



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université des Frères Mentouri Constantine 1
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة 1
كلية علوم الطبيعة والحياة

قسم الكيمياء الحيوية و البيولوجية الخلوية والجزيئية

Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master2

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie/Biochimie de la nutrition

Intitulé :

Etude de quelques paramètres biochimiques chez des patients atteints de dysthyroïdie dans la région de Constantine

Présenté et soutenu par :

- *BADACHE SAMI*
- *GUERROUDJ AMIRA*

Le : 01/07/2018

Membres de jury :

Président du jury : Mr NECIB Y. (Professeur- UFM Constantine1).

Rapporteur : Mr MEROUANE F. (MCB - ENSB Constantine3).

Examineur : Mr MOKRANI L. (MAA- UFM Constantine1).

Année universitaire
2017- 2018

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

A mes parents. Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler. Que dieu leur procure bonne santé et longue vie.

A celui que j'aime beaucoup et qui m'a soutenue toujours : ma femme, ma binôme AMIRA.

et bien sûr A mon frère : KHALIL et ma sœur AHLEM que j'aime.

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci.

Samir

Dédicaces

C'est avec une grande modestie et un immense plaisir que je dédie ce travail de recherche :

A ma tendre Mère ZAKIA, ma source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a jamais cessé de m'encourager. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, veuillez accepter ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.

A mon très cher papa : NOUARI, Je tiens vivement à exprimer ma gratitude et ma reconnaissance à mon père. Tu as bien su m'inculquer le sens de la responsabilité, l'optimisme et la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Je te dois ce que je suis aujourd'hui.

Ce travail a pris naissance grâce à un effort bipolaire avec mon mari, mon prince de rêve : SAMI. Ton encouragement, ton soutien et ton amour sont la bouffée d'oxygène qui me ressource dans les moments pénibles. Merci d'être toujours à mes côtés. Je prie Dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité.

A mes beaux-parents YAZID ; et CHAHRA.

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous. Vos prières, et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours.

A mes sœurs Wafa et KAWTHAR, et mes frères ABDELMACEK et son épouse NAWEL et NOURREDDINE. Sans oublier ma belle-sœur AHLEM et mon beau-frère KHALIL.

Que Dieu vous préserve, vous accorde santé, bonheur, réussite et vous protège de tout mal.

Amira

Remerciements

*Nous tenons tout d'abord à remercier **ALLAH** le tout puissant et miséricordieux,
qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.*

*En second lieu, nous tenons à remercier notre encadreur **Mr : FATEH
MEROUANE**, son précieux conseil et son aide durant toute la période du travail.*

*Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils
ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail Et de l'enrichir
par leurs propositions.*

*Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé à la
réalisation de ce travail surtout **IMANE** la gérante de laboratoire **EL AMONE***

Merci

Liste des figures

Figure 01 : Anatomie de la thyroïde.....	03
Figure 02 : Régulation de la synthèse des hormones thyroïdienn.....	05
Figure 03 : Les étapes de la synthèse hormonale thyroïdienne.....	06
Figure 04 : Automate Cobas intégra 400 plus	17
Figure 05 : Automate Cobas e411.....	18
Figure 06 : Répartition de la population en fonction de sexe.....	32
Figure 07 : Répartition de la population en fonction de la pathologie.....	32
Figure 08 : Répartition de la population en fonction de pathologie et du sexe.....	33
Figure 09 : Répartition de la population en fonction de la pathologie et de l'âge.....	33
Figure 10 : Moyenne d'âge des individus en fonction de la pathologie.....	34
Figure 11 : Moyenne de la teneur en Calcium.....	35
Figure 12 : Moyenne du Calcium en fonction du sexe.....	36
Figure 13 : Moyenne de la teneur en Potassium dans le sang (*P<0.05).....	36
Figure 14 : Moyenne du Potassium en fonction de la pathologie et du sexe	37
Figure 15 : Moyenne de la teneur en Sodium.....	38
Figure 16 : Moyenne de la teneur en sodium en fonction du sexe.....	38
Figure 17 : Moyenne de la teneur plasmatique en Chlore (*P<0.05).....	39
Figure 18 : Moyenne de la teneur en Chlore en fonction du sexe (*P<0.05).....	39
Figure 19 : Moyenne de la teneur en Créatinine (*P<0.05).....	40
Figure 20 : Moyenne de la teneur en Créatinine en fonction du sexe.....	40
Figure 21 : Moyenne de l'Urée en fonction de la pathologie thyroïdienne	41
Figure 22 : Moyenne de l'Urée en fonction de la pathologie thyroïdienne et du sexe.....	42
Figure 23 : Moyenne du CRP en fonction de la pathologie thyroïdienne	42
Figure 24 : Moyenne de la CRP en fonction de la pathologie thyroïdienne et du sexe.....	43
Figure 25 : Moyenne de la teneur en Triglycérides	43
Figure 26 : Moyenne de la teneur en Triglycérides en fonction du sexe.....	44
Figure 27 : Moyenne de la teneur plasmatique de la FT3 (*P<0.05).....	45

Figure 28 : Moyenne du FT3 en fonction de la pathologie thyroïdienne et du sexe (*P<0.05).....	45
Figure 29 : Représente la teneur plasmatique de la FT4 en fonction de la pathologie thyroïdienne (*P<0.05).....	46
Figure 30 : Moyenne du FT4 en fonction du sexe (*P<0.05).....	46

Liste des tableaux

Tableau 01 : Sensibilité et spécificité des anticorps antithyroïdiens	14
Tableau 02 : Normes de la FT3 et FT4 pour les enfants de moins d'un an.....	23
Tableau 03 : Normes d'Ionogramme.....	25
Tableau 04 : Normes de la créatinine	28
Tableau 05 : Normes de triglycéride	29

Liste des abréviations

ADH : Hormone Antidiurétique

ATP : Adénosine Triphosphate

CPK : Créatine Phosphokinase

CRP : Protéine C Réactive

DIT : Di-Iodo-Tyrosine

DL : Deci Litre

ECL : Electrochimiluminescence

EDTA : Acide Ethylène Diamine Tétra Acétique

EMF : Electromotive Force

FEM : Force Electromotrice

FSH: Hormone Folliculo-Stimulante

GK: Glycérine Kinase

GLDH : Glutamate Déshydrogénase

GPO: Glycérol-Phosphate-Oxydase

H₂O₂ : Peroxyde D'hydrogène

HCG : Hormone Chorionique Gonadotrope Humaine

HDL : High Density Lipoprotein

HT : Hormones Thyroïdiennes

IMC : Indice De Masse Corporelle

ISE : Electrode Ion-Sélective

KD : Kilo Dalton

LDH : Lactate Déshydrogénase

LDL : Low Density Lipoprotein

LH: Hormone Lutéinisante

LPL: Lipoprotéine Lipase

MAI : Maladie Auto-Immune

Mg : Milligramme

MIT : Mono-Iodo-Tyrosine

ml : Millilitre
mmol : Milli Molaire
NADH : Nicotinamide-Adénine-Di Nucléotide
ng : Nano Gramme
Ph : Potentiel Hydrogène
POD: Peroxydase
T3 : Triiodothyronine
T4 : Thyroxine Ou Tétraiodothyronine
TBG : Thyroxine-Binding Globulin
Tg : Thyroglobuline
TG : Triglycérides
TPA : Tripropylamine
TPO : Thyroperoxydase
TRH : Thyrotropin-Releasing Hormone
TRIS : Trishydroxyméthylaminométhane
TSH: Thyroïd Stimulating Hormone
VS : Vitesse De Sédimentation
µg/J : Micro Gramme Par Jour
µl: Micro Litre

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
---------------------------	----------

CHAPITRE I: LA GLANDE THYROÏDE

1. Anatomie	3
2. Physiologie de la glande thyroïde	4
2.1. Les fonctions de la glande thyroïde.....	4
2.1.1. La régulation de la fonction thyroïdienne	4
2.1.2. Synthèse des hormones thyroïdiennes.....	5
2.2. Effets biologiques des hormones thyroïdiennes.....	6
2.2.1. Croissance et développement du système nerveux central.....	7
2.2.2. Effets métaboliques	7

CHAPITRE II: L'HYPOTHYROÏDIE

1. Définition.....	8
2. Causes	8
3. Facteurs de risque.....	8
4. Symptômes.....	9
5. . La relation d'hypothyroïdie et quelques paramètres biochimiques	9
5.1. Cholestérol et Triglycérides.....	9
5.2. Protéines totales.....	9
5.3. Les paramètres de fonction rénale.....	10
6. Diagnostic	10
7. Traitements.....	10

CHAPITRE III : L'HYPERTHYROÏDIE

1. Définition	11
2. Causes	11
2.1. La maladie de Basedow	11
2.2. Nodule toxique.....	12
2.3. Thyroïdites	12
3. Symptômes.....	13
4. Diagnostic	13

5. Traitements	14
5.1. Traitement par antithyroïdiens de synthèse	14
5.2. Traitement par iode radioactif	15
5.3. Traitement chirurgical	15

PARTIE PRATIQUE : MATERIEL ET METHODES

1. Objectif de l'étude	16
2. Motif de choix	16
3. Lieu d'étude	16
4. Échantillonnage	16
5. Collecte des données	16
6. Matériel	17
6.1. Automate COBAS INTEGRA® 400 plus	17
6.2. Automate COBAS® e 411	18
7. Méthode de travail	19
7.1. Prélèvement et préparation des échantillons	19
7.2. Dosage des paramètres utilisés pour l'étude	19
7.3. Analyse statistique	31

PARTIE PRATIQUE : RESULTATS ET DISCUSSION

1. Répartition de la population	32
2. Comparaison de différents paramètres biochimique entre des personnes seines et des personnes atteintes de dysthyroïdie	35
2.1. Electrolytes et dysthyroïdie	35
2.1.1. Calcium et dysthyroïdie	35
2.1.2. Kaliémie et <i>dysthyroïdie</i>	36
2.1.3. Natrémie et dysthyroïdie	37
2.1.4. Chlorémie et dysthyroïdie	39
2.2. <i>Créatininémie</i> et dysthyroïdie	40
2.3. <i>Urémie</i> et dysthyroïdie	41
2.4. CRP et dysthyroïdie	42
2.5. Triglycérides et dysthyroïdie	43

2.6. FT3 et dysthyroïdie	44
2.7. FT4 et dysthyroïdie	45

CONCLUSION.....	42
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	48
ANNEXES.....	51

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'influence des hormones thyroïdiennes sur notre organisme est majeure. Le rôle de la glande thyroïde est de réguler le métabolisme des cellules. Par ailleurs, les hormones thyroïdiennes interviennent à de nombreux niveaux : croissance développement mental, consommation d'oxygène des tissus, métabolisation des graisses et des sucres, etc.

Cependant, la glande thyroïde peut connaître un certain nombre de dysfonctionnements à type d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie, ayant de multiples répercussions sur notre santé (**Duranteau et al, 2012**).

La glande thyroïde produit une hormone T4 qui est convertie en T3 dans. Une autre hormone joue un rôle dans ce métabolisme: « la TSH » (Thyroid Stimulating Hormone, thyroïdostimuline). C'est l'hormone que le cerveau produit pour ordonner à la thyroïde de fournir plus d'hormone T4 (**Nys, 2011**).

L'hypothyroïdie résulte de la diminution ou de l'absence de production des hormones thyroïdiennes par la glande thyroïde. Elle peut être due soit à une affection de la thyroïde (hypothyroïdie dite périphérique), soit, plus rarement et dans un contexte particulier, à un déficit de stimulation hypophysaire (hypothyroïdie dite centrale). La prévalence de l'hypothyroïdie varie de 3 à 10 % avec une prédominance féminine (sex-ratio 2 à 3). Elle est élevée après la ménopause ou en cas d'antécédents thyroïdiens ou encore de traitements médicamenteux à risque (amiodarone, lithium, interféron). Le diagnostic de l'hypothyroïdie est réalisé à un stade précoce de la maladie. C'est ainsi que le coma myxœdémateux est devenu une complication exceptionnelle d'une hypothyroïdie non traitée. Les signes cliniques d'une hypothyroïdie sont peu spécifiques. Aussi, le diagnostic est généralement fondé sur le dosage des hormones thyroïdiennes, mais surtout sur celui de la TSH (**Buxeraud, 2012**).

L'hyperthyroïdie est une imprégnation excessive des tissus en hormones thyroïdiennes provoque leur hyper métabolisme ainsi qu'une augmentation de la consommation en O₂ expliquant la symptomatologie cardiaque. La prévalence de l'hyperthyroïdie serait de 1 à 2 %, jusqu'à 6% chez les plus de 60 ans.

L'hyperactivité sécrétoire de la glande thyroïde est dangereuse par les troubles, notamment cardiaques et parfois neuropsychiques, qu'elle entraîne. L'hyperthyroïdie peut générer des complications, principalement cardiaques (troubles du rythme, insuffisance cardiaque) ou liées à l'altération de l'état général (asthénie et amaigrissement majeur) **(Buxeraud, 2012)**.

Cette présente étude a pour objectif d'étudier la prévalence des troubles thyroïdiens chez des sujets qui ont une indication d'un bilan thyroïdien sur la région de Constantine, et d'évaluer l'impact de ces troubles sur le métabolisme du corps par le dosage de certains paramètres biochimiques (Ionogramme, Triglycérides, CRP, Calcémie, urée et créatinine).

SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

LA GLANDE THYROÏDE

1. Anatomie

La thyroïde est une glande endocrine située à la partie antérieure et inférieure du cou sous la pomme d'Adam (*Touraine, 2012*). Elle pèse environ 30 grammes. Elle a la forme d'un papillon avec deux lobes droit et gauche (**Figure 1**).

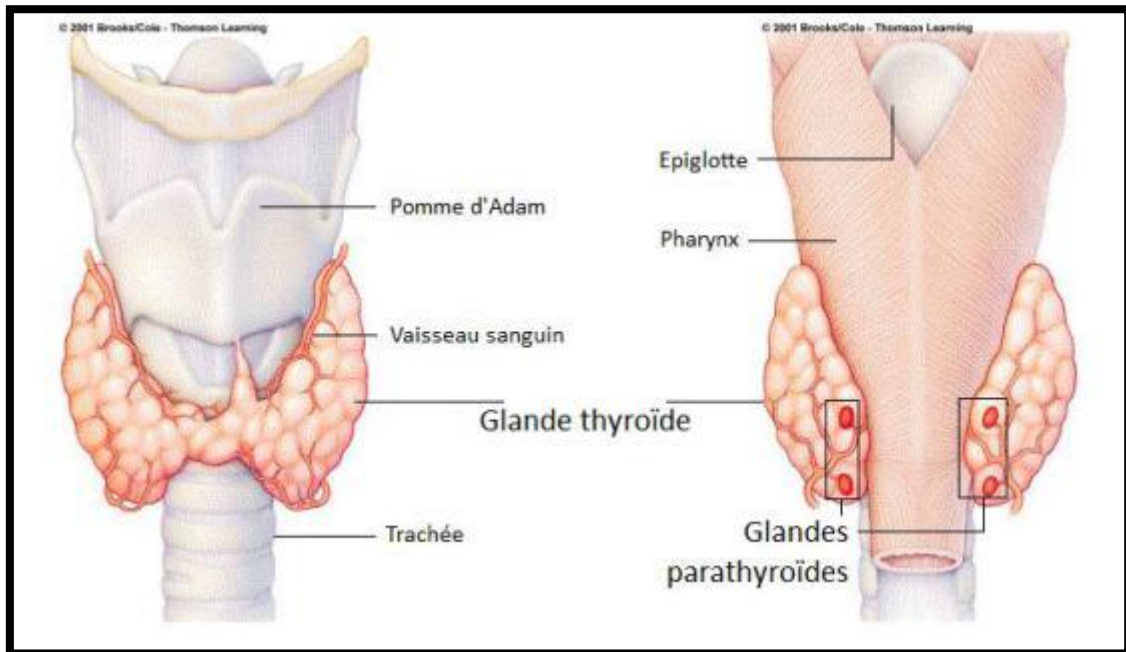


Figure 1 : Anatomie de glande thyroïde (Jean Tramalloni, Herve Monpeyssen, 2006).

Elle sécrète principalement 2 hormones :

- T3 (triiodothyronine).
- T4 (thyroxine ou tétraïodothyronine).

Rôle de ces deux hormones :

- Agissent sur le corps pour augmenter le métabolisme basal (circulation sanguine, fonctionnement de cerveau, respiration, digestion, maintient de température du corps).
- Agissent sur la synthèse des protéines.
- T3 et T4 stimulent les métabolismes lipidiques, glucidiques, protidiques ainsi que la croissance. (*Russel et al, 2005*).

2. Physiologie de la glande thyroïde

2.1. Les fonctions de la glande thyroïde

Elle a deux fonctions essentielles. La première consiste à sécréter les hormones thyroïdiennes dans la circulation sanguine (*Mortimer B.D., 2008*) qui maintiennent le métabolisme dans les tissus au niveau optimal pour leur fonctionnement normal, et la seconde fonction est la sécrétion de calcitonine, une hormone qui régule les niveaux circulants de calcium. La thyroïde n'est pas essentielle à la vie, mais son absence ou son fonctionnement réduit pendant la vie fœtale ou néonatale provoque un retard mental grave et un nanisme. Chez les adultes, l'hypothyroïdie s'accompagne d'un ralentissement mental et physique et d'une faible résistance au froid. À l'inverse, une sécrétion thyroïdienne excessive provoque un amaigrissement, de la nervosité, de la tachycardie, des tremblements et une production excessive de chaleur (*Sanlaville CH, Bensimon CH. 2012*).

2.1.1. La régulation de la fonction thyroïdienne

L'activité de la glande thyroïdienne est contrôlée par l'axe hypothalamo-hypophysaire. L'hypothalamus sécrète thyroïdolibérine TRH (thyrotropine releasing hormone) qui agit sur l'adénohypophyse en stimulant la sécrétion des thyrotropine TSH, dont le nom complet est thyroïdostimuline (Thyroïde Stimulating Hormone). La TSH humaine est une glycoprotéine qui contient 211 acides aminés, elle est formée de deux sous-unité, appelées alpha et Béta. C'est la sous-unité Béta de la TSH qui lui confère sa spécificité fonctionnelle (*Sanlaville CH., Bensimon CH 2012*). La TSH agit directement sur la thyroïde et stimule la sécrétion T3 et T4. Les hormones thyroïdiennes exercent un rétrocontrôle négatif sur les sécrétions de TRH et TSH (*Zaydfudin V, Fevrer I.D, Griffin M.R, et al. 2008*).

La diminution du taux sanguin de T4 provoque la libération de TSH. En revanche, l'augmentation du taux sanguin de T4 exerce une rétro-inhibition sur l'axe hypothalamus- adénohypophyse, interrompant le stimulus déclencheur de la libération de TSH. L'accroissement des besoins énergétiques (grossesse, froid prolongé...) stimule la sécrétion de TRH par l'hypothalamus, laquelle entraîne la libération de TSH. Dans de telles conditions la TRH surmonte la rétro-inhibition ce qui provoque la libération d'une quantité accrue d'hormone thyroïdienne (*Zaydfudin V., Fevrer I.D., Griffin M.R., et al. 2008*).

