

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة الجيلاي بونعامة خميس مليانة
Université Djilali Bounaâma de Khemis Miliana
Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre
Département de Biologie



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention d'un diplôme de Master

Sciences de la Nature et de la Vie

Spécialité: Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

THEME

**Étude de la Dysthyroïdie et Evaluation du Test de
Dépistage au niveau de la région ouest d'Ain Defla.**

Présenté par :

M^{elle} : HASSINE Nadjat

M^{elle} : MERZOUK Sara

Membre du jury :

Présidente	M ^{me} GUETARNI.H	MCB.UNV .Khemis Miliana
Examineur	M ^r SAHRAOUI.H	MCB.UNV.Khemis Miliana
Examineur	M ^r CHAOUAD.B	MAA.UNV.Khemis Miliana
Promoteur	M ^r BOUSSOUBEL.A	MAA.UNV.Khemis Miliana
Invité d'honneur	Dr HAMADOUCHE.M	Médecin Spécialiste en O.R.L

Année Universitaire : 2017/2018

REMERCIEMENTS



*Au terme de ce travail, avant tout nous remercions **ALLAH**, qui nous a donné la force, le courage, la volonté et la patience de mener à bien ce travail à son terme.*

*On tient à remercier notre encadreur **Monsieur BOUSSOUBEL Abdelkader**, qui nous a fait l'honneur de nous accepter d'encadrer ce travail et qui guidé sa réalisation, Merci pour votre disponibilité et vos nombreux conseils qui nous permis d'organiser plus clairement et intelligemment notre travail très sincères remerciements*

*Je voudrais également Remercier les membres du Jury : **Mme GUETARNI. H**, **Mr SAHRAOUI HAMID**, **Mr CHAOUAD BILAL** pour avoir d'accepter d'évaluer ce travail et pour toutes leurs Remarques et Critiques*

*Nous Remercions les personnels de santé sur tout **Dr HAMADOUCHE.M** et **Dr ZIBOUCHE AL**, pour l'accueil chaleureuse qui nous ont Réservé durant le déroulement de stage*

Nous voudrions adresser nos Remerciements à tous nos enseignants du département des SNV de la faculté des sciences de la nature et de la vie pour la qualité de l'enseignement et leur gentillesse.



Dédicaces



Avant tout nous remercions ALLAH qui m'a donné la force, le courage, la santé et la patience.

Je dédie ce mémoire à

Une grande merci A monsieur BOUSSOUBEL Abdelkader de m'avoir encadré et Direction de notre thèse et j'en suis très honorée. Je vous remercie pour votre implication et vos nombreux conseils.

Mes parents :

Cher maman et papa je vous remercie pour votre soutien. Merci de m'avoir supportée dans les moments particulièrement stressants surtout ces derniers mois.

Mes sœur et frères :

Youcef ; Abd'ellah ; Sofiane, Safaa et Marwa Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

La famille Hassine et la famille LATTEF :

Merci de votre soutien et de votre bonne humeur

Mon binôme Merzouk Sarah, mes chères amies :

Hasna ; Khawla ; Karima ; Fatiha ; Alaa ; Kawther; Fatima, Fatima T ; Khawla A ; Sakina ; Hadjer ; Sara ; Amel et tous la promo du pcp je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Nadjat



Dédicaces



Avant tout nous remercions ALLAH qui m'a guidé dans le bon chemin et qui m'a donné la force, le courage, la santé et la patience.

Je dédie ce mémoire à

Un grand merci A monsieur BOUSSOUBEL Abdelkader de m'avoir encadré. Merci pour votre disponibilité, à toutes heures. Merci pour toutes les discussions scientifiques enrichissantes, pour votre écoute ainsi que pour vos conseils scientifiques.

Mes parents et mes grands-parents :

Chère maman et papa, Mani et Daddi je vous remercie pour votre soutien et votre énergie et votre confiance. Je vous souhaite des bonheurs et bonne santé.

Mes sœurs et Mes frères :

Rabia, Bothaina ; Taki el dine ; Issam ; Djihanne ; Mahdi et Zakaria vous m'avez courage et motivée pour avancer. Merci de m'avoir supportée dans le moment stressant.

A mes oncles et mes tentes ; cousins et cousines :

Je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi et pour votre soutien et votre amour. Dieu protège nous et partagé la sourire et les bonheurs entre nous a vie.

Ma binôme Hassine Nadjat mes chères amies :

Karima ; Fatiha ; Hanna ; Romaïssa ; Khawla ; Hadjer ; Naziha ; Fouzia ; Fatima ; Imane ; Nadia et tous la promo du biologie je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Sara



RESUME

Dans notre étude, nous nous sommes intéressés en premier lieu à la méthode de diagnostic des troubles thyroïdiennes dans un cabinet d'ORL. Sur un échantillon total de 237 malades, un suivi sur questionnaire et des dosages d'hormones étaient appliqués. Le test de fiabilité a révélé qu'il était sensible à 83,33 % et spécifique à 50 %. Tous les indices calculés révèlent que le test de dépistage était efficace.

La prédominance féminine est présente avec un sexe ratio égale à 4. L'hypothyroïdie apparaît plus importante (25,61 %) chez les femmes et 10 fois plus fréquente que chez l'homme (2,48 %), alors que c'est l'hyperthyroïdie qui l'emporte chez les hommes. Quant aux bilans thyroïdiens, ils montrent que le taux des hormones thyroïdiennes (T3, T4) est beaucoup plus expressif dans le cas d'hyperthyroïdie, et que l'hormone hypophysaire (TSH) est plutôt lue pour l'hypothyroïdie.

Le paramètre antécédent familial est présent dans le tiers (35,71 %) des malades opérés. Comme pathologie associée, le diabète est le plus rencontré (18,57 %) suivi de l'hypertension artérielle (11,43 %) et des deux associés (4,27 %). Le goitre multinodulaire (GMN) est le plus opéré (80%), suivie du goitre toxique, nodule toxique, basedow, thyroïdite) (20%).

Les distributions régionales montrent que la région de Tachta est la plus touchée par l'hyperthyroïdie, qui évolue en adénome avec un rapport (Bénin/Malin) égal à 14, rapport trop élevé comparativement avec les autres régions (4 à 5). La thèse altitude est citée pour cette région (822 m).

Mots clés : Dysthyroïdie, Test de dépistage, Bilan Thyroïdien.

ABSTRACT

In our study, we focused on the method of diagnosis of thyroid disorders in an ENT practice. A survey and hormonal analysis follow-up were applied to a total sample of 237 patients. The reliability test revealed that it was sensitive to 83.33% and specific to 50%. All calculated indices reveal the screening test was effective.

The female predominance is present with a sex ratio equal to 4. Hypothyroidism appears to be more important (25.61%) in women and 10 times more frequent than in men (2.48%), whereas it is the hyperthyroidism that prevails in men. As for the thyroid tests, they show that the thyroid hormone level (T3, T4) is much more expressive in the case of hyperthyroidism, and that the pituitary hormone (TSH) is rather read for hypothyroidism.

The family antecedent parameter is present in the one third (35.71%) of the operated patients. As an associated pathology, diabetes is the most common (18.57%) followed by arterial hypertension (11.43%) and both partners (4.27%). Multinodular goiter (GMN) is the most operated (80%), followed by toxic goiter, toxic nodule, basedow, thyroiditis (20%).

Regional distributions show that the Tachta region is the most affected by hyperthyroidism, which evolves into an adenoma with a ratio (Benin / Malin) equal to 14, ratio too high compared with other regions (4 to 5). The altitude thesis is cited for This region (822 m).

Keywords : Dysthroidism, Screening test, thyroid checkup

ملخص

في دراستنا ، ركزنا على طريقة تشخيص اضطرابات الغدة الدرقية في عيادة طبية اختصاص الاذن، الأنف والحنجرة. تم تطبيق متابعة الاستبيان و التحاليل الهرمونية على عينة كاملة من 237 مريضا. كشف اختبار الموثوقية أنه حساس لـ 83.33% و 50% محدد. تكشف جميع المؤشرات المحسوبة أن اختبار الفحص كان فعالاً.

الأنثى موجودة مع نسبة الجنس يساوي 4. يظهر الغدة الدرقية أعلى (25.61%) من النساء و 10 مرات أكثر شيوعاً مما لدى الرجال (2.48%)، في حين أنه هو فرط الدرقية الذي يسود في الرجال. أما بالنسبة لاختبارات وظائف الغدة الدرقية، وأنها تظهر أن نسبة هرمونات الغدة الدرقية (T4، T3) هو أكثر تعبيراً بكثير في حالة فرط نشاط الغدة الدرقية، وهرمون الغدة النخامية (TSH) بل هي قراءة لقصور الغدة الدرقية. توجد معلمة العائلة السابقة في الثلث (35.71%) من المرضى الذين يتم تشغيلهم. وباعتباره من الأمراض المرتبطة ، فإن مرض السكري هو الأكثر شيوعاً (18.57%) يليه ارتفاع ضغط الدم الشرياني (11.43%) والشريكين (4.27%). دواء متعدد الأعراق (GMN) هو الأكثر نشاطاً (80%) ، يليه تضخم الغدة الدرقية السامة ، العقيدات السامة ، الأساسي ، التهاب الغدة الدرقية (20%).

تظهر التوزيعات الإقليمية ان منطقة Tachta هي الأكثر تضرراً من فرط نشاط الغدة الدرقية، والذي يتطور الورم الحميد مع تقرير (بنين / مالمين) يساوي 14، ونسبة مرتفعة جداً مقارنة مع مناطق أخرى (4-5). تم ذكر الارتفاع لهذه المنطقة (822 م).

الكلمات المفتاحية: الدرقية، فحص التشخيص تقييم الدرقية.

Liste des tableaux :

N°	désignation	Page
01.	Pathogénèse de la Dysthyroidie fonctionnelle (synthèse).....	14
02.	Pathogénèse de la Dysthyroidie Organique.....	15
03.	Répartition des patients selon le sexe.....	17
04.	Résumé des performances intrinsèques du test de dépistage.....	18
05.	Matériels utilisés pour Le test MEDIWISS.....	20
06.	Transformation du contenu d'IgE spécifique en classes.....	21
07.	Tableau de contingences des paramètres intrinsèques du test.....	23

Listes des figures

N°	désignation	Page
01	Anatomie et situation de la thyroïde.....	03
02	Histologique de la thyroïde.....	04
03	vascularisation de la glande thyroïde.....	05
04	la biosynthèse des hormones thyroïdiennes.....	07
05	l'axe hypothalamus hypophysaire.....	09
06	Structure des hormones thyroïdiennes.....	10
07	Action des hormones thyroïdiennes et mécanisme de leur régulation.....	12
08	Répartition des patients selon le sexe.....	24
09	Répartition du type de Dysthyroidie selon le sexe.....	24
10	Répartition du type de Dysthyroidie selon l'âge.....	25
11	Répartition du type de Dysthyroidie selon le bilan thyroïdien.....	26
12	Répartition de la Dysthyroidie selon les maladies associées et le sexe.....	27
13	Variation du bilan thyroïdien chez les patients atteints de Dysthyroidie.....	28
14	Variation du bilan thyroïdien chez les patients atteints de Dysthyroidie et sous traitement.	29
15	Répartition des patients opérés selon un plan sociogéographique.....	30
16	Etats cytoponctionnel et ana pathologique des patients opérés.....	31
17	Relation entre le type de Dysthyroidie opérés et la région.....	32
18	Relation entre le type d'adénome trouvé chez les patients opérés et la région.....	33
19	Relation entre le type d'adénome trouvé chez les patients opérés et la modalité d'antécédents.....	33

Liste des Abréviations

AMPc	: Adénosine Mono Phosphate Cyclique
ATP	: Adenosine Triphosphate.
BP	: Binding protein
Ddl	: Désigne le Degré de Liberté
DIA	: Mono Iodo Tyrosine
DNID	: Diabète non insulino Independent
GH	: Growth Hormon
GMN	: Goitre Multinodulaire
G-Toxique	: Goitre Toxique
HT	: Hormone Thyroïdienne.
HTA	: Hypertension Artériel
IgE	: Immunoglobulines chaine lourd « Epsilon ».
IGF	: Insulin-like growth factor
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LDL	: Low Density Lipoprotéine
MIT	: Mono-Iodo-Tyrosine
N-Toxique	: Nodules Toxique
O₂	: Dioxygène
OMS	: Organisation Mondiale de la santé
ORL	: Oto-rhino-laryngologiste
Pmol/L	: Picomole par litre
R-TSH	: Récepteur de TSH
SE	: Sensibilité
SP	: Spécificité
Sig	: Significatif
T3	: Tri-Iodo-Thyrosinne.
T4	: Thyroxine.
TFC	: Fondation Canadienne de la thyroïde
TRH	: Thyrotropin Releasing Hormone.
TSH	: Thyroid Stimulating Hormone
VPN	: Valeur Prédictive Négative
VPP	: Valeur Prédictive Positive

SOMMAIRE

INTRODUCTION	01
---------------------------	----

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Généralités sur la thyroïde	
I.1. Embryogenèse de la thyroïde.....	02
I.2. Anatomie de la thyroïde	02
I.2.1. Morphologie.....	02
I.2.2. Histologie	03
I.2.3. Vascularisation.....	04
I.2.4. Innervation.....	06
I.3. Physiologie de la thyroïde.....	06
I.3.1. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes.....	06
I.3.2. Mécanismes d'action des hormones thyroïdiennes.....	08
I.4. Régulation des hormones thyroïdiennes.....	08
I.4.1. Structure des hormones thyroïdiennes.....	09
I.4.2. Effets biologiques des hormones thyroïdiennes.....	10
II. Épidémiologie et pathologies thyroïdiennes.....	13
II.1. Épidémiologie.....	13
II.2. Les pathologies de la thyroïde.....	14

MATÉRIELS ET MÉTHODES

III. Matériels et méthodes.....	17
III.1. Étude Clinique.....	17
III.2. Étude Analytique.....	19
III.2.1. Matériels.....	19
III.2.2. Méthodes.....	20
III.3. Étude statistique.....	22

RÉSULTATS

IV. Résultats et interprétation.....	23
IV.1. Étude clinique.....	23
IV.1.1. Test de fiabilité du diagnostic.....	23
IV.1.2. Statistiques descriptives.....	24

IV.1.2.1. Répartition de la Dysthyroidie selon le sexe.....	24
IV.1.2.2. Répartition des types de Dysthyroidie selon le sexe.....	24
IV.1.2.3. Répartition de la Dysthyroidie selon l'Age.....	25
IV.1.2.4. Répartition de la Dysthyroidie selon le bilan thyroïdien.....	26
IV.1.2.5. Répartition de la Dysthyroidie selon les maladies associées.....	26
IV.2. Etude analytique.....	27
IV.2.1. Bilan thyroïdien chez les patients atteints de Dysthyroidie.....	27
IV.2.2. Bilan thyroïdien chez les patients soumis à un traitement hormonal.....	28
IV.2.3. Situation des patients opérés.....	29
IV.2.3. 1. Tri à plat des données statistiques.....	29
IV.2.3. 1. Tri croisé des données statistiques.....	32
V. Discussion.....	34
Conclusion	38

Références bibliographique

Annexes

INTRODUCTION

Introduction :

La thyroïde est une glande endocrine dont le fonctionnement est intimement associé à tout l'ensemble des cellules de l'organisme (**Hamid., 2010**). La thyroïde est la source unique des hormones thyroïdiennes (HT) à savoir la thyroxine (T4) et la 3, 5,3'- Triiodothyronine (T3). Le rôle de ces hormones est double, morphogénétique (développement embryologique et postnatal) et métabolique (calorigène et fonctionnement des cellules excitables) (**Legrand., 1986**).

La pathologie thyroïdienne est la plus fréquente endocrinopathie observée dans le monde Après le diabète (**Latapie., 1989**). La perturbation de la synthèse de ces hormones s'installe sous deux formes l'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie. D'autre pathologie ne peuvent pas être classée en hypo-hyperthyroïdies, même si elles engendrent un dysfonctionnement de la synthèse hormonale, telles que les goitres, les nodules, les cancers et la thyroïdite.

Selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), le goitre simple représente la maladie la plus fréquente dans notre pays en particulier en Kabylie. Ainsi les dysthyroidie dont l'hyperthyroïdie (le patient présente, en plus d'un goitre, une fréquence cardiaque accélérée, un amaigrissement, des sueurs anormales sans effort avec trouble de l'humeur, trouble des règles), et l'hypothyroïdie (le patient au contraire, prend du poids, son visage est enflé, il devient frileux, dort trop, se fatigue au moindre effort physique) (**Taheri., 2014**).

Notre étude a pour objectif principal l'évaluation du test de diagnostic effectué par les médecins traitants en cas de dysthyroidie. Un traitement statistique des différentes populations étudiées à savoir ; les patients auscultés, ceux sous traitement et les malades opérés est réalisé dans ce présent travail. Par conséquent, ce manuscrit se compose de deux parties, une qui présente des rappels bibliographiques de cette pathologie et l'autre pratique qui elle-même traite l'aspect clinique et analytique de la maladie. Enfin, des résultats interprétés avec leur discussion et qui seront suivis d'une conclusion, clôtureront ce modeste travail.

