau I: Classification des nodules thyroïdiennes selon leur aspect échographique.

(**Verschakelen et Dieleman , 2016**)

Score TIRADS	Signification
score 1 :	normal (0)
score 2 :	bénin (0)
score 3 :	très probablement bénin (0,25)
score 4B :	forte suspicion de malignité (69)
score 5 :	malin (100)

D. Cytoponction thyroïdienne

Comme pour l'échographie, la Cytoponction répond à des standards de qualité :

L'utilisation d'aiguilles fines (25G, 27G) pour le recueil de matériel par capillarité, plusieurs passages par nodule, traitement adéquat du prélèvement, soit par étalement sur lame de verre soit par injection dans du liquide de conservation avant étude en monocoupe après centrifugation (technique Thin-prep), lecture du prélèvement par un opérateur entraîné. Le prélèvement est considéré comme significatif si au moins 6 placards de 10 cellules thyroïdiennes sont présents dans le prélèvement (**Verschakelen et Dieleman, 2016**).

E. Echographie thyroïdienne et Cytoponction

Le couple échographie/ Cytoponction est le standard de référence pour la prise en charge d'un nodule thyroïdien. Il a ainsi permis de réduire considérablement le nombre de nodules thyroïdiens opérés. Sa mise en œuvre nécessite du matériel de qualité et un opérateur entraîné, familier de la pathologie thyroïdienne et de l'imagerie nodulaire. Une procédure échographique rigoureuse (donc laborieuse) est indispensable pour tenter de répondre le plus précisément possible aux questions du clinicien concernant la nature bénigne ou maligne d'un nodule thyroïdien (**Verschakelen et Dieleman, 2016**).

F. Stratégies thérapeutiques

Elles sont imparfaitement codifiables, en fonction d'une part de l'ensemble des informations recueillies par l'enquête clinique et par les explorations et d'autre part, des habitudes des thérapeutes et du choix éclairé du patient (**Chabre, 2005**).

1. La Chirurgie

Les nodules peuvent être opérés au 2^e trimestre de la grossesse, lorsqu'ils sont cliniquement, échographiquement ou cytologiquement suspects (**Chabre, 2005**).

2. La Surveillance

La surveillance constitue une alternative à la chirurgie pour les nodules non suspects. Elle s'effectue au plan clinique, échographique, idéalement complétée par un nouvel examen cytologique de principe après 6 mois, et ultérieurement en cas d'évolutivité morphologique. Pour éviter une médicalisation excessive, l'ANDEM a recommandé une surveillance selon un mode progressivement espacé : par exemple après 6 mois, 1 an, 2 ans, 5 ans, 10 ans, etc... pour les formations apparemment bénignes. Pour les formations nodulaires initialement considérées comme bénignes, cliniquement et cytologiquement, l'évidence secondaire d'une malignité est possible mais rare : elle est estimée entre 0,85 et 2 % (**Chabre, 2005**).

3. Le Traitement hormonal

Le traitement hormonal freinateur par l'hormone thyroïdienne ne constitue pas un procédé diagnostique. Il a surtout pour intention de prévenir l'augmentation de taille du nodule et de la dystrophie péri nodulaire. Il est à éviter chez les sujets de plus de 50 ans. Il faut maintenir un taux de la TSH proche de la limite inférieure des normes pour éviter tout surdosage thérapeutique. Globalement son efficacité est très limitée et actuellement il est de moins en moins utilisé (**Chabre, 2005**).

4. Alcoolisation et ultrasons

La destruction de nodules cytologiquement bénins par des injections répétées d'alcool absolu ou par les ultrasons (destruction ultrason graphique) fait l'objet d'études(**Chabre, 2005**).

MATERIEL
ET
METHODES

Matériel et Méthodes

Cette étude rétrospective a été réalisée au niveau de l'Hôpital CHU Mohamed Lamine Debaghine(Maillot), Spécialisée en service endocrinologie.

- Elle s'est étalée sur une période d'un mois (du 09mai au 08 juin2021) et a consisté en une étude de30 dossiers, de patientes enceintes ayant présenté du goitre durant leur grossesse, et consultées au été hospitalisées entre 2013et 2021.

- Les dossiers ayant uniquement été classés par année, la sélection s'est faite après vérification de plusieurs lots.

Les Critères d'inclusion dans l'étude sont les suivants :

Grossesse évolutive âgée entre 23 et 40 ans.

Les données suivantes ont été collectées à partir des dossiers des patientes:

- âge des patientes
- Poids
- Taille
- Type et étiologie du goitre
- Origine géographique
- Antécédents personnels et familiaux.
- Bilans hormonaux

I. Matériel :

- Matériel non biologique :

Voir l'annexe

- Matériel biologique :

- **Patients**

Matériel et Méthodes

- A. Critères d'éligibilité des patients : 30 patients dont des femmes âgés de 23 à 40 ans ont été inclus dans notre étude.
- B. Collecte des données : Les données épidémiologiques (âge, poids, taille) de l'étude rétrospective ont été obtenues après étude des dossiers cliniques.

II. Méthodes

II.1. Le dosage hormonal

❖ Principale de la Méthode chimiluminescence (IMMULITE)

IMMULITE /IMMULITE 1000 est un automate à accès aléatoire et continu d'effectuer des immuno-analyse ayant comme technique de révélation la chimiluminescence.

Le system immulite utilise des billes de polystyrène correspondant à la phase solide (selon le type d'analyse qui sont revêtues d'un anticorps ou d'un antigène), un réactif marqué à la phosphatase alcaline et un substrat chimiluminescent.

La bille est contenue dans une Unité- Test spécifique qui sert en même temps d'unité réactionnelle. Dans cette unité de teste se dérouleront les réactions immunologiques, l'incubation, les lavages et finalement le développement de signal.

Tableau II: la composition de la phase solide (bille) et phase liquide de dosage chimiluminiscentimminométrique.

L'hormonetesté	En phase solide (bille)	La phase liquide
TSH	Anticorps anti-TSH	Phosphatase alcalineconjugué à TSH
T4	Anticorps monoclonal murin anti T4.	Phosphatase alcaline (intestin de veau) conjuguée à T4.
T3	anticorps monoclonal anti T3	Phosphatase alcaline (intestin de veau) conjuguée à T3

❖ Teste QUANTA LITE CCP3 IGG ELISA « dosage des ATPO »

Matériel et Méthodes

Le teste QUANTA Lite CCP3 IgG ELISA est un dosage semi-quantitatif par la méthode ELISA destiné à la détection des anticorps IGG anti-CCP3 (3 peptide cyclique circulliné) dans les patients sérums, les citratsés ou les plasmas EDTA.

- Principale du Teste

Principe du test L'antigène utilisé dans le coffret ELISA QUANTA Lite CCPS IGG est un peptide cycliquesynthétique ayant de grande sensibilité et spécificité dans la détection d'anticorps chez les patients de PR. Cet antigène est fixé à la surface des puits des plaques de micro-titration. Des contrôles prédiqués et des échantillons de patients dilués sont ajoutés dans des puits distinct afin de permettre à tous les anticorps IGG CCP présents de se lier à l'antigène immobilisé.

Les molécules non liées aux antigènes sont éliminées par lavage. Un conjugué enzymatique an-ig humaine est alors ajouté dans chaque puits pour révéler les auto-anticorps du patient Après une étape d'incubation, le conjugué non fixé est éliminé par lavage. L'activité enzymatique résiduelle est quantifiée grâce à l'addition d'un substrat chromogène suivie d'une étape de mesure de l'intensité de la coloration ainsi développée. Les résultats peuvent être évalués par comparaison entre la couleur du puits d'échantillon et celle des puits de contrôle.

II.2. Etude anthropométrique :

Au cours de notre étude, nous avons effectué un calcul de l'indice de masse corporelle (L'IMC), en se basant sur le poids corporel et la taille des patientes. L'IMC est calculée selon la formule suivante

$$IMC = \text{poids en kg} / \text{taille}^2 \text{ en m}$$

II.3. La signification de l'IMC

L'interprétation de l'IMC se fait selon les critères définis par l'Organisation mondiale de la Santé (l'OMS).

TableauIII: l'interprétation de l'IMC

IMC(kg.m-2)	Interpretation (d'après l'OMS)
Moins de 16,5	Dénutrition
16,5 à 18,5	Maigre
18,5 à 25	Corpulence normale
25 à 30	<u>Surpoids</u>
30 à 35	<u>Obésité modérée</u>
35 à 40	<u>Obésité sévère</u>
plus de 40	<u>Obésité morbide ou massive</u>

II.4. Étude statistique

Nous avons utilisé un test de corrélation pour mettre en évidence la relation étroite entre deux paramètres quantitatifs, de ce fait nous avons réalisé une corrélation entre le poids et l'âge, le poids et la TSH, l'âge et la TSH, l'IMC et TSH, le poids et T3, le poids et T4, l'IMC et T3, l'IMC et T4, le TSH et T3, le TSH et T4, le TSH et ATPO.

A. Le coefficient de corrélation linéaire de Bravais-Pearson

Indice statistique qui exprime l'intensité et le sens (positif ou négatif) de la relation linéaire entre deux variables quantitatives. Pour calculer ce coefficient il faut tout d'abord calculer la covariance qui est la moyenne du produit des écarts à la moyenne.

B. Propriétés et interprétation de $r(XY)$

On peut démontrer que ce coefficient varie entre -1 et +1. Son interprétation est la suivante :

- Si r est proche de 0, il n'y a pas de relation linéaire entre X et Y
- Si r est proche de -1, il existe une forte relation linéaire négative entre X et Y
- Si r est proche de 1, il existe une forte relation linéaire positive entre X et Y

Le coefficient est de signe positif si la relation est positive (directe, croissante) et de signe négatif si la relation est négative (inverse, décroissante).

La différence est: * $P < 0,05$: significative ; ** $P < 0,01$: très significative; *** $P < 0,001$: hautement significative.

Logiciels statistiques

- **Microsoft Excel**

Il s'agit d'un logiciel de la suite bureautique Office de MICROSOFT, il permet la création de tableaux, de calculs automatisés, de planning, de graphiques et de bases de données, On appelle ce genre de logiciel un « TABLEUR ».

- **Portable statistica 8**

Il permet la création de Graphs de corrélation.

RESULTANTS

ET

DISCUSSION

Résultats

Cette étude a été effectuée sur 30 patientes atteintes de goitre au cours de la grossesse. Les résultats obtenus sont représentés selon plusieurs plans :

- ❖ Distribution des patientes atteintes de goitre au cours de la grossesse en fonction de l'âge, le poids corporel, l'IMC, l'origine géographique, antécédents personnels et familiaux, Anti-ATPO.
- ❖ étude de corrélation entre les différents paramètres cités déjà dans la partie matériel et méthode.

I. Analyse descriptive des patientes atteintes de goitre

I.1. Distribution des patientes atteintes de goitre selon l'âge

Nous avons réparti les patientes enceintes selon qu'elles présentent une en fonction de tranches d'âge avec un intervalle de 2 ans à partir de 23 ans. L'âge moyen des patientes était de 33 ans avec des extrêmes allant de 23 à 40 ans.

Tableau IV: Nombre et pourcentages des patientes atteintes du goitre selon l'âge.

