

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique



Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen



Faculté des sciences de la Nature et de la vie et des Sciences de la Terre et de
l'Univers

**MÉMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE Master en
BIOLOGIE**

Option: Physiopathologie cellulaire

**Evaluation de l'activité des paramètres biochimiques chez une
population atteinte d'hypothyroïdie**

Présenter par:

BENAOUDA ASMA

Soutenu le : 11 juin 2014

Devant les jurys suivants :

Présidente : Mme Loukidi. B

Maître de conférences B, Université Tlemcen.

Examinatrice : Mme Haddam. N

Maître de conférences A, Université Tlemcen.

Promotrice : Mme Guermouche. B

Professeur, université Tlemcen

2013/ 2014

À MES CHERS PARENTS

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue

vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A MA CHERE SŒUR « SAMIYA »

Ma conseillère, qui m'a assisté dans les moments difficiles et m'a pris doucement par la main pour traverser ensemble des épreuves pénibles...



MES CHERES SŒURS

CHAHRAZED, IMANE et mon petit frère «SALIM » que j'adore,
En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde
tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine
de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous
protège et vous garde.

À MES CHERS PETITS NEVEUX ET NIECE

Amir, Zakaria et Mayssa

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai
pour vous, Votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur.

Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider
à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

A MA GRAND MERE ET GRAND PERE

Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu lui
prêter longue

vie et beaucoup de santé et de bonheur dans les deux vies.



A MES CHERS COUSINS COUSINES

Amel Ouafi tu es à la fois ma cousine, ma sœur, ma meilleure amie... Je t'adore ma belle.

Mohammed et Abdelilah. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

À MES AMIS DE TOUJOURS

MON INTIME Nedjwa,

Faiza, Fatima, Sara, et Soumya Hammami en souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

**UNE SPECIALE DEDICACE A DEUX PERSONNES QUI
COMPTENT DE JA ENORMEMENT POUR MOI, ET POUR QUI
JE PORTE BEAUCOUP DE TENDRESSE ET DE RESPECT.**

A vous Amine 1 et Amine 2.



Remerciements

Je remercie tout d'abord **ALLAH** le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Je tiens à remercier chaleureusement mon encadreur « **Madame Guermouche Baya** » professeur à l'Université de Tlemcen, pour m'avoir dirigé et guider tout le long de ce travail. Ses conseils et ses remarques constructifs étaient très bénéfiques pour mon travail. Son soutien permanent ainsi que sa disponibilité pour l'achèvement de ce travail m'ont été très favorables. Je lui témoigne ma gratitude pour sa patience et son soutien.

Les recherches qui font l'objet de ce mémoire ont été réalisées au sein du Laboratoire Physiologie physiopathologie et biochimie de la nutrition, complexe biologie Imama, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers, Université ABOU BEKR BELKAID Tlemcen.

J'adresse mes plus sincères remerciements à « **Mme Loukidi. B** », maître de conférences B à l'Université de Tlemcen, qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de jury. J'aimerais lui manifester ma profonde gratitude.

J'adresse aussi mes remerciements à l'examinatrices de ce mémoire:

Je remercie vivement « **Mme Haddam. N** », Maître de conférences A à l'université de Tlemcen, pour avoir accepté de faire partie de ce jury.

J'exprime mes remerciements à « **Mme Mokhtari. N** », maître de conférences A à l'université ABOU BEKR BELKAID Tlemcen, pour son aide dans l'analyse statistique.

J'exprime toute ma sympathie à l'ensemble des membres du laboratoire «**PPABIONUT**», mais j'adresse une pensée particulière à Mme Fatima l'ingénieur au laboratoire «**PPABIONUT** ».

Un grand merci pour le personnel du service de médecine nucléaire à l'hôpital de Tlemcen et spécialement à **docteur Khelil** ; médecin endocrinologue qui m'a aidé à réaliser ma partie pratique.

Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à tous les enseignants qui m'ont enseigné et qui par leurs compétences m'ont soutenu dans la poursuite de mes études.