REVUE
BIBLIOGRAPHIQUE

I. Généralités sur la thyroïde :

1.1. Embryogenèse de la thyroïde :

La formation embryologique de la thyroïde débute au premier trimestre de la grossesse mais la maturation fonctionnelle est beaucoup plus tardive. La thyroïde dérive embryologiquement de la migration et de l'invagination d'une portion de l'endoderme du plancher buccal sur la ligne médiane et de l'extension caudale et bilatérale de la quatrième poche pharyngo-branchiale (Duicarmet *al.*, 2010).

Poursuivant sa migration, l'ébauche thyroïdienne médiane augmente de volume, acquiert une forme bilobée et prend sa place définitive à la partie antérieure de l'axe laryngo-trachéal. À ses lobes viennent s'adhérer, lors de la 7^{ème} semaine, les corps ultimobranchiaux dérivant des quatrième poches pharyngées. Ces ébauches latérales sont colonisées par des cellules neuroectodermiques, à l'origine des cellules C qui sécrètent de la calcitonine. Du contingent endodermique dérivent les cellules folliculaires (ou vésiculaires) responsables de la synthèse des hormones thyroïdiennes. La thyroïde fœtale ne devient fonctionnelle qu'à partir de la 11^{ème} semaine du développement embryonnaire (Ryndak., 2012).

1.2. Anatomie de la thyroïde :

La thyroïde est une glande endocrine qui occupe la partie antéro-médiane du cou (Figure 01), dans sa région infra-hyoïdienne. Elle synthétise les hormones thyroïdiennes qui jouent un rôle majeur dans le métabolisme basal et la thermorégulation (Beal et Ficheux., 2012).

1.2.1. Morphologie :

Elle a de façon schématique une forme en papillon, avec une partie moyenne horizontale, mince et étroite appelée isthme et deux parties latérales verticales plus volumineuses, les lobes droit et gauche (Leehardt et Aurengo., 2001) :

- **Les lobes latéraux :** ils ont la forme d'une pyramide arrondie de 6 cm de haut du cartilage thyroïde jusqu'au 6^{ème} anneau trachéal en bas.
- **L'isthme :** est plaqué contre le 2^{ème} et 3^{ème} anneau trachéal en bas.

La thyroïde correspond à un volume de l'ordre de 10 à 28 millilitres, un poids d'environ 10 à 30 grammes. Les dimensions de la thyroïde sont plus grandes chez la femme que chez l'homme (Leehardt et Aurengo., 2001).

Elle est brune-rougeâtre, molle et faible. Elle est entourée d'une capsule fibreuse très adhérente mais clivable chirurgicalement des espaces adjacents (Beal et Ficheux., 2012).

L'examen clinique, l'exérèse chirurgicale trouvent des situations différentes du corps thyroïde (Figure 01) :

-) **En position basse:** les lobes latéraux se moulent antérieurement et latéralement de la trachée, l'isthme se répond aux 3^{ème} et 4^{ème} anneaux.
-) **En position haute :** l'isthme masque les deux premiers anneaux et une partie du cartilage cricoïde (Lacombe., 2006).
-) **En position moyenne :** l'isthme se répond aux 2^{ème} et 3^{ème} anneaux, les lobes latéraux se remontent sur les faces antérieure et latérale de la trachée couvrant pour moitié la trachée et pour moitié le larynx (Lacombe, 2006).

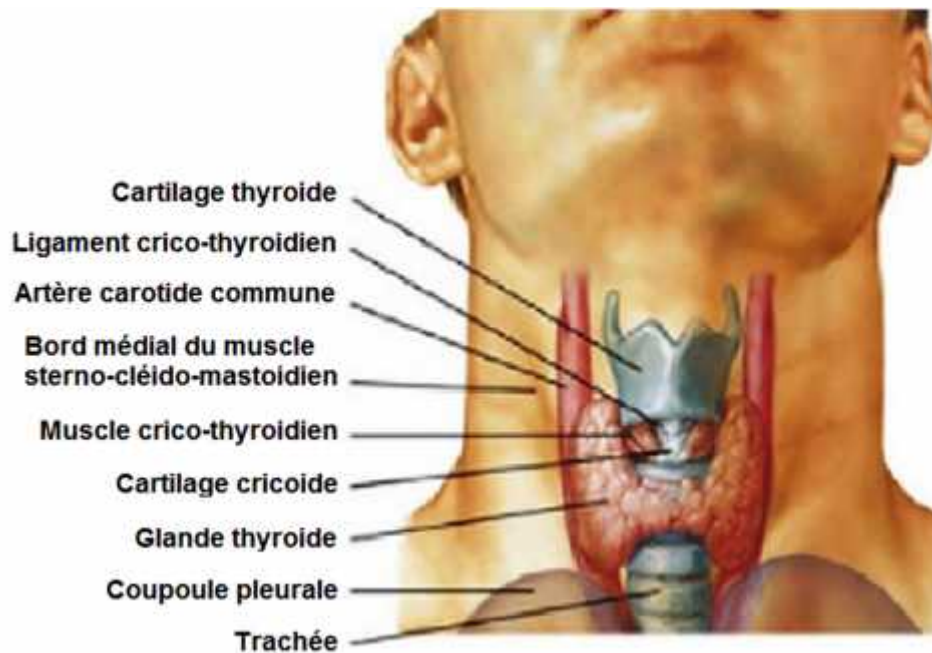


Figure 01 : Anatomie et situation de la thyroïde (Frank et Netter., 2011).

1.2.2. Histologie :

Histologiquement, la thyroïde est constituée de lobule. Ces lobulées sont formés de la coalescence de plusieurs follicules. Le follicule est la structure thyroïdienne de base, Il est sphérique et formé d'une assise de cellules folliculaires limitant une cavité centrale remplie de colloïde (gel semi-visqueux). Les cellules folliculaires reposent sur une membrane basale. L'épithélium comporte deux types de cellules (Figure 02).

- ✓ Les cellules vésiculaires, appelées aussi thyrocytes, qui sécrètent les hormones thyroïdiennes(**Rosai., 1 997**).
- ✓ Les cellules C qui sont claires et dispersées dans le parenchyme périfolliculaire. Ces cellules sont responsables de la synthèse et de la sécrétion de thyrocalcitonine(**Bedossa., 1999**).

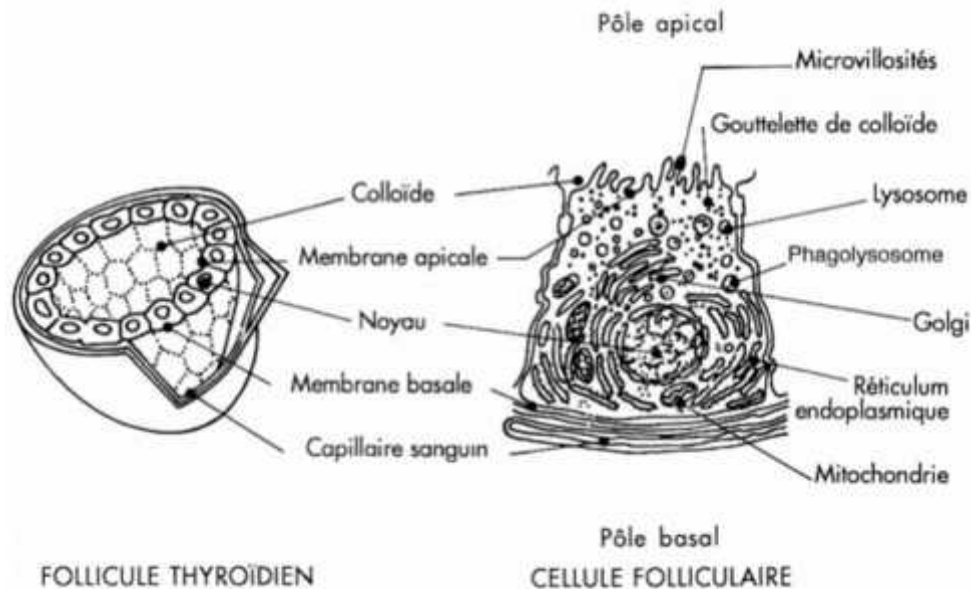


Figure 02 : Histologie de la thyroïde (**Bedossa., 1999**).

1.2. 3.Vascularisation :

La thyroïde est un organe richement vascularisé (Figure 03). En effet on retrouve :

1.2.3.1. Les artères thyroïdiennes :

La vascularisation artérielle du corps thyroïde est assurée par les deux artères thyroïdiennes (supérieure et inférieure), et une artère thyroïdienne moyenne inconstante.

- **L'artère thyroïdienne supérieure :**

La plus volumineuse, née de la carotide externe, aborde le pôle supérieur du lobe latéral et se divise, soit au contact de la glande, soit à distance, en trois branches : interne, postérieure et externe.

- **L'artère thyroïdienne inférieure :**

Branche la plus interne du tronc bicervico-scapulaire, née de l'artère sous-clavière, se divise à la face postérieure du pôle inférieur du lobe latéral en trois branches : inférieure, postérieure et interne(**Frank et Netter, 2011**).

- **L'artère thyroïdienne moyenne inconstante :**

Née de la crosse aortique et se termine dans l'isthme (Wiseman et Tomljanovich., 2004).

1.2.3.2. Les veines thyroïdiennes :

Les veines thyroïdiennes forment à la surface du corps thyroïde le plexus thyroïdien :

- **Veine thyroïdienne supérieure :** qui se jette dans la veine jugulaire interne.
- **Veine thyroïdienne moyenne :** se jette dans la veine jugulaire interne.
- **Veine thyroïdienne inférieure :** destinées à la partie basse de la veine jugulaire interne. (Chapuins., 1997).

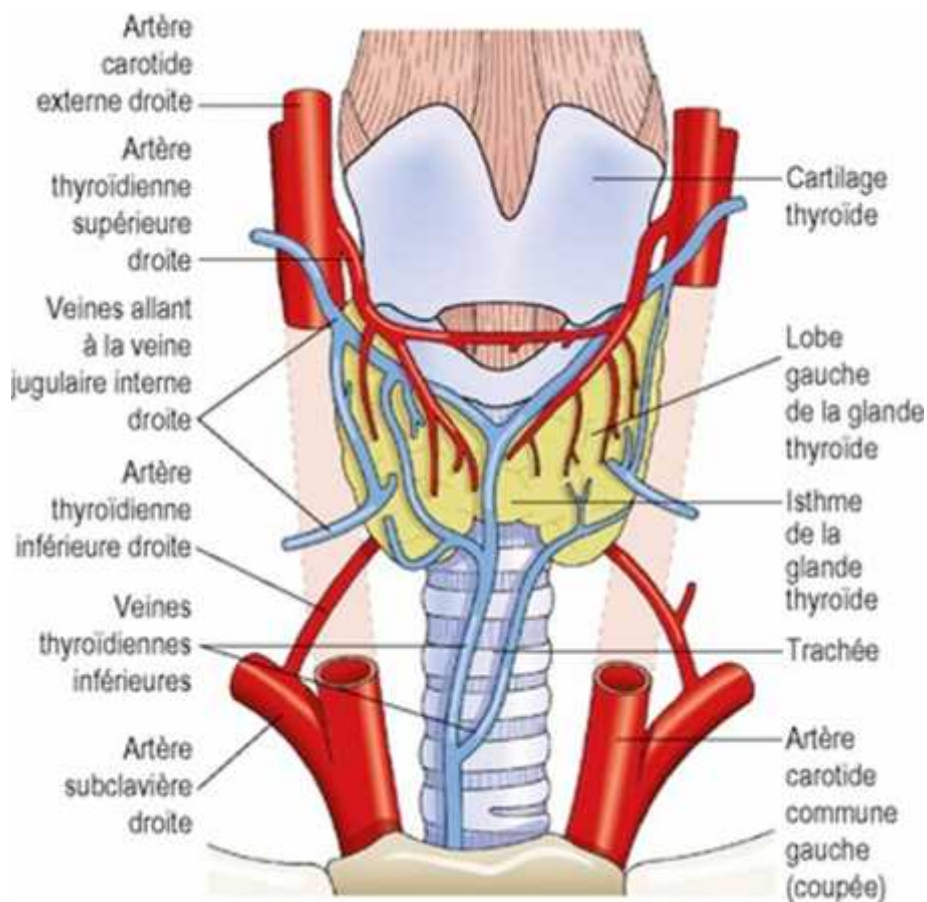


Figure 03 : vascularisation de la glande thyroïde (Tramalloni., 2012).

1.2.3.3. Les lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques sont satellites des veines thyroïdiennes. Deux groupes ganglionnaires principaux sont ainsi individualisés:

- **Le compartiment central** comprenant les ganglions sus et sous-isthmique. Récurrentiels et médiastinaux supérieurs.

L'atteinte des ganglions sus-claviculaires est rare et tardive. L'existence d'une possibilité de drainage lymphatique croisé est à connaître (**Ryndak., 2012**).

1.2.4. Innervation :

L'innervation de la glande thyroïde est double :

- **Sympathique** : par les rameaux vasculaires des ganglions cervicaux
- **Parasympathique** : le nerf récurrent chemine à la face postérieure de chaque lobe thyroïdien et pénètre dans le larynx au voisinage de l'articulation crico-aryténoïdienne et des muscles constricteurs (**Lacombe., 2006**).

1.3. Physiologie de la thyroïde :

La thyroïde est une glande endocrine dont le fonctionnement est intimement associé au rôle biologique de l'iode. Ainsi, en séquestrant l'iode et en iodant une protéine, la thyroïde est la source unique des hormones thyroïdiennes (la thyroxine et la triiodotyronine). Le rôle de ces hormones est double, à savoir, morphogénétique et métabolique (**Derouiche., 2004**).

1.3.1. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes :

L'iode est d'origine alimentaire, avec un apport soumis à de grandes variations quantitatives selon les habitudes alimentaires ou selon l'habitat.

La dose de 200 µg /jour paraît optimale. La formation absorbable de l'iode est l'iodure ; l'absorption est réalisée au niveau de la muqueuse intestinale. Outre cette origine alimentaire, les iodures du sang peuvent avoir une origine endogène. Par action des enzymes de desiodation tissulaires qui permettent la récupération d'une partie de l'iode métabolisé (**Bedossa., 1999**).

La synthèse et la sécrétion des hormones thyroïdiennes comprennent deux phases (Figure 04) : une phase endocrine et une phase exocrine. Ces deux phases sont régulées par la TSH selon un mécanisme mono phosphate cyclique (AMPc) (**Abraham ., 2006**).

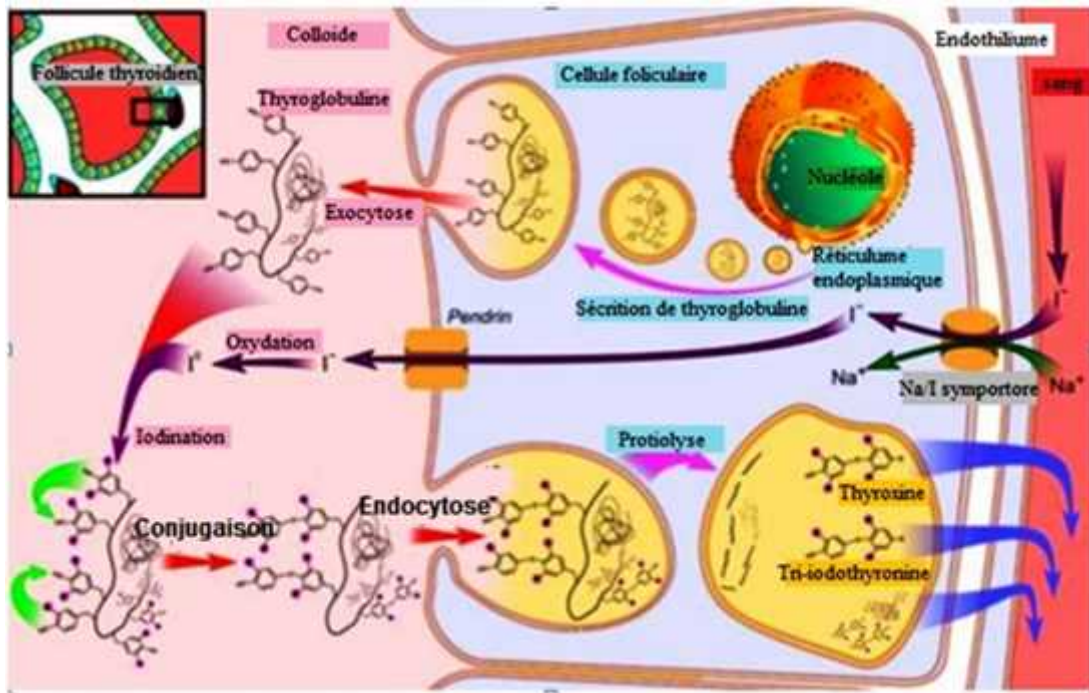


Figure 04 : la biosynthèse des hormones thyroïdiennes (Boron et Walter., 2003).

- En premier lieu, c'est la capture d'iodures circulant qui se fait selon un mécanisme actif, ATP dépendant au niveau du pôle basal des thyrocytes et à l'aide d'une pompe spécifique (Pérez., 2006).
- L'organification de l'iode nécessite la présence d'une enzyme spécifique : la thyroïde peroxydase et la thyroglobuline sont présentes dans la même vésicule sécrétoire. La thyroglobuline contient 140 résidus tyrosyl disponibles pour l'iodation.
- **Oxydation de l'iode :** au niveau de la membrane plasmique apicale, la thyroïde peroxydase est activée et convertit l'iodure en iode (Abraham., 2006).
- **Iodation de la tyrosine :** est un processus rapide (quelques minutes), les réactions de condensation des MIT et DIT entre eux demandent plusieurs heures.
- **Iodation** d'un résidu tyrosyl en résidu mono-iodo-tyrosyl (MIT) : enzyme qui catalyse cette réaction est l'iodure peroxydase.
- **Transformation par iodation du MIT en DIT**, catalysée par même enzyme (Idelman et Verdeti., 2008).