Tranche d'âge	[23;25]	[26;28]	[29;31]	[32;34]	[35;37]	[38;40]
Nombre	2	4	7	4	4	9
pourcentage	7%	14%	23%	13%	13%	30%

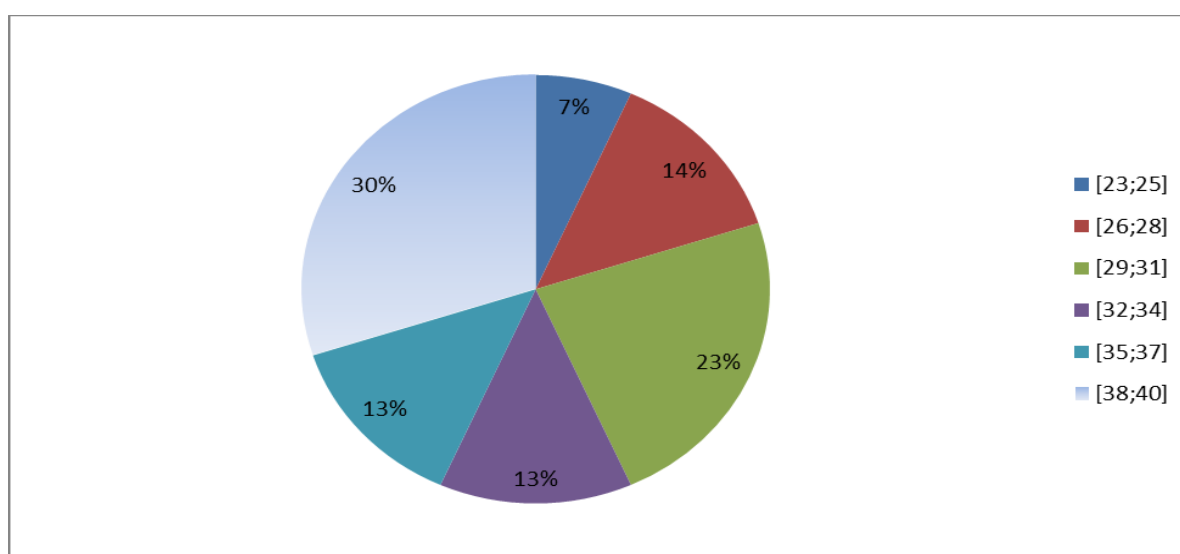


Figure 10: Distribution des patientes atteintes de goitre selon l'âge.

Résultats

Les résultats du tableau et figure montrent que le goitre est plus fréquent chez les femmes âgées entre [38;40] ans, le taux est de **30%**. Egalement, ce pourcentage reste important **23%** pour les femmes présentant un âge entre [29 ; 31] il est de **14%** pour les femmes âgées entre [26 ; 28], et ce même pourcentage de **13%** s'enregistre pour les femmes âgées entre [32 ; 34] et entre [35; 37] . Ce taux est faible et environ **7%** pour les femmes âgées entre [23 ; 25].

1-2 Distribution des patientes atteintes de goitre selon l'indice de masse corporel (IMC Kg/m²)

Tableau VI: Pourcentages de patientes et nombre de patientes atteintes du goitre selon la valeur de l'indice de masse corporel (IMC Kg/m²).

IMC (Kg.m-2)	Nombre de malades (n=21)	pourcentages(%)	Interprétation (d'après l'OMS)
moins de 16,5	0	0	Dénutrition
16,5 à 18,5	0	0	Maigreur
18,5 à 25	5	24%	Corpulence normale
25 à 30	10	48%	surpoids
30 à 35	6	28%	Obésité modérée
35 à 40	0	0	Obésité sévère
plus de 40	0	0	Obésité morbide ou massive

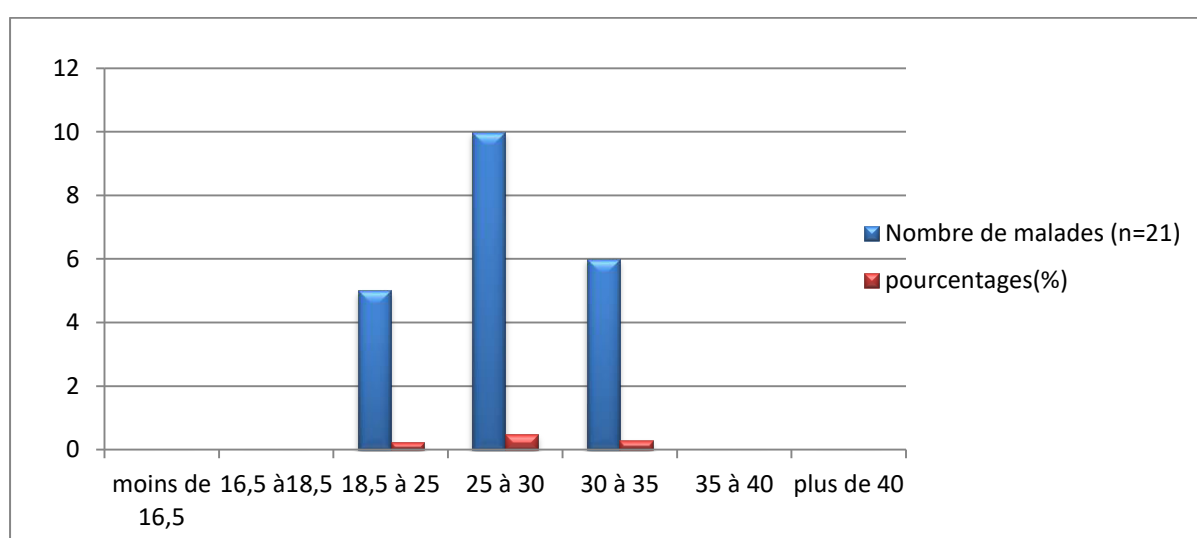


Figure 12: Distribution des patientes atteintes de goitre selon l'indice de masse.

Résultats

Tableau et figure montrent que **48%** de nos patientes sont en surpoids, **28%** présentent une obésité modérée. **24%** de nos patientes ont un poids normal, nous remarquons l'absence des patientes dénutrites et maigres, obèses ayant une obésité morbide et obésité sévère.

1-3 Distribution des patientes enceintes atteintes de goitre selon l'origine géographique

Tableau VII: Pourcentages de patientes et nombre de patientes atteintes du goitre selon

l'origine géographique.

Origine géographique	Nombre de malades(n=30)	Pourcentage
Alger	13	44%
Setif	5	17%
Tizi Ouzou	4	13%
Blida	3	10%
Media	1	3%
d'autres états	4	13%

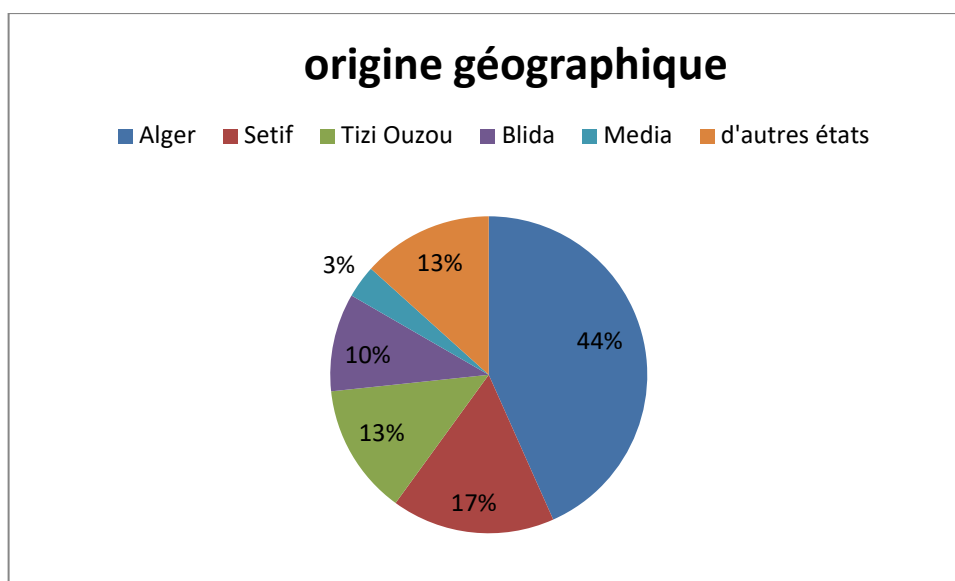


Figure 13: Distribution des patientes atteintes de goitre selon l'origine géographique.

Tableau et figure montrent que **44%** de nos patientes sont originaires d'Alger, suivie de Sétif dont le pourcentage est de **17%**, puis de Tizi Ouzou et d'autres wilayas (**13%**) Blida enregistre un pourcentage de **10%**, un faible pourcentage correspondant à **3%** est noté pour Media.

1-4 Distribution des patientes enceintes atteintes de goitre selon de le type de goitre

Tableau VIII: pourcentage de patientes et nombre de patientes de goitre selon le type goitre.

les types du Goitre	Goitre simple et d'autres types de goitre	Goitre mono-nodulaire	Goitre multi-nodulaire
Nombre(n=30)	9	8	12
pourcentage%	31%	28%	41%

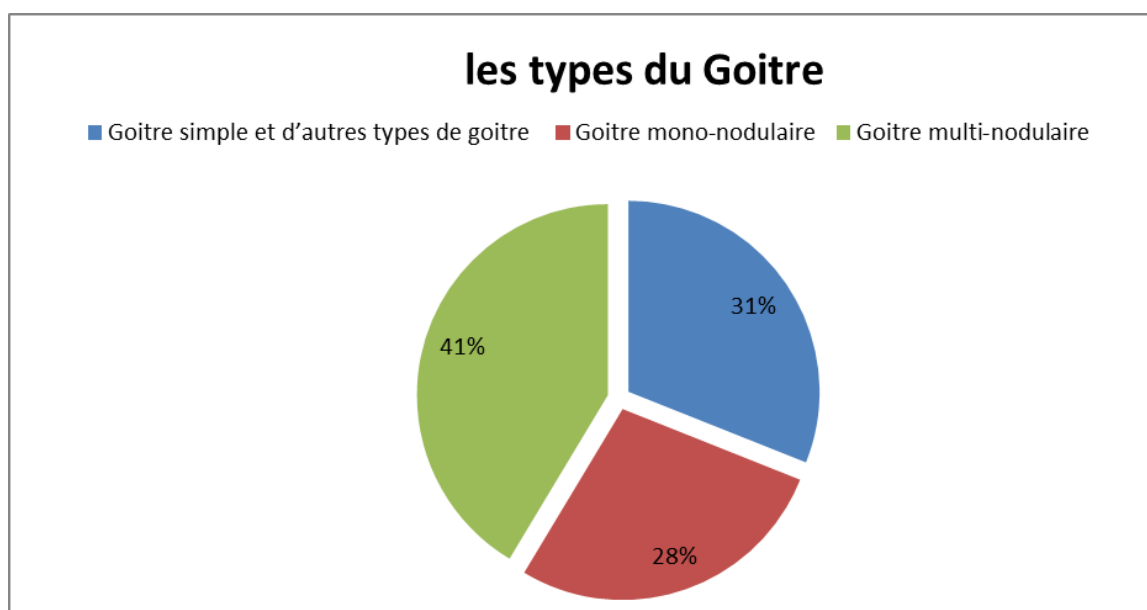


Figure 14: Distribution des patientes atteintes de goitre selon le type de goitre.