Certains facteurs inhibent la libération de TSH. On trouve parmi eux la somatostatine, des taux élevés de glucocorticoïdes et d'hormones sexuelles (œstrogène ou progestérone) ainsi qu'un taux sanguin d'iode excessivement élevé (Figure 2) (Keita A., 2007).

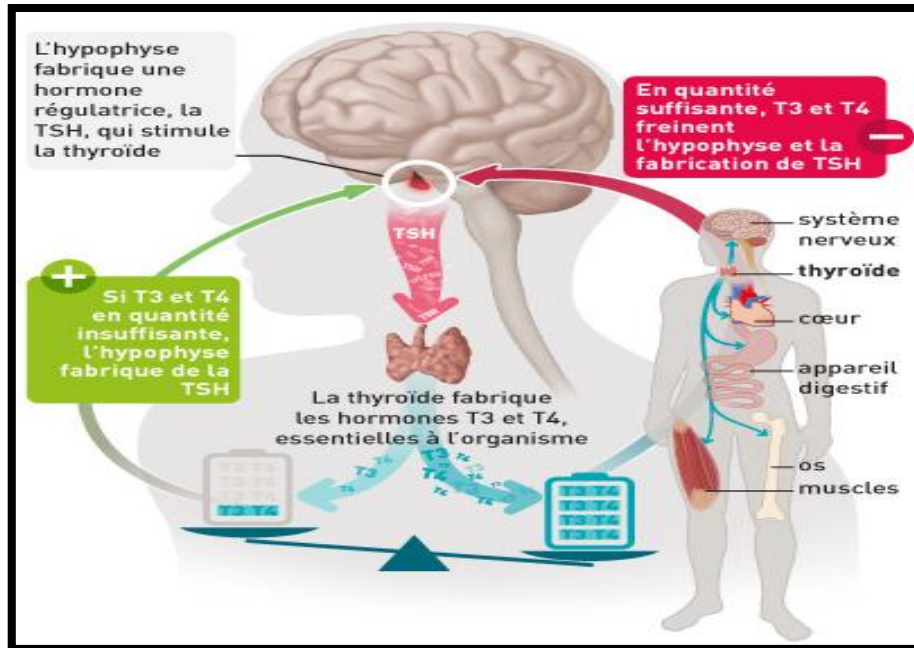


Figure 02 : Régulation de la synthèse des hormones thyroïdiennes.

2.1.2. Synthèse des hormones thyroïdiennes

L'iode est un oligo-élément relativement rare, dont les réserves sont faibles dans l'organisme (10 à 20 mg dans la thyroïde). Les besoins varient selon l'âge : de l'ordre de 100 microgrammes par jour chez l'enfant, 100 à 150 μg /j chez l'adolescent et l'adulte et de 100 à 300 μg /j durant la grossesse et l'allaitement. L'iode peut également être récupéré à partir des mécanismes de désiodation périphérique et intra-thyroïdienne. (Perez, 2007).

La synthèse des hormones thyroïdiennes fait intervenir l'ensemble du thyrocyte, de son pôle basal à son pôle apical. (Hennen, 2001). Elle comporte 6 étapes.

La première étape est donc celle de la capture d'iodures circulants à l'aide d'une pompe spécifique, selon un mécanisme actif, ATP-dépendant (avec co transport sodique), saturable (étape limitant), et imparfaitement sélective (passage possible de perchlorate, de brome, de pertechnetate, qui marqué au technétium 99 est utilisé pour faire des scintigraphies thyroïdiennes...).

L'organification (oxydation) de l'iode nécessite la présence d'une enzyme spécifique liée à la membrane, la thyroperoxydase (TPO), dont l'activité optimale requiert la présence d' H_2O_2 . L'iode ainsi oxydé peut se lier aux résidus tyrosyl de la thyroglobuline (Tg), volumineuse glycoprotéine (660 kD), donnant naissance aux précurseurs des hormones thyroïdiennes : mono-iodo-tyrosine (MIT) et des di-iodo-tyrosine (DIT). L'iodation de la Tg se fait au pôle apical, dans la substance colloïde. La thyroperoxydase intervient également dans le couplage des précurseurs. La thyroglobuline porteuse d'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. La sécrétion des hormones thyroïdiennes se fait après hydrolyse lysosomiale (**Figure 3**). (*Perez, 2007*).

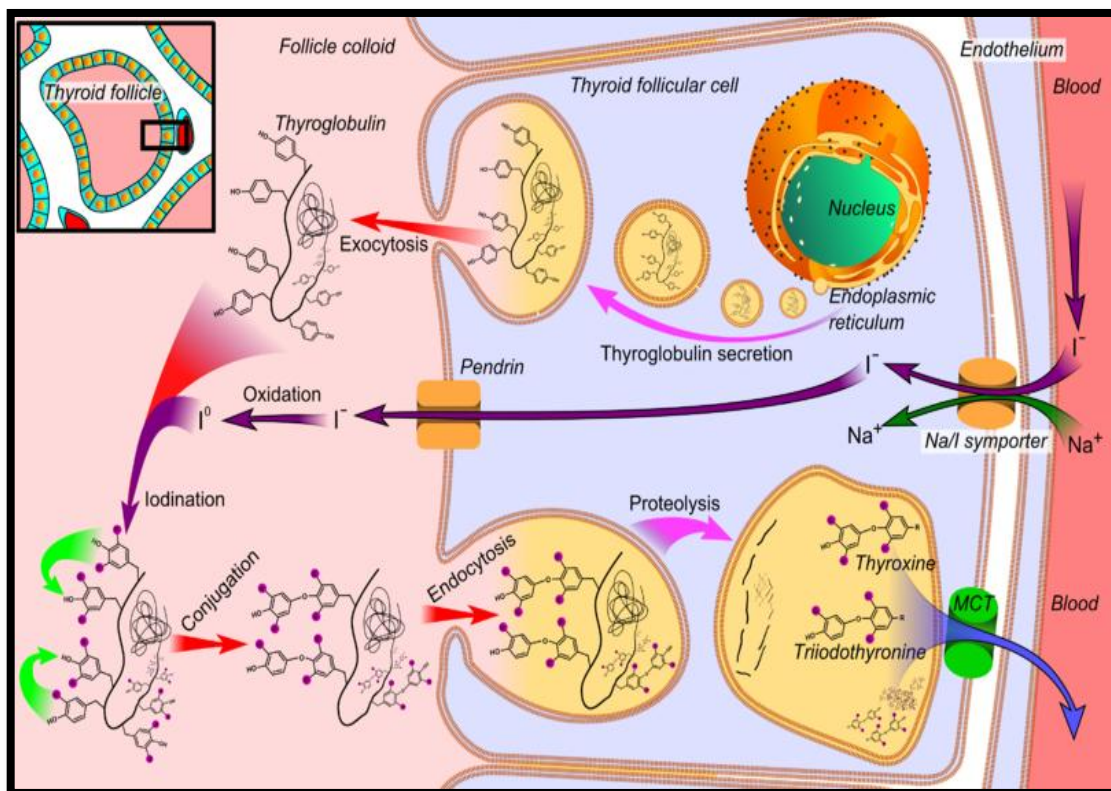


Figure 03 : La synthèse hormonale thyroïdienne (Haggstrom & Mikael ; 2014).

2.2. Effets biologiques des hormones thyroïdiennes

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

2.2.1. Croissance et développement du système nerveux central

Sur le système nerveux central, leur rôle est primordial en particulier durant les premiers mois de vie. L'excès d'hormones thyroïdiennes est également délétère, la différenciation étant accélérée au détriment de la prolifération neuronale. Chez l'adulte, les hormones thyroïdiennes participent également au fonctionnement du système nerveux central, l'hypothyroïdie pouvant s'accompagner d'un ralentissement et de somnolence. (*Perez, 2007*).

2.2.2. Effets métaboliques

- **Du métabolisme basal**

Les hormones thyroïdiennes augmentent la thermogénèse obligatoire et la consommation d'oxygène de tous les tissus. Ainsi l'hypothyroïdie peut s'accompagner de frilosité (*Duronf et al, 2004*).

- **Du métabolisme des glucides**

Les hormones thyroïdiennes favorisent et fournissent l'énergie (*J.Michel Crabbe, 2008*).

- **Du métabolisme des graisses**

Quand la concentration d'hormones thyroïdienne chute, le taux de cholestérol (HDL) augmente et quand le taux d'hormones thyroïdiennes augmente, le taux de cholestérol chute (*D.Jean. Pierre Willem, 2011*).

- **Du métabolisme des protéines**

Elles stimulent la synthèse des protéines et leur dégradation selon l'état fonctionnel de la glande (*D.Jean. Pierre Willem, 2011*).

- **Métabolisme hydro-minéral**

Les hormones thyroïdiennes augmentent la filtration glomérulaire et le débit sanguin rénal. L'hypothyroïdie s'accompagne ainsi d'œdème.

CHAPITRE II

L'HYPOTHYROÏDIE

1. Définition

Le terme d'hypothyroïdie regroupe un ensemble de syndromes résultant d'une sécrétion insuffisante des hormones thyroïdiennes (taux sérique des hormones thyroïdiennes libre anormalement bas) (*D.J.P Willem, 2011*).

L'hypothyroïdie est une affection qui touche surtout les femmes du fait de l'interaction de la thyroïde et les hormones sexuelles féminines notamment lors de la ménopause (*Babara Mallard, 2010*).

2. Causes

Les principales causes de l'hypothyroïdie sont les suivantes :

- La cause principale d'hypothyroïdie est auto immune.
- Certains médicaments peuvent bloquer la production des hormones thyroïdiennes (ex : lithium, interférons, médicaments antithyroïdiens).
- Inflammations de la thyroïde (thyroïdites) peuvent causer une hypothyroïdie.
- Différents traitements utilisés pour d'autres maladies de la thyroïde (hyperthyroïdie, nodule ou cancer) (*Leux, 2012*).
- Traitement à l'iode radioactif ou une opération chirurgicale de la thyroïde.
- La carence en iode (composant principal des HT) (*Perlemuter, 2003*).
- Le tabagisme durant l'allaitement : il est possible que le tabagisme de la mère diminue la quantité d'iode passant dans le lait maternel ; ce qui pourrait affecter la fonction thyroïdienne de son bébé (*Leux, 2012*).
- Des carences nutritionnelles : particulièrement : en iode, (composant principal des HT) (*Perlemuter, 2003*) ; en sélénium, et en zinc.

3. Facteurs de risque

- Les femmes et les personnes âgées de plus de 50 ans sont les plus touchées.
- Les personnes qui ont des antécédents familiaux de la maladie de la thyroïde ou de la maladie auto-immune (diabète de type 1, maladie cœliaque, Etc.).
- Les femmes qui ont enfanté au cours de l'année. La grossesse peut causer une affection auto-immune transitoire de la glande thyroïde. L'hypothyroïdie peut alors survenir dans l'année suivant l'accouchement. Auquel cas elle dure de 6 à 12 mois. En moyenne.

- Carences nutritionnelles d'iode, Sélénium, zinc.
- La prise de certains médicaments : par exemple, le lithium (troubles psychiatriques) et l'amiodarone (problème cardiaque) (*Sophie-Gariépy Major D.O, 2007*).

4. Symptômes

- Etat général : fatigue et difficulté à démarrer le matin ; sensibilité au froid, variation du poids, rétention d'eau, peu de transpiration, hypoglycémie.
- Système nerveux et cerveau : dépression, nervosité, instabilité émotionnelle, mauvaise mémoire et concentration, insomnie, vertige.
- Yeux / oreilles : vision floue et trouble de l'audition avec vertige.
- Digestion : constipation, digestion difficile flatulences.
- Système sexuel et reproductionnel : règle trop ou peu abondantes, fausses couches à répétition, stérilité.
- Gorge / voix : élocution lente, voix rauque, langue épaisse.
- Système cardio vasculaire : palpitation, battement de cœur lente.
- Muscle / squelette : faiblesse, mouvements lents, crampes et douleurs musculaires, articulations douloureuses.
- Phanères : perte de cheveux, cheveux secs, peau sèche, ongles cassants (*D.Jean.P Willem, 2011*).

5. La relation d'hypothyroïdie et quelques paramètres biochimiques :

5.1. Cholestérol et Triglycérides :

Certains états peuvent causer des taux élevés de triglycérides (TG), le plus souvent l'hypothyroïdie car elle ralentit le métabolisme global et provoque une accumulation de TG.

L'hypothyroïdie a des effets synergiques sur les paramètres lipidiques, notamment sur la diminution du cholestérol totale et LDL. (*Muller. B et Al, 1995*).

5.2. Protéines totales :

Les HT circulent avec des protéines qui ont pour fonction de les lier. La thyroïde secrète les HT qui stimulent les cellules afin qu'elles produisent des protéines. Quand cette glande se dérègle, donc sa provoque un dérèglement dans la

détermination du taux métabolique dans le corps. Donc la variation du taux de T3 et T4 est liée à la variation du taux des protéines.

5.3. Les paramètres de fonction rénale

Il existe une relation étroite entre la glande thyroïde et les reins. Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle important dans le développement et la physiologie du rein, ce dernier est à son tour nécessaire pour la sécrétion, le, le métabolisme et l'émanation des hormones thyroïdiennes. (*Piglesias et JJ Diez, 2009*).

- **Créatinine**

L'hypothyroïdie est associée à une élévation constante du niveau de la créatinine sérique, vraisemblablement due à une diminution de la filtration glomérulaire ; et démontre que c'est un changement réversible qui se développe rapidement (*Kreisman.Sh et al, 1999*).

- **L'urée**

Constitue un déchet de métabolisme issu de dégradation et de l'utilisation des protéines de l'organisme. L'urée produite doit être éliminée au niveau des reins. La quantité d'urée est déterminée lorsque les reins n'ont plus la capacité à les éliminer ; donc elle est élevée en cas d'hypothyroïdie et d'insuffisance rénale (*Saldman, 2013*).

6. Diagnostic

Il est affirmé par les explorations hormonales :

La TSH est élevée par rétrocontrôle négatif (sauf dans l'insuffisance thyroïdienne par insuffisance hypophysaire).

T3 libre et T4 libre sont en règle générale abaissées (*Armand Molinier, 2007*), et par Palpation de la région thyroïdienne (*Sophie-Gariepy Major D.O, 2007*).

7. Traitements

Le traitement est substitutif. L'instauration de l'hormonothérapie (lévothyroxine) est progressive jusqu'à ce que les doses normalisent le taux de TSH (*Babara Mallard, 2010*). Associée à un régime alimentaire riche en iode, sélénium et zinc (poisson de mer, fruits de mer...et) (*Solange Liozon, 2010*).

CHAPITRE III

L'HYPERTHYROÏDIE

1. Définition

L'hyperthyroïdie désigne l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde qui accroît la production des hormones thyroïdiennes dont la conséquence est la thyrotoxicose (2,7-9).

On distingue :

- **l'hyperthyroïdie clinique**

(Encore appelée patente ou avérée) correspondant à l'association de signes cliniques francs et d'une biologie perturbée (TSH basse, T4 et/ou T3 élevées) en dehors d'exceptionnels cas particuliers ;

- **l'hyperthyroïdie infraclinique**

(Encore appelée fruste ou asymptomatique) correspondant aux cas où la symptomatologie est fruste et où la biologie est perturbée (le taux de TSH est bas, les taux de T4 et/ou de T3 sont normaux ou à la limite supérieure à la normale). Par définition, la TSH, la T4 libre et la T3 libre ont été qualifiées d'anormales lorsque leurs valeurs étaient supérieures ou inférieures aux bornes de normalité données par le laboratoire. (*ANAES février, 2000*).

2. Causes

La cause la plus fréquente chez le sujet jeune est la maladie de Basedow et chez le sujet âgé, le nodule toxique ou le goitre multinodulaire, surtout si l'apport iodé de la nourriture est pauvre. (*Laurberg P et al, 1991*).

Les thyroïdites, entraînant le relargage d'hormones thyroïdiennes à la suite de la destruction cellulaire, comptent pour 10 % des hyperthyroïdies. (*Franklyn JA, Boelaert K, 2012*).

Les autres causes sont rares.

2.1. La maladie de Basedow

La mal. De Basedow, une thyroïdopathie auto-immune, touche nettement plus souvent les femmes que les hommes, son pic d'incidence se situe entre 30 et 50 ans. Les patients se présentent souvent avec le tableau clinique classique de la triade de Merseburg (goitre 75–90%, exophtalmie ou orbitopathie endocrinienne env. 50%, tachycardie >50%). (*Villadolid MC, Yokoyama N, Izumi M et al, 1995*).

2.2. Nodule toxique

Les nodules thyroïdiens ont une forte prévalence [2 et références citées dans cet article]. Selon différentes séries, on estime qu'environ 5 à 20% de la population ont un nodule palpable, en général de plus de 1 cm. Les nodules découverts fortuitement lors d'un examen radiologique ou lors d'une autopsie sont encore plus fréquents. En effet, 16 à 67% des sujets de populations non sélectionnées ont au moins un nodule de plus de 2 mm à l'échographie thyroïdienne et 30 à 60% des thyroïdes contiennent un ou plusieurs nodules dans des séries d'autopsie.

Ces nodules sont bénins dans plus de 90% des cas. Quand il s'agit d'une lésion maligne, ce sera dans plus de 80% des cas un cancer papillaire. (*Meier CA, 2000*).

2.3. Thyroïdites

Une thyroïdite de Hashimoto au stade initial, une thyroïdite subaiguë de Quervain, une thyroïdite lymphocytaire du postpartum ou une hyperthyroïdie induite par l'amiodarone (AIT) de type II peuvent entraîner une libération d'hormones préformées et stockées dans la thyroïde par destruction de cellules thyroïdiennes. Cette phase d'hyperthyroïdie transitoire dure généralement de quelques semaines à 3 mois et est autolimitée. Pour le diagnostic différentiel entre thyroïdite de Hashimoto et mal. De Basedow, l'absence de symptômes extrathyroïdiens, les ACRT négatifs et l'échographie (hypovascularisation) sont utiles. Le diagnostic de thyroïdite de Quervain peut être posé par la clinique, les symptômes classiques douleur à la pression, douleur de la loge thyroïdienne irradiant dans la mâchoire, fièvre et paramètres inflammatoires mettant sur la voie. A l'échographie, le parenchyme thyroïdien est typiquement très inhomogène, hypoéchogène à contours géographiques, avec hypovascularisation à l'échographie Doppler. Par la suite, après l'hyperthyroïdie par libération, il se produit une hypothyroïdie passagère, généralement suivie d'une euthyroïdie. Une hypothyroïdie reste cependant permanente dans quelque 10–15% des cas. (*Fatourechi V, Aniszewski JP, Fatourechi GZ, Atkinson EJ, Jacobsen SJ, 2003*).

3. Symptômes

Tous ces signes ne sont pas toujours présents ; parfois absents ou subtils chez les personnes plus âgées et seulement une analyse sanguine montrant à la fois une baisse des taux de l'hormone TSH et une élévation des taux de l'hormone T4 permettra de confirmer le diagnostic.