Après transformation protéolytique, un peptide mono-iodo-tyrosine se combine avec un di-iodo-tyrosine pour former la T3 (tri-iodotyrosine). Deux di-iodotyrosine se combinent pour former la T4 (thyroxine) (Abraham., 2006).

La thyroglobuline porteuse des hormones thyroïdiennes est alors stockée dans la cavité colloïde (réserves thyroïdiennes en hormones pour environ deux mois, permettant de pallier aux variations des apports). La récupération se faisant par pinocytose en fonction des besoins périphériques (**Pérez-Martin., 2006**).

- T4 et T3 sont sécrétées activement au niveau du pôle basal des thyrocytes et se retrouvent rapidement dans le courant circulatoire grâce aux nombreux capillaires sanguins irriguant les follicules thyroïdiens (**Kaneko et al ; 1997**).
- Le T4 constitue en fait une pro hormone de T3 qui est l'hormone active (**Idelman et Verdeti., 2008**).

Les hormones thyroïdiennes pénètrent dans le noyau des cellules cibles et se fixent réversiblement sur une protéine nucléaire non histone de 50000 atomes (**Bedossa., 1999**).

La T3 est 10 fois plus active que la T4 et se lie plus facilement aux récepteurs. La plupart des tissus périphériques sont dotés des enzymes nécessaires à la conversion du T4 en T3 (désiodase) (**Idelman et Verdeti., 2008**).

1.3.2. Mécanismes d'action des hormones thyroïdiennes :

1.3.2.1. Sites d'action cellulaire :

La T3 exerce des actions membranaires avec un effet facilitateur du métabolisme cellulaire (passage de substrats énergétiques tel que le glucose et les acides aminés).

Elle exerce également des effets au niveau de la mitochondrie avec augmentation de la colorigénèse.

1.3.2.2. Site d'action nucléaire :

La T3 se lie à un récepteur cytosolique nucléotrope, le complexe entre dans le noyau et participe à la régulation de l'expression génique (**Yen., 2001**).

1.4. Régulation des hormones thyroïdiennes :

La sécrétion des hormones thyroïdiennes par la thyroïde est principalement sous le contrôle de la TSH hypophysaire qui stimule la prolifération des cellules folliculaires, la biosynthèse hormonale et libération dans le sang des hormones thyroïdiennes. L'effet activateur de la TSH résulte de l'augmentation de l'apport de substrat (thyroglobuline) dans les compartiments de protéolyse.

Le rétrocontrôle négatif exercé par les hormones thyroïdiennes sur la sécrétion de TSH est contrebalancé par l'action stimulante de la Thyrotropin-Releasing-hormone (TRH) hypothalamique. La libération de TRH est sous la dépendance de multiples afférences neuronales des neurones hypothalamiques et extra-hypothalamiques (Périé et Garrel., 2012).

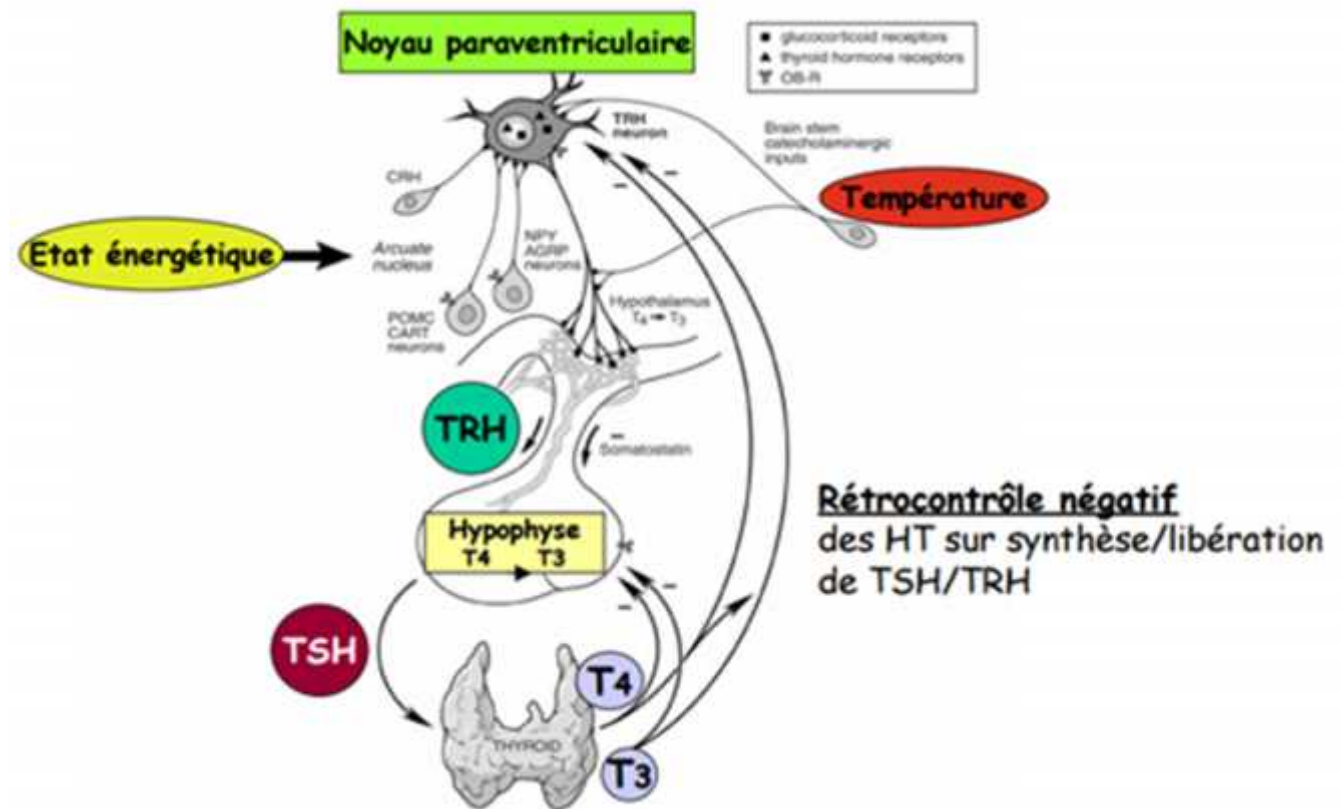


Figure 05 : l'axe hypothalamus hypophysaire et le rétrocontrôle de la thyroïde (Thomes et Perlemuter., 2003).

I.4.1. Structure des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes possèdent une même structure organique : la thyronine, formée par deux noyaux aromatiques reliés par un pont éther (Figure 06). Les hormones se différencient entre elles par le nombre et la place variables des atomes d'iode qu'elles portent (Pérez-Martin., 2006).

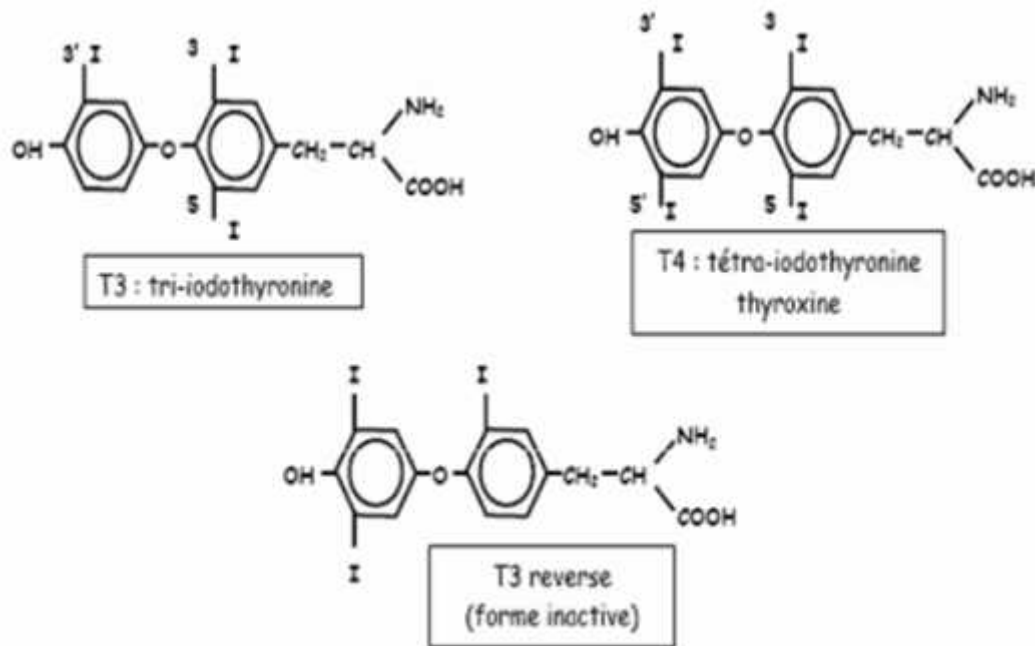


Figure 06 : Structure des hormones thyroïdiennes (Bousset *et al.*,2015).

1.4.2. Effets biologiques des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes interviennent dans le métabolisme des plusieurs systèmes de corps (Figure 07).

1.4.2.1. Effet sur la croissance et développement :

Les hormones thyroïdiennes interviennent dans la constitution du squelette de tous les vertébrés en permettant la maturation chondrocytaire et en potentialisant l'effet de l'hormone de croissance GH (Growth Hormone).Après la naissance, elle agit sur la croissance des os longs en influençant le renouvellement osseux(Kaneko *et al.*,1997).

Les rôles neurotrophiques des hormones thyroïdiennes sur le développement, notamment cérébral, sont nombreux. Elles sont indispensables pour la myélinisation des oligodendrocytes (cellules de Schwann), la croissance axonale et dendritique et dans la différenciation neuronale. Une carence pendant le développement ou pendant la maturation de l'encéphale entraîne un crétinisme profond (Kaneko *et al.*,1997).

1.4.2.2. Effet sur le métabolisme :

Les hormones thyroïdiennes augmentent la consommation d'O₂ de tous les tissus métabolique actifs et développent ainsi une action calorigénique.

Le métabolisme lipidique est modifié avec une diminution de LDL (low Density lipoprotein) cholestérol total par augmentation de leur dégradation. Par ailleurs, la lipolyse est stimulée entraînant une augmentation de taux d'acides gras libres.

Elles ont un rôle hyperglycémiant par augmentation de l'absorption intestinale des glucides et de production hépatique de glucose par modulation de la glycogénogenèse et glycogénolyse.

Sur le plan protidique, on observe à la fois une stimulation de la synthèse et du catabolisme des protéines dont la résultante est une balance azotée négative en cas d'hyperthyroïdie (**Ryndak-Swiercz., 2012**).

1.4.2.3. Effet sur le cœur et les vaisseaux :

Ces hormones (T3, T4) ont une action inotrope et chronotrope positive sur le myocarde. Elles potentialisent les effets des catécholamines au niveau du myocarde : tachycardie, et augmentent la vitesse circulatoire incitant à l'augmentation périphérique de la consommation d'oxygène en entraînant ainsi une augmentation du travail cardiaque. La vasodilatation capillaire et périphérique est présente avec augmentation du retour veineux (**Kaneko et al.,1997**).

1.4.2.4. Effet sur l'os et squelette :

Les hormones thyroïdiennes agiraient à plusieurs niveaux : sur la sécrétion hypophysaire des hormones de croissance, sur la production hépatique de LIGF BP IGF binding protein et de la façon synergique avec LIGF 1. Au niveau du cartilage en activant la chondrogenèse a la croissance du cartilage épiphysite. (**Périé et Garrel., 2012**).

Les hormones thyroïdiennes agissent sur l'ossification et la transformation du cartilage en tissu osseux.

Dans les situations hyperthyroïdie on observe une accélération du métabolisme osseux portant à la fois sur l'activité ostéoblastique et sur l'activité ostéoclastique avec au final une perte osseuse prédominante (**Périé et Garrel., 2012**).

1.4.2..5.Effet sur le système nerveux :

Les périodes fœtales et néonatales sont des périodes critiques pour le développement du système nerveux central durant lesquelles une concentration appropriée d'hormones thyroïdiennes est essentielle pour la maturation, la mise en place de connexions neuronales et la myélinisation. Un déficit hormonal durant cette étape cause des dommages sérieux à

l'organisation structurale cérébrale qui ne pourront pas être corrigés par la suite par une hormonothérapie substitutive (Ryndak-Swierz., 2012).

1.4.2.6. Effet sur le système reproducteur :

La thyroïde intervient dans le déroulement de la puberté, une hypothyroïdie peut être responsable d'un retard. Chez l'adulte, un dysfonctionnement thyroïdien perturbe la fertilité et la sexualité.

1.4.2.7. Effet sur le système rénal :

L'augmentation de la perfusion rénale, de la filtration glomérulaire et de la réabsorption tubulaire. Polyurie de mécanisme mal précisé.

Les hormones thyroïdiennes ont une action discrètement diurétique et un effet modérément hypercalcémies par stimulation de la résorption osseuse (Thomes et Perlemuter., 2003).

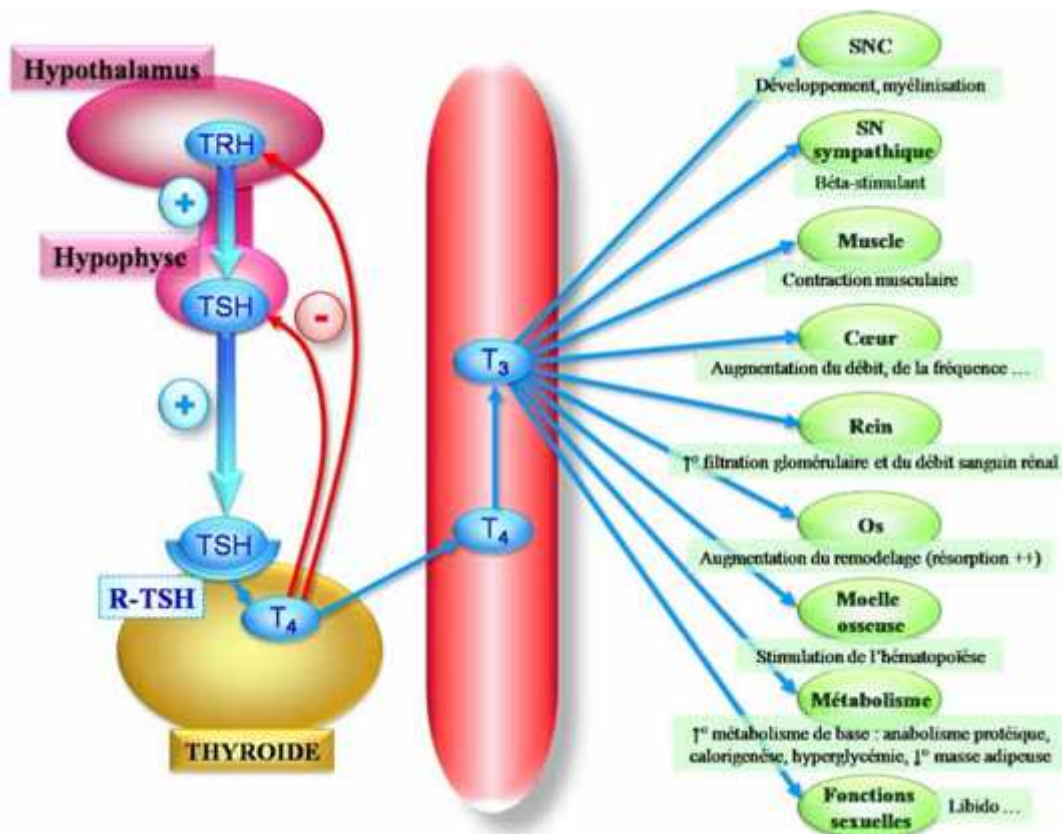


Figure 07 : Action des hormones thyroïdiennes et mécanisme de leur régulation (Thomes et Perlemuter., 2003).

II. Épidémiologie et pathologies thyroïdiennes:

II.1. Épidémiologie :

Dans les enquêtes sur la prévalence du dysfonctionnement de la thyroïde ou goitre, le système de classification le plus couramment utilisé (4) est le suivant.

- Stade 0-A : pas de goitre
- Stade 0-B : goitre uniquement palpable, non visible le cou en hyperextension
- Stade I : goitre palpable et visible seulement en hyperextension
- Stade II : goitre visible le cou en position normale
- Stade III : très gros visible à distance (**Duron., 2006**).

Les thyroïdites représentent la troisième thyroéopathie après le goitre simple et l'hyperthyroïdie (**Ondzotto et al.,2015**).

La prévalence des goitres dans la population mondiale est importante. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), elle a été estimée à 15,8% en 2003 (**Guitard et Bournaud., 2009**).

Dans la majorité des études épidémiologiques, la prévalence de l'hyperthyroïdie infra clinique endogène se situe entre 0,6 et 5%. Elle est plus élevée chez les patients traités par hormones thyroïdiennes. Elle est aussi plus marquée chez les personnes âgées et dans le sexe féminin (**Arrivie et al.,2003**).