Le tableau et la figure montrent que le goitre multi-nodulaire est le plus fréquent chez nos patientes (**41%**), le goitre mono-nodulaire correspond à (**28%**)chez nos patientes, suivi du goitre simple et d'autre type par(**31%**), le goitre simple est rare affichant un faible pourcentage .

1-5 Distribution des patientes enceintes atteintes de goitre selon les résultats des antécédents personnels et familiaux

Tableau IX:Répartition des patientes enceintes selon les antécédents (ATCDS) personnels et familiaux.

ATCDS personnels/familiaux	Effectif	Pourcentage
ATCDS de fausses couches	6	14%
ATCDS de diabète gestationnel	10	23%
ATCDS d'hypertension artérielle (HTA)	11	25%
ATCDS Goitre Familiaux	9	20%
ATCDS d'accouchement prématuré	8	18%

Résultats

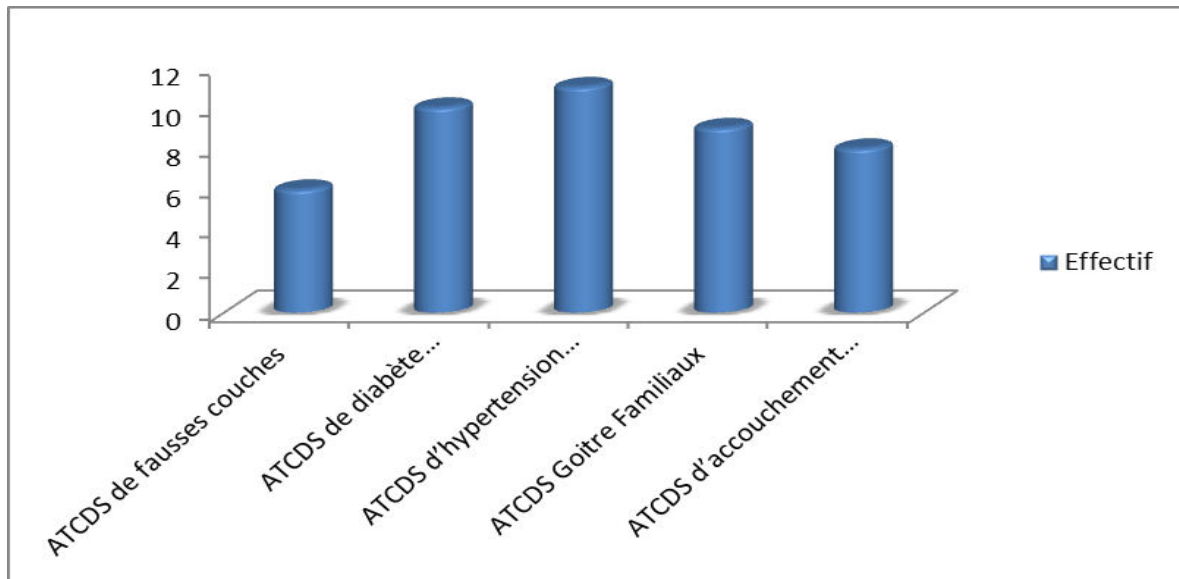


Figure 15: Distribution des patientes selon la sérologie des anti-TPO

En fonction des antécédents personnels et familiaux.

Les résultats du tableau et figure montrent que **25%** de malades avaient des antécédents d'hypertension artérielle, **23%** des patientes des antécédents de diabète gestationnel, les antécédents d'accouchement prématuré indiquent **18%** et **14%** de cas ont des antécédents de fausses couches. quant aux antécédents familiaux de pathologies thyroïdienne, **20%** de patientes ont le goitre.

1-6 Distribution des patientes enceintes atteintes de goitre selon la présence et absence des Anti-ATPO

Tableau X: Pourcentage et nombre de patientes atteintes de goitre selon la présence et l'absence des Anti-ATPO.

Effectif total	Anti-ATPO +	%	Anti-ATPO -	%
30	25	83%	5	17%

Résultats

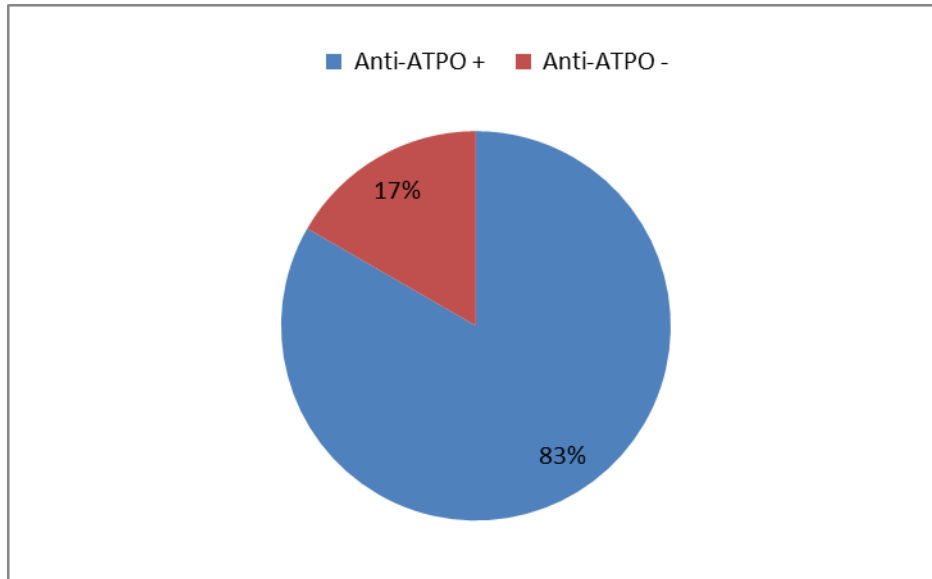


Figure 16: Distribution des patientes atteintes de goitre selon la présence et absence des Anti-ATPO.

Les résultats du tableau et figure montrent que **83 %** des patientes ont des anti-TPO positives ce qui est estimé à **25** femmes, et **17%** représentent des femmes qui ont des anti-TPO négatives par **5** femmes.

II. Etude de corrélation

II.1. Corrélation entre le poids (kg) et l'âge

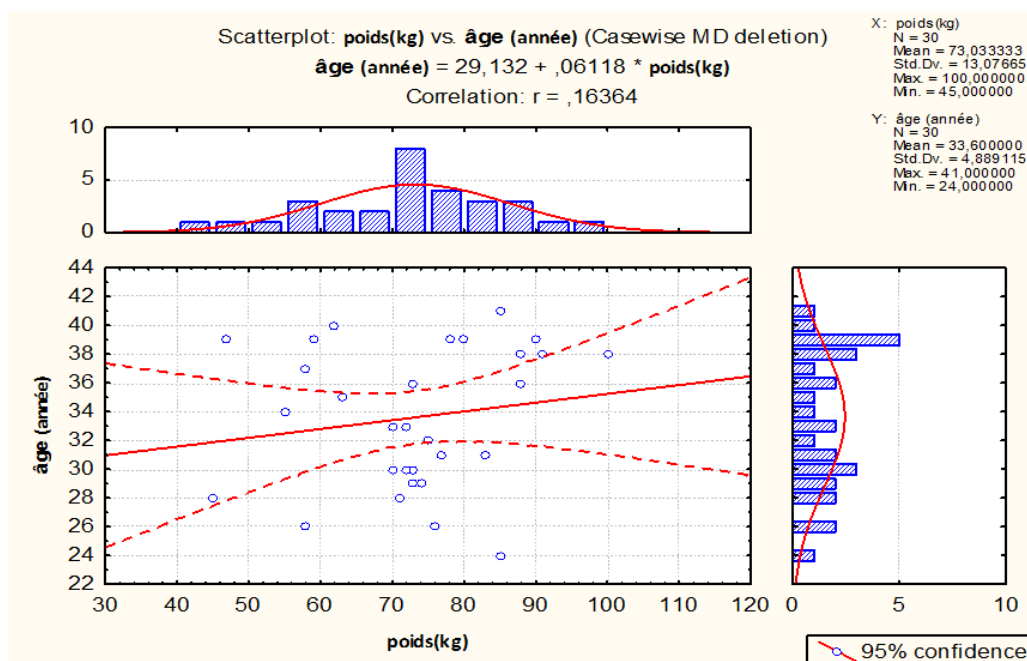


Figure 17: Corrélation entre le poids (kg) et l'âge chez les patientes atteintes de goitre.

Cette figure montre une corrélation **positive** hautement significative ($p < 0,001$), entre le poids et l'âge chez les patientes atteintes de goitre. La valeur de $r = 0.16$

Résultats

II.2. Corrélation entre le poids (kg) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml)

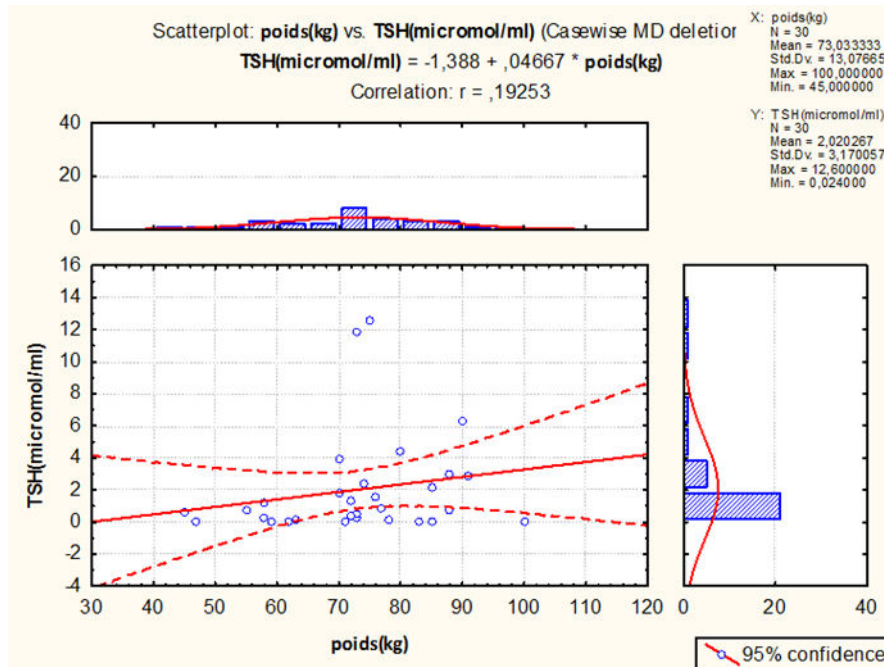


Figure 18: Corrélation entre le poids (kg) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml).