- Palpitations cardiaques
- Une augmentation de la transpiration et la présence de bouffées de chaleur
- Tremblements
- Insomnie
- Sautes d'humeur
- Nervosité
- Selles fréquentes
- Faiblesse musculaire
- Souffle court
- Perte de poids
- Diminution voir arrêt des menstruations
- Apparition d'un goitre (augmentation globale du volume de la glande thyroïde)
- Une exophtalmie et une sensibilité aux yeux, surtout lorsqu'il y a maladie de Basedow
(*Sophie-Gariépy Major D.O, 2007*)

4. Diagnostic

Le dosage de la TSH est LE diagnostic de laboratoire de base d'une hyperthyroïdie primaire. Avec les dosages hypersensibles de la TSH actuellement à disposition, le test à la TRH est devenu obsolète. Un taux de TSH dans ses normes exclut catégoriquement une hyperthyroïdie primaire.

Il n'y a que dans la rare hyperthyroïdie secondaire à un adénome de l'hypophyse producteur de TSH que ce taux est dans les normes ou légèrement supérieur, avec des taux d'hormones thyroïdiennes périphériques augmentés. Cet article se limite au diagnostic et au traitement de l'hyperthyroïdie primaire. Si la TSH est abaissée ou à zéro, il faut doser les hormones thyroïdiennes périphériques libres fT4 et fT3, celle de la fT4 étant suffisante dans la plupart des cas. Ce qui permet de faire la distinction entre hyperthyroïdie subclinique (hormones thyroïdiennes périphériques dans les normes) et manifeste (fT4/fT3

augmentées). Si le diagnostic d'hyperthyroïdie a été posé, le dosage des anticorps antithyroïdiens permet de faire la distinction entre pathogenèse auto-immune (mal. de Basedow, stade initial d'une thyroïdite de Hashimoto) et hyperthyroïdie non auto-immunogène (par ex. autonomie fonctionnelle). Les anticorps anti-récepteurs de la TSH (ACRT) sont présents chez 80–97% des malades. De Basedow, en fonction de la méthode de dosage, et leur spécificité est de 95–100%. Il est en plus possible de doser les anticorps antithyroperoxydase (antiTPO), présents également chez la plupart des patients Basedow et presque tous ceux ayant une thyroïdite de Hashimoto. Le dosage des anticorps antithyroglobuline (antiTg) est généralement moins utile, du fait qu'ils sont peu sensibles et spécifiques (*tableau 1*).

	Mal. de Basedow	Thyroïdite de Hashimoto	Population normal
Anticorps antirécepteurs de la TSH (ACRT)	80–97%	0–5%	0%
Anticorps antithyroperoxydase (ACTPO)	50–80%	90–100%	8–27%
Anticorps antithyroglobuline (ACTg)	12–30%	30–50%	5–20%

Tableau 01 : Sensibilité et spécificité des anticorps antithyroïdiens (*Tozzoli R, Bagnasco M, Giavarina D, Bizzaro N, 2012*)

5. Traitements

5.1. Traitement par antithyroïdiens de synthèse (ATS)

À la phase d'acquisition de l'euthyroïdie, après instauration du traitement, un dosage de la T4L ou de la T3L (s'il s'agit d'une hyperthyroïdie à T3) est à réaliser à partir de la 4^e semaine. L'obtention de l'euthyroïdie est affirmée par la normalisation de la T4L (ou de la T3L) dont le dosage est répété selon la clinique. Le dosage de la TSH n'est d'aucune utilité à cette phase du traitement. À la phase d'entretien, une fois l'euthyroïdie obtenue (notamment en cas de maladie de Basedow), les modalités de surveillance dépendent de l'option thérapeutique. Soit

le traitement est poursuivi par ATS seul, soit des hormones thyroïdiennes sont associées pour compenser une hypothyroïdie iatrogène induite par les ATS à dose fixe. Dans le premier cas, le dosage de T4L (ou T3L) est à répéter (en fonction des données cliniques) pour adapter la dose des ATS. Dans le second cas, le plus courant, il suffit de doser la TSH et la T4L (ou T3L) tous les 3 à 4 mois durant toute la période de traitement restante (la durée totale est en moyenne de 18 mois). En raison de la toxicité hématologique des ATS, une surveillance de la NFS et des plaquettes est indispensable tout au long du traitement : tous les 10 jours pendant les Diagnostic et surveillance biologiques de l'hyperthyroïdie de l'adulte 2 premiers mois, puis lors de chaque contrôle de la fonction thyroïdienne tout au long du traitement ou lors de la survenue d'une infection fébrile notamment ORL. Le dosage des anticorps antirécepteurs de la TSH est utile dans la prédiction d'une récurrence de la maladie de Basedow (grade B). Lorsqu'ils restent élevés à la fin du traitement médical, la rechute est quasi inéluctable et précoce. Une surveillance annuelle clinique et biologique en cas d'anomalie clinique (TSH, T4L ou T3L) est nécessaire dans les 2 à 3 années suivant l'arrêt du traitement en raison du risque de récurrence. (*ANAES février, 2000*).

5.2. Traitement par iode radioactif

Les patients traités par l'iode radioactif doivent être contrôlés toutes les 4 à 6 semaines par un dosage de la T4L (ou de la T3L) durant les 3 premiers mois de traitement. Par la suite la surveillance se fera selon la situation clinique. L'objectif du traitement étant d'éradiquer l'hyperthyroïdie au prix d'un risque important d'hypothyroïdie à moyen ou à long terme, il est recommandé de doser la TSH et la T4L dans les 3 à 6 mois qui suivent le traitement. Une surveillance annuelle basée sur le dosage de la TSH seule est recommandée dans le but de reconnaître une éventuelle hypothyroïdie iatrogène ou une récurrence de l'hyperthyroïdie. (*ANAES février, 2000*).

5.3. Traitement chirurgical

Après thyroïdectomie, la surveillance postopératoire se fonde sur le dosage de la TSH et de la T4L dès le premier mois, puis tous les 3 mois pendant 1 an. Par la suite la surveillance sera annuelle avec dosage de la TSH. (*ANAES février, 2000*).

PARTIE PRATIQUE

MATERIELS ET METHODES

1. Objectif de l'étude

- Étudier la prévalence des troubles thyroïdiens chez des sujets de la région de Constantine
- Évaluer le bilan thyroïdien chez cette population.

2. Motif de choix

On a choisi ce thème à cause de la fréquence élevée de maladies thyroïdiennes dans notre population.

3. Lieu d'étude :

Notre étude a été faite au laboratoire d'analyses médicales **AL AMINE** à **Constantine** sur une période étalée du 01 janvier 2018 au 14 avril 2018. Le dosage a été effectué au niveau du Laboratoire d'hormonologie et de biochimie.

4. Échantillonnage :

On a travaillé sur 2563 sujets malades et sains âgés entre 00 et 80 ans avec une moyenne d'âge situé entre 40 et 50 ans qui ont une indication d'un bilan thyroïdien.

5. Collecte des données :

Les données ont été collectées à la base d'une fiche de renseignement comportant plusieurs parties :

- La première partie, recueille l'identification du sujet : nom, âge, sexe.
- La deuxième partie concernant les antécédents personnels.

6. Matériel

6.1. Automate COBAS INTEGRA® 400 plus

- **Principe de fonctionnement**

Le Cobas 400 Plus de Roche / Hitachi est un système entièrement automatisé et contrôlé par logiciel pour la chimie clinique. Il est conçu pour les déterminations quantitatives *in vitro* en utilisant une grande variété de tests pour l'analyse.

Le Cobas Intégra 400 Plus :

- Est entièrement automatisé
- Est modulaire (**Figure 4**)
- Est informatisé
- Utilise du sérum / plasma / sang total
- Effectue des tests quantitatifs *in vitro* sur une large gamme d'analytes
- Effectue des dosages photométriques et des mesures d'électrodes sélectives d'ions sur Intégra 400 Plus modules.



Figure 4 : Automate Cobas intégra 400 plus

6.2. Automate COBAS® e 411

- **Principe de fonctionnement :**

Le système d'immunodosage Cobas e411 de Roche Diagnostic est un système entièrement automatisé, à accès aléatoire, contrôlé par logiciel pour l'analyse par immunodosage (**Figure 5**).

Trois principes de test sont disponibles sur le système : principe de compétition pour les analytes extrêmement petits, principe sandwich (une ou deux étapes) pour les plus grands analytes et principe de pontage pour détecter les anticorps dans l'échantillon.

Le cobas e411 automatise les réactions d'immunodosage en utilisant l'électrochimiluminescence (ECL). ECL est un processus dans lequel des espèces hautement réactives sont générées à partir de précurseurs stables à la surface d'une électrode. Ces espèces hautement réactives réagissent entre elles, produisant de la lumière.

Le développement des immunodosages ECL est basé sur l'utilisation d'un complexe de ruthénium (II) -tris (bipyridyl) [Ru (bpy)] et de tripropylamine (TPA). Le produit chimioluminescent final est formé pendant l'étape de détection.

Les réactions chimioluminescentes qui conduisent à l'émission de lumière à partir du complexe de ruthénium sont initiées électriquement en appliquant une tension aux complexes immunologiques qui sont attachés aux microparticules enrobées de Streptavidine.

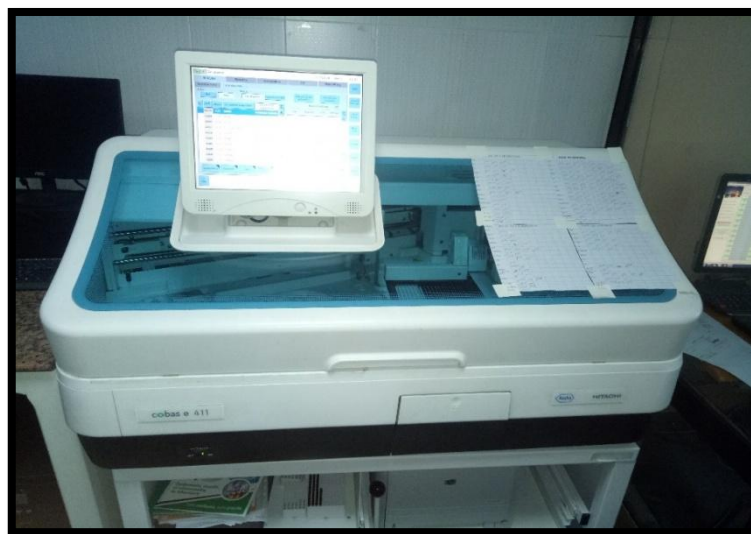


Figure 5 : Automate Cobas e411

7.Méthode de travail :

7.1. Prélèvement et préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins sont réalisés au niveau de la veine du pli du coude. Le sang prélevé est recueilli dans des tubes anticoagulant (Héparine de lithium) et des tubes secs, préalablement étiquetés pour chaque patient, puis centrifugés à 3000 tours pendant 05 min pour la récupération du sérum.

7.2. Dosage des paramètres utilisés pour l'étude :

7.2.1. Dosage de la TSH

A. Principe

Le test cobas e411 TSH est un test de 3ème génération utilisant un principe sandwich. Durée totale du test :18 minutes.

- 1ère incubation : 50 µL d'échantillon sont rajoutés à un anticorps monoclonal biotinylé spécifique à la TSH et un anticorps monoclonal spécifique de la TSH marqué avec un complexe de ruthénium.
- 2ème incubation : après l'ajout de microparticules enrobées de streptavidine, le complexe devient lié à la phase solide via l'interaction de la biotine et de la streptavidine.
- Le mélange réactionnel est aspiré dans la cellule de mesure où les microparticules sont magnétiquement capturées sur la surface de l'électrode. Les substances non liées sont ensuite éliminées avec ProCell.
- L'application d'une tension à l'électrode induit alors une émission chimiluminescente qui est mesurée par un photomultiplicateur.
- Les résultats sont déterminés à l'aide d'une courbe d'étalonnage générée spécifiquement par l'instrument à l'aide d'un étalonnage en deux points et d'une courbe maîtresse fournie via le code à barres du réactif.

B. Signification Clinique

L'hormone stimulant la thyroïde (TSH, thyrotropine) est une glycoprotéine ayant un poids moléculaire d'environ 30 000 daltons et consistant en deux sous-unités. La sous-unité bêta porte les informations spécifiques, immunologiques et biologiques de la TSH, tandis que la chaîne alpha porte

des informations spécifiques à l'espèce et a une séquence d'acides aminés identique aux chaînes alpha de LH, FSH et hCG.

La TSH est formée dans des cellules basophiles spécifiques de l'hypophyse antérieure et est soumise à une séquence de sécrétion circadienne. La libération hypophysaire de la TSH (hormone thyroïdienne) est le mécanisme de régulation central de l'action biologique des hormones thyroïdiennes. La TSH a une action stimulante à tous les stades de la formation et de la sécrétion des hormones thyroïdiennes ; elle a également un effet prolifératif.

La détermination de la TSH sert de test initial dans les diagnostics thyroïdiens. Même de très légères modifications des concentrations d'hormones thyroïdiennes libres entraînent des changements opposés bien plus importants au niveau de la TSH.

En conséquence, la TSH est un paramètre très sensible et spécifique pour évaluer la fonction thyroïdienne et est particulièrement appropriée pour la détection précoce ou l'exclusion de troubles dans le circuit de régulation central entre l'hypothalamus, l'hypophyse et la thyroïde.

La cobas e411 TSH utilise des anticorps monoclonaux spécifiquement dirigés contre la TSH humaine. Les anticorps marqués avec le complexe de ruthénium consistent en une construction chimérique provenant de composants humains et murins. En conséquence, les effets interférents dus aux HAMA (anticorps humains anti-souris) sont largement éliminés.

C. Réactifs

- Kit de réactifs Cobas e411 TSH
- Cobas e411 TSH CalSet
- Microparticules enrobées de streptavidine (bouchon transparent), 1 bouteille, 12 ml : microparticules enrobées de streptavidine, 0,72 mg / ml, capacité de liaison : 470 ng biotine / mg de microparticules ; conservateur.

- R1 Anti-TSH-Ab ~ biotine (capuchon gris), 1 flacon, 14 ml : anticorps monoclonal anti-TSH biotinylé (souris) 2,0 mg / L ; tampon phosphate 100 mmol / L, pH 7,2 ; conservateur.
- R2 Anti-TSH-Ab ~ Ru (bpy) 32+ (capuchon noir), 1 bouteille, 12 ml : Anticorps monoclonal anti-TSH (souris / humain) marqué au complexe de ruthénium 1,2 mg / L ; tampon phosphate 100 mmol / L, pH 7,2 ; conservateur.

D. Interprétation

- Adultes : 0,4 à 5,5
- Nouveau-né : 0-1 jour : 11.6-35.9

1-2 jours : 8.3-19.8

2-3 jours : 1.0-10.9

3 - 30 jours : 0,5 -6,5

- Femmes enceintes : 1er trimestre : 0,1 - 2,5
2ème trimestre : 0,2 - 3,0
3ème trimestre : 0,3 - 3,0

7.2.2. Dosage de la FT3 et FT4

A. Principe

Le test cobas e411 utilise un principe de compétition. Durée totale du test : 18 minutes.

- 1ère incubation : échantillon (15 µL) et un anticorps spécifique anti-T3 (ou T4) marqué avec un complexe sulfonyle ruthénium.
- 2ème incubation : Après addition de T3 (ou T4) biotinylée et de microparticules enrobées de streptavidine, les sites de liaison encore libres de l'anticorps marqué deviennent occupés par la formation d'un complexe anticorps-haptène. Le complexe entier est lié à la phase solide via l'interaction de la biotine et de la streptavidine.

- Le mélange réactionnel est aspiré dans la cellule de mesure où les microparticules sont capturées magnétiquement sur la surface de l'électrode. Les substances non liées sont ensuite éliminées avec ProCell.
- L'application d'une tension à l'électrode induit alors une émission chimiluminescente qui est mesurée par un photomultiplicateur.
- Les résultats sont déterminés à l'aide d'une courbe d'étalonnage spécifique à l'instrument, générée par un étalonnage en 2 points et une courbe principale fournie via le code à barres du réactif.

B. Signification Clinique

L'hormone thyroïdienne thyroxine (T4) fait partie physiologiquement du système régulateur de la glande thyroïde et a un effet sur le métabolisme général. La majeure partie de la thyroxine totale est liée au transport des protéines (TBG, préalbumine et albumine). La thyroxine libre (FT4) est un composant thyroxine physiologiquement active.

La détermination de la thyroxine libre est un élément important dans le diagnostic clinique de routine. La T4 libre est mesurée en même temps que la TSH lorsque des troubles de la fonction thyroïdienne sont suspectés. La détermination de FT4 est également appropriée pour surveiller la thérapie thyro-suppressive.

La détermination de la T4 libre a l'avantage d'être indépendante des changements dans les concentrations et les propriétés de liaison des protéines de liaison ; la détermination supplémentaire d'un paramètre de liaison (absorption T, TBG) est donc inutile.

Une variété de méthodes est disponible pour estimer les niveaux d'hormones thyroïdiennes libres. La mesure directe de FT4 et FT3 par dialyse à l'équilibre ou ultrafiltration est principalement utilisée comme méthode de référence pour normaliser les procédures indirectes généralement utilisées à des fins de diagnostic de routine.

Dans le test cobas e411 FT4, la détermination de la thyroxine libre est effectuée à l'aide d'un anticorps anti-T4 spécifique marqué avec un complexe sulfonyle ruthénium. La quantité d'anticorps utilisée est si faible (équivalant à environ 1 à 2% de la teneur totale en T4 d'un échantillon de sérum normal) que l'équilibre entre T4 liée et non liée reste pratiquement inchangé.

C. Reactifs

- Kit de réactifs Cobas e411 FT4 II, 200 tests
- Cobas e411 FT4 II CalSet.
- Microparticules enrobées de streptavidine (capuchon transparent), 1 bouteille, 12 mL : microparticules enrobées de streptavidine, 0,72 mg / mL, agent de conservation.
- ‘‘R1’’ Anti-T4-Ab ~ Ru (bpy) 3 2+ (capuchon gris), 1 bouteille, 18 ml : Anticorps polyclonal anti-T4 (mouton) marqué avec le complexe de ruthénium 15 ng / ml ; tampon phosphate 100 mmol / L, pH 7,0 ; conservateur.
- ‘‘R2’’ T4 ~ biotine (capuchon noir), 1 bouteille, 18 mL : T4 biotinylé 2,5 ng / mL ; tampon phosphate 100 mmol / L, pH 7,0 ; conservateur.

E. Interprétation

Valeurs attendues : 0.90-1.7 ng / dL

Les valeurs pour les enfants de moins d'un an sont plus élevées. Voir le tableau ci-dessous :

Age	Male	Femelle
1 – 3 jours	1.16 - 2.95 ng/dL	1.09 - 2.09 ng/dL
4 – 30 jours	0.78 - 2.25 ng/dL	0.85 - 2.09 ng/dL
1 – 12 mois	1.00 - 2.17 ng/dL	1.09- 2.02 ng/dL

Tableau 02 : normes de la FT3 et FT4 pour les enfants de moins d'un an

7.2.3. Ionogramme (Na⁺ / k⁺ / Cl⁻)

A. Principe

Une électrode ion-sélective (ISE) utilise les propriétés uniques de certains matériaux de membrane pour développer un potentiel électrique (force électromotrice, EMF) pour les mesures d'ions en solution. L'électrode possède une membrane sélective en contact à la fois avec la solution d'essai et une solution de remplissage interne. La solution de remplissage interne contient l'ion de test à une concentration fixe. En raison de la nature particulière de la membrane, les ions tests s'associeront étroitement à la membrane de chaque côté. La membrane EMF est déterminée par la différence de concentration de l'ion d'essai dans la solution d'essai et la solution de remplissage interne. La FEM se développe selon l'équation de *Nernst* pour un ion spécifique en solution.