Quant aux hypothyroïdies, elles constituent des affections fréquentes dont la prévalence est de l'ordre de 1 à 2 % dans la population occidentale, avec un sexe ratio égal à 10. Elles sont encore plus fréquentes dans les zones de grande carence iodée (**Duron., 2006**).

La prévalence des nodules thyroïdiennes est variable en fonction des modalités de détection utilisées (4-7 % par palpation; >60 % par échographie; 45-50% dans les séries autopsiques). La prévalence des incidentalomes a été estimée à 9,4% par doppler des vaisseaux du cou et 16% par scanners et IRM cervicales.

Pour les nodules, ils sont plus fréquents chez les femmes et les personnes âgées, chez les cas avec antécédent d'irradiation cervicale ou familiaux et aussi dans les zones carencées en iode (**Luca., 2017**).

Le cancer de la thyroïde est un cancer rare, puisqu'il ne représente qu'un peu de 1% de l'ensemble des localisations cancéreuses, il est plus fréquent chez la femme avec une sex-ratio de 3(**Bergerat et al.,1996**).

II.2. Les pathologies de la thyroïde :

La thyroïde est un organe noble pour l'organisme et son fonctionnement ; elle constitue une glande endocrine et exocrine qui assure le métabolisme de base, dont elle peut être le lit d'un dysfonctionnement fonctionnelle (Tableau 02) ou organique (Tableau 03) ou les deux à la fois.

Tableau 01 :Pathogénèse de la dysthyroïdie fonctionnelle (synthèse).

Type	Définition	Pathogenèse	Réf
Hyperthyroïdie	L'hyperthyroïdie est une hypersécrétion prolongée d'hormones thyroïdiennes impliquant d'une part un hyperfonctionnement du parenchyme thyroïdien et d'autre part des manifestations cliniques et ou biologiques de thyrotoxicose.	<p>Maladie de basedow :</p> <p>La maladie de basedow ou maladie de graves est une thyroïdite auto-immune. Elle se caractérise par une hypertrophie de la thyroïde provoquant une hyperthyroïdie caractérisée par l'exophtalmie et tachycardie.</p>	(Sanogo <i>et al.</i> , 2012). (Chalindrey, 2012). (Krull et Brande., 2013).
Hypothyroïdie	L'hypothyroïdie résulte de la diminution ou de l'absence de production des hormones thyroïdiennes par la glande thyroïde elle correspond à un déficit fonctionnel de la glande thyroïde, soit par destruction du parenchyme, soit par altération de la synthèse des hormones thyroïdiennes d'origine médicamenteuse.	<p>hypothyroïdie congénitale</p> <p>constitue l'endocrinopathie la plus fréquente de l'enfant. L'hypothyroïdie congénitale résulte de l'absence de migration de l'ébauche embryonnaire. . Celle-ci se développe sur la place au niveau du foramen caecum.</p>	(Duranteau <i>et al.</i> , 2012). (Kallel <i>et al.</i> , 2009). (Wémeau <i>et al.</i> , 2017). (Chavanne <i>et al.</i> , 2011).

Thyroïdite	<p>La thyroïdite est l'inflammation de la thyroïde. Il groupe un grand nombre d'affections de mécanisme différent au cours desquelles l'inflammation stricto sensu n'est pas toujours évidente.</p>	<p><u>Thyroïdite subaiguë</u> caractérisées par des anomalies de la fonction et du volume thyroïdiens. sans symptomatologie inflammatoire clinique. Initialement, une symptomatologie d'hyperthyroïdie.</p> <p><u>Thyroïdite de Hashimoto</u> Est une thyroïdite chronique auto-immune, correspond à l'existence d'un goitre avec présence d'anticorps antithyroïdiens et le plus souvent d'une hypothyroïdie.</p> <p><u>Thyroïdites aiguë :</u> Une tuméfaction inflammatoire, accompagnée de fièvre, évoque un abcès thyroïdien.</p> <p><u>Thyroïdites de riedal :</u> Cette thyroïdite très rare, rapidement diffuse et infiltrant, peut suggérer un cancer anaplasique, en diffère par l'absence d'envahissement ganglionnaire.</p>	<p>(Duronet <i>et al.</i>,2004). (Portman., 2005). (Duron <i>et al.</i>, 2004). (Borges-Martinset <i>al.</i>,2006).</p>
-------------------	---	---	---

Tableau 02 :Pathogénèse de la dysthyroïdie Organique.

Type	Définition	Pathogénèse	Réf
Goitre	<p>On désigne sous le nom de goitre simple les hypertrophies thyroïdiennes diffuses, survenant en l'absence d'hyper ou d'hypothyroïdie, non inflammatoires et non cancéreuse.</p>	<p><u>Goitre simple :</u> est un goitre non associé à une pathologie thyroïdienne connue, la carence en iode est à l'origine des goitres simples. assurant la persistance d'une synthèse hormonale de T4 et T3 malgré des apports nutritionnels en iode insuffisant.se fait sans élévation du taux circulant de TSH.</p> <p><u>Goitre multinodulaire</u> est défini comme l'existence d'au moins deux nodules au sein d'un goitre, qui peut, par son volume. La chirurgie constitue le seul moyen efficace dans la thérapeutique des cas goitres.</p>	<p>(Chabre., 2005). (Tajdine <i>et al.</i>,2008).</p>

<p>Nodule thyroïdien</p>	<p>Le nodule est toute hypertrophie localisée de la glande thyroïde, généralement bénigne. Ils sont rarement isolés, et constituent dans la plupart des cas des dystrophies thyroïdiennes diffuses</p>	<p><u>Nodules chauds</u> : sont plus fréquemment rencontrés chez les femmes, après 40 ans, et dans les régions carencées en iode. L'aspect échographique est celui d'une lésion solide avec donnent le plus souvent un tableau clinique et biologique d'hyperthyroïdie.</p> <p><u>Nodules froids</u> : apparaissent à l'échographie sous 3 formes ; kystiques, solides et mixtes. Ils sont malins dans 10% des cas.</p>	<p>(Wémeau <i>et al.</i>, 2011)(Willem., 2010) (Borges <i>et al.</i>, 2006).</p>
<p>Cancer de la thyroïde</p>	<p>Est une tumeur maligne du corps thyroïde se présentant le plus souvent sous la forme d'un nodule. Il est découvert de plus en plus souvent, de façon fortuite, lors de l'examen anatomopathologique dans les suites d'une intervention chirurgicale pour une pathologie thyroïdienne banale.</p>	<p><u>Cancer papillaire</u> :Sont les plus fréquents et prédominant chez les sujets jeunes. Dans le cas d'une diffusion, elle se fait essentiellement par voie lymphatique avec envahissement ganglionnaire fréquent.Son diagnostic repose sur un noyau particulier : augmenté de volume, chevauché, avec des incisures multiples, un aspect clair et dépoli</p> <p><u>Carcinome vésiculaire</u> :Défini comme une tumeur maligne épithéliale, ce cancer peut ressembler à de la thyroïde normale. Les architectures sont souvent polymorphes, les anomalies cytologiques variables, les mitoses présentes ou absentes.</p> <p><u>Carcinome peu différenciés</u> :Est une tumeur d'origine vésiculaire. Les caractéristiques sont architecturales (insulaires, trabéculaires ou solides dominantes) ou comportementales (invasions vasculaires, caractère infiltrant, foyers de nécrose).</p> <p><u>Cancer médullaire de la thyroïde</u> : est un cancer rare qui développe aux dépens des cellules C parafolliculaires thyroïdiennes (responsables de la sécrétion de calcitonine).</p> <p><u>Cancer anaplasique</u> :Est un cancer extrêmement agressif. Il peut être partiellement ou totalement indifférencié, mais il doit comporter une différenciation épithéliale qui parfois n'est mise en évidence que par les techniques immun histochimiques ou ultra structurales.</p>	<p>(Leenhardt <i>et al</i> ; 2011). (Nahum., 2012).(Leenhardt <i>et al.</i>, 2005). (sireetal.,2007).</p>

Patients

Et MÉTHODES

III. Patients et méthodes :

L'objectif de notre étude est d'évaluer en premier lieu le test diagnostique effectué par les médecins traitants en cas de dysthyroïdie, et, de traiter statistiquement les différents bilans thyroïdiens obtenus à partir d'une population de patients atteints d'un déséquilibre thyroïdien et d'autre qui ont subis une ablation thyroïdienne. Par conséquent, notre travail se compose de deux parties : une première dite clinique qui traite la fiabilité du diagnostic de cette pathologie et une deuxième partie dite analytique, pour les bilans thyroïdiens chez les personnes malades, sous traitement et opérés.

Pour se faire trois séries de patients sont recrutées (Tableau 03). La collecte de données clinique, opératoire et analytique est assurée auprès du cabinet ORL Dr Hamadouche, Clinique El-Basma (Ain-Defla), Laboratoire d'analyses médicales Dr Zibouche (Ain-Defla).

Tableau03 : Répartition des patients selon le sexe.

Séries d'étude	Effectif des Hommes	Effectif des Femmes	Total
Diagnostic	15	85	100
Bilan thyroïdien	10	40	50
Bilan post-opératoire	16	54	70
Total	41	189	230

III.1. Étude Clinique :

Pour étayer une hypothèse diagnostique le clinicien utilise fréquemment des symptômes et signes cliniques ainsi que des examens complémentaires. Certains patients présentent en effet un signe ou un test positifs, sans pour autant souffrir de la maladie recherchée ; d'autres, au contraire, bien que porteurs de la maladie recherchée, ne présentent pas ce signe clinique ou présentent un test négatif. Ainsi, le clinicien doit-il pouvoir disposer des caractéristiques d'un test lui permettant d'en interpréter les résultats et d'appliquer ces derniers à son patient : ce sont les qualificatifs de sensibilité, spécificité et valeurs prédictives, notions qui seront traitées sur notre échantillon de malades.

Cette étude consiste à évaluer les critères de positivité du test effectué au cours de la consultation médicale. Pour cela un questionnaire a été préétabli (annexe01) en tenant compte des directives du médecin traitant (Cabinet ORL du Dr HAMADOUCHE MAHMOUD, El-Attaf) et des consignes utilisées par la Fondation Canadienne de la Thyroïde (TFC). Un échantillon de 100 patients malades et non malades est recruté pour cette étude.

Sur la base de ces données, on peut déduire le nombre absolu de patients de l'étude qui ont réellement une dysthyroïdie ou qui ne l'ont pas, ceux dont le diagnostic clinique était correct ou non. On peut ainsi créer un tableau qui servira de base à la discussion des notions de sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et valeur prédictive négative (Tableau 04).

Tableau 04 : Résumé des performances intrinsèques du test de dépistage.

Résultat du test	Test de référence		
	Maladie présente	Maladie absente	
Test positif	Vrais positifs (a)	Faux positifs (b)	Valeur prédictive positive = $a/(a+b)$
Test négatif	Faux négatifs (c)	Vrais négatifs (d)	Valeur prédictive négative = $d/(c+d)$
	Sensibilité = $a/(a+c)$	Spécificité = $d/(b+d)$	Prévalence (probabilité a priori) = $(a+c)/(a+b+c+d)$

En fait, la mesure de la validité intrinsèque d'un test par le calcul des valeurs sensibilité et spécificité) permet de mesurer la capacité du test ou de l'examen à prédire si la maladie est présente, d'où l'intérêt des définitions suivantes :

La sensibilité est la probabilité que le test soit positif si la maladie est présente, se mesure chez les malades seulement. Elle est donnée par $SE = [A/(A+C)]$.

Une mesure de la sensibilité s'accompagne toujours d'une mesure de **la spécificité**. Cette dernière se mesure chez les non-malades seulement. Ainsi, la spécificité, ou la probabilité d'obtenir un test négatif chez les non-malades, est donnée par $SP = [D/(B+D)]$.

La valeur prédictive positive est la probabilité que la maladie soit présente lorsque le test est positif ; $VPP = [A/(A+B)]$.

La valeur prédictive négative est la probabilité que la maladie ne soit pas présente lorsque le test est négatif ; $VPN = [D/(C+D)]$.

Indice de Youden = (sensibilité + spécificité - 1). " Indice négatif = test inefficace ; Indice se rapproche du 1 = test efficace ".

Le Coefficient de Q de Yule ($Q = (A*D - B*C) / (A*D + B*C)$). Il mesure l'intensité de la liaison entre les deux variables (maladie/signes), il est :

- nul si $Q = 0$;
- négligeable si $Q = (0.01 - 0.09)$;
- léger si $Q = (0.10 - 0.29)$;
- modéré si $Q = (0.30 - 0.49)$;
- fort si $Q = (0.50 - 0.69)$;
- très fort si $Q = (0.70 - 1)$.

X² (Khi carré) ou chi carré :

- Si > 3.84 : Liaison statistiquement significative entre la maladie et le signe et il y a moins de 5 chances sur 100 que la distribution résulte de hasard, c'est-à-dire alpha (ou la probabilité pour X²) est égal ou inférieur à 0,05 pour un nombre de degré de liberté (ddl) égal à (1) ce qui est le cas pour cet outil de calcul biostatistique.
- Selon la table du X² avec ddl = 1:
 - $X^2 \geq 3.841$, la probabilité $\alpha \leq 0.05$;
 - $X^2 \geq 5.412$, la probabilité $\alpha \leq 0.02$;
 - $X^2 \geq 6.635$, la probabilité $\alpha \leq 0.01$
 - $X^2 \geq 10.827$, la probabilité $\alpha \leq 0.001$

III.2. Étude Analytique :

C'est une étude rétrospective effectuée au laboratoire d'analyses médicales du Dr ZIBOUCHE ABD-ALLAH, Ain-Defla. L'analyse s'est faite sur une base de données de trois semestres. Ces données sont en fait des dosages des hormones thyroïdiennes et hypophysaires (Bilan thyroïdien) de 70 personnes malades, sous traitement et 50 bilans opératoires récupérés au niveau de l'organisme d'intervention.

III.2.1. Matériels :

La détection d'un déséquilibre thyroïdien nécessite une analyse des hormones thyroïdiennes à savoir, la Triiodothyronine (T3), la Thyroxine (T4) et la thyroïdostimuline (TSH ou (thyroid-stimulating hormone). Cette technique de dosage est un dosage Immunoenzymatique par compétition. Le matériel utilisé est récapitulé dans le Tableau 05.

Tableau 05 : Matériels utilisés pour Le test MEDIWISS.

Produits	Matériel
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anticorps Anti Thyroxine ▪ Le conjugué Thyroxine phosphatase alcaline des particules paramagnétique sensibilisées. ▪ anticorps de chèvre anti-souris et agent dissociant. ▪ substrat chimio luminescent, Lumi-Phase* 530 ▪ analogue de la T3 couplé à la biotine ▪ conjugué anti-T3-phosphatase alcaline. ▪ anticorps monoclonal de TSH ▪ anticorps anti-TSH conjugué à de la peroxydase de raifort (horseradish peroxydase). 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ luminomètre ▪ Cuvettes à réaction en matière plastique avec des membranes de nitrocellulose sensibilisées d'allergènes. ▪ Pipettes graduées 100 µl. ▪ Bandelette ▪ logiciel du "CubeScreen, Improvio ou RapidReader

III.2.2. Méthodes :

La prise du sang au cours d'un bilan thyroïdien ne nécessite pas d'être à jeun. Les prélèvements sanguins se font sur la veine du pli du coude. La récupération du sang se fait dans un tube sec étiqueté. Après la coagulation les tubes sont centrifugés à 4000 tours/min pendant 9min à température ambiante. Après l'élimination du fibrinogène, les tubes sont introduits dans l'automate.

Pour le test T4 un échantillon est déposé dans un réacteur avec des Anticorps Anti Thyroxine. Le conjugué Thyroxine phosphatase alcaline des particules paramagnétique sensibilisées avec des anticorps de chèvre anti-souris et un agent dissociant pour libérer toute la T4 fixée sur la protéine sériques. La thyroxine contenue dans l'échantillon entre en compétition avec le conjugué thyroxine-phosphatase alcaline pour les sites de liaison d'une quantité limitée d'anticorps spécifiques anti-thyroxine. Les complexes antigène-anti corps qui en résultent se lient aux anticorps de capture sur la phase solide .la séparation dans un champ magnétique et lavage élimine les produits non liés à la phase solide. Un substrat chimio luminescent, Lumi-Phase* 530, est ajouté dans le réacteur et la lumière générée par la réaction est mesurée à l'aide d'un luminomètre. La production de photons est inversement proportionnelle à la concentration de Thyroxine dans l'échantillon. La quantité d'analyte contenue dans l'échantillon est déterminée au moyen d'une courbe de calibration multi-point qui est en mémoire.

Pour le T3 l'échantillon est déposé dans une cupule en présence d'un agent décapant pour dissocier la T3 des protéines sériques de liaison. La T3 contenue dans l'échantillon entre en compétition avec l'analogue de la T3 couplé à la biotine, pour les sites de capture du conjugué anti-T3-phosphatase alcaline. Des complexes antigène-anticorps se forment. Seuls les complexes, analogue de T3 anticorps se forment. Se lient à la phase solide sensibilisée par de la streptavidine. la séparation dans un champ magnétique et le lavage élimine, les complexes T3 de l'échantillon-anticorps et les autres matériaux non liés à la phase solide. Un substrat chimio luminescent, Lumi-Phase*530, est ajouté à la cuvette réactionnelle et la lumière générée par la réaction est mesurée à l'aide d'un luminomètre. La production de lumière est inversement proportionnelle à la concentration de T3 totale présent dans l'échantillon. La quantité d'analyte présente dans l'échantillon est déterminée à l'aide d'une courbe de calibration multi-point mais en mémoire.