Cette figure montre une corrélation **positive** hautement significative ($p < 0,001$), entre le poids et l'âge chez les patientes atteintes de goitre. La valeur de $r = 0.19$

Résultats

II.3. Corrélation entre le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml) et l'âge

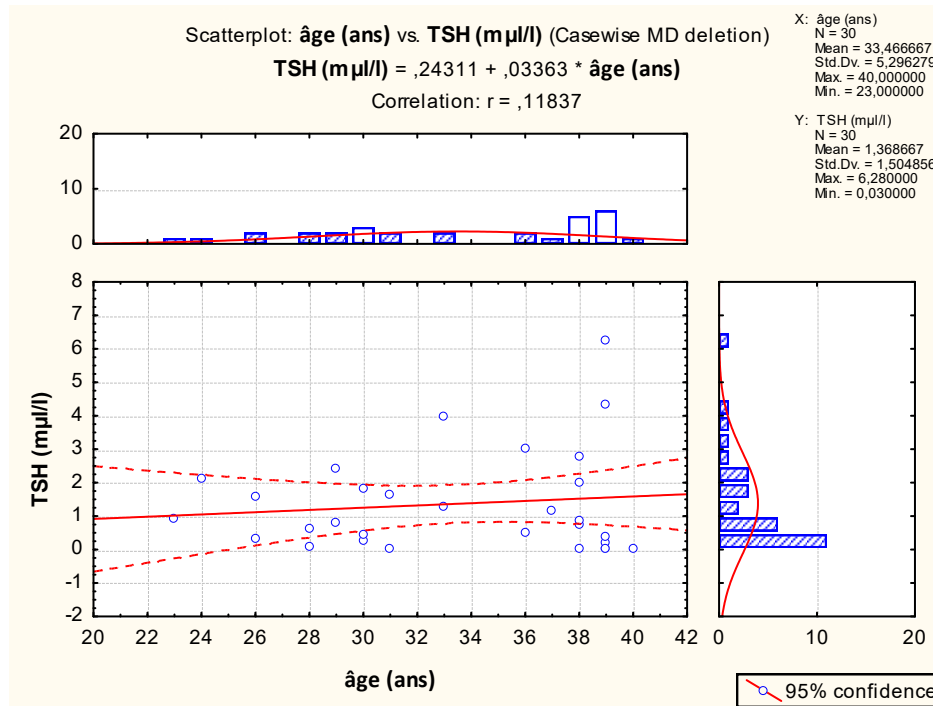


Figure 19: Corrélation entre le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml) et l'âge.

Cette figure montre une corrélation **positive** hautement significative ($p < 0,001$), entre le poids et l'âge chez les patientes atteintes de goitre. La valeur de $r = 0,11$

II.4. Corrélation entre le poids (kg) et le taux plasmatique de FT3 (p g /ml)

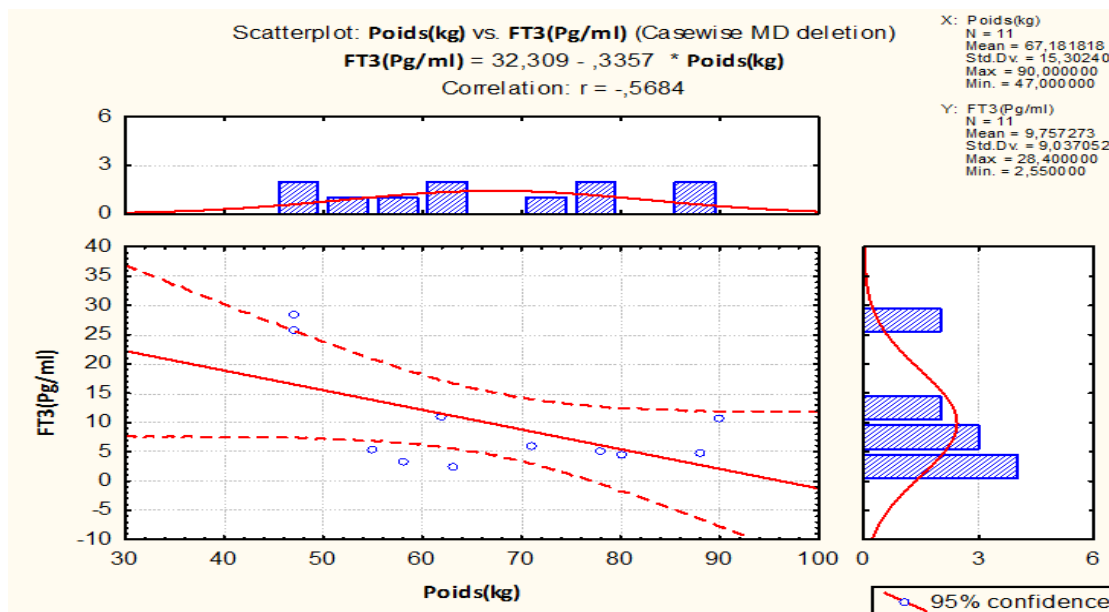


Figure 20: Corrélation entre le poids (kg) et le taux plasmatique de FT3 (p g /ml) chez les patientes atteintes de goitre.

Résultats

Les résultats montrent une corrélation **négative** hautement significative ($p < 0,001$), entre le poids et FT3 des sujets malades, $r = -0.56$.

II.5. Corrélation entre le poids (kg) et le taux plasmatique de FT4 (p g /ml)

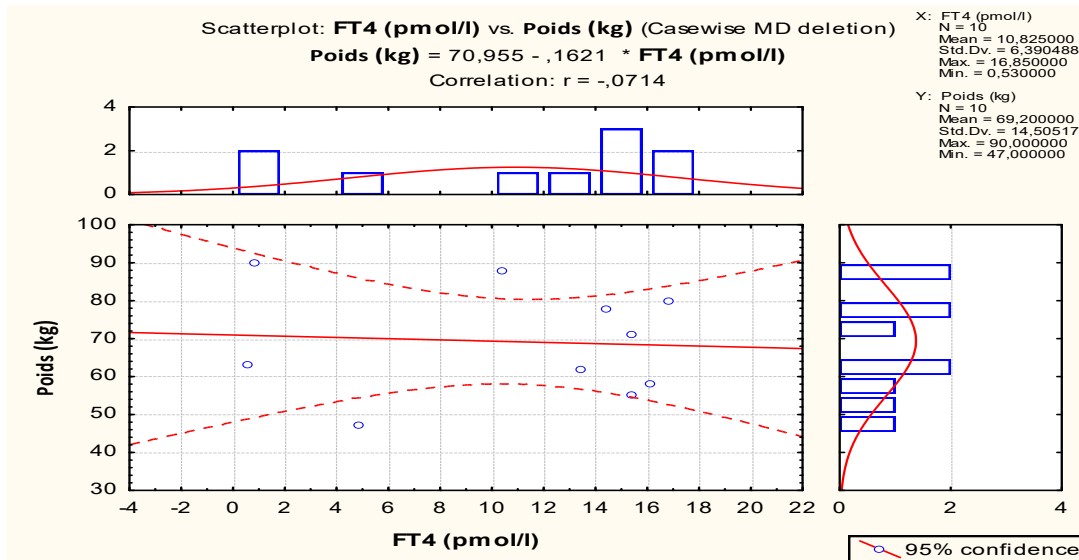


Figure 21: Corrélation entre le poids (kg) et le taux plasmatique de FT4 (p mol/L) chez les patientes atteintes de goitre.

Nos résultats distinguent une corrélation **négative** non significative ($P > 0,05$), entre le poids et FT4 des sujets malades, $r = -0.07$.

II.6. Corrélation entre l'âge et le taux plasmatique de FT4 (p g /ml)

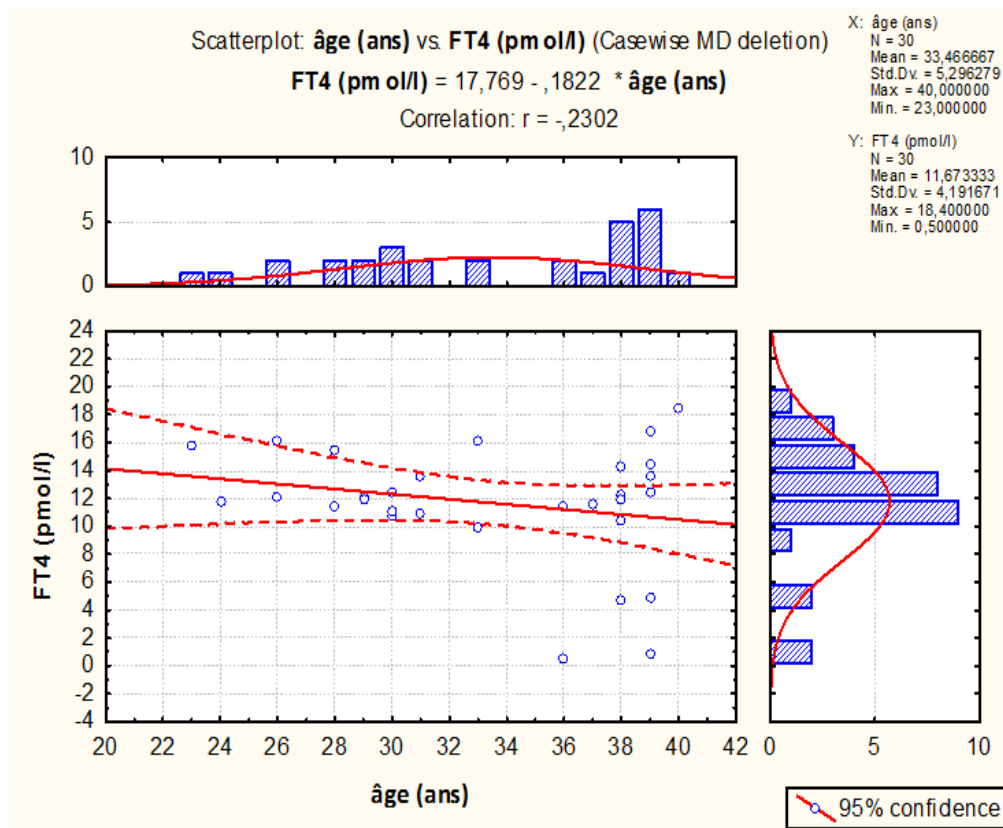


Figure 22: Corrélation entre l'âge et le taux plasmatique de FT4 (p mol/L) chez les patientes atteintes du goitre.

Nos résultats distinguent une corrélation **négative** hautement significative ($p < 0,001$), entre le poids et FT4 ces sujets malades, $r = -0.2$.