Enfin, je remercie tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Liste des figures

Figure 1 : situation et anatomie de la thyroïde.....	06
Figure 02 : Histologie d'une glande thyroïde.....	06
Figure 03 : Régulation de la fonction thyroïdienne.....	08
Figure 04 : les étapes de la synthèse hormonale thyroïdienne.....	10
Figure 05. Teneur plasmatique en créatinine.....	26
Figure 06. Teneur plasmatique en cholestérol.....	27
Figure 07. Teneur plasmatique en triglycérides.....	28
Figure 08. Teneur plasmatique en Urée.....	29
Figure 09. Teneur plasmatique en protéines totales.....	30

Liste des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques de la population étudiée.....24

Tableau en Annexe

Tableau A1 : Teneurs plasmatiques en créatinine, cholestérol, triglycérides, urée et protéines totales chez les femmes témoins et les femmes atteintes d'hypothyroïdie.....45

Liste des abréviations

T3 : Triiodothyronine

T4 : Thyroxine ou tétraïodothyronine

TSH : Thyroïd Stimulating Hormone

TRH : Thyrotropin-releasing hormone

EDTA : Acide éthylène diamine tétra acétique

IMC : Indice de masse corporelle

ATP : Adénosine triphosphate

TPO : Thyroperoxydase

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène

Tg : Thyroglobuline

KD : kilo dalton

MIT : Mono-iodo-tyrosine

DIT : Di-iodo-tyrosine

LDL : Low density lipoprotein

TG : Triglycérides

HT : Hormones thyroïdiennes

HDL : High density lipoprotein

CPK : Créatine PhosphoKinase

LDH : Lactate Déshydrogénase

ADH : Hormone antidiurétique

NADH : Nicotinamide-adénine-di nucléotide

GLDH : Glutamate déshydrogénase

Sommaire

Introduction	1
Etat actuel du sujet	4
I. Glande thyroïde	5
I.1 Anatomie.....	5
I.2. Histologie.....	5
I.3. Physiologie.....	7
I.3.1. Fonction thyroïdienne.....	7
I.3.1.1. Régulation.....	7
I.3.1.2. Synthèse des hormones thyroïdiennes.....	9
I.3.1.3. Effets biologiques des hormones thyroïdiennes.....	11
I.3.1.3.1 Effets sur la croissance et le développement.....	11
I.3.1.3.2 - Effets métaboliques.....	11
II. L'hypothyroïdie	12
II.1. Définition	12
II.2. Causes	12
II.3. Symptômes.....	13
II.4. facteurs de risque	14
II.5. La relation d'hypothyroïdie et quelques paramètres biochimiques	15
II.5.1 – Créatinine.....	15
II.5.2 – Urée.....	15
II.5.3 - Protéines totales.....	15
II.5.4 - Cholestérol et TG	15
II.6. Diagnostic.....	16
II.7. Traitements	16

Matériel et méthodes	17
1- Population étudiée	18
2- Prélèvement et préparation des échantillons	19
2.1. Prélèvements sanguins.....	19
3- Analyse des paramètres biochimiques	19
3.1. Dosage du cholestérol (Kit SPINREACT)	19
3.2. Dosage des triglycérides (Kit SPINREACT)	20
3.3. Dosage des protéines totales (Kit SPINREACT)	20
3.4. Dosage de la créatinine (Kit SPINREACT)	20
3.5. Dosage de l'urée (Kit SPINREACT)	21
4- Analyses statistiques	22
Résultats et interprétation	23
I. Caractéristiques de la population étudiée	24
II. Paramètres biochimiques des femmes témoins, traitées et non traitées	26
II.1. Teneur plasmatique en créatinine.....	26
II.2. Teneur plasmatique en cholestérol	27
II.3. Teneur plasmatique en triglycérides	28
II.4. Teneur plasmatique en Urée.....	29
II.5. Teneur plasmatique en protéines totales.....	30
Discussion	31
Conclusion	37
Références bibliographiques	40
Annexe	44

Introduction

Le corps humain est un système complexe d'organes liés qui doivent fonctionner ensemble. Les glandes endocrines contrôlent les fonctions du corps avec des substances chimiques : « hormones ». (Sebag, 2008)

La glande thyroïde se situe dans le cou et secrète deux hormones. L'une d'elle influence le niveau de croissance ainsi que le métabolisme de toutes les cellules, l'autre hormone diminue le taux de calcium dans le sang. Quand cette glande se dérègle sa peut faire des dégâts du métabolisme corporel.