B. Signification Clinique

Les électrolytes sont impliqués dans la plupart des principales fonctions métaboliques dans le corps. Le sodium, le potassium et le chlorure sont parmi les ions physiologiques les plus importants et les électrolytes les plus souvent testés. Ils sont fournis principalement par l'alimentation, absorbés dans le tractus gastro-intestinal, et excrétés par les reins.

Sodium :

Est le cation extracellulaire majeur et fonctionne pour maintenir la distribution des fluides et la pression osmotique. Certaines causes de diminution des niveaux de sodium comprennent des vomissements prolongés ou de la diarrhée, une diminution de la réabsorption dans le rein et une rétention hydrique excessive. Les causes courantes de l'augmentation du sodium comprennent une perte excessive de liquide, un apport élevé en sel et une augmentation de la réabsorption rénale.

Potassium :

Est le principal cation intracellulaire et est essentiel à l'activité des cellules neuronales et musculaires. Certaines causes de la baisse des niveaux de potassium comprennent une consommation réduite de potassium alimentaire ou une perte excessive de potassium par des vomissements prolongés, de la diarrhée ou une augmentation de l'excrétion rénale. L'augmentation des taux de potassium peut être causée par une déshydratation ou un choc, de graves brûlures, une acidocétose diabétique et la rétention du potassium par le rein.

Chlorure :

Est l'anion extracellulaire majeur et sert à réguler l'équilibre de la distribution du fluide extracellulaire. Comme dans le cas des autres ions, les causes habituelles d'une diminution du taux de chlorure sont une réduction de l'apport alimentaire, des vomissements prolongés, une réduction de la réabsorption rénale ainsi que certaines formes d'acidose et d'alcalose. Des valeurs accrues de chlorure sont trouvées dans la déshydratation, l'insuffisance rénale, certaines formes d'acidose, l'apport élevé de chlorure alimentaire ou parentéral et l'empoisonnement au salicylate.

C. Réactifs

- Électrode de sodium

- Électrode de potassium
- Électrode de chlorure
- Électrode de référence
- ISE Diluent
- Norme interne ISE
- Solution de nettoyage ISE

D. Interprétation

Sodium	135 - 146 mmol/L
Potassium	Normes
Bébé	3.7 - 5.9 mmol/L
Enfant	4.1 - 5.3 mmol/L
Adulte	3.4 - 5.0 mmol/L
Chlorure	96 – 108 mmol/L

Tableau 03 : Normes d'Ionogramme.

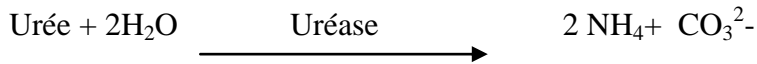
Les taux de potassium plasmatique sont inférieurs d'environ 0,3 mmol / L à ceux du sérum.

7.2.4. Dosage de l'urée

La cassette COBAS Intégra 400 Plus Urée / BUN (UREAL) contient un système de réactif de diagnostic *in vitro* destiné à être utilisé sur les systèmes COBAS pour la détermination quantitative de la concentration urée / azote urique dans le sérum, le plasma, l'urine.

A. Principe

L'urée est hydrolysée par l'uréase pour former de l'ammonium et du carbonate. Dans la seconde réaction, le 2-oxoglutarate réagit avec l'ammonium en présence du glutamate déshydrogénase (GLDH) et de la coenzyme NADH pour produire le L-glutamate. Dans cette réaction, deux moles de NADH sont oxydées en NAD pour chaque mole d'urée hydrolysée.



Le taux de diminution des concentrations de NADH est directement proportionnel à la concentration d'urée dans l'échantillon. Il est déterminé en mesurant l'absorbance à 340 nm.

B. Signification Clinique

L'urée est le principal produit final du métabolisme de l'azote protéique. Il est synthétisé par le cycle de l'urée dans le foie à partir de l'ammoniac qui est produit par la désamination des acides aminés. L'urée est excrétée principalement par les reins, mais des quantités minimales sont également excrétées par la sueur et dégradées dans les intestins par l'action bactérienne.

La détermination de l'azote uréique du sang est le test de dépistage le plus largement utilisé pour la fonction rénale. Lorsqu'il est utilisé en conjonction avec des déterminations de la créatinine sérique ou plasmatique, il peut aider au diagnostic différentiel des trois types d'azotémie : pré rénale, rénale et post rénale.

Des élévations de la concentration en azote uréique sanguin sont observées en perfusion rénale inadéquate, choc, diminution du volume sanguin (causes pré rénales), néphrite chronique, néphrosclérose, nécrose tubulaire, néphrite glomérulaire (causes rénales) et obstruction des voies urinaires (causes post-rénales). Des élévations transitoires peuvent également être observées pendant les périodes d'apport élevé en protéines. Des niveaux imprévisibles se produisent avec les maladies du foie.

C. Réactifs

- Tests Integra UREA / BUN 500
- Cassette UREAL
- R1 : NaCl 9%
- Tampon TRIS R2 : 220 mmol / L, pH 8,6 ; 2-oxyglutarate : 73 mmol / L ; NADH : 2,5 mmol / L ; ADP : 6,5 mmol / L ; uréase (haricot de Jack) :> 300 ukat / L ; GLDH (foie de bovin) :> 80 ukat / L ; conservateur ; stabilisateurs non réactifs. pH 8,6.

7.2.5. Dosage de la créatinine

A. Principe

La méthode enzymatique est basée sur la détermination établie du peroxyde d'hydrogène après conversion de la créatinine à l'aide de la créatininase, de la créatinase et de la sarcosine oxydase. Le peroxyde d'hydrogène libéré réagit avec la 4-aminophénazone et HTIB pour former un chromogène quinone imine.

L'intensité de couleur du chromogène de quinone imine formé est directement proportionnelle à la concentration en créatinine. Il est déterminé en mesurant l'augmentation de l'absorbance à 552 nm.

B. Signification Clinique

La créatinine est produite de manière endogène à partir de créatine et de phosphate de créatine à la suite de processus métaboliques musculaires. Il est excrété par filtration glomérulaire pendant la fonction rénale normale. Les tests de la créatinine sont effectués à des fins diagnostiques, pour la surveillance thérapeutique des maladies rénales aiguës et chroniques, et pour la surveillance de la dialyse rénale. La concentration de créatinine urinaire peut également être utilisée comme paramètre de référence pour l'excrétion de l'analyte.

C. Réactifs

- Cobas Integra-400 créatinine Plus ver. 2 - 250 tests
- Tampon R1 TAPS (acide N-Tris (hydroxyméthyl) méthyl-3-aminopropanesulfonique): 30 mmol / l, pH 8,1; créatinase (micro-organismes):> 332 ukat / L; sarcosine oxydase (micro-organismes):> 132 ukat / L; ascorbate oxydase (micro-organismes):> 33 ukat / L; catalase (micro-organismes):> 1,67 ukat / L; HTIB: 1,2 g / L; détergents; conservateur.
- Tampon R3 TAPS : 50 mmol / L, pH 8,0 ; créatininase (microorganismes):> 498 ukat / L ; peroxydase (raifort):> 16,6 ukat / L ; 4-aminophénazone : 0,5 g / L ; hexacyanoferrate de potassium (II) : 60 mg / dL ; détergent ; conservateur.

D. Calculs

Les systèmes Intégra 400 calculent automatiquement la concentration en créatinine de chaque échantillon.

La quantité de créatinine excrétée en 24 heures est calculée comme suit :

$$\text{Créatinine mg/dL} \times \frac{\text{TV collectée (mL)}}{100} = \text{Total mg excrété en 24 heures.}$$

E. Interprétation

Sérum, plasma	Normes
Males	0.7 – 1.3 mg/dL
Femelles	0.6 – 1.1 mg/dL
Urine 24 heures	Normes
Males	800 – 1800 mg/24 h
Femelles	600 – 1600 mg/24 h
Clairance de la créatinine	Normes
Males (0-40 ans)	90 – 179 ml/min/1.73m ²
Femelles (0-40 ans)	80 – 164 ml/min/1.73m ²

Tableau04: Normes de la créatinine

Le taux de clairance chute de 6 ml / min pour chaque décennie sur 40 ans.

À des fins de diagnostic, les résultats du test doivent toujours être évalués en conjonction avec les antécédents médicaux du patient, l'examen clinique et d'autres résultats.

7.2.6. Dosage du triglycéride

A. Principe

Les triglycérides sont hydrolysés par la lipoprotéine lipase (LPL) en glycérol et en acides gras. Le glycérol est ensuite phosphorylé en glycérol-3-phosphate par l'ATP dans une réaction catalysée par la glycérine kinase (GK). L'oxydation du glycérol-3-phosphate est catalysée par la glycérol-phosphate-oxydase (GPO) pour former du phosphate de dihydroxyacétone et du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂).

En présence de peroxydase (POD), le peroxyde d'hydrogène agit sur le couplage oxydatif du 4-chlorophénol et de la 4-aminophénazone pour former un colorant quinone-

imine de couleur rouge. L'augmentation de l'absorbance est directement proportionnelle à la concentration de triglycérides dans l'échantillon.

B. Signification Clinique

Les triglycérides sont les principaux lipides présents dans le plasma humain ; les autres sont le cholestérol, les phospholipides et les acides gras non estérifiés. Ils sont formés dans la muqueuse intestinale par l'estérification du glycérol et des acides gras libres. Ils sont ensuite libérés dans les vaisseaux lymphatiques mésentériques et distribués à la plupart des tissus pour le stockage. Les triglycérides sont les principaux lipides de stockage chez l'homme, où ils constituent environ 95% des lipides du tissu adipeux.

Des taux élevés de triglycérides ont été associés à un risque élevé d'athérosclérose sévère. Les taux élevés de triglycérides et l'hyper-lipidémie en général peuvent être un caractère héréditaire ou peuvent être secondaires à des troubles tels que le diabète sucré, la néphrose, l'obstruction des voies biliaires et les troubles métaboliques associés aux troubles endocriniens.

C. Réactifs

- COBAS Intégra 400 Plus Triglycérides 250 Tests
- Cassette TRIGL
- R1 : tampon PIPES : 50 mmol / L, pH 6,8 ; Mg²⁺ : 40 mmol / L ; cholate de sodium : 0,20 mmol / L ; ATP:> 1,4 mmol / L ; 4-aminophénazone:> 0,13 mmol / L ; 4-chlorophénol : 4,7 mmol / L ; lipoprotéine lipase (Pseudomonas spec.) :> 83 ukat / L ; glycérokinase (Bacillus stearothermophilus) :> 3 ukat / L ; Glycérol phosphate oxydase (E. coli) :> 41 ukat / L ; peroxydase (raifort):> 1,6 ukat / L ; conservateur.

D. Interprétation

Age	Males	Femelles
00 - 19	31 – 125 mg/dL	33 - 112 mg/dL
20 - 29	40 – 141 mg/dL	33 – 137 mg/dL
30 - 39	45 – 150 mg/dL	38 – 150 mg/dL
> 40	50 – 150 mg/dL	45 – 150 mg/dL

Tableau 05 : normes de triglycéride

7.2.7. Dosage de la CRP :

A. Principe

Essai immunoturbidimétrique à particules augmentées. La CRP humaine s'agglutine avec des particules de latex recouvertes d'anticorps monoclonaux anti-CRP. Les agrégats sont déterminés turbidimétriquement.

B. Signification Clinique

La plupart des processus endommageant les tissus tels que les infections, les maladies inflammatoires et les néoplasmes malins sont associés à une réponse de phase aiguë majeure de la protéine C-réactive (CRP) et d'autres réactifs de phase aiguë (par exemple AAT, AAGP, C3C, C4, HAPT). La réponse à la CRP précède souvent les symptômes cliniques, y compris la fièvre. Chez les individus sains et normaux, la CRP est une protéine à l'état de trace dont la concentration peut atteindre 0,8 mg / dl. Après l'apparition d'une réponse en phase aiguë, la concentration de CRP sérique augmente rapidement et de façon importante. Les altérations sont détectables dans les 6 à 8 heures et la valeur maximale est atteinte dans les 24 à 48 heures. Des niveaux allant jusqu'à mille fois la valeur normale sont associés à des stimuli sévères tels qu'un infarctus du myocarde, un traumatisme majeur, une chirurgie ou des néoplasmes malins. La CRP active la voie du complément classique. La CRP a une demi-vie de seulement quelques heures, ce qui en fait un outil idéal pour la surveillance clinique. La surveillance post-opératoire des niveaux de CRP des patients indique soit le processus de récupération normal (niveaux décroissants à normal) ou des complications inattendues (niveaux élevés persistants). La mesure des changements dans la concentration de CRP fournit des informations diagnostiques utiles sur la gravité et la gravité d'une maladie. Il permet également l'évaluation des complications au cours de la maladie et des jugements sur la genèse de la maladie. La persistance d'une concentration sérique élevée de CRP est généralement un signe pronostique grave qui indique généralement la présence d'une infection incontrôlée. La détermination de la CRP peut remplacer la détermination classique du taux de sédimentation des érythrocytes (ESR), en raison de sa réponse rapide aux changements dans l'activité de la maladie et de sa bonne corrélation avec la VS.

C. Réactifs

- Intégra 400 CRP - 300 tests
- Cassette CRPLX

- R1 : tampon TRIS avec de la séralbumine bovine et des immunoglobulines (souris); conservateur
- SR : Particules de latex recouvertes d'anti-CRP (souris) dans du tampon glycine ; conservateur.
- Diluant NaCl 9%

D. Interprétation

Valeurs attendues : <0,8 mg / dL

7.3. Analyse statistique

L'analyse statistique est effectuée par le calcul des moyennes et des écarts types en utilisant l'application XLSTAT 2014 et Statistica V10.

Afin d'étudier la corrélation entre le TSH et d'autres paramètres biochimiques en fonction du sexe et de la pathologie thyroïdienne de notre population, une analyse de la variance multifactorielle a été réalisée.

Un test de comparaison multiple (Dunnett) a également été utilisé afin de comparer les différentes moyennes entre individus sains (témoin) et individus présentant un dysfonctionnement thyroïdien (Hypo ou Hyperthyroïdie), en utilisant le logiciel XLstat 2014.

Le seuil de signification retenu pour tous les tests est ($p < 0.05$).

RESULTATS ET DISCUSSION

1. Répartition de la population

La **figure 06** et la **figure 07** représentent la répartition de la population en fonction du sexe et de la pathologie thyroïdienne.

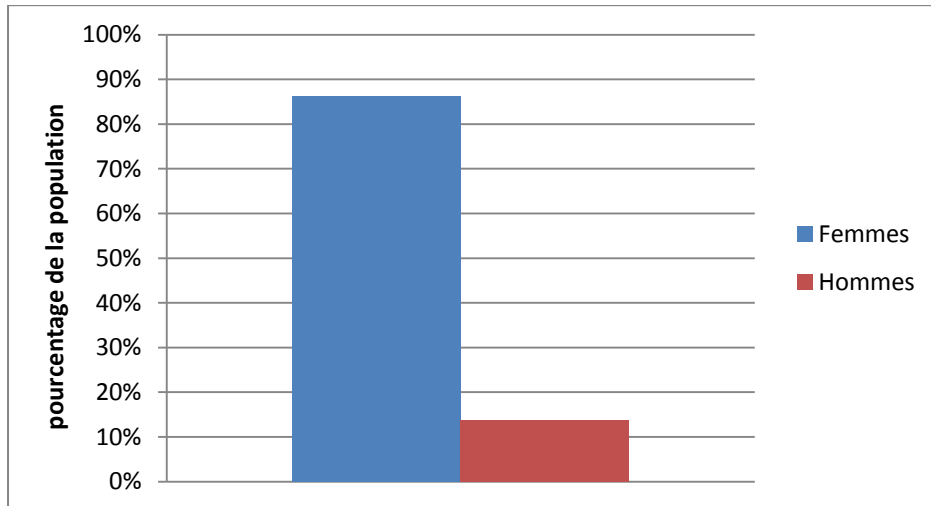


Figure 06 : répartition de la population en fonction du sexe.

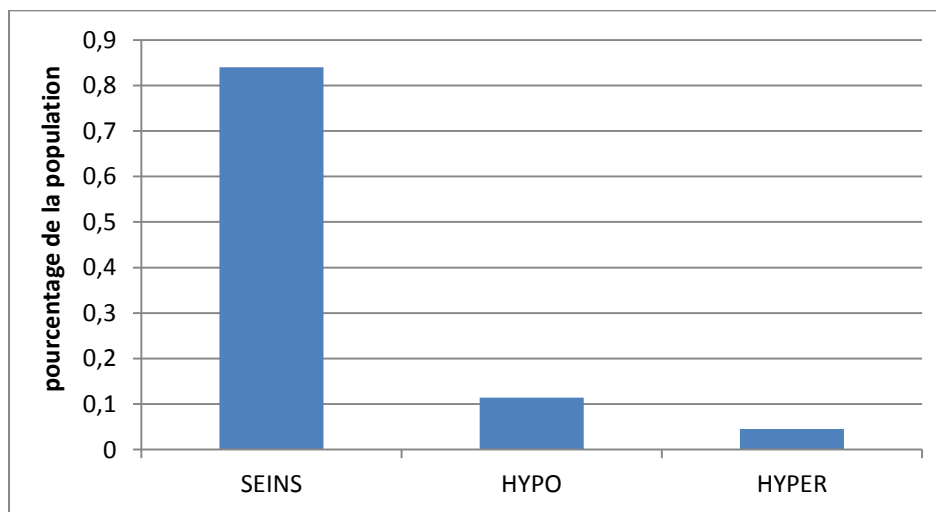


Figure 07 : répartition de la population en fonction de la pathologie.

D'après les histogrammes, on constate que le nombre de femmes (86,2 %) est très élevé en comparaison à celui des hommes (14 %). La plupart de la population est seine (84 %) hormis une minorité de la population atteinte d'une pathologie d'hypothyroïdie avec une valeur de TSH inférieure à $0,25 \mu\text{UI/l}$ (11,45 %) et d'une hyperthyroïdie ($\text{TSH} > 5,0 \mu\text{UI/l}$) avec un taux de (4,5 %).

La **Figure 08** représente la répartition de la population en fonction de la pathologie thyroïdienne et du sexe.