Résultats

II.7. Corrélation entre l'IMC (kg/m²) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml)

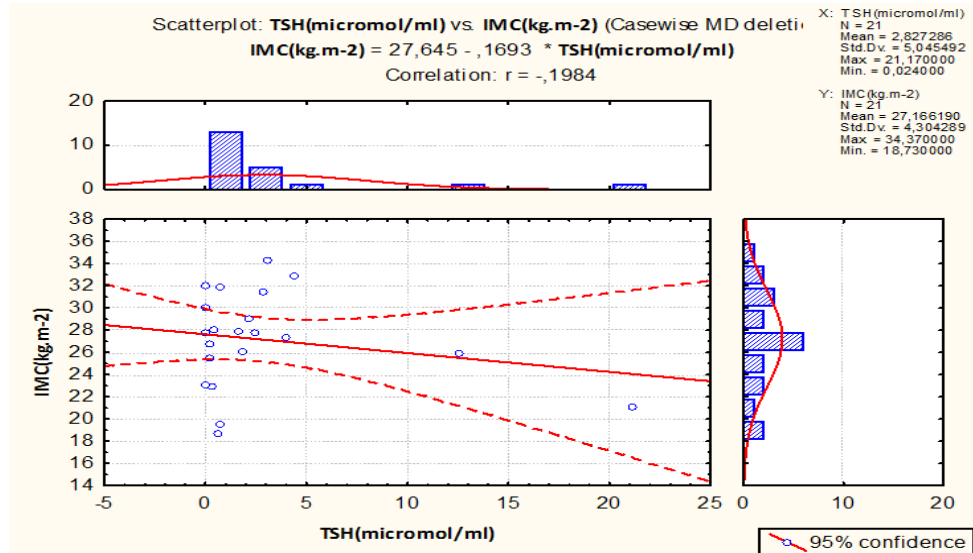
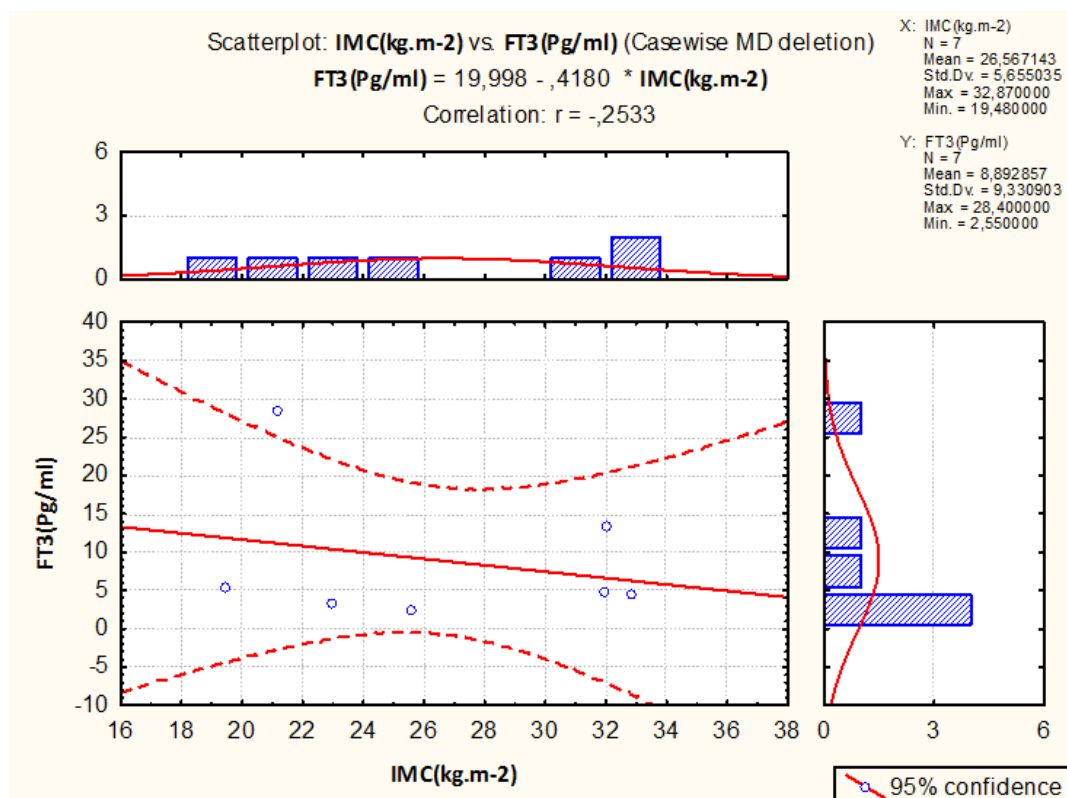


Figure 23: Corrélation entre l'IMC (kg/m²) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml) chez les patientes atteintes de goitre.

Les résultats montrent une corrélation **négative** nonsignificative ($P > 0,05$), entre l'IMC et le taux plasmatique TSH chez ces sujets malades, $r = -0.19$.

II.8. Corrélation entre l'IMC (kg /m²) et le taux plasmatique de FT3 (p g /ml)



Résultats

Figure 24: Corrélation entre l'IMC (kg /m2) et le taux plasmatique de FT3 (pg /ml).

Une corrélation **négative** hautement significative ($p < 0,001$) s'enregistre entre l'IMC et le taux plasmatique FT3 chez les patientes atteintes de goitre, la valeur de $r = -0.25$.

II.9. Corrélation entre l'IMC (kg /m2) et le taux plasmatique de FT4 (pg /ml)

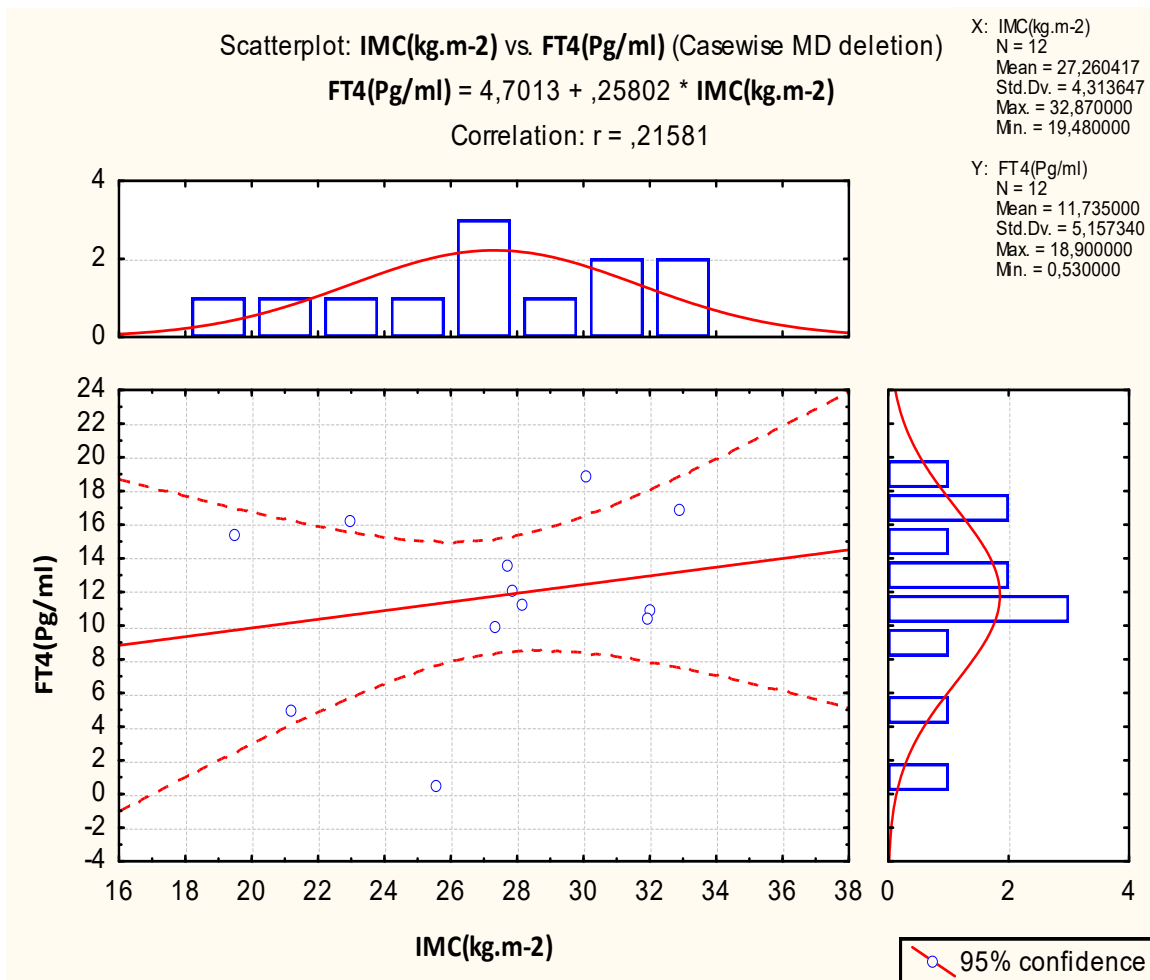


Figure 25: Corrélation entre l'IMC (kg /m2) et le taux plasmatique de FT4 (pg /ml).

Nos résultats distinguent une corrélation **positive** hautement significative ($p < 0,001$) entre l'IMC et la FT4 chez ces malades. De $r = 0.21$.

II.10. Corrélation entre le taux plasmatique de FT4 (pg/ml) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml)

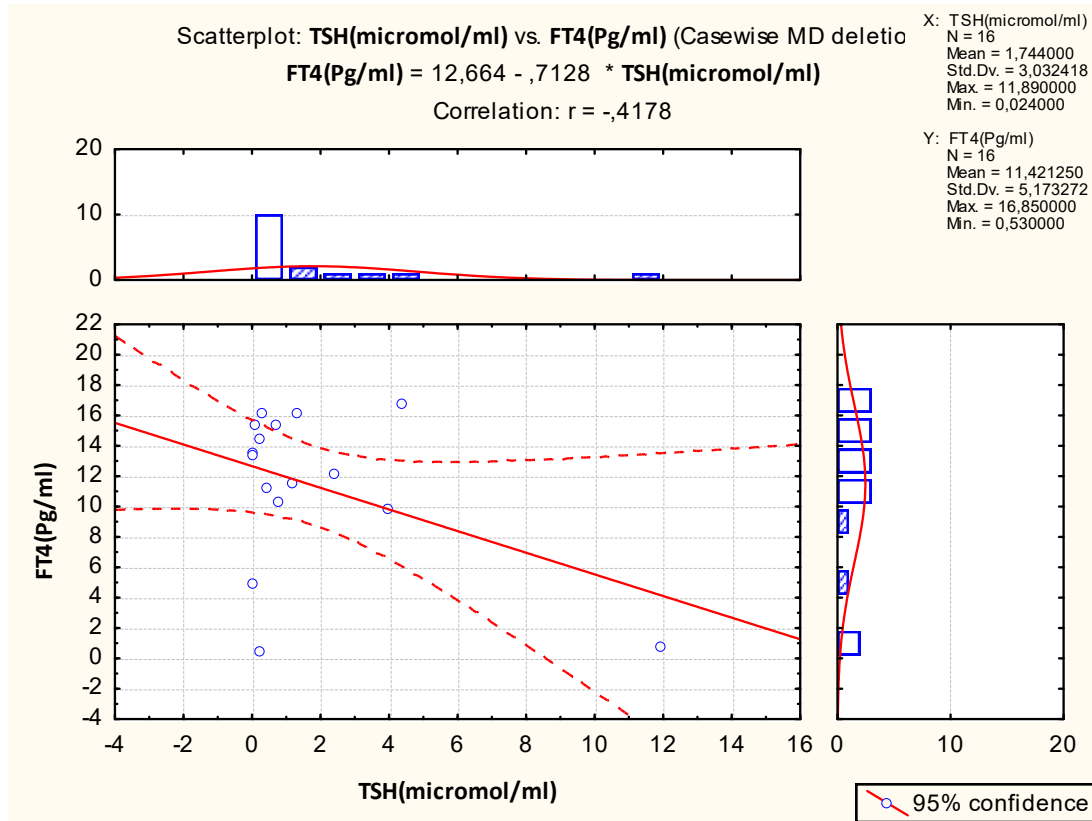


Figure 25: Corrélation entre le taux plasmatique de FT4 (pg/ml) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml).

Nos résultats distinguent une corrélation négative significative ($p < 0,05$) entre le taux plasmatique FT4 et le taux plasmatique TSH chez ces malades. De $r = -0,41$.