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)

Les pathologies thyroïdiennes sont un trouble endocrinien qui entraîne des conséquences assez diverses. Elles sont très fréquentes et touchent les femmes plus que les hommes. (Thierry et Al, 2005)

L'hypothyroïdie est une maladie dans laquelle la thyroïde produit moins d'hormones que ce qui est nécessaire pour une fonction normale de l'organisme. Les fonctions des HT sont de promouvoir les cellules à produire de l'énergie, à augmenter la synthèse des paramètres lipidiques (concentrations de triglycérides élevées) et de stimuler les cellules à produire des concentrations de HDL-cholestérol élevées et en parallèle, une élévation de la créatinine et en protéines totales. (Suarez, 2011)

Grâce au recourt fréquent au dosage de la TSH, et au diagnostic précoce des hypothyroïdies, les formes compliquées sont moins fréquentes. La prévalence d'hypothyroïdie est environ de 2%, elle augmente avec l'âge pour atteindre 1.9% chez les sujets de plus de 65 ans. (CEEDMM, 2011).

On peut diagnostiquer une maladie thyroïdienne par l'évaluation des symptômes des patients, les palpations du cou à la recherche de modification de la glande thyroïde, et des analyses sanguines afin de déterminer les taux d'hormones thyroïdiennes circulant dans l'organisme. **(Thierry, 2013)**

Il existe des tests de laboratoire qui vérifie l'hypothyroïdie, mais malheureusement ils ne sont pas toujours en mesure de détecter des problèmes de thyroïde.

Les signes et les symptômes sont provoqués par une insuffisance de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes, qui entraîne un ralentissement des processus métaboliques. La personne atteinte a un faible appétit et présente une intolérance au froid, une peau épaisse et sèche, des cheveux cassants, une fatigue, une voix rauque, de la constipation et une faiblesse musculaire. **(Christiane, 2008)**

Parmi les symptômes de l'hypothyroïdie on décèle le ralentissement du métabolisme en entier par exemple il a été rapporté que : l'hypothyroïdie favorise le développement d'athérome coronarien, en particulier par l'hypercholestérolémie induite (LDL élevé) ; ainsi qu'une diminution de la dégradation des lipoprotéines due à l'augmentation des CPK des fibres musculaires et accompagnée parfois d'augmentation de ASAT et de LDH ; on rapporte aussi une présence d'hyponatrémie (augmentation de l'ADH). **(CCEDMM, 2011)**

Alors, le but de notre travail est d'essayer d'évaluer l'impact de l'hypothyroïdie sur le métabolisme du corps par le dosage de quelques paramètres biochimiques (cholestérol, TG, protéines totales, l'urée et la créatinine) chez les femmes atteintes d'hypothyroïdie de la wilaya de Tlemcen, et les comparer avec une population saine.

ETAT ACTUEL DU SUJET

I. Glande thyroïde :

I.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).

Elle sécrète principalement 2 hormones

– T3 (triiodothyronine) et 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, maintien 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).**

I.2. Histologie :

Elle est organisée en follicules d'un diamètre moyen de l'ordre de 200 µm (50 à 500). Les follicules sont formés par un épithélium simple de cellules folliculaires (thyrocytes) délimitant une cavité - l'espace folliculaire - contenant la substance colloïde. Les thyrocytes, responsables de la synthèse des hormones thyroïdiennes, représentent plus de 99 % des cellules de la glande. **(Figure 02).**

Il s'agit de cellules bipolaires (pôle basal et pôle apical) à double fonctionnement: exocrine vers la cavité folliculaire et endocrine vers la circulation sanguine. La thyroïde comporte par ailleurs des cellules claires ou para folliculaires responsables de la synthèse de thyrocalcitonine. **(PÉREZ, 2007).**