Pour le test TSH, un kit TSH ELISA D'IBL en phase solide (ELISA) basé toujours sur le principe de la liaison compétitive est utilisé. Les puits de microtitration sont revêtus d'anticorps anti-souris qui se lient à un anticorps monoclonal dirigé contre un site antigénique unique de la molécule de TSH. Un aliquote de l'échantillon du patient contenant de la TSH endogène est incubée dans le puits recouvert de conjugué enzymatique, qui est un anticorps anti-TSH conjugué à de la peroxydase de raifort (horseradish peroxydase). Après incubation, le conjugué non lié est lavé et éliminé. La quantité de peroxydase conjuguée est inversement proportionnelle à la concentration de TSH dans l'échantillon. Après addition de la solution substrat, l'intensité de la coloration développée est inversement proportionnelle à la concentration TSH dans l'échantillon du patient.

L'évaluation est réalisée dans le Reader/Scanner après le séchage complet de la bandelette. Le logiciel du "CubeScreen, Improvio ou RapidReader" analyse la luminosité des bandes et l'assemble dans une courbe standard. Les classes (scores) qui sont calculées se réfèrent au contenu d'IgE spécifique de l'échantillon (Tableau 06) (Beckman, C.,2005).

Tableau 06 : Transformation du contenu d'IgE spécifique en classes

Hormone	Taux normaux du bilan thyroïdien
T3	3,67-10pmol/L
T4	7,46-21,11pmol/L
TSH	0,38-5,33 IU/MI

III.3. Etude statistique

L'analyse statistique a été réalisée avec XLSTAT et SPSS. En utilisant l'analyse descriptive en premier lieu puis les corrélations simples (Spearman) pour établir la relation entre les différents paramètres qualitatifs. La comparaison des moyennes est effectuée par le test de **Mann-Whitney** et le test de **Student** avec un niveau de signification statistique fixé à $p < 0,05$.

Pour chaque série d'analyse, la moyenne et l'écart type sont calculés. Les paramètres statistiques sont donnés par les relations suivantes :

$$M = \frac{\sum x_i n_i}{N}$$

$$E = \sqrt{\delta^2}$$

- ✓ n_i : désigne la fréquence.
- ✓ x_i : la valeur individuelle.
- ✓ N : effectif.

La variance δ^2 : est la moyenne des carrés des écarts types entre les valeurs de l'échantillon et la moyenne arithmétique

$$\delta^2 = \frac{\sum n_i (x_i - x_a)^2 + \sum n_i (x_i - x_b)^2}{(N_a + N_b) - 2}$$

$$Sl = \frac{E}{\sqrt{N-1}}$$

$N-1$: désigne le degré de liberté (ddl)

$$t = \frac{X_a - X_b}{\sqrt{\delta_a^2 / N_a + \delta_b^2 / N_b}}$$

Pour une ddl de $(N_a + N_b) - 2$ et à 5% d'erreur, la valeur de t nous donne le degré de signification P , la différence entre deux moyennes est :

- Peu significative si $P < 0,05$ (*).
- Significative si $P < 0,01$ (**).
- Très significative si $P < 0,001$ (***)).
- Hautement significative si $P < 0,0001$ (****).

RÉSULTATS

IV. Résultats et interprétation:

IV.1. Etude clinique :

IV.1.1. Test de fiabilité du diagnostic :

Le but de cette partie est de valider ou non les critères de positivité du test établi par le médecin traitant qui se base essentiellement sur les modifications de la symptomatologie des premiers signes de la maladie.

Les résultats du questionnaire selon l'apparition des principaux signes de la maladie ou pas, la présence réelle de la pathologie ou pas, sont illustrés dans un tableau de contingence (Tableau 07).

Tableau 07 : Tableau de contingences des paramètres intrinsèques du test.

	Maladie présente	Maladie absente	
Signe présent	<p>A VP (Vrais Positifs) : 75 ce sont les individus atteints chez lesquels le signe est présent</p>	<p>B FP (Faux Positifs) : 5 le signe est présent et les individus ne sont pas atteints</p>	<p>VPP = 93,75 % de probabilité que le diagnostic soit vrai si le signe est présent</p>
Signe absent	<p>C FN (Faux Négatifs) : 15 ce sont les individus atteints chez lesquels le signe est absent</p>	<p>D VN (Vrais Négatifs) : 5 le signe est absent et les individus ne sont pas atteints</p>	<p>VPN = 25 % de probabilité que le diagnostic soit faux si le signe est absent</p>
	<p>SE = 83,33 % de probabilité que le signe soit présent chez les individus atteints par la maladie recherchée.</p>	<p>SP = 50 % de probabilité que le signe soit absent chez les individus non atteints par la maladie recherchée</p>	<p>Total = 100</p>

Il faut citer que la **prévalence** observée sur cet échantillon de malades est de **90 %** avec un taux de la positivité du signe recherché de **80 %**.

L'indice de Youden = (sensibilité + spécificité - 1) est de **0,33**, ce qui permet de dire que ce test est efficace.

Quant à l'intensité de la liaison entre les deux variables (maladie/signé), exprimée par le **coefficient Q de Yule**, elle est de **0,67**. Une valeur qui qualifie cette liaison de forte.

Le calcul du **X² (Khi carré)** est de **6,25**, une valeur > à 3.84 : Liaison statistiquement significative entre la maladie et le signe et il y a moins de 5 chances sur 100 que la distribution résulte de hasard.

IV.1.2. Statistiques descriptives :

IV.1.2.1. Répartition de la dysthyroïdie selon le sexe :

Les distributions de toutes les séries recrutées pour cette étude et qui sont représentées dans le (Tableau 03), nous informe sur la répartition de cette pathologie selon le sexe. On note une nette prédominance féminine avec sexe ratio F/H= 4 ce qui fait 4 ♀ = 1 ♂

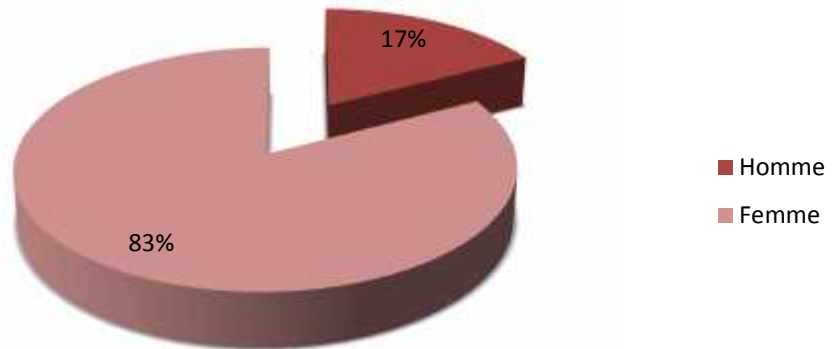


Figure 08 : Répartition des patients selon le sexe

IV.1.2.2. Répartition des types de dysthyroïdie selon le sexe :

Les distributions du type de dysfonctionnement thyroïdien sont estimées selon le sexe, et cela suivant la population des patients trouvée au niveau de notre cabinet médical (Figure 09).

Type de Dysthyroïdie	Femme (%)	Homme (%)
Hypothyroïdie	25,61	2,48
Hyperthyroïdie	19	9,92
Euthyroïdie	33,06	13

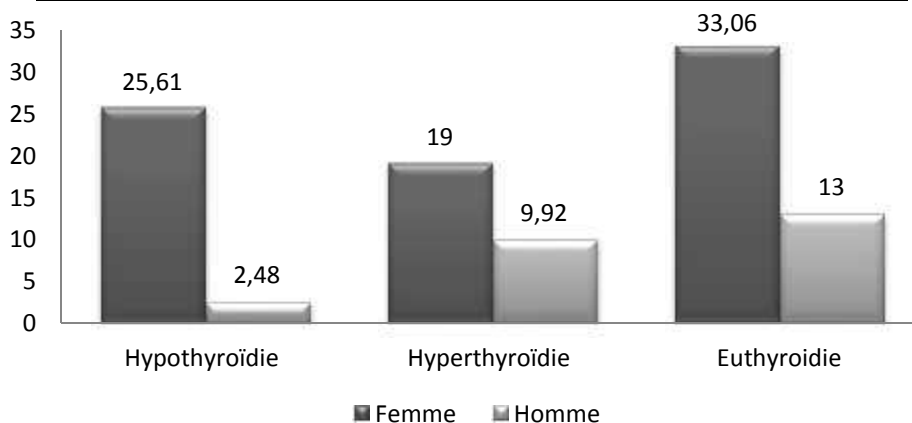


Figure09: Répartition du type de Dysthyroïdie selon le sexe

L'analyse des histogrammes montre que sur un total de 122 individus, 67,6 % sont de sexe féminin et 25,4 % du sexe masculin. Cela nous donne un sexe ratio F/H = 3 ce qui fait 3 ♀ = 1 ♂

On note une nette prédominance du sexe féminin dans les différents cas de dysthyroïdie. L'hypothyroïdie apparait plus importante (25,61 %) chez les femmes, alors que c'est l'hyperthyroïdie qui l'emporte chez les hommes. Les femmes souffrent beaucoup plus d'hypothyroïdie alors que les hommes de l'hyperthyroïdie.

IV.1.2.3. Répartition de la Dysthyroïdie selon l'Age :

La taille de notre échantillon est comprise entre 2 et 83 ans pour un nombre total de 121 patients. Le nombre et la taille des classes d'âge choisies sont prises fortuitement (Figure 10), une taille de 15 ans pour chaque classe nous a paru logique vu l'apparition tardive de la pathologie (à partir de 15 ans). La tranche d'âge [45-60ans] est la plus touchée, avec une fréquence de presque la moitié (44,6 %).

	[0-15[[15-30[[30-45[[45-60[Plus du 60
Hypothyroïdie (%)	2,48	3,3	8,26	9,92	5,78
Hyperthyroïdie (%)	0,83	10,74	5,78	7,44	3,3
Euthyroïdie (%)	0	0,83	5,78	27,27	8,26

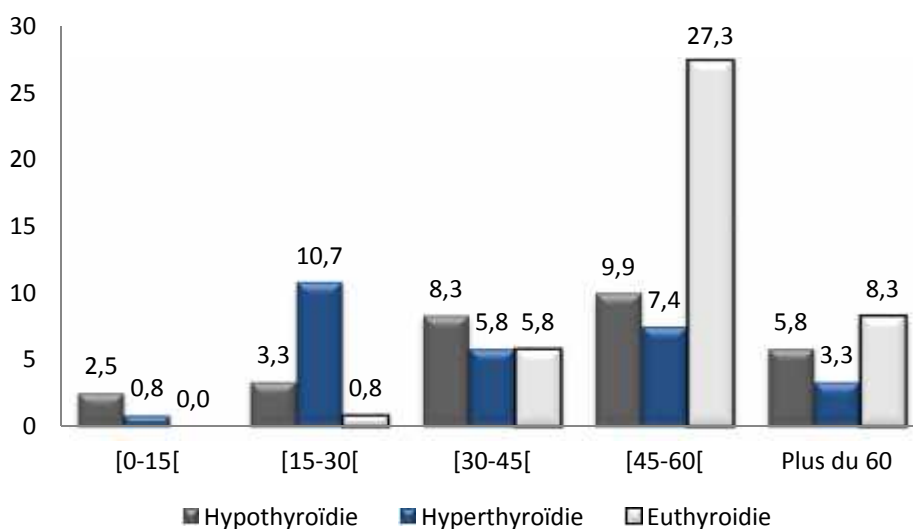


Figure10: Répartition du type de Dysthyroïdie selon l'âge.

L'hypothyroïdie prédomine pour toutes les tranches d'âge sauf pour les [15 – 30 ans], où c'est l'hyperthyroïdie qui l'emporte avec un taux de 10,74 %.

On peut dire que le traitement médicamenteux est plus efficace chez les plus de 30 ans, car l'euthyroïdie apparaît la plus importante à cette étape-là.

IV.1.2.4. Répartition de la Dysthyroïdie selon le bilan thyroïdien :

Les dosages des paramètres hormonaux et leur répartition selon le type de dysthyroïdie sont représentés par la (Figure11).

	T3	T4	TSH
Hyperthyroïdie (%)	19,74	27,89	0,06
Hypothyroïdie (%)	2,99	4,59	15,40

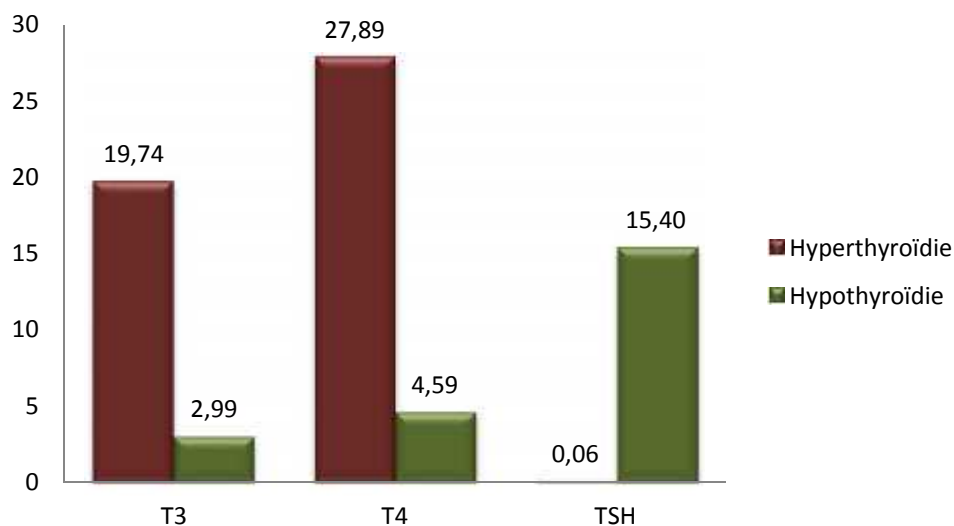


Figure11:Répartition du type de Dysthyroïdie selon le bilan thyroïdien.

On voit clairement que le dosage des hormones thyroïdiennes(T3, T4) est beaucoup plus expressif dans le cas d'hyperthyroïdie. L'hormone hypophysaire (TSH) est plutôt lue pour l'hypothyroïdie. On peut donc dire que chaque type a son propre indicateur hormonal.

IV.1.2.5. Répartition de la Dysthyroïdie selon les maladies associées :

Il se trouve que d'autres pathologies sont recrutées avant ou après l'apparition de la dysthyroïdie. La figure tente de faire la relation entre la dysthyroïdie trouvée chez les deux sexes(Femme ; Homme)et l'absence ou l'apparition d'un nombre de pathologies telles que le Diabète ; l'Hypertension artérielle (HTA), HTA et Diabète.

	HTA	Diabète	HTA+DI	Absence
Femme (%)	7,14	11,43	1,43	58,57
Homme (%)	4,29	5,71	2,86	8,57

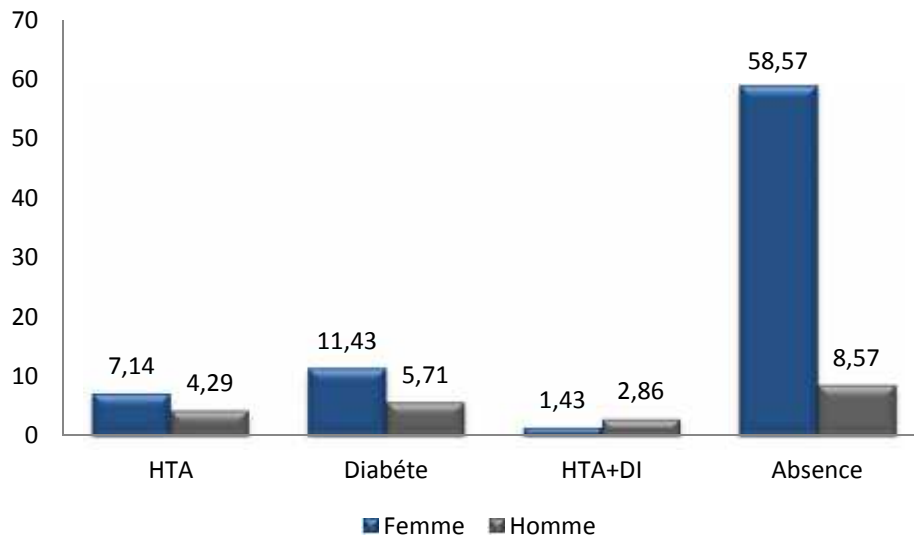


Figure 12 :Répartition de la Dysthyroïdie selon les maladies associées et le sexe.

On remarque que qu'elle que soit la maladie associée qui apparait, sont taux est plus important chez les femmes que chez les hommes, avec un taux plus ou moins élevé de diabétiques atteints de dysthyroïdie.

IV.2. Etude analytique :

IV.2.1.Bilan thyroïdien chez les patients atteints de dysthyroïdie (avant traitement):

Le dosage de la TSH est le paramètre d'évaluation le plus sensible de la fonction thyroïdienne à l'équilibre, permettant de dépister à un niveau précoce des anomalies de la fonction thyroïdienne, celui de la T4L gardant néanmoins une place importante dans le bilan thyroïdien fonctionnel(**Spencer CA., 1988**).