II.11. Corrélation entre le taux plasmatique de FT3 (pg/ml) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml)

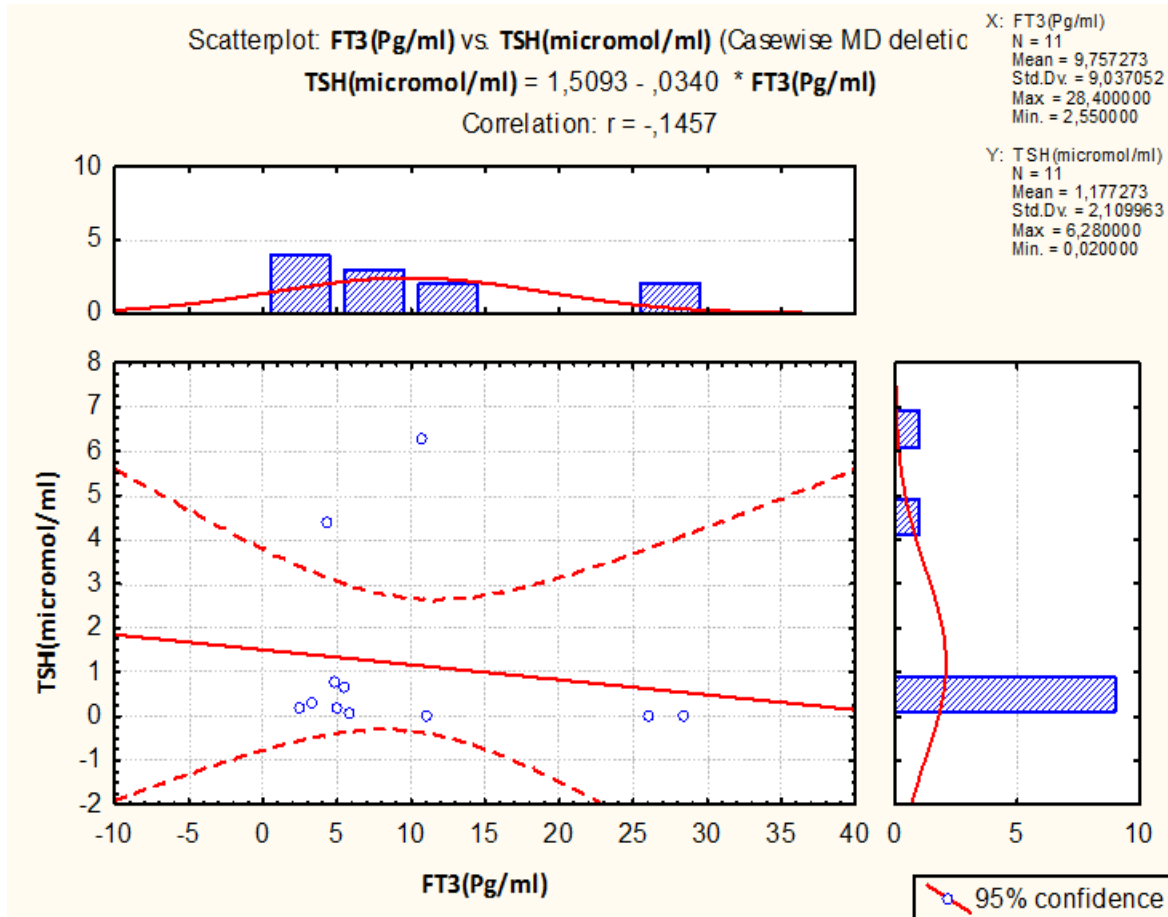


Figure 27: Corrélation entre le taux plasmatique de FT3 (pg/ml) et le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml).

Nos résultats distinguent une corrélation **négative** significative ($p < 0,05$) entre le taux plasmatique **FT3** et le taux plasmatique **TSH** chez ces malades. De $r = -0.14$.

II.12. Corrélation entre le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml) et le taux plasmatique d'Anti -ATPO

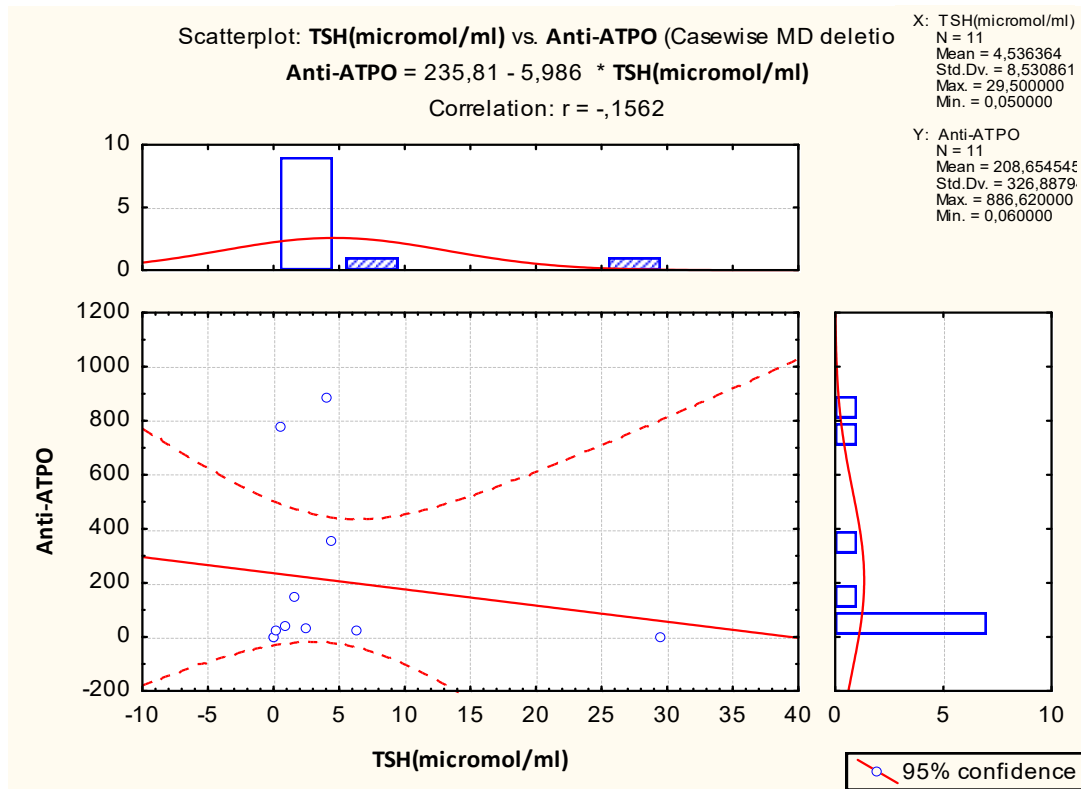


Figure 28: Corrélation entre le taux plasmatique de TSH (μ mol/ml) et le taux d'Anti -ATPO.

Nos résultats distinguent une corrélation **négative** non significative ($P > 0,05$) entre la TSH et Anti ATPO chez ces malades. De $r = -0.15$.

Résultats

III. Effet du traitement lévothyroxine «L-thyroxine » sur le taux plasmatique de TSH chez les patientes atteintes de goitre au cours de la grossesse.

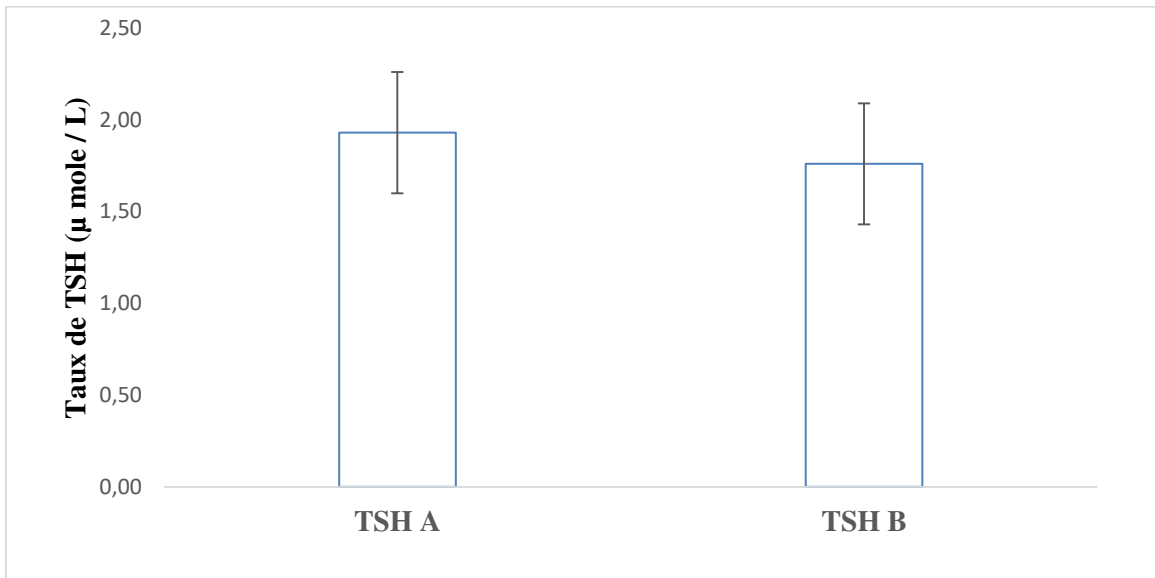


Figure 29: Taux de TSH avant et après traitement par lévothyroxine chez les patientes atteinte de goitre.

Nous résultats montrent une baisse non significative du taux plasmatique de TSH après traitement par lévothyroxine, cette diminution est d'environ de 8.81%.

Discussion

D'après les résultats obtenus, le goitre chez la femme enceinte est fortement lié à plusieurs facteurs, incluant l'âge, l'anthropométrie, répartition géographique, le statut hormonale, la présence d'anticorps antithyroïdiens.

➤ **Le goitre au cours de la grossesse et âge**

Nos résultats dévoilent que le goitre est plus fréquent chez les femmes âgées entre 38 à 40 ans, ce qui correspond au pourcentage le plus élevé, de l'ordre de **30%** et un pourcentage important de **23%** chez les femmes âgées 29 à 31 cependant, un petit pourcentage de femme âgées 23 à 25.

Selon étude de **Potlukova et al., (2012)** incluant **5223** femmes enceintes consécutives, dans la semaine gestationnelle 9-12, la prévalence de la maladie thyroïdienne n'augmente pas avec l'âge chez les femmes enceintes.

➤ **Le goitre au cours de la grossesse et l'origine géographique**

Nos résultats dévoilent que 44% de nos patientes sont originaires d'Alger, suivie par Sétif avec un pourcentage de 17 %, puis Tizi Ouzou enregistrée par 13% et Blida par un pourcentage de 10%, de plus d'un faible pourcentage environ 3% pour Media.

Le goitre endémique est une affection très répandue dans notre pays où il constitue un véritable problème de santé, et couvre la partie la plus peuplée du pays. Cette zone d'endémie s'étend sur les wilayas de Skikda et Constantine à l'est jusqu'à la wilaya de Chlef à l'ouest et suit grossièrement le tracé de l'Atlas Tellien. Les wilayas les plus touchées sont Blida, Bouira, TiziOuzou, Bejaïa, Jijel, ainsi que le nord de la wilaya de Sétif. Le goitre endémique est donc de loin la pathologie endocrinienne la plus fréquente dans notre pays (**Benmiloud, 1983**).

Le goitre est très fréquent dans les montagnes en Kabylie, Collo, Skikda, Gouraya, Cherchell, Ténès, Mostaganem, Batna, et Biskra (**Chaou, 2007**).

➤ **Le goitre au cours de la grossesse et les anticorps anti-thyropéroxydase (anti-TPO)**

Discussion

Les résultats obtenus montrent que 83 % des patientes ont des anti-TPO positives (n= 25). 17% des femmes ont des anti-TPO négatives (N= 5) femmes.