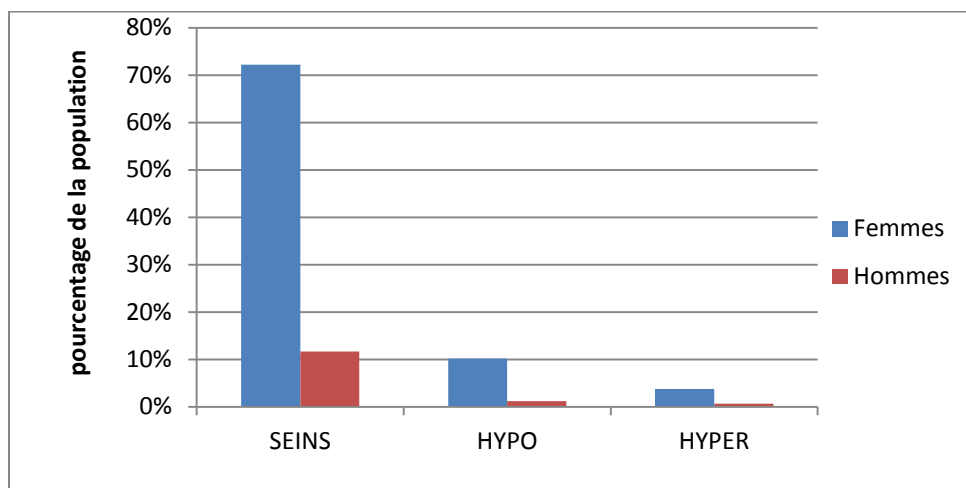


Figure 08 : répartition de la population en fonction de pathologie et du sexe.

Ces résultats démontrent que la dysthyroïdie, est une maladie qui touche fortement les femmes que les hommes.

La Figure 09 représente la répartition de la population en fonction de la pathologie et de l'âge à la fois

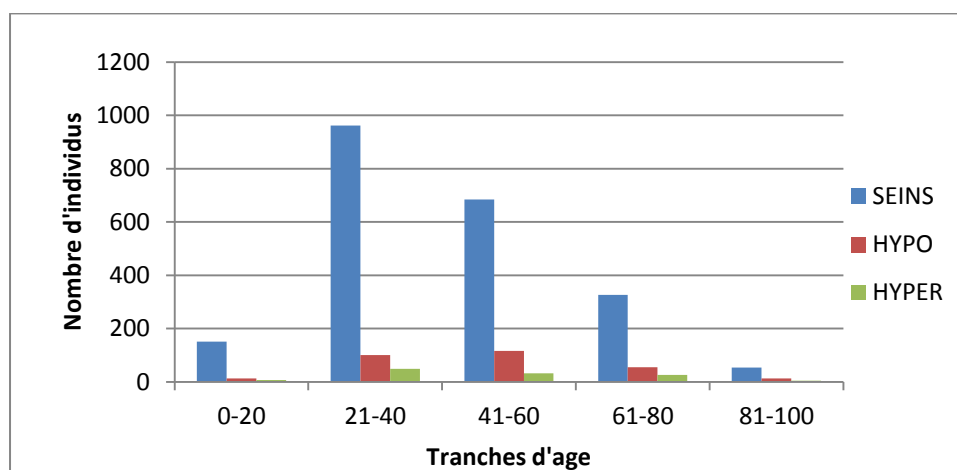


Figure 09 : répartition de la population en fonction de la pathologie et de l'âge.

D'après le graphe inspiré de l'étude de notre population, nous constatons que la répartition de la population en fonction de la pathologie et de l'âge, présente les résultats suivants :

- De l'âge 00 (nouveaux nés) à 20 ans et de l'âge 81 ans à 100 ans, ces deux tranches d'âge présentent un nombre d'individus réduits, nous signalons et relativementaux tranches d'âges précité que le nombre d'individus seins est élevé par rapport aux individus atteints de dysthyroïdie.
- De l'âge de 21 ans à 80 ans, cette tranche présente un nombre d'individus élevés, il est noté que la population ne présentant aucun trouble de la thyroïde estsupérieure à la population atteinte d'hyperthyroïdie et d'hypothyroïdie.

La Figure 10 représente la moyenne d'âge des individus en fonction de la dysthyroïdie.

A partir de la représentation graphique, nous notons que la moyenne d'âge chez la catégorie seins est de 43 ans. Cependant la moyenne d'âge pour les cas atteints de la pathologie thyroïdienne est de 46 ans Pour l'hyperthyroïdie et 48 ans pour l'hypothyroïdie.

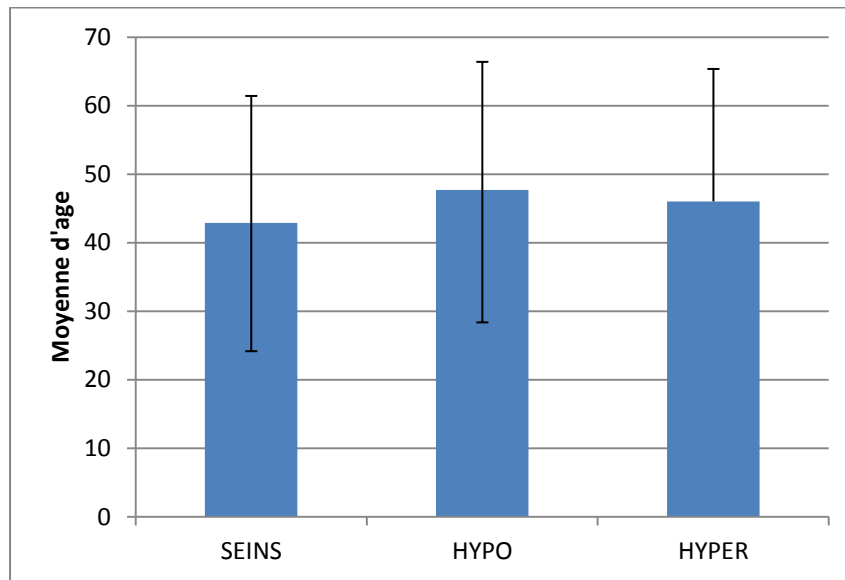


Figure 10 : moyenne d'âge des individus en fonction de la pathologie.

- La moyenne d'âge chez les patients atteints d'une hypothyroïdie est 47.70 ± 13.46 avec des extrêmes d'âge allant de 21 à 60 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre [41 – 60] ans.
- La moyenne d'âge chez les patients atteints d'une hyperthyroïdie est de 46.03 ± 8.86 avec des extrêmes d'âge allant de 25 à 55 ans. La tranche d'âge la plus affectée est celle comprise entre [30 – 40] ans.
- La moyenne d'âge chez les sujets présentant un bilan normal est de 42.86 ± 14.60 avec des extrêmes d'âge allant de 15 à 90 ans.

Dans notre étude, la répartition des cas selon les tranches d'âges montre un pic de fréquence entre 25 et 40 ans avec une moyenne d'âge de $32,5 \pm 15$ ans. Cela concorde avec l'étude épidémiologique menée au sud tunisien (**Chabchoub et al., 2006**).

Les femmes représentaient 85 % de notre population, avec une sex-ratio de six femmes par 1 homme (6F/1H). Ceci concorde avec une autre étude algérienne (**Bessila, Nekkaa, 2016**) où la prédominance féminine est de 7F/1H. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le rôle des hormones sexuelles en particulier les œstrogènes dans l'immunité. De nombreuses études ont notamment constaté le rôle aggravant des œstrogènes, et bénéfique des androgènes sur les maladies auto-immunes (MAI). Les œstrogènes favorisent la réponse immunitaire humorale par un effet régulateur sur la lymphopoïèse T et B illustré par une prolifération des lymphocytes B et des lymphocytes T helper (Th2), induisant ainsi une production de certaines lymphokines (IL-4, IL-5 et

IL-6) et des anticorps (Msellek, 2016). Enfin, les perturbations de la vie génitale féminine induisant une variation de sécrétion des hormones sexuelles telles que la grossesse, la ménopause et la prise de contraceptifs oraux, qui sont reconnues comme des facteurs déclenchant des MAI.

2. Comparaison de différents paramètres biochimique entre des personnes seines et des personnes atteintes de dysthyroïdie

2.1. Electrolytes et dysthyroïdie

2.1.1. Calcium et dysthyroïdie

La **figure 11** représente la moyenne de la teneur plasmatique en Calcium au sein de notre population. On observe qu'il n'existe aucune différence significative de la teneur en Calcium entre les personnes seines, et les personnes présentant un hyper ou hypothyroïdie (**P=0,968205**).

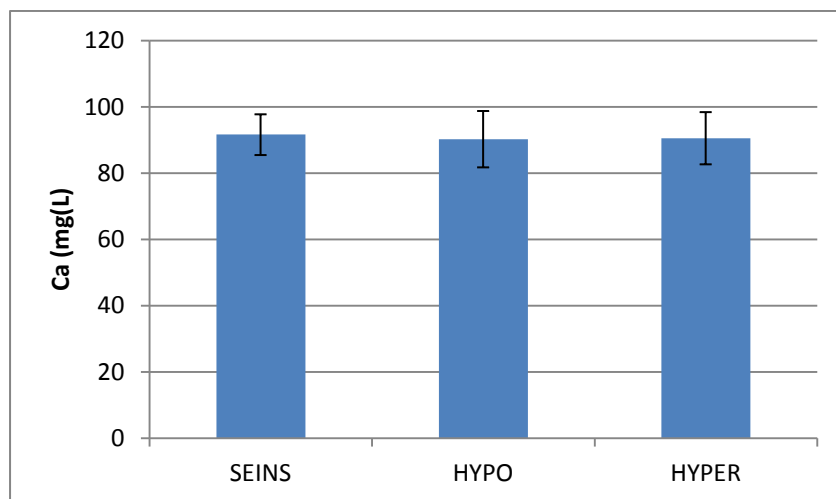


Figure 11 : Moyenne de la teneur en Calcium.

La **figure12** représente la moyenne de la teneur plasmatique en Calcium en du sexe des patients. D'après l'étude statistique il n'y a aucune relation significative entre la teneur en Ca, et le sexe des patients seins ou malades (**p> 0,05**).

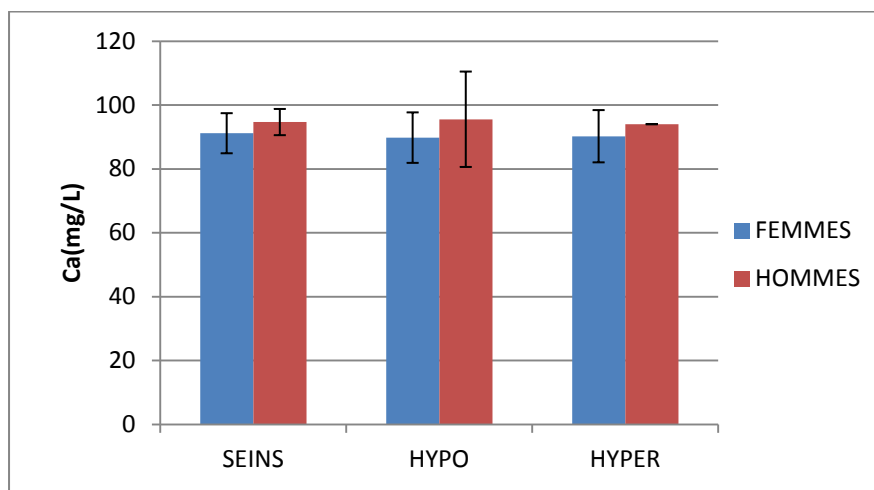


Figure 12 : Moyenne du Calcium en fonction du sexe.

Aucune corrélation de la fonction thyroïdienne (TSH) avec les taux sériques de calcium n'a été mise en évidence à travers notre étude. Une hypercalcémie a cependant été décrite chez des patients hyperthyroïdiens en raison d'une augmentation du renouvellement osseux (Iqbal *et al.*, 2003).

2.1.2. Kaliémie et dysthyroïdie

La **figure 13** représente la teneur plasmatique en Potassium en sein de notre population. Dans le cas d'une hyperthyroïdie. D'après ces résultats on remarque que la teneur de Potassium dans le plasma chez les patients présentant un taux faible de TSH (Hyperthyroïdie) est significativement élevée par rapport à celle des patients un TSH dans les normes ($P = 0,0007$). Et la **figure 14** montre que la teneur de Potassium dans le plasma chez les patients présentant une Hyperthyroïdie est significativement plus élevée chez les femmes que chez les hommes ($P = 0,0008$).

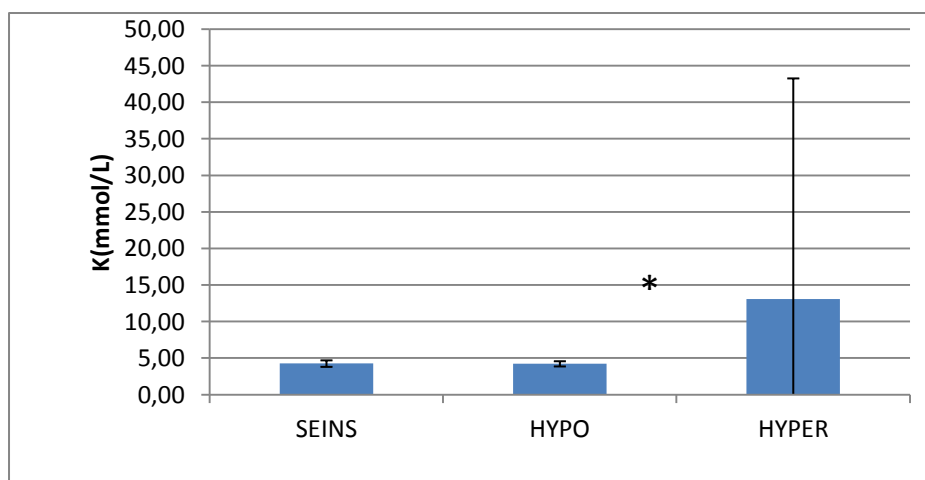


Figure 13 : moyenne de la teneur en Potassium dans le sang (* $P < 0,05$).

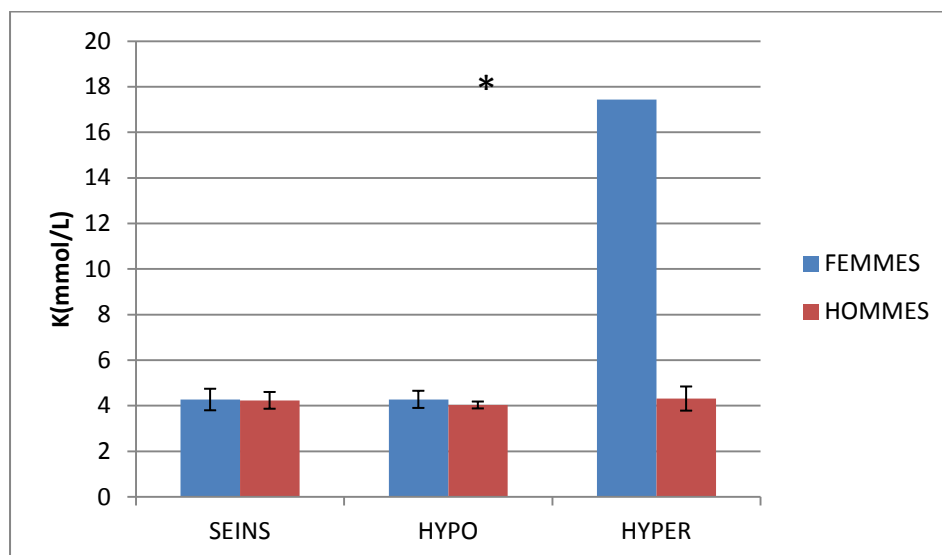


Figure 14 : Moyenne du Potassium en fonction de la pathologie et du sexe (*P<0.05).

Il est connu que l'hypothyroïdie peut ralentir l'excrétion urinaire de potassium, certaines conditions qui entraînent la libération de potassium dans le sang peuvent entraîner l'hyperkaliémie ; Cependant, hyperkaliémie axée sur l'hypothyroïdie ne résulte pas d'un dysfonctionnement rénal. Autres mécanismes qui n'impliquent pas de reins dysfonctionnels peuvent entraîner une hyperkaliémie liée à l'hypothyroïdie. Chez une personne saine, hyperkaliémie se produit rarement parce que les reins peuvent répondre de manière appropriée à l'aldostérone, qui augmente l'excrétion urinaire de potassium, empêchant ainsi l'hyperkaliémie. Selon (**Park *et al*, 2001**), un changement de potassium dans la cellule ainsi qu'une excrétion rénale accrue de potassium sont les raisons de l'hypokaliémie dans l'hyperthyroïdie (**Park *et al.*, 2001**). Dans notre étude il y'a une relation entre l'hyperthyroïdie et la teneur élevée de potassium dans le sang, ce résultat ne correspond pas à ce qui est décrit dans la littérature, ceci peut s'expliquer par l'implication d'autres facteurs (patients sous traitement d'iodure de potassium par exemple).

2.1.3. Natrémie et dysthyroïdie

La **figure 15** représente la teneur plasmatique en Sodium en fonction de la pathologie thyroïdienne. On peut observer que la teneur en sodium chez les hypothyroïdiens est légèrement faible à celle des personnes seines. L'analyse ANOVA multifactorielle indique qu'il existe une différence significative (**P = 0,014655**) entre les personnes seines, hyperthyroïdiennes ou hypothyroïdiennes. Cependant le test de comparaison multiple montre qu'il n'existe aucune différence significative entre les personnes atteintes de dysthyroïdie et les personnes seines, considérées comme témoins (p=0.14 et p=0.9 respectivement).

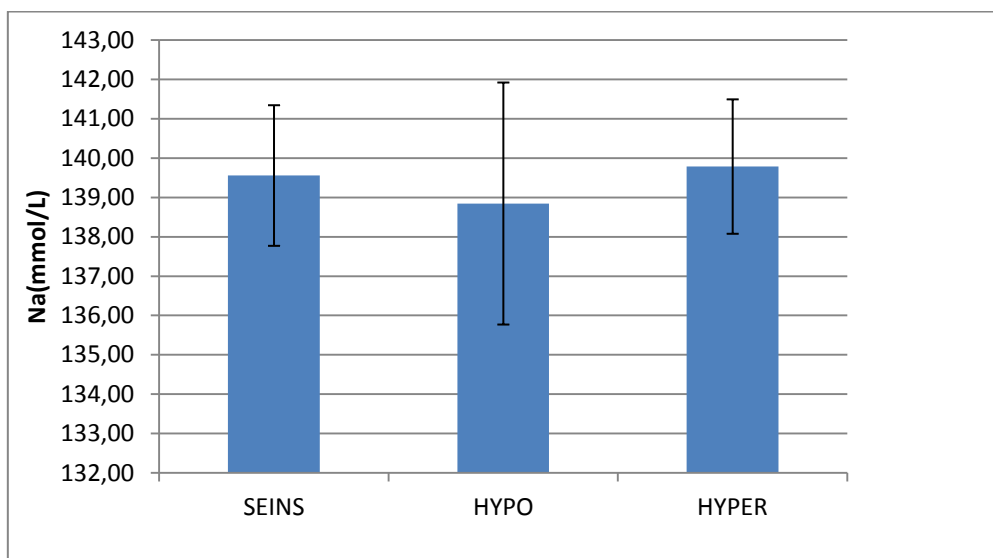


Figure 15 : Moyenne de la teneur en Sodium.

La **figure 16** montre qu'il n'y a pas une différence significative ($P = 0,067012$) entre la natrémie et le sexe des patients seins, ou malades.