Le bilan thyroïdien est fait sur 70 personnes dont le diagnostic s'est avéré positif(Figure13).

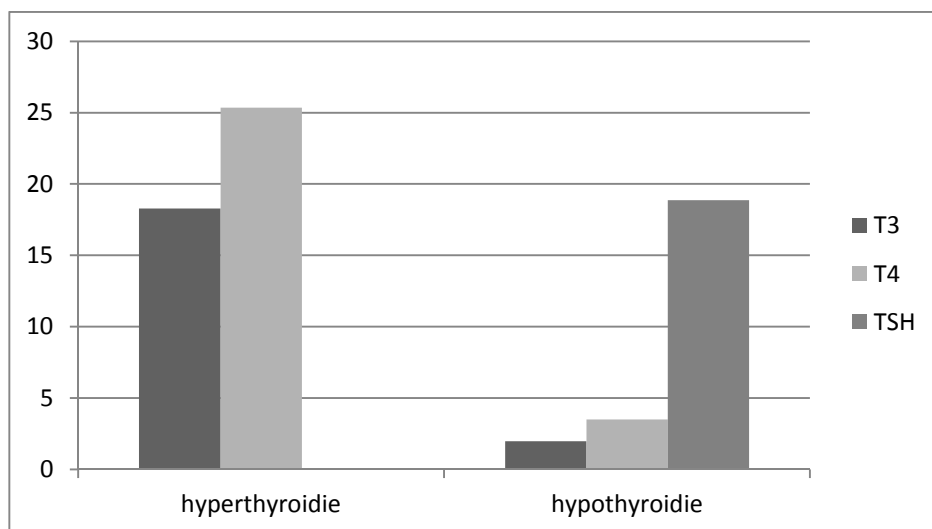


Figure13: Variation du bilan thyroïdien chez les patients atteints de dysthyroidie

La comparaison des moyennes observées et théoriques (0,33 -5,33 ml/gr) (Figure11) par le test de Student montre que le bilan des TSH est significativement différent par rapport à la norme pour les deux types de dysthyroidie. Cette différence crée l'état de l'hyper ou l'hypothyroidie (Figure 13). Le TSH apparaît comme marqueur d'hypothyroidie et les T3, T4 le sont pour l'hyperthyroidie.

L'étude corrélatrice tend à tisser un lien causal entre les différents paramètres. Dans l'état normal, les hormones hypophysaires (TSH) exercent un effet inverse sur les hormones thyroïdiennes (T3, T4), dans notre cas, cet effet existe mais avec une faible intensité.

Matrice de corrélation (Pearson) :

Variables	T3	T4	TSH
T3	1	0,226	-0,019
T4	0,226	1	-0,223
TSH	-0,019	-0,223	1

IV.2.2. Bilan thyroïdien chez les patients traité :

Les bilans trimestriels de 20 personnes atteintes de dysthyroidie et sous traitement médicamenteux sont illustrés par les histogrammes suivant (Figure14) :

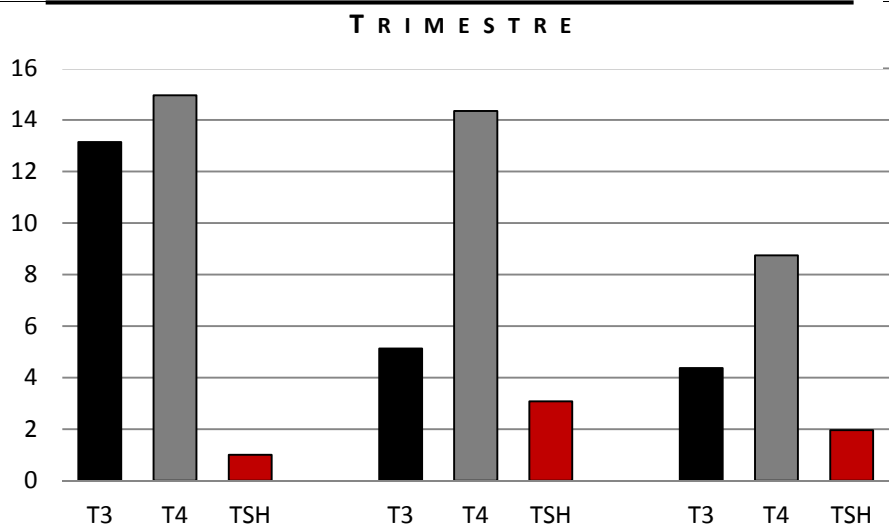


Figure 14 : Variation du bilan thyroïdien chez les patients atteints de dysthyroïdie.

Ces données chronologiques montrent qu’il y’a une nette amélioration du taux hormonal, qui tend vers l’équilibre. La comparaison des moyennes par le test de Mann-Withney démontre une différence significative entre le 3^{eme} et le 1^{er} trimestre du traitement.

Cela va conformément avec l’efficacité du traitement médicamenteux pour cette courte période de neuf mois.

IV.2.3. Situation des patients opérés :

IV.2.3. 1. Tri à plat des données statistiques :

Les personnes dont le bilan thyroïdien ne s’améliore pas après traitement médicamenteux, sont dans l’obligation de passer par l’ablation (annexe). Cela nécessite d’autres prospections de la part du praticien, afin de délimiter son champ d’intervention.

Sur un nombre initial de 100 patients de la première série auscultée, 7 d’entre eux ont subis une intervention chirurgicale. On peut dire qu’on deux moins la fréquence d’intervention chirurgicale est estimée à 7 %

Pour pouvoir faire une interprétation fidèle à l’état de personnes opérées, une troisième série de patients est recrutée au niveau de la clinique « ELBASMA » d’Ain-Defla. L’état de 70 patients ayant subis une intervention chirurgicale est exprimée en annexe (02).

Un tri à plat de ces données nous renseigne sur la distribution de nos patients au niveau sociogéographique (Figure 15). Toutes ces données sont exprimées en pourcentage. Le facteur antécédent familial est présent dans 35,71 % des cas opérés (Figure 15a), ce qui n’est négligeable du point de vu statistique. Le diabète est la pathologie la plus retrouvée chez ces patients avec un taux de 18,57 % suivit de l’hypertension artérielle (11,43 %) et des deux associés, mais il faut

tout de même citer que la majorité des cas opérés (65,71 %) ne représentent aucune pathologie au moment de l'intervention (Figure 15b).

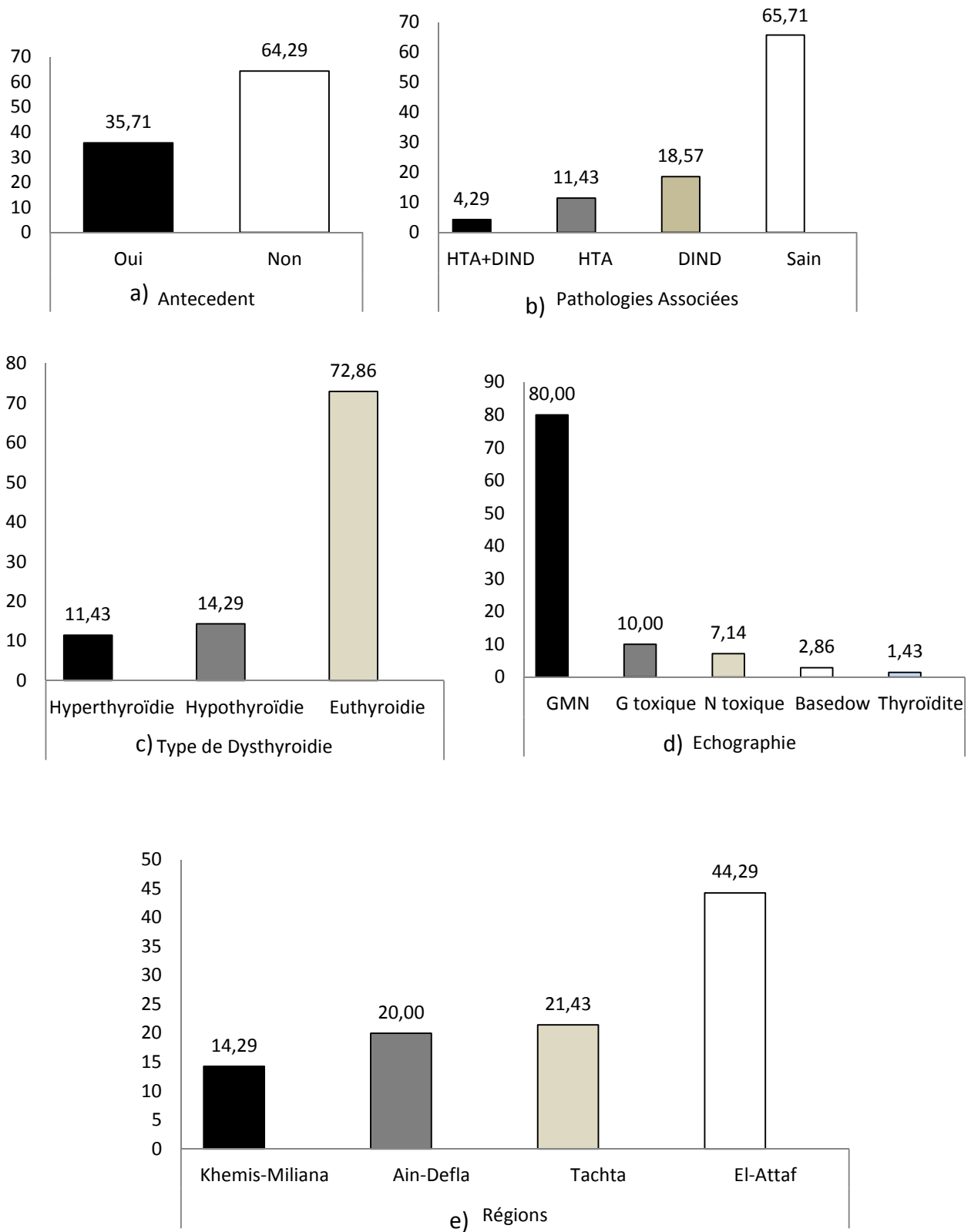


Figure 15 : Répartition des patients opérés selon un plan sociogéographique.

Les distributions dysthyroïdiennes des patients opérés (Figure 15c) montrent que le profil euthyroïdie (résultat obtenu après traitement) reste le plus élevé avec une prévalence de 72,86. Les patients qui souffrent toujours d’hypothyroïdie et d’hyperthyroïdie départagent le taux de 25,72 % avec une légère différence au profit de l’hypothyroïdie (14,29 %).

La modalité échographie est représentée par la figure 14.d. Les histogrammes signalent une nette croissance du goitre multinodulaire (GMN) avec une prévalence de 80%, suivie par les autres types de goitres (toxique, nodule toxique, basedow, thyroïdite) avec une fréquence de 20%. L’échographie révèle aussi une présence timide de la thyroïdite avec une prévalence de 1,43%.

Les distributions régionales de la dysthyroïdie (Figure 15e), est globalement moins importante au fur et à mesure qu’on s’éloigne du foyer d’auscultation (El-Attaf). Cela veut ultimement dire que la majorité des patients opérés (44,29 %) sont originaires de la région d’El-Attaf, où nous avons récupéré nos données.

Toutes ces données ont subies des tests de corrélation qualitative afin d’établir une relation de causalité entre les différentes modalités. Le tableau de contingence de Spearman (annexe04) montre que les paramètres « Cyto-ponction - Ana-pathologie » est le plus fortement corrélié avec une signification importante ($p = 0,05$).

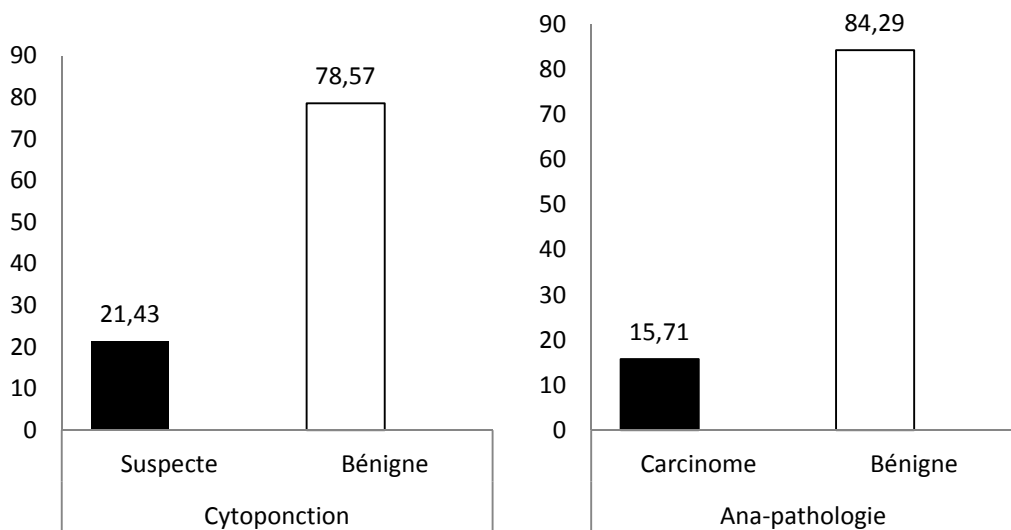


Figure 16 : Etats Cyto-ponctionnel et Ana-pathologique des patients opérés.

78,57 % des malades opérés ont un adénome bénin (après Cyto-ponction ou analyse préopératoire), cela est confirmé (80 %) par l’analyse ana-pathologique (analyse post-opératoire).

Il faut tout de même citer que 5,72 % des cas de Cytoponction ont basculés d'une situation suspecte vers bénigne (résultats trouvés pendant le test ana-pathologique). Cela laisse dire que le dépistage ponctionnel n'est pas fiable à 100 %, ou il admet une erreur de 5,72 %.

IV.2.3. 1. Tri croisé des données statistiques :

Un tri croisé montre qu'on peut établir une relation entre les régions dont la dysthyroïdie apparait le plus est le type de cette dysthyroïdie.

La figure 15 montre que l'hyperthyroïdie qui est minoritaire dans toutes les régions de l'étude, mais apparait majoritaire dans la région de Tachta.

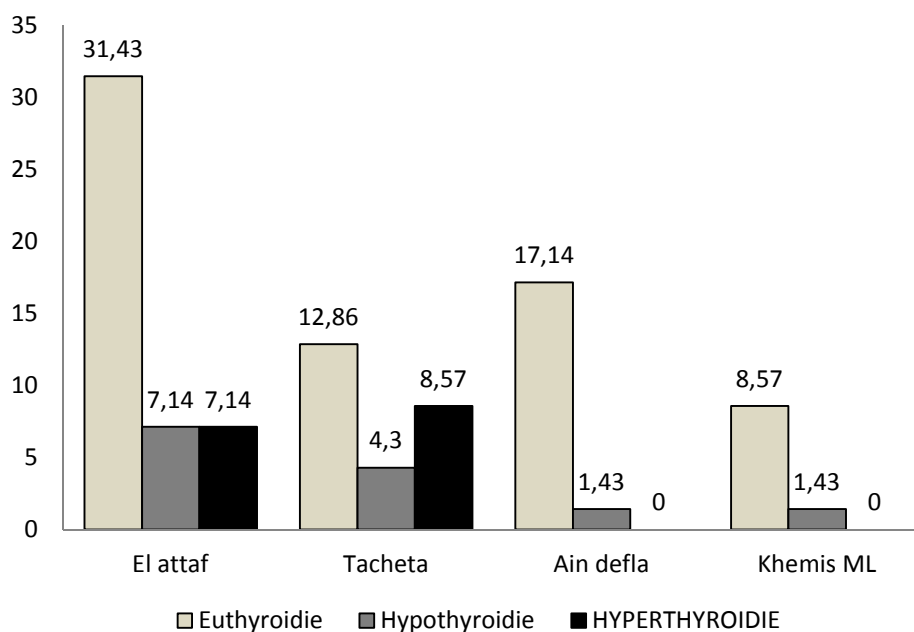


Figure 17 : Relation entre le type de dysthyroïdie opérés et la région

Si on approfondi l'analyse, en essayant de faire le lien entre le type d'adénome trouvé chez les patients opérés et la région (Figure18), on remarque que le rapport des adénomes Bénins/Malinsse situe approximativement entre 4 et 6 pour toutes les régions d'étude sauf pour Tachta qui est égal à 14. Il ne faut surtout pas négliger le paramètre Altitude qui, si on le prend en compte révèle que Tacheta est une région montagneuse culminant sur 822 m.