Les antécédents d'accouchement prématuré les antécédents de fausses couches sont retrouvés respectivement de 18 et 14% des cas.

D'après plusieurs études, la présence d'anticorps anti-thyroperoxydase (ATPO) est associée à une augmentation du risque de fausse-couche et de naissance prématurée.

Ces résultats sont en accord avec l'étude de **Stagnaro-Green (2007)** Etude rétrospective sur les dysthyroïdies et la grossesse, leurs études ont révélé que chez les femmes enceintes, des anticorps anti thyroïdiens élevés étaient associés à un risque trois à quatre fois plus important de fausses couches et trois fois plus important d'accouchements prématurés.

Aussi on comprend d'après l'étude prospective de **Stagnaro-Green et al., (2011)** qui démontre ; une association entre les pertes fœtales et les anticorps thyroïdiens et que le taux de fausses couches était doublé chez les femmes enceintes anti-TPO positives (**17%**) comparé aux femmes enceintes anti-TPO négatives (**8.4%**) pendant le premier trimestre.

➤ **Corrélation entre et la TSH et l'âge**

Nos résultats montrent une corrélation positive hautement significative ($p < 0,001$), entre le poids et l'âge chez les patientes atteintes de goitre. Ces résultats sont en accord avec ceux décrits des résultats.

De (**Pearce et al., de 2008**) qui ont démontré, suite à une étude réalisée sur 668 patientes enceintes, que la TSH augmentait de 0.03 mU/litre à chaque année de grossesse, et selon les résultats de (**Leclère et al., 2001**) plus la femme est âgée, plus elle présente des risques de développement d'une hypothyroïdie.

➤ **Corrélation entre et la TSH et poids**

Les résultats montrent une corrélation positive hautement significative ($p < 0,001$), entre le **poids** et **TSH** chez les patientes atteintes de goitre.

La réduction de la force et de la masse musculaire sont responsables d'une réduction de l'oxydation des acides gras, favorisant un gain de masse grasse d'après une étude de **Levadoux et al. (2000)**, les modifications des dépenses énergétiques sont connues de longue date et la

Discussion

corrélation entre celles-ci et les concentrations en **T3** et en **TSH** illustre le rôle des hormones thyroïdiennes dans la régulation de la balance énergétique.

➤ **Corrélation entre le taux TSH et la FT4**

Nos résultats révèlent une corrélation négative significative ($p < 0,05$) entre le taux plasmatique de **FT4** et le taux de **TSH** chez les patientes atteintes de goitre.

Selon l'étude de **Walker *et al.* (2005)**, une association entre le taux plasmatique de **TSH** et la concentration de **T4 libre**, les différences observées dans la concentration de **TSH** en absence influent sur la concentration de **T4 libre**.

Selon **Benhadi *et al.* (2007)**, l'étude transversale d'une cohorte de **3270** femmes enceintes montre une augmentation du taux plasmatique de **TSH** plasmatique et une diminution du taux plasmatique de **T4 libre** au cours du premier et deuxième trimestre de la grossesse, pour tous les groupes ethniques.

➤ **Corrélation entre taux plasmatique de TSH et le taux Anti ATPO**

Nos résultats dévoilent une corrélation négative non significative ($P > 0,05$) entre le taux plasmatique de **TSH** et le taux d'**Anti ATPO**, chez nos patientes.

D'après l'étude de **Nègre *et al.* (2006)** effectuée sur **1074** femmes enceintes eu thyroïdiennes atteintes d'une maladie thyroïdienne auto-immune, les anticorps anti-thyropéroxydase (**anti-TPO**) positives avait une **TSH** plus élevée que les anticorps anti-thyropéroxydase le (anti-TPO) négatives

La recommandation en **2017** de l'**ATA** (American Thyroid Association) pour le diagnostic et le traitement des maladies thyroïdiennes durant la grossesse et le post-partum montre clairement une nette relation entre les taux de **TSH** et celui des anticorps **anti TPO** (anti thyro peroxydase), lorsque le taux de **TSH** est supérieur à **2,5 mU/L**, il est recommandé de doser les anticorps anti TPO (anti thyro peroxydase).

✓ **Quand Anticorps anti TPO négatifs**

Anticorps anti TPO négatifs avec **TSH** > 10 mU/L : il est recommandé de toujours traiter par des hormones thyroïdiennes.

Discussion

-Anticorps anti TPO négatifs avec **TSH** compris entre 4 et 10 mU/L : un traitement par des hormones thyroïdiennes pourrait se discuter

-Anticorps anti TPO négatifs avec **TSH** < 4 mU/L : il est recommandé de ne pas traiter par des hormones thyroïdiennes.

✓ **Anticorps anti TPO positifs**

-Anticorps anti TPO positifs avec **TSH** > 4 mU/L : il est recommandé de toujours traiter par des hormones thyroïdiennes.

-Anticorps anti TPO positifs avec **TSH** compris entre 2,5 et 4 mU/L : un traitement par des hormones thyroïdiennes pourrait se discuter.

-Anticorps anti TPO positifs avec **TSH** < 2,5 mU/L : il est recommandé de ne pas traiter par des hormones thyroïdiennes.

➤ **Effet du traitement « lévothyroxine » sur la grossesse chez les patientes atteintes de goitre au cours de la grossesse**

Nos résultats montrent une diminution du taux plasmatique de **TSH** après avoir pris lévothyroxine par les patientes atteintes du goitre au cours de la grossesse.

Ces résultats sont en accord avec ceux décrits par **Elliott et al., (2001)**, cette étude détermine si une modification de la réponse à la lévothyroxine telle que déterminée par la concentration sérique de la **TSH** des patientes atteintes de maladies thyroïdiennes, ces résultats montrent une diminution des taux de la **TSH** sérique après avoir pris la lévothyroxine.

D'après plusieurs études, la lévothyroxine passe très peu à travers le placenta et son administration aux doses adaptées est dépourvue de conséquences fœtales. Le traitement par lévothyroxine doit être impérativement poursuivi pendant toute la grossesse pour assurer l'équilibre maternel nécessaire au bon déroulement de la grossesse (et notamment réduire le risque d'hypothyroïdie foetal). La surveillance clinique et biologique doit être renforcée le plus précocement possible, dès la découverte de la grossesse et, poursuivie tout particulièrement pendant la 1ère moitié de la grossesse, afin d'adapter rapidement et régulièrement le traitement si nécessaire.

Les résultats de l'étude de **Nègre et al. (2006)** montrent que les femmes enceintes euthyroïdiennes positives au **Anticorps anti TPO** développent une fonction thyroïdienne altérée, qui est associée à un risque accru de fausse couche et d'accouchement prématuré. Le traitement substitutif avec **LT4** est capable de réduire le risque de fausse couche

Discussion

et d'accouchement prématuré. Un traitement substitutif par LT4 est capable de compenser la réduction de la réserve de fonction thyroïdienne.

Les résultats de cette étude montrent aussi que le traitement par **LT4** ne pourrait pas influencer de manière significative le taux de fausses couches, si administré après **12** semaines (Nègre *et al*, 2006).

Le traitement par lévothyroxine doit être impérativement poursuivi pendant toute la grossesse pour assurer l'équilibre maternel nécessaire au bon déroulement de la grossesse et notamment réduire le risque d'hypothyroïdie fœtale.

Conclusion

Au cours de notre travail nous avons étudié les conséquences du goitre sur la grossesse, et analyser les données des différents aspects liés à cette pathologie et nous les avons comparées à celles de la littérature. Nous avons également évalué l'efficacité du traitement par la maintien de la grossesse jusqu'à l'accouchement. sur le maintien de la grossesse jusqu'à l'accouchement.

Notre étude nous a permis de démontrer que le goitre au cours de la grossesse est plus fréquent chez les femmes âgées entre **31** et **40** ans. La plupart de nos patientes sont en surpoids **48%** et **28%** parmi elles sont obèses, le type le plus fréquent est le goitre multi nodulaire.

Les femmes enceintes présentent divers pathologie associées telle que l'hypertension artérielle, le diabète gestationnel, un risque plus élevé d'accouchement prématuré et d'avortement. Une plus grande fréquence de pathologie thyroïdiennes familiales ont également été notées.

Nous avons retrouvé des corrélations négative entre le **Poids** et la **FT3**, le **Poids** et la **FT4**, l'**IMC** et la **FT3**, **FT4** et **TSH**, **FT3** et **TSH**, **TSH** et **ATPO**, l'**âge** et **FT4** et des corrélations positives significatives sont indiquées entre les différents paramètres le **poids** et l'**âge**, le **TSH** et l'**âge**, **TSH** et **poids**, **IMC** et **FT4**, **IMC** et **TSH**.

En perspectives, nous souhaitant dans l'avenir augmenter le nombre de patientes.

En conclusion il semble nécessaire d'effectuer un bilan thyroïdien et une échographie cervicale chez toute femmes enceinte afin de connaître son statut thyroïdien et dépister toute pathologie pouvant retentir à la fois sur la mère et sur le fœtus. La surveillance clinique et biologique doit être renforcée le plus précocement possible, dès la découverte de la grossesse et, poursuivie tout particulièrement pendant la 1re moitié de la grossesse.

Référence bibliographique

1. **Abalovich M, Gutierrez S, Alcaraz G, Maccallini G, Garcia A, Levalle O.** (2002). Overt and subclinical hypothyroidism complicating pregnancy. *Thyroid*;12:63–8.
2. **Alexander EK**(2004).Timing and magnitude of increases in levothyroxine requirements during pregnancy in women with hypothyroidism.;351:241–9.
3. **Bahn et al** (2011). Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*;21:593-646.
4. **Benmiloud M., Bachtarzi H** (1983). TSH-regulation and goitrogenesis in severe iodine deficiency, *Acta Endocrinol (Copan)*. 103(1):21-7.
5. **Blatt, A.J., J.M. Nakamoto, and H.W. Kaufman** (2012). National status of testing for hypothyroidism during pregnancy and postpartum. *J Clin Endocrinol Metab.* 97(3): p. 777-84.
6. **Brouet C.** (2010) -Les Pathologies Thyroïdiennes :Enquête Sur Le Ressenti Des patients. Thèse De Doctorat En Pharmacie Université Henri Poincaré,Nancy Faculté de Pharmacie.
7. **Braverman LE et al** (2005). *The Thyroid: a fundamental and clinical text*, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia; 1101.
8. **Caron P** (2001). La fonction thyroïdienne au cours de la grossesse. Paramètres hormonaux et auto-immunité. In: Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schilenger JL, Wémeau JL, editors. *La thyroïde*. Paris: Elsevier;.
9. **Casey BM.**(2005) Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol*;105:239–45.
10. **Chaou.** (2007).Le goitre :10% d'Algériens concernés .Jelsoft Enterprises Ltd. P
11. **Cignini P.** (2012).Thyroid physiology and common diseases in pregnancy:review of literature. *J Prenat Med*;6:64–71.