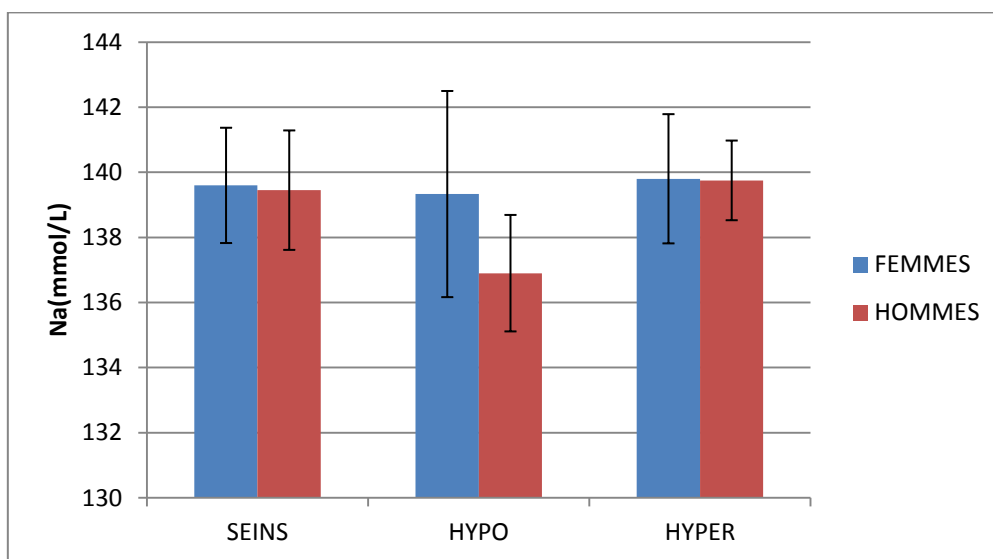


Figure 16 : Moyenne de la teneur en sodium en fonction du sexe.

L'hyponatrémie survient à la suite d'une baisse de l'osmolalité sérique ; par contre si elle est trop élevée on parle d'hypernatrémie.

L'hypothyroïdie est mentionnée comme cause d'hyponatrémie dans de nombreux manuels de spécialité ainsi que dans des revues publiées dans des revues de haut niveau (**Adroque et Madias,2000 ;Greenberg et al., 2010**). Une étude récente démontre que l'hyponatrémie est plus fréquente chez les patients présentant une TSH élevée que chez ceux présentant une TSH normale (**Schwarz et al.,2012**). Une capacité de dilution urinaire diminuée due à la libération non-osmotique d'hormone anti-diurétique, ainsi qu'une augmentation de la perte de sodium dans l'urine, est le

principal mécanisme d'hyponatrémie induit par l'hypothyroïdie chez les rats (Schmitt *et al.*, 2003). Dans notre étude on a montré que la teneur plasmatique en sodium est légèrement basse chez les hypothyroïdiennes ce qui est en accord avec les travaux de (Furger P, 2004).

2.1.4. Chlorémie et dysthyroïdie

D'après l'histogramme (Figure 17), la moyenne de la teneur en Chlore au sein de notre population et significativement moins élevée chez les personnes présentant une hyperthyroïdie en comparaison avec les personnes saines ($P=0,0002$), ou elle est plus faible chez les femmes que chez les hommes ($P= 0,012$) (Figure 18).

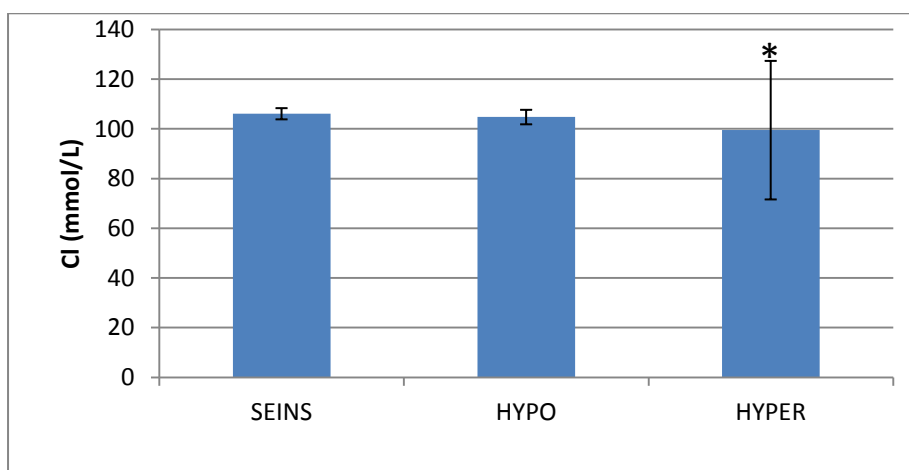


Figure 17 : Moyenne de la teneur plasmatique en Chlore (* $P<0.05$).

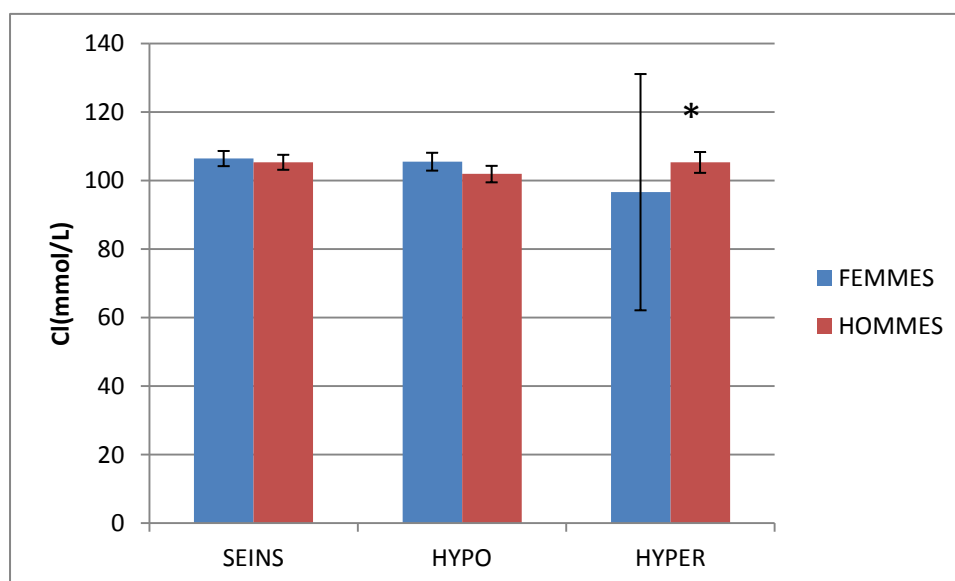


Figure 18 : Moyenne de la teneur en Chlore en fonction du sexe (* $P<0.05$).

L'hypochlorémie est un déficit d'ions chlorures peut être dû au d'un cancer de la thyroïde ou d'un un déficit d'apport de sodium liée à l'hypothyroïdie (Schwarz *et al.*,2012). On note qu'il existe une relation directe entre la teneur en chlore, la pathologie et le sexe du patient ce qui correspond à la littérature(Schwarz *et al.*,2012).

2.2. Créatininémie et dysthyroïdie

La **figure 19** représente la teneur plasmatique en Créatinine. On observe que dans le cas d'une hyperthyroïdie la teneur en Créatinine est significativement élevée (**P= 0,0255**) en comparaison avec les personnes seines. D'après la **figure 20** cette valeur est plus élevée chez les hommes que chez les femmes, cependant l'analyse statistique ne montre aucune relation entre le sexe et la teneur en créatinine au sein de notre population (**P=0.58**).

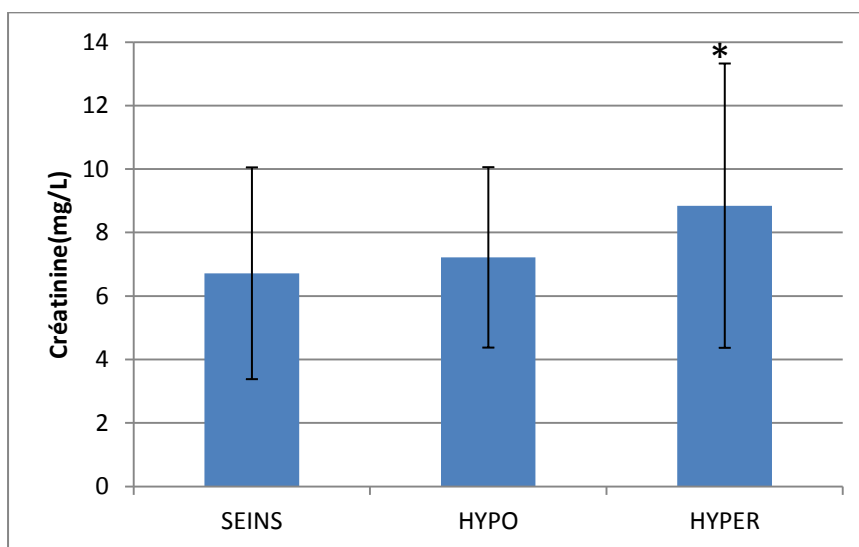


Figure 19: Moyenne de la teneur en Créatinine (*P<0.05).

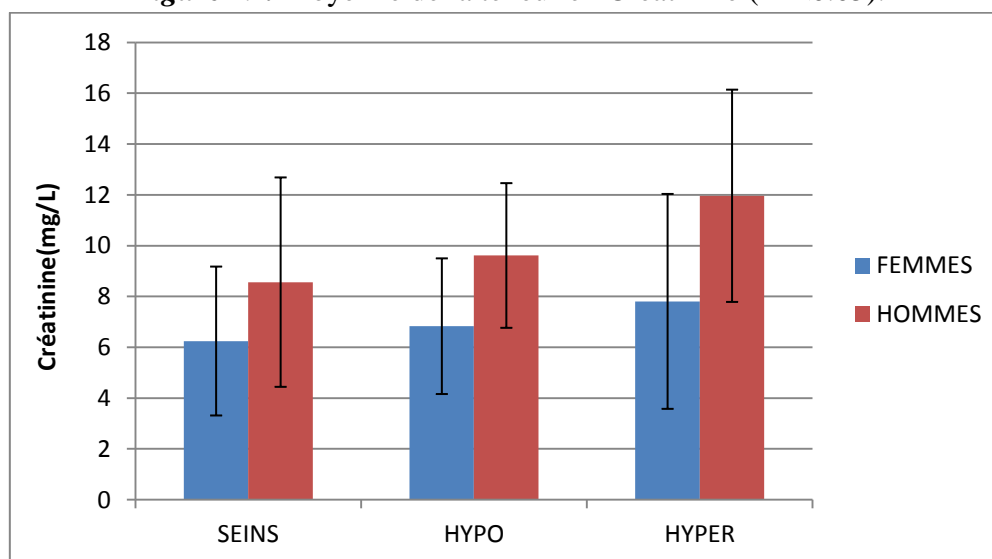


Figure 20: Moyenne de la teneur en Créatinine en fonction du sexe.

La créatinine dans l'organisme provient de la dégradation de la créatine qui est d'une part contenue dans l'alimentation d'autre part produite par l'organisme (**Panteghini,2008**).

On note une légère augmentation significative ($P= 0.025$) chez les patients hyperthyroïdiens comparés aux témoins. Les travaux de *Shirota et al.*, montrent une excrétion anormale de la créatinine chez des personnes présentant une hyperthyroïdie (**Shirota et al., 1992**). L'augmentation de la créatinine dans l'hyperthyroïdie est liée à l'hyperfiltration glomérulaire (**Vargas et al., 2006**). Cependant des études plus récentes montrent que la concentration sérique en créatinine est diminuée chez des patients atteints d'hyperthyroïdies. D'après ces études, L'hyperthyroïdie est caractérisée par une augmentation du débit plasmatique rénal, entraînant une réduction des taux sériques de créatinine (**Syme, 2007**) (**Verhelst et al., 2010**).

2.3. Urémie et dysthyroïdie

La **figure 21** représente la moyenne la teneur plasmatique en Urée chez les personnes et malades de notre population. D'après la figure et l'analyse par comparaison multiple, on observe que dans le cas d'une hyperthyroïdie, la teneur en urée est significativement élevée en comparaison avec les personnes seines (**P= 0,0004**), et que cette différence ne semble avoir aucun lien avec le sexe (**P=0.14**) (**figure 22**).

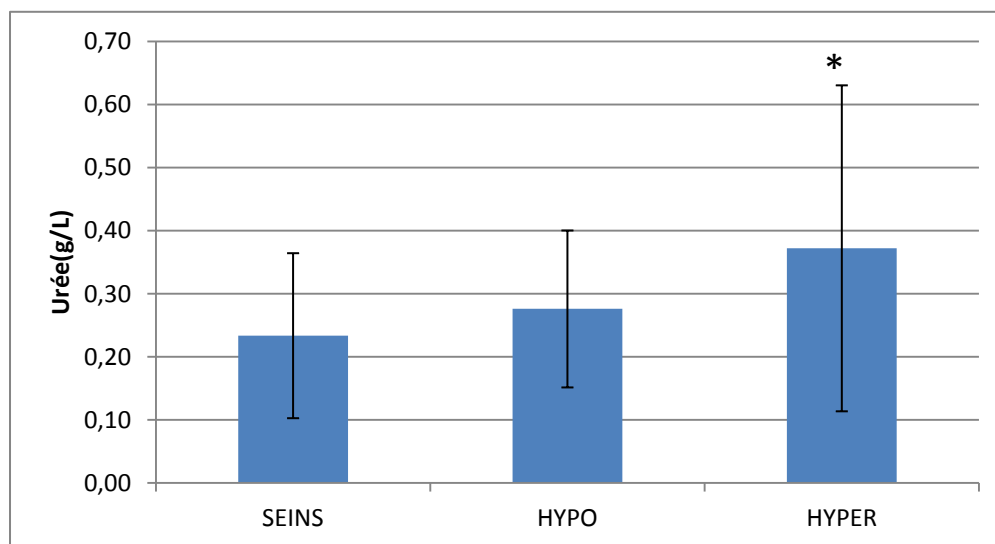


Figure 21 : Moyenne de l'Urée en fonction de la pathologie thyroïdienne (* $P<0.05$).

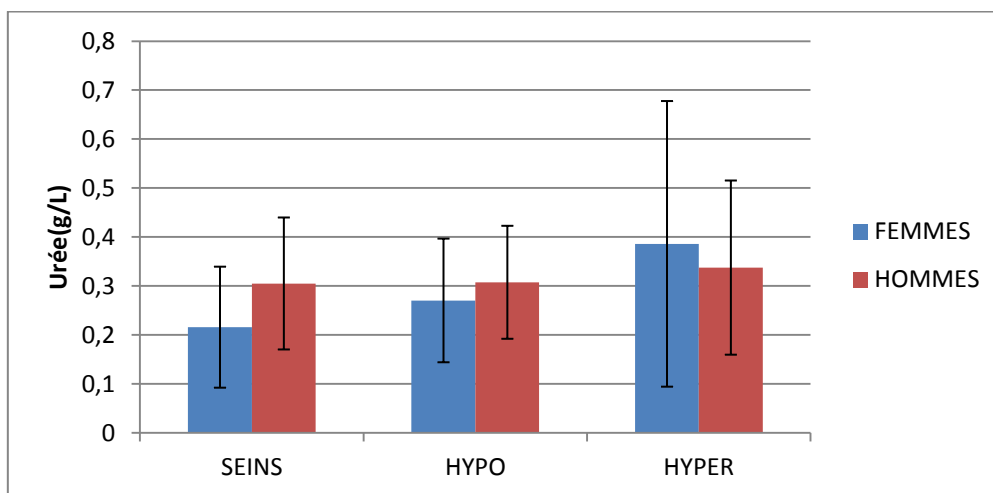


Figure 22 : Moyenne de l'Urée en fonction de la pathologie thyroïdienne et du sexe.

L'urée est une substance très riche en azote, qui résulte du catabolisme des protéines. Elle est synthétisée par le foie et se diffuse dans les liquides corporels, pour être essentiellement éliminée ensuite par les reins (Bensaid, 2013). Nos résultats montrent qu'il y a une augmentation hautement significative ($P=0.00$) chez les patients hyperthyroïdiens comparés aux témoins.

2.4. CRP et dysthyroïdie

La **figure 23** et la **figure 24** représentent la moyenne de la teneur plasmatique en CRP en fonction de la pathologie thyroïdienne et en fonction du sexe respectivement. D'après les histogrammes, on observe que la moyenne de la CRP des personnes atteintes d'hyperthyroïdie est inférieure à celles des personnes seines, cependant l'analyse statistique montre qu'il n'existe aucune différence significative ($P=0,570775$) entre les personnes seines, hypothyroïdiennes et hyperthyroïdiennes, ou en fonction de leur sexe ($P=0,52$).

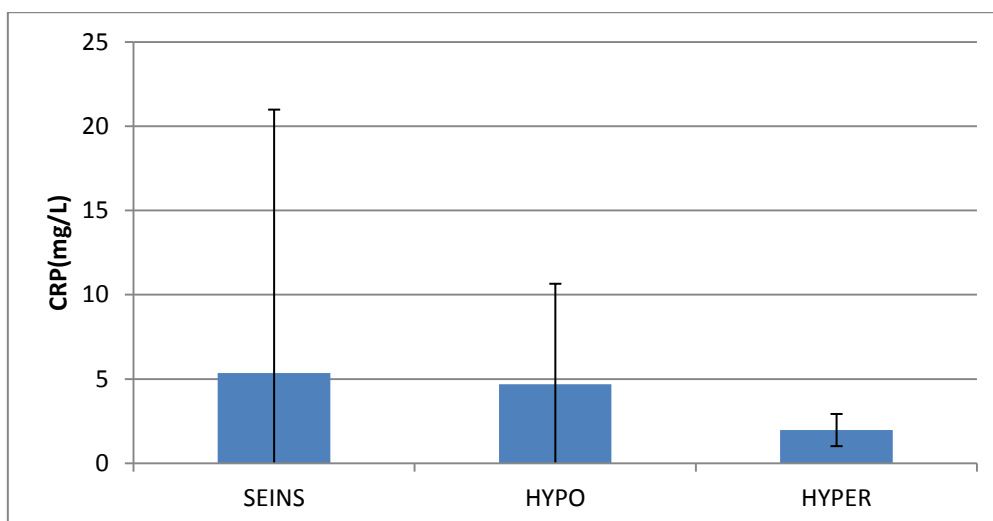


Figure 23 : Moyenne du CRP en fonction de la pathologie thyroïdienne.

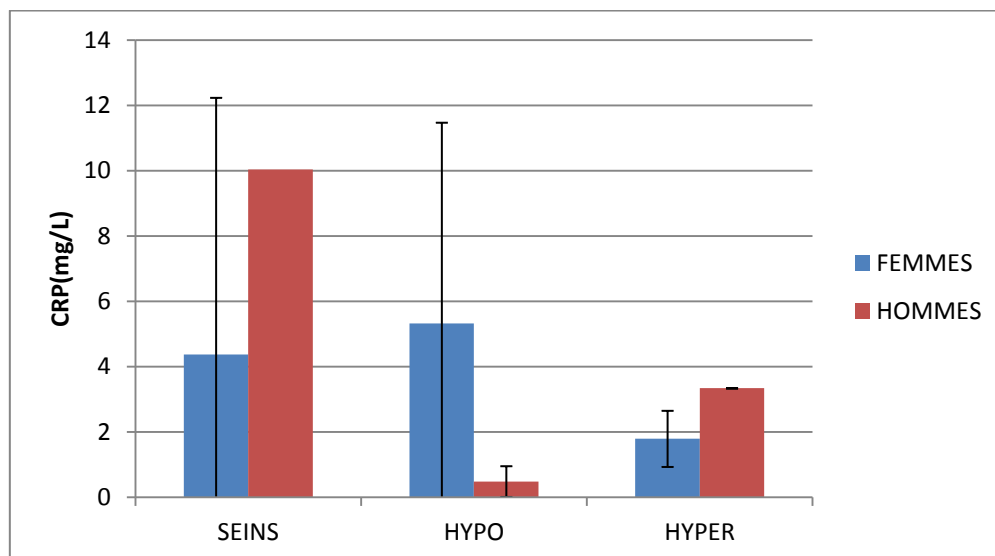


Figure 24 : Moyenne de la CRP en fonction de la pathologie thyroïdienne et du sexe.