A	El-Attaf 264 m	Ain-Defla 284 m	KH-ML 365 m	Tachta 822 m
Bén				
C	5,20	5,99	4,05	13,99

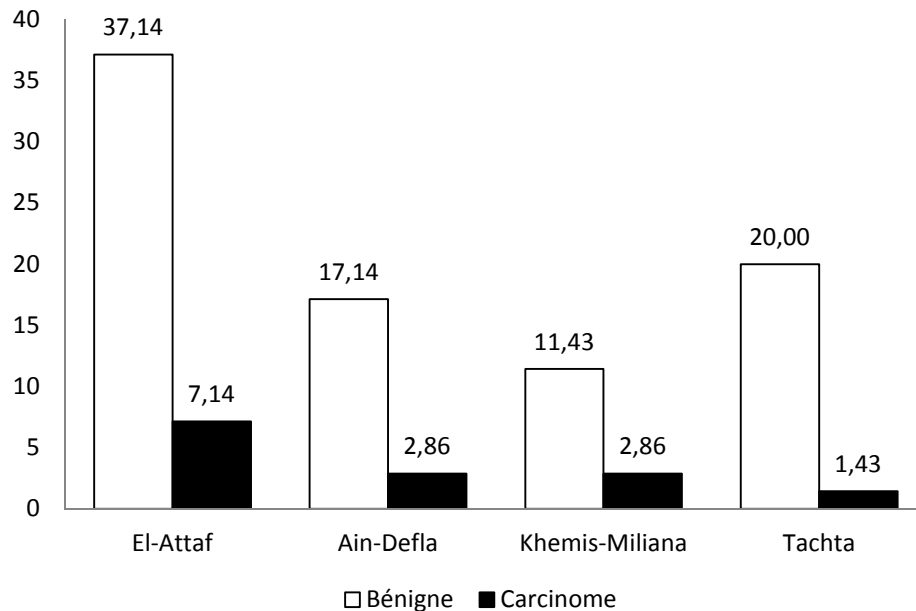


Figure 18 : Relation entre le type d'adénome trouvé chez les patients opérés et la région

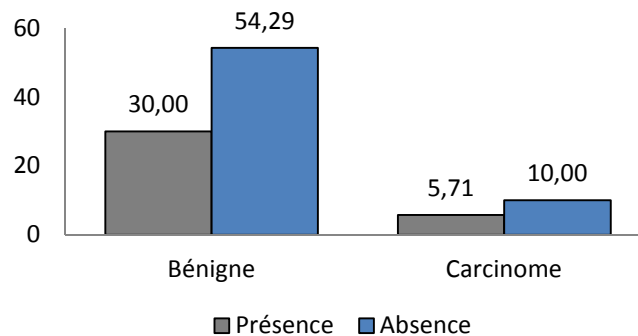


Figure 19 : Relation entre le type d'adénome trouvé chez les patients opérés et la modalité d'antécédents.

On peut dire que plus le tiers des adénomes bénins (28,09 %) ont une origine héréditaire, la même observation peut se faire pour les carcinomes, le tiers des adénomes malins (27,5 %) présente des antécédents familiaux (Figure 19).

DISCUSSION

Les pathologies thyroïdiennes sont après le diabète, la plus fréquente des endocrinopathies, cette pathologie est d'autant plus fréquente lorsqu'elle est recherchée de façon systématique (**Bailey Spitzer TL., 2010**).

Dans la présente étude, une analyse du test de dépistage a été réalisée grâce à l'élaboration d'un questionnaire ciblant la symptomatologie de cette pathologie. Un test doit-il être plutôt sensible ou plutôt spécifique, dans l'idéal, les deux. Cependant, les tests qui ont à la fois une sensibilité et une spécificité très élevées sont rares. On sera donc conduit à sélectionner un test dont les caractéristiques sont appropriées à la situation clinique.

Plus le test est sensible, moins il comportera de faux négatifs, et mieux il permettra, s'il est négatif, d'exclure la maladie. Plus le test est spécifique, moins il occasionnera de faux positifs, et mieux il permettra, s'il est positif, de confirmer la maladie.

Dans notre situation, notre test est plutôt sensible que spécifique (SE = 83,33 %, SP = 50 %). Dans des conditions de dépistage, c'est le test le mieux choisi, puisque l'objectif est la détection du plus grand nombre possible de sujets porteurs de la maladie. En revanche, on exigera du test de confirmation effectué chez les sujets dont le test de dépistage s'est révélé positif une spécificité très élevée, afin de minimiser le risque de faux positifs. De même, il est fréquent de devoir combiner plusieurs tests aux propriétés complémentaires dans une stratégie diagnostique.

Concernant l'étude épidémiologique de la dysthyroïdie de notre étude, nous avons relevé une prédominance féminine avec un sexe ratio égale à 4 et une moyenne d'âge de 53,14 ans pour les hommes et 49,75 ans pour les femmes, la moyenne d'âge dans les deux sexes est de 50,65 ans.

Ces résultats sont proches de ceux des séries africaines (**Rakotoarisoa et al., 2010**) et même mondiales (**Leenhardt L., 2011. Gomer-Segovial et al., 2004**). Les études de (**Leenhardt L., 2011**) comprennent 76% femmes et 24% hommes. La moyenne d'âge chez les hommes est de 56,33 ans, et de 42,42 ans pour les femmes. La moyenne d'âge dans les deux sexes est de 45,76 ans, avec des extrêmes allant de 27 à 69 ans. Une prédominance féminine avec un sexe-ratio femme/ homme de 3,17.

Notre étude a fait le point sur la distribution du type de dysthyroïdie rencontré dans la région, et il s'est avéré l'hypothyroïdie apparaît plus importante (25,61 %) chez les femmes et 10 fois plus fréquente que chez l'homme (2,48 %), alors que c'est l'hyperthyroïdie qui l'emporte

chez les hommes. Les femmes souffrent beaucoup plus d'hypothyroïdie alors que les hommes de l'hyperthyroïdie. La classe d'âge la plus affectée est celle entre 30 et 60 ans.

Selon de nombreuses études, l'hypothyroïdie est 3 à 10 fois plus fréquentée, sur tout après 60 ans et chez la femme (Arrivie., 2004). La prévalence de l'hypothyroïdie est plus élevée que celle de l'hyperthyroïdie, elle est aussi plus fréquentée chez la femme que chez l'homme (Tumbridge WLG *et al.*, 1977).

Les femmes risquent beaucoup plus de se retrouver avec une hypothyroïdie à cause des interactions hormonales qu'elles connaissent à différentes périodes de la vie, en particulier pendant ménopause (O'Shaughnessy Micheline., 2012).

La prévalence de l'hyperthyroïdie se situe entre 0,6 et 5 % dans la majorité des études épidémiologiques, elle est aussi plus marquée chez les personnes âgées et dans le sexe féminin (Wiersemga WM., 1995)

Selon l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé diagnostic et surveillance biologiques de l'hyperthyroïdie de l'adulte (2000), l'hypothyroïdie d'origine thyroïdienne est déterminée par des concentrations plasmatiques de TSH élevées et de t4 basses, une hyperthyroïdie est définie par des concentrations de TSH basse et de t4 ou T3 élevés.

Notre travail dénote aussi cette particularité, en analysant les bilans thyroïdiens de nos patients, le taux des hormones thyroïdiennes (T3, T4) est beaucoup plus expressif dans le cas d'hyperthyroïdie, l'hormone hypophysaire (TSH) est plutôt lue pour l'hypothyroïdie.

Le défaut de sécrétion de TRH ou TSH, résultant d'une atteinte hypothalamique ou hypophysaire (hypothyroïdie secondaire ou centrale), est une cause beaucoup plus rare d'hypothyroïdie (1 à 5%) qui doit être suspectée en cas d'abaissement de la T4 et T3, associé à une TSH abaissée, normale ou même légèrement élevée (Anderson., 1988).

Le suivi médical de quelques patients révèle l'efficacité du traitement médicamenteux, puisqu'une Euthyroidie s'installe automatiquement après le premier trimestre du traitement.

Effectivement, les traitements d'une dysthyroidie sont uniquement médicamenteux. On parle alors de "doses substitutives", destinées à pallier la baisse des hormones thyroïdiennes (T3 et T4). L'hormone de synthèse la plus prescrite est la thyroxine (T4, précurseur de la T3), sous forme de lévothyroxine sodique en comprimés sécables : Levothyrox® ou Levothyroxine®, son générique. Selon le Pr Klein, Ces doses substitutives vont de 1,4 à 1,8 µg/kg/jour, il recommande

même de mettre en place graduellement le traitement de remplacement, car l'hypothyroïdie est d'installation progressive et il ne faut pas revenir d'un coup à un dosage hormonal normal.

Les interventions chirurgicales dans cette spécialité sont estimées à 7 %. Le tiers soit 35,71 % de cette proportion présentent des antécédents familiaux. Comme pathologie associée, le diabète est le plus rencontré (18,57 %) suivi de l'hypertension artérielle (11,43 %) et des deux associés (4,27 %). Les échographies signalent une nette croissance du goitre multinodulaire (GMN) avec une prévalence de 80%, suivie par les autres types de goitres (toxique, nodule toxique, basedow, thyroïdite) avec une fréquence de 20%. L'échographie révèle aussi une présence timide de la thyroïdite avec une prévalence de 1,43%.

L'hérédité est considérée comme facteur non négligeable dans la pathologie thyroïdienne, les antécédents familiaux de cancer de la thyroïde et les antécédents familiaux personnels de goitre, et de nodules bénins sont les principaux facteurs de risque de ce cancer (**D'herbomez M., 1993**) Comme pathologie associée, le système cardiovasculaire est très sensible à des variations même faibles des concentrations des hormones thyroïdiennes. Celles-ci accélèrent la fréquence cardiaque (effet chronotrope), facilitent la vitesse de conduction (effet dromotrope), augmentent la force de contraction (effet inotrope) et accentuent la relaxation (effet lusitrope). Il s'ensuit une augmentation du débit cardiaque (**KLEIN et al., 2001**).

On a pu établir une relation entre les régions dont la dysthyroïdie apparait le plus est le type de dysthyroïdie. La région de Tachta apparait la plus touchée par l'hyperthyroïdie, qui évolue en adénome avec un rapport (Bénin/Malin) égal à 14, trop élevé comparativement avec les autres régions. La thèse altitude est citée pour cette région (822 m).

Au Maroc, des études réalisées ont conclu que les zones montagneuses constituent une zone de prédilection de la pathologie thyroïdienne du fait du déficit en iode (**Errazoui A., 1998. SERDAR OZBAS et al., 2005**).

Les zones goitreuses les plus étendues se trouvent le plus souvent dans les régions montagneuses, ce qui est due certainement à une forte carence iodée. Dans le monde les régions montagneuses sont situées principalement en Amérique latine, la chaîne de l'Himalaya l'Afrique centrale, l'Europe centrale, du sud et de l'est (**Okosienne., 2006**).

La Cytoponction est la méthode diagnostique la plus efficace pour le diagnostic des lésions malignes. Elle a permis de diminuer de 60 à 85% le nombre d'interventions chirurgicales à

but diagnostique d'un nodule thyroïdiennes. La sensibilité de la Cytoponction varie de 65 à 98% et sa spécificité de 72 à 100% (**Olson S., 2007**).

78,57 % de nos malades opérés ont un adénome bénin (après Cytoponction ou analyse préopératoire), cela est confirmé (à 80 %) par l'analyse ana-pathologique (analyse post-opératoire). Il faut tout de même citer que 5,72 % des cas de Cytoponction ont basculés d'une situation suspecte vers bénigne (résultats trouvés pendant le test ana-pathologique). Cela laisse dire que le dépistage ponctionnel n'est pas fiable à 100 %, ou il admet une erreur de 5,72 %.

Les carcinomes thyroïdiens sont des tumeurs malignes assez rares, représentant 1% des cancers. Ils sont généralement de bon pronostic, et présentent des aspects cliniques et évolutifs variés selon leur origine histologique (**Peix. JL., 2011**). Si la cytologie révèle une lésion maligne, une intervention chirurgicale est indiquée. Les résultats faussement positifs sont possibles, mais entre les mains d'un cytologiste expérimenté, ils représentent moins de 5% de tous les cas (**Lassalle S., 2008**).

***CONCLUSION
ET PERSPECTIVES***

Dans la présente étude, une analyse du test de dépistage a été réalisée grâce à l'élaboration d'un questionnaire ciblant la symptomatologie de cette pathologie. Elle a révélé que le test utilisé est le mieux choisi pour le dépistage de cette maladie avec une sensibilité de 83,33 %, et une spécificité de 50 %.

La prédominance féminine est présente avec un sexe ratio égale à 4 et une moyenne d'âge de 53,14 ans pour les hommes et 49,75 ans pour les femmes, la moyenne d'âge dans les deux sexes est de 50,65 ans.

L'hypothyroïdie apparaît plus importante (25,61 %) chez les femmes et 10 fois plus fréquente que chez l'homme (2,48 %), alors que c'est l'hyperthyroïdie qui l'emporte chez les hommes. Les femmes souffrent beaucoup plus d'hypothyroïdie alors que les hommes de l'hyperthyroïdie. La classe d'âge la plus affectée est celle entre 30 et 60 ans.

Les bilans thyroïdiens montrent que le taux des hormones thyroïdiennes (T3, T4) est beaucoup plus expressif dans le cas d'hyperthyroïdie, et l'hormone hypophysaire (TSH) est plutôt lue pour l'hypothyroïdie.

Un suivi médical après traitement médicamenteux a pu révéler un retour à l'équilibre hormonal à partir du premier trimestre d'où l'efficacité du traitement.

Le recours à la chirurgie dans cette spécialité est estimé à 7 %. Le tiers soit 35,71 % des malades opérés présentent des antécédents familiaux. Comme pathologie associée, le diabète est le plus rencontré (18,57 %) suivi de l'hypertension artérielle (11,43 %) et des deux associés (4,27 %). Les échographies signalent une nette croissance du goitre multinodulaire (GMN) (80%), suivie par les autres types de goitres (toxique, nodule toxique, basedow, thyroïdite) avec une fréquence de 20%. L'échographie révèle aussi une présence timide de la thyroïdite avec une prévalence de 1,43%. Selon nos résultats, la Cytoponction admettait une erreur de 5,72 %.

Les distributions régionales montrent que la région de Tachta est la plus touchée par l'hyperthyroïdie, qui évolue en adénome avec un rapport (Bénin/Malin) égal à 14, rapport trop élevé comparativement avec les autres régions (4 à 5). La thèse altitude est citée pour cette région (822 m).

:

Nous envisageons, enfin, quelques perspectives qui nous semblent nécessaires pour une meilleure compréhension des distributions sociogéographiques de la Dysthyroïdie .Donc ce travail mériterait d'être complété par :

- Une étude anatomo-pathologique de l'aspect et la composition des cellules thyroïdiennes chez les différents types de patients.
- La prévalence réelle de cette pathologie en prenant en compte un échantillon de plus grande taille, avec un éventail géographique plus vaste.
- Vérifier la thèse de l'implication du nuage radioactif dû aux essais nucléaires de REGGANE durant la colonisation française, sachant que les dernières recherches parlent d'une zone de contamination avec un rayon de plus de 10000 km.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUE

Références Bibliographiques

A

Abraham L, K. (2006).*Histologie et biologie cellulaire*. Paris.593p.

Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (anaes). (2000). diagnostique et surveillance biologiques de l'hyperthyroïdie de l'adulte.62p.

Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.(1998)Diagnostic et surveillance biologiques de l'hypothyroïdie.61p.

Arrivie, J Sabragia, P Denizot, A Pagonelli, F Olivier . (2004). Manifestations et Risques Cardiovasculaires des Dysthyroidies Infracliniques. *Médecine Interne*.25, 207–216.

[https://doi.org/10.1016/S0348-8663\(03\)00172-3](https://doi.org/10.1016/S0348-8663(03)00172-3)

B

Bailey Spitzer TL.2010. What the obstetrician/gynecologist should know about thyroid disorders. *Obstet Gynecol Surv*. Dec; 65(12):779-; 85

Beal L, Ficheux G. (2012).*Anatomie* (2017th ed.). Lile.26p.

Bedossa A. (1999). L'exploration de la thyroïde. *Cahier de Formation Biologie Médicale*. 154p.

Bergerat J, Dufour P, Oberling F. (1996).*ONCO-Hématologie*.574-579.

Beckman coulter.(2005). Access2 operatr's. 1-29

Borges-Martins L, Bettea D, Chiry A , Petrossians P, Beckers A. (2006). Nodules de la thyroïde. *Rev Med Liege*. 309–316(61).

Boron P, et Walter F. (2003).Synthesis of thyroid hormones. 1300p.

Bousset B, Dupuy C, Miot F. (2015).Thyroid hormones synthesis and secretion.265p.

C

Chabre, O. (2005). Goitre. *Collège Desenseignants d'endocrinologie*.26-29.

Chalindrey S. (2012). Une Femme Souffrant d'une Maladie de Basedow. *Actualités Pharmaceutiques*. (519). 46.

Chapuins Y. (1997). *Anatomie du corps thyroïde*. Elsevier SAS.596p.

Chavanne D, Constans T, Petit A, Mondon K, Hommet K. (2011). Hypothyroïdie Cognition Chez le sujet âgé. *Johm Libbey Eurotext.* 9(4). 477–489.

D

Derouiche A M. CHERKI A. DRISSI M. BENOUHOU D. CHATERI M. EL MESSAL, A. KETTANI R. SAILE A. CHRAIBI A. ADLOUNI. (2004). Hormones thyroïdiennes et bilan lipidique de deux populations du sud comorciennes, 8p. N°3.v4.

D'herbomez M. (1993- 2009). Explorations biologiques. De la thyroïde. *Revue Francophone des laboratoires* 54 : 226-9

Duicarme G, Léger Z, Lucen D. (2010). Dysthyroïdies et la grossesse. *Medecin Clinique Endocrinologie et Diabète* .(48). 39–44.

Duranteau L, Sfaure S., et Buxeraud, J. (2012). Les Principales Pathologies de la Thyroïde et leur Traitement. *Actualités Pharmaceutiques*, (515), 19–23.