Référence bibliographique

12. **Daniel glinoyer et Marc lemone.**(1992). goiter and Pregnancy : A New Insight into an Old Probleme».
13. **David P Elliott PharmD** (2001). Associate Professor of Clinical Pharmacy, Robert C Byrd Health Sciences Center, West Virginia University–Charleston Division, 3110 MacCorkle Ave. SE, Charleston, WV25304-1299, FAX 304/347-1350.
14. **De Groot L.** (2012).Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: anEndocrine Society clinical practice guideline. *JClinEndo-crinol Metab*;97:2543–65.
15. **Dr Monique Quillard, médecin généraliste** (2017) .Goitre : symptômes, causes, opération pour le faire diminuer.
16. **Ducarme G.**(2007) .Pregnancy and thyroid disorders. *Rev Med Interne*;28:314–21.
17. **Fantz CR, Dagogo-Jack S, Ladenson JH, Gronowski AM**(1999). Thyroid function during pregnancy. *Clin Chem*;45:2250–8.
18. **Fischer (P), Ghanania (R)** (2008) . *Endocrinologie d’ diabétologie* , Ed E.S.T.M, Paris.
19. **Glinoyer D.**(1990). Regulation of maternal thyroid during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab*;71:276–87.
20. **Glinoyer D**(1993). Serum levels of intact human chorionic gonadotropin (HCG) and its free alpha and beta subunits, in relation to maternal thyroid stimulation during normal pregnancy. *J Endocrinol Invest*;16:881–8.
21. **Heinrichs C , ParmaJ, Scherberg NH , DelangeF , VanVlietG , Duprez L, et al.** (2000) Congenital central isolated hypothyroidism caused by a homozygous mutation in the TSH-beta subunit gene. *Thyroid*;10: 387-91.
22. **Intenzo CM, Dam HQ, Manzone TA, Kim SM** (2012).Imaging of the thyroid in benign and malignant disease. *Semin Nucl Med*; 42:49-61

Référence bibliographique

23. **John E. Paes, Keding Hua, Rebecca Nagy, Richard T. Kloos, David Jarjoura et Matthew D.**(2019) .Ringel Divisions d'endocrinologie, diabète et métabolisme (JEP, RTK, MDR), oncologie (MDR) et génétique humaine (RN) et Center for Biostatistics (KH, DJ), The Ohio State University College of Medicine et Arthur G. James Comprehensive Centre de cancérologie, Columbus, Ohio 43235.
24. **K. Rezig1, N. Diar1, D. Benabidallah1, A. Dardel2** .(2001) . Goitre et grossesse : une cause d'intubation difficile prévisible .
25. **Klein RZ, Haddow JE, Faix JD, Brown RS, Hermos RJ, Pulkkinen A, et al.** (1991) Prevalence of thyroid deficiency in pregnant women. Clin Endocrinol;35:41–6.
26. **Kurland Norbert** .(2016). Leptine,Obésité,et hypothyroïdie Copyright © 2009-2016 fibrokur.com lactation. J Clin Endocrinol Metab;86:2354–9.
27. **Kurland Norbert** .(2016). Leptine,Obésité,et hypothyroïdie Copyright © 2009-2016 fibrokur.com
28. **LeBeau, S O et Mandel S J** .(2006) .Thyroid disorders during pregnancy, Endocrinol Metab Clin N Am; 35(1):117-36.
29. **Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL.** (2001). Hypothyroïdie de l'adulte. In La thyroïde. Elsevier; Paris, p. 440-6.
30. **Leger Aubein**(1990) .la pathologie Thyroïde diagnostique et traitement , Ed Flamanion, Paris.
31. **Levadoux E , Morio B, Montaurier C, Puissant V, Boirie Y, Fellmann N, Brandolini M, Picard B, Rousset P, Beaufrère B, Ritz P.**(2000) .A defect in whole body fat oxidation promotes positive fat balance in elderly subjects. Int J Obesity; 24: 1-6.

Référence bibliographique

32. **Loh JA, Wartofsky L, Jonklaas J, Burman KD** (2009). The magnitude of increased levothyroxine requirements in hypothyroid pregnant women depends upon the etiology of the hypothyroidism. *Thyroid*;19:269–75.
33. **Luton D, Châtel P, Ceccaldi PF, Davtian C, Poujade O, Amate P, et al.** (2014). Thyroïde et grossesse. *EMC Endocrinologie-Nutrition*;11(2):1-8 [Article 10-010-A-10].
34. **Mandel SJ, Cooper DS** (2001). The use of antithyroid drugs in pregnancy and lactation. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:2354–9.
35. **Medeiros-Neto G, Kim PS, Yoo SE, Vono J, Targovnik HM, Camargo R, et al.** (1996) Congenital hypothyroid goiter with deficient thyroglobulin. Identification of an endoplasmic reticulum storage disease with induction of molecular chaperones. *J Clin Invest*;98: 2838-44
36. **Mestman JH.**(2004). Hyperthyroidism in pregnancy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*;18:267–88
37. **Momotani N.**(1986). Antithyroid drug therapy for Graves' disease during pregnancy. Optimal regimen for fetal thyroid status. *N Engl J Med*;315:24–8.
38. **N. Benhadi W. M. Wiersinga J. B. Reitsma†, T. G. M. Vrijkotte‡, M. F. van der Wal§ and G. J. Bonnel** (2007) .Departments of *Endocrinology and Metabolism, †Clinical Epidemiology, Biostatistics and Bioinformatics and ‡Public Health Epidemiology, Academic Medical Centre Amsterdam and §Municipal Health Services, GGD Amsterdam, The Netherlands.
39. **N. Benhadi*, W. M. Wiersinga*, J. B. Reitsma†, T. G. M. Vrijkotte‡, M. F. van der Wal§ and G. J. Bonnel.**(2007).Ethnic differences in TSH but not in free T4 concentrations or TPO antibodies during pregnancy.

Référence bibliographique

40. **Pearce EN , Oken E , Gillman MW , Lee SL , Magnani B , Platek D , Braverman LE.,** (2008). Association of first-trimester thyroid function test values with thyroperoxidase.
41. **Pérez-Martin A.,** (2007). Physiologie de la glande thyroïde. Faculté de médecine Montpellier Service d'Exploitation et de Médecine Vasculaire. CHU de Nîmes.
42. **Piketty M.L** Physiologie de La thyroïde. In : Vaubourdolle M. Et Al. Biochimie structurale métabolique Et clinique, 2ème Edition, Groupe Liaisons Santé, Rueil Malmaison
43. **Polak M., Czernichow P.,** (2001),. In : La thyroïde, des concepts à la pratique clinique. 2èmeédition. Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL eds. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, France. pp.512-517.
44. **Potlukova E, Potluka O, Jiskra J, Limanova Z, Telicka Z, Bartakova J, Springer D.,** (2012).Is age a risk factor for hypothyroidism in pregnancy? An analysis of 5223 pregnant women, J Clin Endocrinol Metab. 97(6):1945-52
45. **Professeur Olivier CHABRE** (2005). Goitre (241a) Collège des enseignants d'Endocrinologie Nutrition-Métabolisme.
46. **Rizos C.V, M.S Elisaf, and E.N Liberopoulos,** (2011) .Effects of Thyroid Dysfunction on Lipid Profile, Open Cardiovasc Med J. 5: 76–84.
47. **K. Rezig1 *, N. Diar1, D. Benabidallah1** ,(2011) A. Dardel2 Service d'anesthésie-réanimation, CHI André Grégoire, 93150 Montreuil, France service d'ORL, CHI André Grégoire, 93150 Montreuil, France
48. **Roberto Negro, Gianni Formoso, Tiziana Mangieri, Antonio Pezzarossa, Davide Dazzi et Haslinda Hassan** Département d'endocrinologie (RN, GF), Azienda

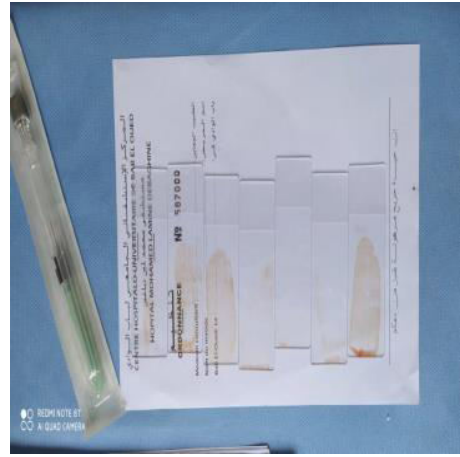
Référence bibliographique

- Ospedaliera** (2006) ; LE/1, 73100 Lecce, Italie ; Département d'obstétrique et de gynécologie (TM), Casa di Cura « Salus », , Italie ; Département de médecine interne (AP, DD).
49. **Stagnaro-Green A**, (2011).Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R,Nixon A, Pearce EN, Soldin OP, Sullivan S, Wiersinga W; American Thyroid Association Taskforce on ThyroidDiseaseDuringPregnancy and Postpartum., Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*;21:1081–125.
50. **Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R,Nixon A, Pearce EN, Soldin OP, Sullivan S, Wiersinga W** (2011).American Thyroid Association Taskforce on Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum., Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*;21:1081–125.
51. **Stagnaro-Green A., Negro R**, (2014). Clinical aspects of hyperthyroidism, hypothyroidism, and thyroid screening in pregnancy. *EndocrPract*; 20 (6):597–607.
52. **Vlaeminck-Guillem V**. (2011). Structure et physiologie thyroïdiennes. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-002-B-10.
53. **Wémeau J.**, (2010).Maladies de la thyroïde .EDS Elsevier Masson, Paris, 9782294074646.P 03.
54. **Young J**. (2016). Endocrinologie , diabétologie et maladie métaboliques .

ANNEXES



Pointe micropipette



Cytoponcion thyroïdienne



Echographie



L'unité-TEST



Tube sec



Matériel de échographie



Micro pippetes



Centrifugeuse



IMMULTE



Cobas e 411



Micro pipette

Les taux de TSH et FT4 pendant la premier, deuxième et troisième trimestres de la grossesse

	âge (ans)	TSH (mµl/l)	FT4 (pmol/l)
T1 (1er trim)	23	0,95	15,74
T2 (1er trim)	26	0,31	16,15
T3 (1er trim)	39	0,04	4,89
T4 (1er trim)	28	0,07	15,39
T5 (1er trim)	39	4,37	16,85
T6 (1er trim)	29	2,41	12,12
T7 (1er trim)	33	3,97	9,89
T8 (1er trim)	24	2,13	11,75
T9 (1er trim)	29	0,82	11,89
T10 (1er trim)	36	0,51	11,47
T11 (1er trim)	33	1,32	16,17
T12 (2ème trim)	30	0,26	12,39
T13 (2ème trim)	28	0,63	11,4
T14 (2ème trim)	39	6,28	0,83
T15 (2ème trim)	39	0,19	14,43

	âge (ans)	TSH (mµl/l)	FT4 (pmol/l)
T16 (2ème trim)	31	0,05	13,58
T17 (2ème trim)	38	0,03	14,3
T18 (2ème trim)	39	0,04	13,6
T19 (2ème trim)	31	1,68	10,9
T20 (2ème trim)	30	1,84	10,8
T21 (2ème trim)	36	3,01	0,5
T22 (2ème trim)	38	2,82	12,3
T23 (2ème trim)	40	0,04	18,4
T24 (2ème trim)	30	0,44	11,17
T25 (2ème trim)	39	0,38	12,49
T26 (3ème trim)	26	1,6	12,1
T27 (3ème trim)	38	2,04	12,02
T28 (3ème trim)	38	0,76	4,76
T29 (3ème trim)	38	0,89	10,35
T30 (3ème trim)	37	1,18	11,57