La CRP est un marqueur de l'inflammation, également reconnu comme un marqueur de risque indépendant d'événement cardiovasculaire. Des études montrent qu'il existe une augmentation significative chez les hypothyroïdiens (**Guglielmetti M. et al, 2003**). A l'inverse de notre étude qui ne montre aucune différence significative ($P= 0.57$) entre la teneur en CRP et la pathologie thyroïdienne.

2.5. Triglycérides et dysthyroïdie

La **figure 25** représente la moyenne de la teneur plasmatique en triglycérides au sein de notre population. On observe qu'il n'existe aucune différence significative dans la teneur en triglycérides entre les personnes seins, hypothyroïdiennes et hyperthyroïdiennes (**P = 0,538044**)

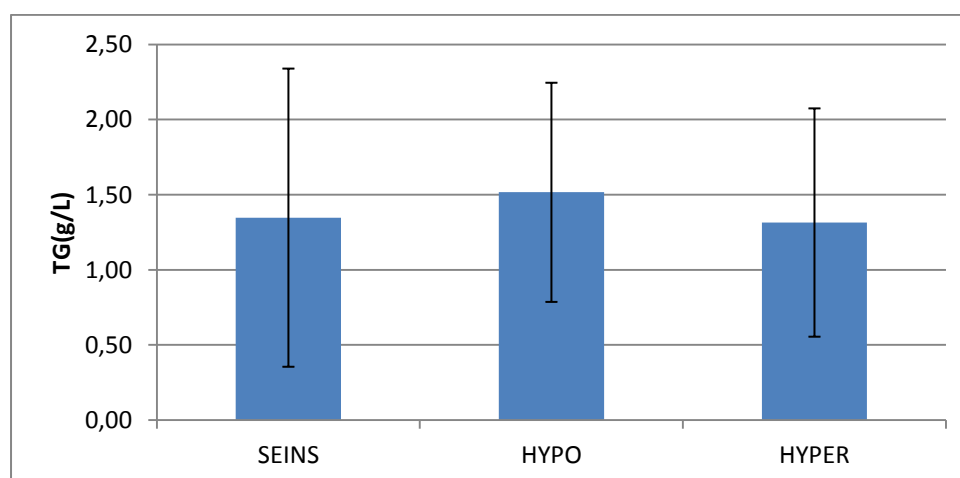


Figure 25 : Moyenne de la teneur en Triglycérides.

La **figure 26** représente la moyenne de la teneur plasmatique en TG en fonction du sexe de notre population. D'après l'étude statistique il n'y a aucune relation significative entre la teneur en TG, le sexe des patients qu'ils soient seins, ou présentant une dysthyroïdie ($p > 0,05$).

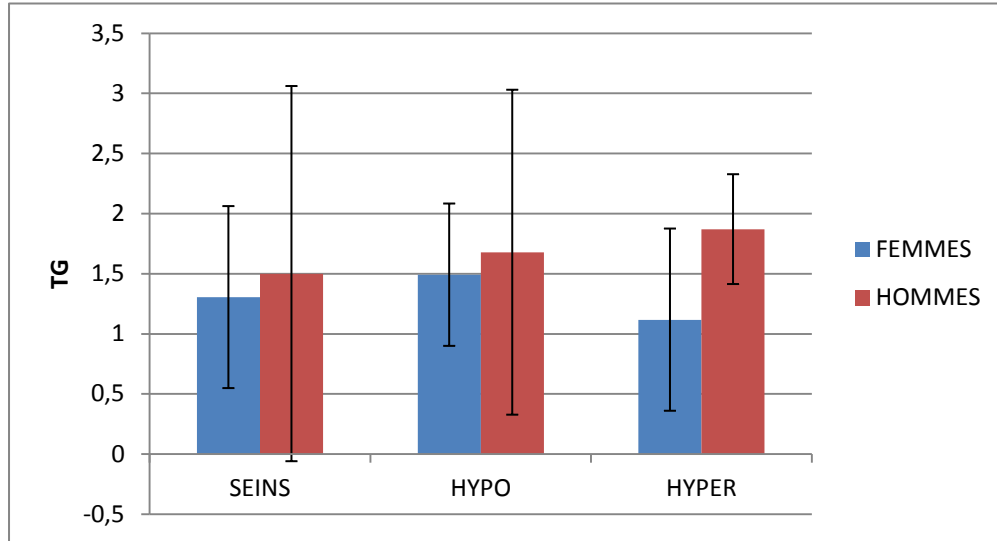


Figure 26 : Moyenne de la teneur en Triglycérides en fonction du sexe.

Les personnes qui souffrent d'hyperthyroïdie ont souvent une teneur faible en triglycérides, due à un taux métabolique élevé. L'hyperthyroïdie provoque la glande thyroïde pour surproduire le tri-iodothyroxine hormones, ou T3, et de la thyroxine ou T4. Cependant un taux élevé de triglycérides, est un symptôme fréquent de l'hypothyroïdie. Dans notre étude les teneurs plasmatiques en triglycérides ne présentent aucune différence significative ce qui ne correspond pas avec les travaux d'**Anaes, (2000)** qui a montré une augmentation significative de triglycéride chez les patients hypothyroïdiens.

2.6. FT3 et dysthyroïdie

D'après la **figure 27**, la teneur en FT3 est significativement liée à la dysthyroïdie au sein de notre population. La valeur FT3 est significativement élevée aussi bien chez hypo que les hyperthyroïdiens en comparaison avec les personnes seins présentant un TSH dans les normes ($P=0.04$ et 0.0001 respectivement).

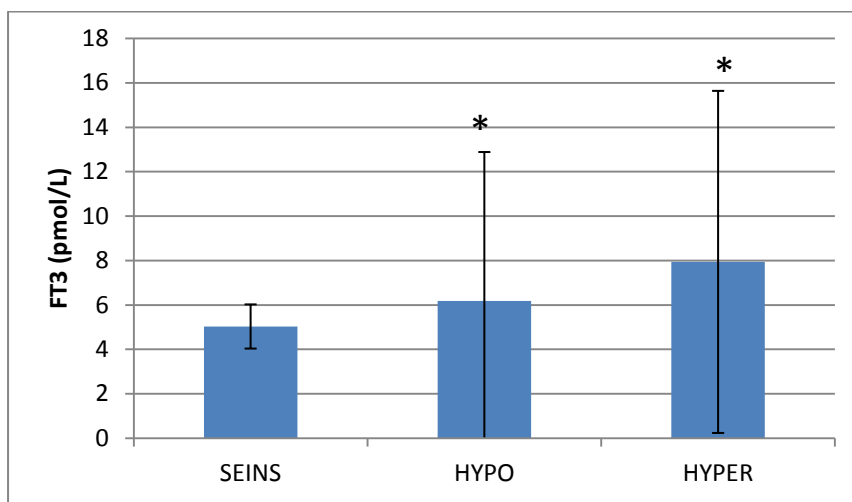


Figure 27 : Moyenne de la teneur plasmatique de la FT3 (*P<0.05).

La **figure28** montre quant à elle, que la moyenne de la teneur plasmatique en FT3 est significativement plus élevée chez les hommes présentant une hypothyroïdie que chez les femmes (**P=0.000023**). Ceci démontre l'existence une relation directe entre la FT3, le sexe, et l'hypothyroïdie.

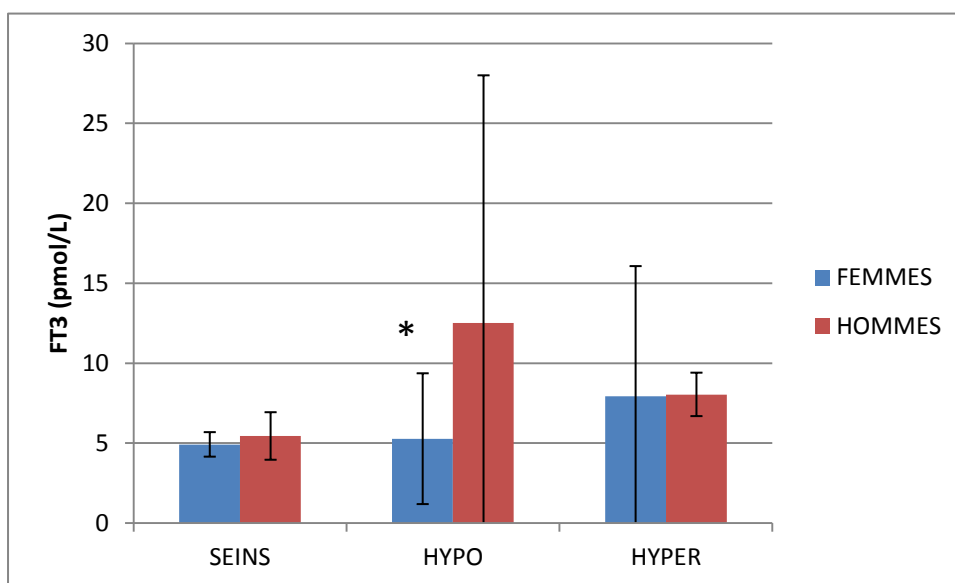


Figure 28 : moyenne du FT3 en fonction de la pathologie thyroïdienne et du sexe (*P<0.05).

2.7. FT4 et dysthyroïdie

Les résultats montrent que la teneur en FT4 est significativement plus élevée chez les personnes hyperthyroïdiennes que les personnes seines (**P<0.00001**) (**figure 29**). Par contre la moyenne de cette dernière est presque identique chez les hypothyroïdiens et les personnes ne montrant aucun trouble de la thyroïde.

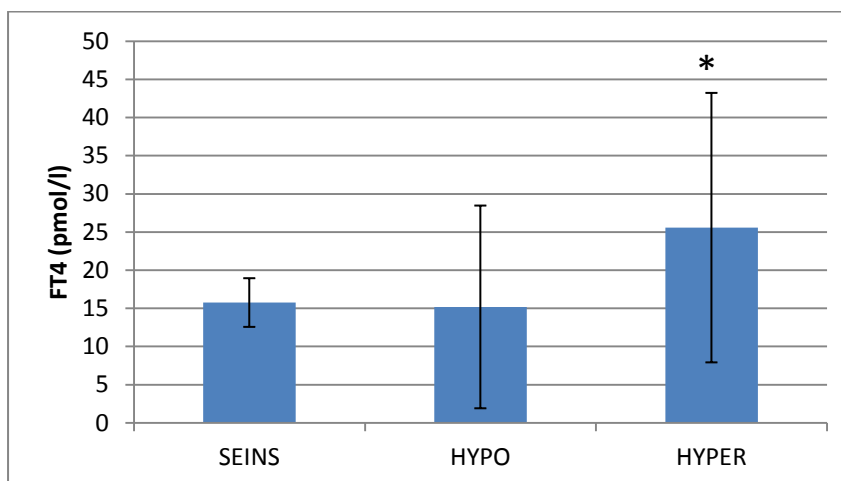


Figure 29: représente la teneur plasmatique de la FT4 en fonction de la pathologie thyroïdienne (* $P < 0.05$).

La **figure 30** qui représente la moyenne du FT4 en fonction du sexe de la population, montre l'existence d'une relation entre la teneur en FT4, la dysthyroïdie et le sexe des personnes ($P = 0,033$), ou on observe que le FT4 est plus élevé chez les hommes présentant une dysthyroïdie en comparaison avec les hommes seins.

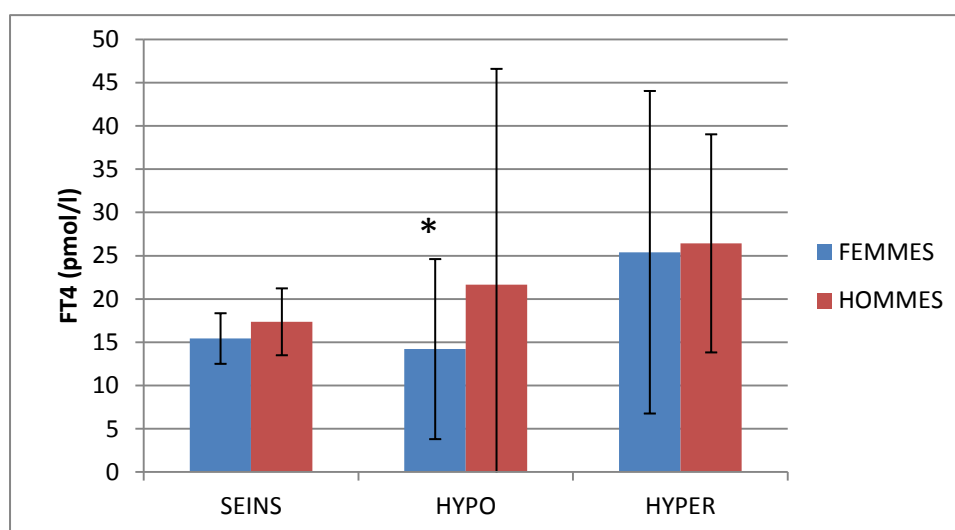


Figure 30 : moyenne du FT4 en fonction du sexe (* $P < 0.05$).

Lorsque les taux d'hormones thyroïdiennes diminuent, ceux de la TSH augmentent et inversement. La T4 représente environ 80% des hormones produites par la thyroïde. C'est une hormone inactive, mais elle peut se convertir en T3, qui elle est active, après déionisation dans les cellules cibles. On dit que la T4 est la pro-hormone de la T3.

Dans notre étude les teneurs plasmatiques en T3 et T4 présentent une différence significative par rapport aux personnes seins. Les taux sériques en T3 et T4 sont diminués chez les hypothyroïdiennes et élevé chez les hyperthyroïdiennes qui est en accord avec la littérature de (**Gibbons et al ,2008**).

CONCLUSION

L'hypothyroïdie est une pathologie qui fait partie des dysfonctionnements thyroïdiens. Elle se définit par une diminution de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes associée à une augmentation de la *Thyroid-Stimulating-Hormone* (TSH) engendrant un état d'hypométabolisme. Cette pathologie augmente avec l'âge et sa prévalence mondiale est estimée à 4,3 % ; Les femmes présentent 4 à 5 fois plus de risque d'être atteintes d'hypothyroïdie que les hommes à cause des interactions hormonales qu'elles connaissent à différentes périodes de leur vie, en particulier pendant la ménopause. L'hyperthyroïdie est définie comme un hyperfonctionnement de la glande thyroïde, majorant la production hormonale, conduisant à un état de thyrotoxicose responsable d'inconfort et de possibles complications, notamment cardiaque et ophthalmique.

C'est dans cette approche que nous avons essayé de mettre en évidence l'impact de l'hypothyroïdie et de l'hyperthyroïdie sur le métabolisme du corps par le dosage de quelques paramètres biochimiques (urée, créatinine, FT3, FT4, CRP, chlore, sodium, potassium, calcium et le triglycéride) chez une population atteinte de la pathologie thyroïdienne de la Wilaya de Constantine.

Après l'évaluation des paramètres biochimiques, montrent que les pathologies thyroïdiennes ont des effets néfastes sur le métabolisme endocrine, et toute perturbation de fonctionnement thyroïdien entraîne des anomalies au niveau du métabolisme basal et cellulaire du patient.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- (ANAES / Service Des Recommandations Et Références Professionnelles / Février 2000).
- Adroge HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 2000;342(21):1581–9.
- Armand Molinier (2007). *Pathologie Médicale Et Pratique Infirmière. Lamarre.* 514p.
- Babar Mallard, (2010) *Gériatrie. Principaux Processus, Estem.* P : 76.
- Buxeraud J. (2012). *Les Pathologies De La Thyroïde, Actualités Pharmaceutiques,* 51:515, 9.
- Chabchoub A; Mbarki Z., Lasfar F; Landolsi F; Turki I; Ouragh L. *Blood Protein Polymorphism in the Mogod Pony in Tunisia 2006*
- D.Jean.P.Willem, (2011). *Les Pathologies De La Thyroïde.* P : 12-15-24.
- Duranteau L., Faure S., Buxeraud J. (2012) *Les Principales Pathologies De La Thyroïde Et Leur Traitement, Actualités Pharmaceutiques,* 51 : 515, 12-18.
- Duron.F, Dubosclard E, Ballot E, 2004 .*Johante. Thyroïdie.* P: 4-6.
- Fatourech V, Aniszewski JP, Fatourech GZ, Atkinson EJ, Jacobsen SJ. *Clinical Features And Outcome Of Subacute Thyroiditis In An Incidence Cohort: Olmsted County, Minnesota, Study.* *J ClinEndocrinolMetab* 2003; 88(5):2100–2105.
- Franklyn JA, Boelaert K, « Thyrotoxicosis » [Archive] *Lancet* 2012;379:1155-1166.
- Furger P. *Guide De Médecine Interne, Diagnostic Différentiel Et Traitement.* Editions D&F; 2004.
- Gibbons V, Conaglen JV, Lillis S, Naras V, Lawrenson R. (2008). *Epidemiology Of Thyroid Disease In Hamilton (New Zealand) General Practice.* *Australian And New Zealand Journal Of Public Health.* 32(5) : 421-3.
- Greenberg A, Adroge HJ, Aggarwal N, Allon M, Anderson S, Andreoli SP. *A Primer On Kidneydiseases.* Elsevierhealth Science 2010;5th Edition.
- Hennen G. *La Glande Thyroïde.* In : HENNEN G. *Endocrinologie, De Boeck.* Université, Paris, 2001: 229-276.
- [Http://Www.E-Cancer.Fr/Patients-Et-Proches/Les-Cancers/Cancer-De-La-Thyroïde/La-Thyroïde/La-Regulation-Des-Hormones-Thyroidiennes.](http://Www.E-Cancer.Fr/Patients-Et-Proches/Les-Cancers/Cancer-De-La-Thyroïde/La-Thyroïde/La-Regulation-Des-Hormones-Thyroidiennes) (15/4/2018)
- Iqbal AA, Burgess EH, Gallina DL, Nanes MS, Cook CB. *Hypercalcemia In Hyperthyroidism: Patterns Of Serum Calcium, Parathyroid Hormone, And 1,25-Dihydroxyvitamin D3 Levelsduring Management Of Thyrotoxicosis.* *Endocrpract.* 2003;9(6):517–21.
- J.Michel Crabbe, (2008). *Un Nouveau Modèle Du Diabète Type1.* P : 21-24.
- Jean-Tramalloni, Herve Monpeyssen, (2006). *Echographie De La Thyroïde.*
- Keita A., 2007. *Le Cancer De La Thyroïde Au Mali Aspect Epidémiologie Et Anatomoclinique.*Thèse De Médecine : Université De Bamako, 99 P.
- KREISMAN SH, HENNESSEY JV(1999). *Consistent Reversible Elevations Of Serum.*