Duron, F. (2006). La Nutrition dans les pays en développement. *Endocrinologie. Médecine sorbonne université.* 797p.

Duron, F., Dubaxlard, E., Ballot, E., et Johamet, C. (2004). Thyroïdites. *EMC. Endocrinologie*, 3–18.

E

ERRAZOUI, A. (1998). La chirurgie thyroïdienne à Tarragone. A propos de 231 cas. *cas.casablanca*, N° 134.49p.

F

Frank, H., et Netter, M. (2011). *Atlas d'anatomie humaine* (5ème éd.) 531p.

G

Gomez-Segovia I, Gallowitsch HJ, Kresnik E, Kumnig G, Igerc I, Matschnig S et al. (1984-2001) Descriptive epidemiology of thyroid carcinoma in Carinthia, Austria. Histopathologic features and tumor classification of 734 cases under elevated general iodination of table salt

since 1990: population-based age-stratified analysis on thyroid carcinoma incidence. *Thyroid*. 2004; 14 (4):277-86.

Guitard-moret, M., et Bournaud, C. (2009). Goitre simple. *Encycl Méd Chir Endocrinologie-Nutrition*, 10(7), 10.

H

Hamid Tarrak. (2010). Les maladies de la thyroïde fréquentes en Algérie. Edition Endocrinologie au Midi Libre.12.

I

Idelman S, Verdetti J. (2008).*Endocrinologie et Communications Cellulaires*. (E. Siences, Ed.) (1er ed.). Recherche,Etudiants.571p.

K

Kallel, R., Mnif Hachicha, M., Hachicha, L., Mnif, M., Hammani, B., Ayadi, L., ...

Boudawara, T. (2009). Canser papillaire sur goitre dyshomonogénétique. *Annales d'endocrinologie*, 70(6), 485–488.

Kaneko, J., Harvey, J ., & Bruss, M. (1997). thyroid function. In Academic (Ed.), *Clinique Biochemistry of Domestic Animals* (5eme ed., p. 571–588). San Diego.

Klein I, Ojamaa K. (2001).Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med*; 344:501–9.

Krull, I., et Brandle, M. (2013). HYerthyroïdie : Diagnostic et Traitement, 13(47), 954–960.

L

Lacombe, M. (2006). Anatomie du coprs thyroïde. In R. Mamaison (Ed.), *Abrégé d'anatomie et de physiologie humaines* (6eme ed., p. 229).

Lassalle, S. (2008). Rôle du cytopathologiste dans la prise en charge d'un nodule thyroïdien. *Revue Francophone des laboratoires* ,398 :37-44

Latapie, JL., Lefort G. (1989). Les goitres simples. *Encycl. Med. Chir. (Paris-France)*, Glandes endocrines, 10007 A10, 9 p.

Leehardt, L., et Aurengo, A. (2001). échographie thyroïdienne. In J. Wémeau (Ed.), *La thyroïde* (p. 293–301). Paris: Elsevier.

Leenhardt, L., Ménégaux, F., Franc, B., Hoang, C., Bermier, M., Dupasquier, L., ... Aurengo, A. (2005). Cancer de la thyroïde. *Elsevier Masson*, 1–38(2).

<https://doi.org/10.1016/j.encend.2004.10.003>

Leenhardt L, Grosclaude P. (2011).Epidemiology of thyroid carcinoma over the world. *Ann Endocrinol (Paris)*. 72 (2):136- 48.

LEGRAND, J. (1986).Thyroid hormone metabolism. Edit Heinemann G, New York. P 503

Luca, F. (2017). Nodules thyroïdiens: faire le nécessaire mais pas plus *Médecine*, 23.

M

MICHELINÉO'SHAUGHNESSY, (2012). Les interactions hormonales qui mènent à l'hypothyroïdie chez les femmes. Editions Sully.

MORREALE DE ESCOBAR, G. (2001) .The role of thyroid hormone in fetal neuro-development. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 1453-1462

N

Nahum, H. (2012).*Imagerie de la thyroïde et des parathyroïde* (Béatrice B). Paris: Médecine sciences.

Niccoli-sire P, Conte-Devolx B. (2007). Cancer médullaire de la thyroïde. *ELSEVIER MASSON*. (68). <https://doi.org/10.1016/j.ando>.

O

Okosienne O .(2006). impact of iodation on thyroid pathology in Africa .396-401.

Olson, S. (2007) symptomatic benign multinodular goiter: unilateral or bilateral thyroidectomy? *Surgery*. 142- 52

Ondzotto G, Peko J, Kibeke P, Bouenizabila E, Nibangou N. (2015).La Pathologie Thyroïdienne au centre hospitalier universitaire de Brazzaville. *Cahiers Santé*.15(1).

P

Peix JL, Lifante JC Morère JF, Mornex F, Soulières D. (2011). Cancer thyroïdien. Thérapeutique du cancer. 2ème éd Paris: Springer. 655-69.

Pérez-Martin, A. (2006). Physiologie de la glande thyroïde. 09.

Périé S, Garrel R. (2012). *Pathologies chirurgicales de la glande thyroïde*. La société française d'oto-rhino-laryngologie. 628p.

Portman L. (2005). Les thyroïdites: une approche pour le médecin praticien. *Rev Med Suisse*. 1-30142.

R

Rakotoarisoa AH, Ralambosoa SA, Rakotoarivelo RA, Raharisolo CV, Rakouth A, Ramiandrasoa AL et al. (2010). Thyroid cancers in Madagascar. *Bull Soc Pathol Exot*. 103

Rosai J. (1997). *Tumors of the thyroid gland* (AFIP). 397-405. 430p.

Ryndak-Swierz A. (2012). Ontogénèse, Anatomie, Histologie et physiologie de la thyroïde. In W. Jean-Louis (Ed.). *Les maladies de la thyroïde* (p. 232). Elsevier Masson.

S

Sanogo Z, Koita A, Koumaré S, Say Z, Keita S, Camara M, ... Sangaré D. (2012).

Chirurgie des goitres hyperthyroïdiens. *Mali Medical* (2). 38-42.

SERDAR OZBAS, SAVAS KALAK, SEMIH AYDINTUG, ATIL CAKMAK. (2005)

.comparaison of the complications of subtotal, near total and total thyroidectomy in the surgical management of multinodular goiter. *Endo J*. 52(2) 199-205

Spencer CA. (1988). Clinical utility and cost-effectiveness of sensitive thyrotropin assays in ambulatory and hospitalized patients. *Mayo ClinProc*. 63: 1214-22.

Streeten DHP, Anderson GH, Howland T, et al. (1988) Effects of thyroid function on blood pressure: Recognition of hypothyroid hypertension. *Hypertension* 11(1). 78-83

Swobodnik, Altwein, Herrmann M et R.F. (2012) Basting Atlas d'anatomie échographique.

Imagerie de la thyroïde et de parathyroïde. Médecine Sciences publications. Rue Lavoisier. 75008 Paris. (p. 64-268).

T

Tajdine M, Lamrani M, Moujahid F, Daali M. (2008). La thyroïdectomie totale est-elle le traitement chirurgical de choix en cas de goitre multinodulaire. *Medecine et Armées*.36(3). 273.

Taheri A, Chadli A, Elaziz S, Faroqi A. (2014). Dysthyroïdie du sujet âgé. Service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques du CHU Ibn Rochd de Casablanca. Elsevier Masson. Vol 75. n° 5- 6. 496p.

Thomes J, Perlemuter L. (2003).*Endocrinologie (5ème)*. Elsevier Masson.

Tunbridge WMG, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark et al.1977.The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. *Clin Endocrinol*. 7:481–93.

W

Wémeau J, DOCAO C, Ladsous M. (2017). Manifestations buccodentaires des maladies thyroïdiennes. *La Presse Médicale*.46(9). 864–868.

Wémeau J, Sadoul J, Herbomez M, Monpeyssen H, Tramalloni J, Leteurte, E. (2011). Recommandations de la société française d'endocrinologie pour la prise en charge des nodules thyroïdiens. *Endocrinologie*.40(793–826).

Wiersenga WM, Neth J Med. (1995).Subclinical hypothyroidism and hyperthyroidism. I prévalences and clinical relevance. 46:197–204

Willem J. (2014).*Les Pathologies de la thyroïde comprendre_les traiter*.(4ème ed) . 208p.

Wiseman S, et Tomljanovich P. (2004). Thyroid lobectomy operative anatomy technique and morbidity. *Open Tech Otolaryngol*. (15). 210_219.

Y

Yen, P. (2001). Physiological and molecular basis of thyroid hormone action.81.1097–1142.

<https://doi.org/https://doi.org/10.1152/physrev.2001.81.3.1097>

A.N.NEXES

Annexe 1 : Questionnaire pour testé la fiabilité de diagnostic médical

Souffrez-vous présentement de l'un ou l'autre de ces symptômes ?

- 1- Palpitation (battements cardiaques rapides ou marqués) : Oui Non
- 2- Manque de concentration : Oui Non
- 3- Troubles du sommeil : Oui Non
- 4- Besoin excessif de sommeil : Oui Non
- 5- Fatigue : Oui Non
- 6- Agitation / Anxiété : Oui Non
- 7- Dépression : Oui Non
- 8- Perte des cheveux inhabituelle : Non Oui
- 9- Selles peu fréquentes ou dures : Oui Non
- 10- Prise de poids inexplicée : Oui Non
- 11- Perte de poids inexplicée : Oui Non
- 12- Douleur persistante ou gonflement à l'avant du cou : Oui Non
- 13- Sensation d'une boule dans la gorge : Oui Non
- 14- Exophtalmie : Oui Non

Annexe 2 : Les malades opérés

HTA : hypertension artérielle

DIND : Diabaté Independent

GMN : Goitre multinodulaire

Numéro	Age	Sexe	Antécédents familiaux	Pathologie associées	Région	Echographie	Dysthyroïdie	Cytoponction	Ana pathologie	Complications post opératoires
1	45 ans	Femme	oui	HTA	El-attaf	GMN	Euthyroidie	suspecte	carcinome	non
3	35 ans	Femme	non	DIND	El-attaf	goitre toxique	Hypothyroïdie	bénigne	bénigne	non
4	42 ans	Femme	oui	rien	aindefla	GMN	Euthyroidie	suspecte	bénigne	non
5	28 ans	Femme	oui	rien	El-attaf	GMN	Hyperthyroïdie	bénigne	bénigne	non
6	70 ans	Femme	non	rien	El-attaf	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	Non
7	21 ans	Femme	non	DIND	El-attaf	G vasculaire	Hyperthyroïdie	bénigne	bénigne	hypo calcémie
9	75 ans	Femme	oui	rien	El-attaf	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	Non
10	35 ans	Femme	oui	rien	aindefla	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	Non
11	19 ans	Femme	oui	rien	Techta	goitre toxique	hyperthyroïdie	bénigne	bénigne	hypo calcémie
12	57 ans	Femme	non	rien	Techta	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	Non
13	59 ans	Femme	oui	rien	aindefla	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	Non
14	48 ans	Femme	oui	DIND	El-attaf	GMN	Euthyroidie	suspecte	bénigne	Dysphonie
17	62 ans	Femme	non	rien	tibarkanine	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
18	58 ans	Femme	non	rien	tibarkanine	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
19	45 ans	Femme	oui	rien	el-khmis	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
21	48 ans	Femme	non	DIND	El-attaf	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
22	49 ans	Femme	non	rien	El-attaf	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
23	38 ans	Femme	non	rien	El-attaf	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
24	36 ans	Femme	rien	rien	El-attaf	nodule toxique	Hyperthyroïdie	bénigne	bénigne	non
25	38 ans	Femme	non	rien	Techta	GMN	Hypothyroïdie	bénigne	bénigne	non
26	43 ans	Femme	non	rien	khmis	nodule toxique	Euthyroidie	suspecte	carcinome	non
27	55 ans	Femme	non	HTA	El-attaf	GMN	Hyperthyroïdie	suspecte	carcinome	non
28	57 ans	Femme	oui	rien	rouina	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
29	61 ans	Femme	non	rien	bathia	GMN	Hypothyroïdie	bénigne	bénigne	non
31	45 ans	Femme	oui	rien	arib	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non

32	47 ans	Femme	oui	rien	Techta	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	hémorragie
33	46 ans	Femme	non	rien	tibarkanine	GMN	Hypothyroïdie	bénigne	bénigne	non
35	55 ans	Femme	oui	DIND	blida	GMN	Hypothyroïdie	bénigne	bénigne	non
36	71 ans	Femme	oui	dIND + HTA	aindefla	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
37	57 ans	Femme	non	DIND	aindefla	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
38	56 ans	Femme	non	rien	aindefla	macro nodule	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
40	28 ans	Femme	oui	DIND	benimalek	GMN	Hypothyroïdie	suspecte	carcinome	hypo calcémie
41	62 ans	Femme	non	rien	El-attaf	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
42	48 ans	Femme	non	rien	El-attaf	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
43	57 ans	Femme	non	HTA	aindefla	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
44	65 ans	Femme	non	rien	Techta	GMN	Hyperthyroïdie	suspecte	bénigne	non
46	49 ans	Femme	non	rien	El-attaf	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
47	64 ans	Femme	oui	rien	chlef	GMN	Euthyroidie	suspecte	carcinome	non
48	48 ans	femme	non	rien	khmis	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
49	48 ans	femme	oui	rien	arib	GMN	Hypothyroïdie	bénigne	bénigne	non
51	51ans	femme	non	rien	Techta	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
52	58 ans	femme	non	rien	techta	GMN	Euthyroidie	suspecte	bénigne	non
53	52 ans	femme	oui	HTA	El-attaf	GMN	Hypothyroïdie	bénigne	bénigne	non
54	70 ans	femme	non	rien	rouina	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
55	22 ans	femme	oui	rien	khmis	goitre diffus	Euthyroidie	suspecte	bénigne	non
57	45 ans	femme	non	DNID	ELBAID	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
58	49 ans	femme	non	rien	techta	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
59	45 ans	femme	oui	rien	El-attaf	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
62	47 ans	femme	oui	rien	rouina	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
63	48 ans	femme	oui	rien	aindefla	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
65	27 ans	femme	non	rien	chlef	GMN	Hypothyroïdie	bénigne	bénigne	hypo calcémie
67	53 ans	femme	non	rien	tachta	GMN	Hypothyroïdie	bénigne	bénigne	non
69	39 ans	femme	non	rien	El-attaf	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
70	55ans	femme	oui	HTA	El-attaf	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
2	62 ans	homme	non	HTA+DIND	Techta	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
8	55 ans	homme	non	rien	khmis	GMN	Euthyroidie	bénigne	carcinome	non
15	65 ans	homme	oui	HTA	El-attaf	macro nodule	Euthyroidie	suspecte	carcinome	non
16	80 ans	homme	non	DIND	Techta	Basedow	Hyperthyroïdie	bénigne	bénigne	hypo calcémie
20	72 ans	homme	oui	HTA	El-attaf	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non

30	83 ans	homme	non	rien	chlef	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
34	40 ans	homme	non	rien	El-attaf	nodule toxique	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
39	55 ans	homme	non	rien	Techta	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	Dysphonie
45	63 ans	homme	non	rien	Techta	thyroïdite	Hypothyroïdie	suspecte	carcinome	non
50	47 ans	homme	non	DNID	benirached	GMN	Euthyroidie	suspecte	carcinome	non
56	45 ans	homme	non	HTA + DNID	El-attaf	GMN	Euthyroidie	suspecte	carcinome	non
60	53 ans	homme	non	HTA	khmis	goitre géant	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
61	61 ans	homme	non	DNID	tachta	G homogène	Hyperthyroïdie	bénigne	bénigne	non
64	33 ans	homme	non	DNID	El-attaf	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
66	56 ans	homme	non	DNID	tachta	GMN	Euthyroidie	bénigne	bénigne	non
68	45 ans	homme	non	rien	El-attaf	NFT	Euthyroidie	suspecte	carcinome	non

Annexe 3 :L'appareil de dosage hormonal « Access »



Annexe 4 : Tableau de corrélation (Spearman)

Correlations

		AGE	Région	Echographie	Dysthyroïdie	cytoponction	anapathe
AGE	Pearson Correlation	1	-,049	-,424**	,174	,223	-,060
	Sig. (2-tailed)		,684	,000	,148	,062	,619
	N	71	71	71	71	71	71
Région	Pearson Correlation	-,049	1	,230	-,176	-,102	-,079
	Sig. (2-tailed)	,684		,054	,141	,399	,513
	N	71	71	71	71	71	71
Echographie	Pearson Correlation	-,424**	,230	1	-,166	-,271*	,014
	Sig. (2-tailed)	,000	,054		,165	,022	,908
	N	71	71	71	71	71	71
Dysthyroïdie	Pearson Correlation	,174	-,176	-,166	1	-,059	,002
	Sig. (2-tailed)	,148	,141	,165		,625	,986
	N	71	71	71	71	71	71
cytoponction	Pearson Correlation	,223	-,102	-,271*	-,059	1	,490**
	Sig. (2-tailed)	,062	,399	,022	,625		,000
	N	71	71	71	71	71	71
anapathe	Pearson Correlation	-,060	-,079	,014	,002	,490**	1
	Sig. (2-tailed)	,619	,513	,908	,986	,000	
	N	71	71	71	71	71	71

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Annexe 5 : Des images réelles propos de médecin ORL