- L. Perlemuter, 2003 : Livre Endocrinologie, 5e Edition, 2003, Editions Masson.
- Laurberg P, Pedersen KM, Vestergaard H, Sigurdsson G, « High Incidence Of Multinodular Toxic Goitre In The Elderly Population In A Low Iodine Area Vs. High Incidence Of Graves' Disease In The Young In A High Iodine Intake Area: Comparative Surveys Of Thyrotoxicosis Epidemiology In East-Jutland Denmark And Iceland » [Archive] J Intern Med. 1991;229:415-420.
- Leux C. (2012). Epidémiologie, Rôles Des Facteurs De Risque Familiaux, Individuels Et Environnementaux Dans Les Pathologies De La Thyroïde. Analyse D'études Cas-Témoins. Santé Publique. Paris Sud : Université Paris Sud XI, 188.
- Meier CA. Thyroid Nodules: Pathogenesis, Diagnosis And Treatment. Baillière's Clinical Endocrinology And Metabolism 2000;14 (4):559–75.
- Mortimer B.D., 5 Septembre 2008. Cancer De La Thyroïde:Diadnostic, Gestion Et Vous, Po Box 23007 550 Eglinton Ave W Toronto, On M5N 3A8.
- Muller. B Et Al, 1995: Impaired Action Of Thyroid Hormone Associated With Smoking In Women With Hypothyroidism. N Engl J Med 333: 964-969.
- Nys P. (2016). Protéger Et Soigner Sa Thyroïde », Ed. Leduc.S.
- Park CW, Shin YS, Ahn SJ, Kim SY, Choi EJ, Chang YS, Et Al. Thyroxine Treatment induce supregulation Of Renin-Angiotensin-Aldosterone System Due To Decreasing Effective Plasma Volume In Patients With primary myxoedema. Nephrol Dial Transplant. 2001;16(9):1799–806.
- Pérez-Martin A. (2007). Physiologie De La Glande Thyroïde. S.1 : Faculté De Médecine Montpellier- Nîmes.
- Piglesias Et JjDiez. (2009).Thyroid Dysfunction And Kidney Disease.European Journal Of Endocrinology.160:503-515.
- Rahman H, Dupont P, Cohen M, Vanchees waran R, A Case Of Profound Hypercalcaemia And Acute Kidney Injury [Archive], BMJ, 2013;347:F6744.
- Russel Et Al, 2005 : Salle De Presse. Hypothyroïdie Cong : Grâce Au Dépistage Systématique, Les Personnes Atteintes Et Traitées Vivent Normalement. Technical Report, Assistance Publique-Hôpitaux De Paris. [Http://Www.Aphp.Fr/](http://Www.Aphp.Fr/), 08/07/2011.
- SALDMAN, (2013).Le Meilleur Médicament ; C'est Vous.Editions Albin Michel.P272.
- Sanlaville Ch., Bensimon Ch., Juillet 2012. Physiologie Médicale, 3eed, Chap. IV: La Physiologie Endocrinienne Et Reproductrice, La Glande Thyroïde, La TipograficaVareses.P.A, Italie, 301-315.
- Schmitt R, Klussmann E, Kahl T, Ellison DH, Bachmann S. Renal Expression Of Sodium Transporters And Aquaporin-2.

- Solange Liozon. (2010).Pathologies; Wolters Klinwer.110p.
- SOPHIE –GARIEPY MAJOR D.O. (2007).TroublesThyroidiens.
- Syme HM. Manifestations Cardiovasculaires Et Rénales De L'hyperthyroïdie. CliniquesVétérinairesd'Amérique Du Nord. Small Animal Practice 2007; 37: 723-43.
- Toshihideshirota, Toshio Shinoda, Takashiyamada, Toruazawa,Alteration Of Renalfuction In Hyperthyroidism: Increasedtubularsecretion Of Creatinine And Decreased Distal Tubule Delivery Of Chloride,Metabolism,Volume 41, Issue 4,1992,Pages 402-405.
- Touraine, 2012 ; Dr Philippe Touraine Chef Du Service Endocrinologie Au Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière : Les Dysfonctionnements De La Thyroïde.
- Tozzoli R, Bagnasco M, Giavarina D, Bizzaro N. TSH Receptor Autoantibody Immunoassay In Patients With Graves' Disease: Improvement Of Diagnostic Accuracy Over Different Generations Of Methods. Systematic Review AndMetaanalysis. Autoimmun Rev 2012; 12(2):107–113.
- Vargas F, Moreno JM, Rodriguez-Gomez I, R Wangenstein, Osuna A, M Alvarez-Guerra, Et Al. Fonction Vasculaire Et Rénale Dans Les Troubles Thyroïdiens Expérimentaux. Eur J Endocrinol. 2006; 154 : 197-212.
- Villadolid MC, Yokoyama N, Izumi M Et Al. Untreated Graves' Disease Patients Without Clinical Ophthalmopathy Demonstrate A High Frequency Of Extraocular Muscle (EOM) Enlargement By Magnetic Resonance. J ClinEndocrinolMetab 1995; 80(9):2830–2833.
- Zaydfudin V., FEVRER I.D., GRIFFIN M.R., Et Al. 2008.The Impact Of Lymph Node Involment On Survicalin Patients With Papillary And Follicular Thyroid Carcinomas, Surgery.144:1070-1078.

ANNEXES

1. Calcémie et dysthyroïdie

Analyse ANOVA multifactorielle (Statistica v10.0)

	SS	Degr. of	MS	F	P
Intercept	206360,9	1	206360,9	4860,645	0,000000
SEXE	113,6	1	113,6	2,675	0,103147
PATHOLOGIE	2,7	2	1,4	0,032	0,968205
SEXE*PATHOLOGIE	12,6	2	6,3	0,148	0,862572
Erreur	11080,9	261	42,5		

Analyse statistique par comparaison multiple « Test de Dunnett » (XLstat 2014).

Modalité	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Différence critique	Pr >Diff	Significatif
SEIN vs HYPO	1,3596	1,1594	2,2358	2,6220	0,4457	Non
SEIN vs HYPER	1,0713	0,5478	2,2358	4,3725	0,8323	Non

2. Kaliémie et dysthyroïdie

Analyse ANOVA multifactorielle (Statistica v10.0)

	SS	Degr. of	MS	F	P
Intercept	2316,992	1	2316,992	76,41814	0,000000
SEXE	279,854	1	279,854	9,23005	0,002578
PATHOLOGIE	449,488	2	224,744	7,41242	0,000714
SEXE*PATHOLOGIE	437,158	2	218,579	7,20909	0,000867
Erreur	9641,736	318	30,320		

Analyse statistique par comparaison multiple « Test de Dunnett » (XLstat 2014).

Modalité	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Différence critique	Pr >Diff	Significatif
SEIN vs HYPO	0,0318	0,0272	2,2362	2,6159	0,9995	Non
SEIN vs HYPER	-8,8024	-5,3254	2,2362	3,6962	0,0000	Oui

3. Natrémie et dysthyroïdie

Analyse ANOVA multifactorielle (Statistica v10.0)

	SS	Degr. of	MS	F	P
Intercept	1085009	1	1085009	300826,6	0,000000
SEXE	11	1	11	3,0	0,085434
PATHOLOGIE	31	2	15	4,3	0,014655
SEXE*PATHOLOGIE	20	2	10	2,7	0,067012
Error	1147	318	4		

Analyse statistique par comparaison multiple « Test de Dunnett » (XLstat 2014).

Modalité	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Différence critique	Pr >Diff	Significatif
SEIN vs HYPO	0,7114	1,7856	2,2362	0,8910	0,1479	Non
SEIN vs HYPER	-0,2279	-0,4049	2,2362	1,2589	0,9027	Non

4. Créatininémie et dysthyroïdie

Analyse ANOVA multifactorielle (Statistica v10.0)

	SS	Degr. of	MS	F	P
Intercept	5509,005	1	5509,005	542,5981	0,000000
SEXE	181,406	1	181,406	17,8673	0,000027
PATHOLOGIE	87,534	2	43,767	4,3108	0,013785
SEXE*PATHOLOGIE	11,055	2	5,528	0,5444	0,580424
Erreur	7036,037	693	10,153		

Analyse statistique par comparaison multiple « Test de Dunnett » (XLstat 2014).

Modalité	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Différence critique	Pr >Diff	Significatif
SEIN vs HYPER	-2,1299	-2,5315	2,2363	1,8815	0,0255	Oui
SEIN vs HYPO	-0,5004	-1,1551	2,2363	0,9689	0,4457	Non

5. Urémie et dysthyroïdie

Analyse ANOVA multifactorielle (Statistica v10.0)

	SS	Degr. of	MS	F	P
Intercept	6,52439	1	6,524392	384,8674	0,000000
SEXE	0,01190	1	0,011899	0,7019	0,402486
PATHOLOGIE	0,12946	2	0,064729	3,8183	0,022509
SEXE*PATHOLOGIE	0,06682	2	0,033409	1,9708	0,140262
Erreur	10,01882	591	0,016952		

Analyse statistique par comparaison multiple « Test de Dunnett » (XLstat 2014).

Modalité	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Différence critique	Pr >Diff	Significatif
SEIN vs HYPER	-0,1385	-3,8082	2,2363	0,0813	0,0004	Oui
SEIN vs HYPO	-0,0424	-2,1896	2,2363	0,0433	0,0613	Non

6. CRPet dysthyroïdie

Analyse ANOVA multifactorielle (Statistica v10.0)

	SS	Degr. of	MS	F	P
Intercept	418,61	1	418,6066	1,910740	0,167967
SEXE	3,67	1	3,6656	0,016732	0,897172
PATHOLOGIE	246,19	2	123,0945	0,561868	0,570775
SEXE*PATHOLOGIE	278,83	2	139,4146	0,636361	0,529967
Error	62218,96	284	219,0808		

Analyse statistique par comparaison multiple « Test de Dunnett » (XLstat 2014).

Modalité	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Différence critique	Pr >Diff	Significatif
SEIN vs HYPER	3,3950	0,6732	2,2362	11,2771	0,7552	Non
SEIN vs HYPO	0,6688	0,2067	2,2362	7,2369	0,9737	Non

7. Triglycérides et dysthyroïdie

Analyse ANOVA multifactorielle (Statistica v10.0)

	SS	Degr. of	MS	F	P
Intercept	202,3072	1	202,3072	219,9586	0,000000
SEXE	3,2465	1	3,2465	3,5298	0,060704
PATHOLOGIE	1,1412	2	0,5706	0,6204	0,538044
SEXE*PATHOLOGIE	1,1116	2	0,5558	0,6043	0,546749
Erreur	625,4309	680	0,9198		

Analyse statistique par comparaison multiple « Test de Dunnett » (XLstat 2014).

Modalité	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Différence critique	Pr >Diff	Significatif
SEIN vs HYPER	0,0323	0,1441	2,2362	0,5012	0,9873	Non
SEIN vs HYPO	-0,1686	-1,4224	2,2362	0,2651	0,2985	Non

8. Chlorémie et dysthyroïdie

Analyse ANOVA multifactorielle (Statistica v10.0)

	SS	Degr. of	MS	F	P
Intercept	600582,0	1	600582,0	19325,2v3	0,000000
SEXE	24,6	1	24,6	0,79	0,374707
PATHOLOGIE	304,4	2	152,2	4,90	0,008043
SEXE*PATHOLOGIE	275,8	2	137,9	4,44	0,012572
Erreur	9882,7	318	31,1		

Analyse statistique par comparaison multiple « Test de Dunnett » (XLstat 2014).

Modalité	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Différence critique	Pr >Diff	Significatif
SEIN vs HYPER	6,6070	3,9771	2,2362	3,7149	0,0002	Oui
SEIN vs HYPO	1,3317	1,1327	2,2362	2,6291	0,4547	Non

9. FT3 et dysthyroïdie

Analyse ANOVA multifactorielle (Statistica v10.0)

	SS	Degr. of	MS	F	P
Intercept	2420,446	1	2420,446	290,4388	0,000000
SEXE	77,286	1	77,286	9,2739	0,002500
PATHOLOGIE	266,644	2	133,322	15,9978	0,000000
SEXE*PATHOLOGIE	183,358	2	91,679	11,0009	0,000023
Erreur	2933,481	352	8,334		

Analyse statistique par comparaison multiple « Test de Dunnett » (XLstat 2014).

Modalité	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Différence critique	Pr >Diff	Significatif
SEIN vs HYPER	-2,9078	-4,2079	2,2358	1,5450	0,0001	Oui
SEIN vs HYPO	-1,1455	-2,2740	2,2358	1,1263	0,0491	Oui

10. FT4 et dysthyroïdie

Analyse ANOVA multifactorielle (Statistica v10.0)

	SS	Degr. of	MS	F	P
Intercept	52212,12	1	52212,12	1201,525	0,000000
SEXE	389,20	1	389,20	8,956	0,002851
PATHOLOGIE	2028,73	2	1014,36	23,343	0,000000
SEXE*PATHOLOGIE	296,45	2	148,22	3,411	0,033493
Erreur	34459,73	793	43,45		

Analyse statistique par comparaison multiple « Test de Dunnett » (XLstat 2014).

Modalité	Différence	Différence standardisée	Valeur critique	Différence critique	Pr >Diff	Significatif
SEIN vs HYPO	0,5745	0,7709	2,2359	1,6664	0,6934	Non
SEIN vs HYPER	-9,8105	-9,2470	2,2359	2,3721	0,0000	Oui

Fiche de renseignement

Date d'entrée :/...../.....

N° /ID :.....

Identification du malade :

Nom :

Prénom :.....

Age :

sexe : femme /homme.

Ville d'origine :

Profession :.....

Position familiale : marié AE / SE célibataire divorcé(e)

Les cas malade :

hypertension artérielle diabète anémie syndrome néphrotique arthrose maladie cardio-vasculaire

Autre maladie :.....

Les signes physiques :

stresse faiblesse pouls température obésité douleur abdominale perde de poids gain de poids

AUTRE :.....

Le bilan : TSH T4 T3

Les résultats :

	TSH	T4	T3
RESULTATS			

Résumé

L'objectif de ce travail est d'étudier la prévalence des troubles thyroïdiens chez des sujets qui ont une indication d'un bilan thyroïdien sur la région de Constantine, et d'évaluer l'impact de ces troubles sur le métabolisme du corps. Pour cela nous avons réalisé une étude comparative des teneurs plasmatiques de différents paramètres biochimiques (Ca, Na, Cl, K, Triglycérides, CRP, urée et créatinine) chez des personnes présentant une dysthyroïdie avec des témoins sains.

Nos résultats montrent qu'un dysfonctionnement au niveau de la thyroïde entraîne des répercussions directes sur la teneur en Potassium, Chlore, créatinine, et urée. En plus, des hormones FT3 et FT4.

En conclusion, cette modification est importante et peut altérer le fonctionnement du métabolisme corporel des patients qui peut induire par la suite d'autres complications beaucoup plus graves.

Mots clés : TSH, thyroïde, hormones thyroïdiennes, hypothyroïdie, hyperthyroïdie.

Abstract

The objective of this work is to study the prevalence of thyroid disorders in subjects who have an indication of thyroid status in the Constantine region, and to evaluate the impact of these disorders on the body's metabolism. For this purpose, we carried out a comparative study of the plasma levels of various biochemical parameters (Ca, Na, Cl, K, Triglycerides, CRP, urea and creatinine) in people with dysthyroidism with breast controls.

Our results show that dysfunction in the thyroid leads to direct effects on potassium, chlorine, creatinine, and urea. In addition, hormones FT3 and FT4.

In conclusion, this modification is important and can alter the functioning of the patients' body metabolism, which can lead to other more serious complications.

Key words: TSH, thyroid, thyroid hormones, hypothyroidism, hyperthyroidism.

ملخص

الهدف من عملنا هو دراسة مدى انتشار اضطرابات الغدة الدرقية في الأشخاص الذين لديهم دلالة على حالة الغدة الدرقية في منطقة قسنطينة ، وتقييم تأثير هذه الاضطرابات على عملية التمثيل الغذائي في الجسم.

لهذا الغرض، أجرينا دراسة مقارنة لمستويات البلازما من المعلمات البيوكيميائية المختلفة (الكالسيوم، الصوديوم، الكلور، البوتاسيوم، الدهون الثلاثية، اليوريا، والكرياتينين) في الأشخاص الذين يعانون من خلل في عمل الغدة مع أشخاص عينة سليمين.

تظهر نتائجنا أن الخلل الوظيفي في الغدة الدرقية يؤدي إلى تأثيرات مباشرة على البوتاسيوم والكلور والكرياتينين واليوريا. بالإضافة إلى ذلك ، هرمونات FT3 و FT4.

في الختام ، هذا التعديل مهم ويمكن أن يغير أداء التمثيل الغذائي لجسم المريض ، والذي يمكن أن يؤدي إلى مضاعفات أخرى أكثر خطورة.

الكلمات المفتاحية: TSH ، الغدة الدرقية ، هرمونات الغدة الدرقية ، قصور الغدة الدرقية ، فرط نشاط الغدة الدرقية.

Nom et Prénom : BADACHE SAMI GUERROUDJ AMIRA	Date de soutenance : 01-07-2018
<p align="center">Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master en :</p> <p align="center">Biochimie/ Biochimie de la nutrition</p>	
<p align="center">Thème : Etude de quelques paramètres biochimiques chez des patients atteints de dysthyroïdie dans la région de Constantine</p>	
<p>Résumé :</p> <p>L'objectif de ce travail est d'étudier la prévalence des troubles thyroïdiens chez des sujets qui ont une indication d'un bilan thyroïdien sur la région de Constantine, et d'évaluer l'impact de ces troubles sur le métabolisme du corps. Pour cela nous avons réalisé une étude comparative des teneurs plasmatiques de différents paramètres biochimiques (Ca, Na, Cl, K, Triglycérides, CRP, urée et créatinine) chez des personnes présentant une dysthyroïdie avec des témoins sains.</p> <p>Nos résultats montrent qu'un dysfonctionnement au niveau de la thyroïde entraîne des répercussions directes sur la teneur en Potassium, Chlore, créatinine, et urée. En plus, des hormones FT3 et FT4.</p> <p>En conclusion, cette modification est importante et peut altérer le fonctionnement du métabolisme corporel des patients qui peut induire par la suite d'autres complications beaucoup plus graves.</p>	
<p>Mots clés : TSH, thyroïde, hypothyroïdie, hyperthyroïdie.</p>	
<p>Laboratoire de recherche : laboratoire d'analyses médicales AL-AMINE de Constantine.</p>	
<p>Devant le jury :</p> <p>Président : Mr NECIB Y. (Pr.) Université des Frères Mentouri Constantine1</p> <p>Rapporteur : Mr MEROUANE F.(MCB) Ecole Nationale Supérieure de Biotechnologie – Constantine3</p> <p>Examineur : Mr MOKRANI L.(MAA) Université des Frères Mentouri Constantine1</p>	