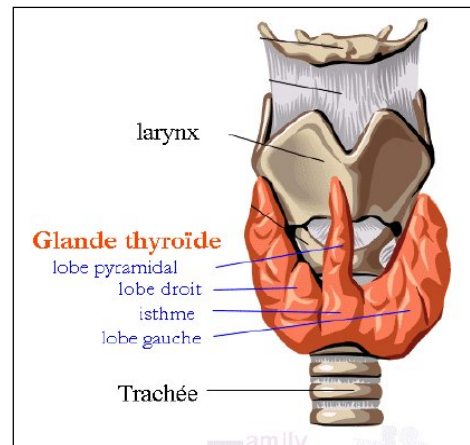
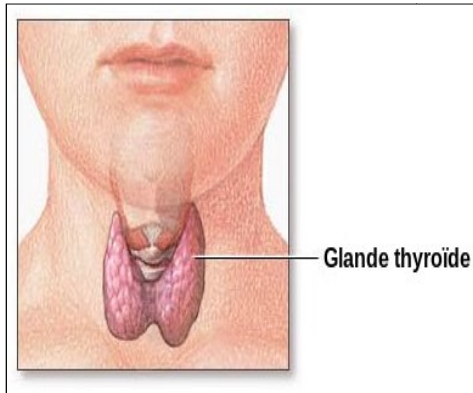


Figure 1 : situation et anatomie de la thyroïde

(Roussy 2001)

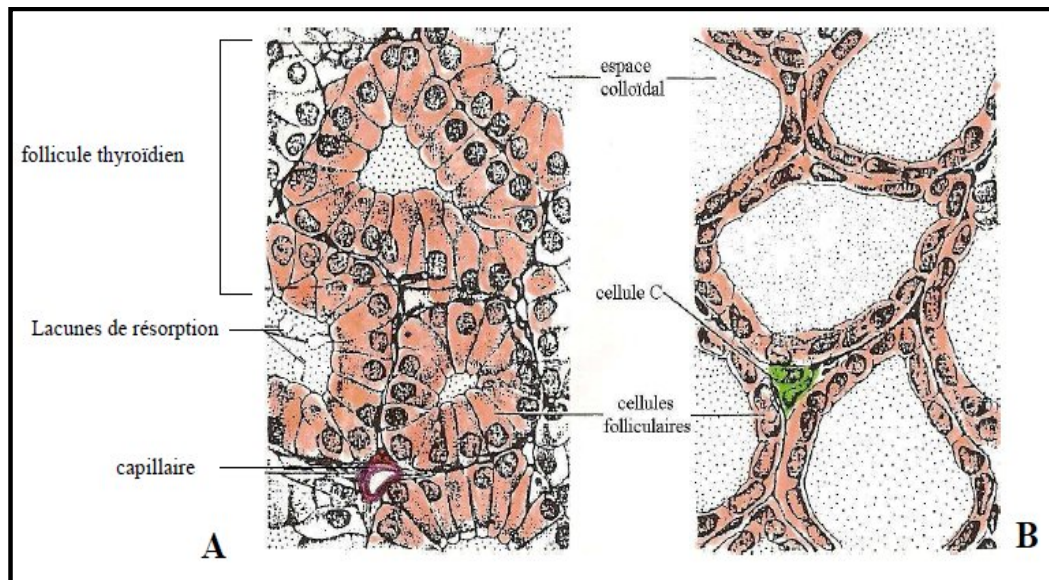


Figure 02 : Histologie d'une glande thyroïde

(Camp, 2007)

A - follicules en activité → cellules folliculaires volumineuses et colloïde réduite contenant des lacunes de résorption.

B- follicules inactifs → épithélium thyroïdien aplati et colloïde importante.

I.3. Physiologie :

I.3.1. Fonction thyroïdienne :

I.3.1.1. Régulation :

La sécrétion d'hormones thyroïdiennes est régulée par l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien et dépend de l'apport iodé. **(Mallet et Al, 2003).**

Les hormones thyroïdiennes sont la tétraiodo thyronine, ou thyroxine(T4), et la triiodothyronine(T3). Seules les fractions libres sont actives.

Elles exercent un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion hypophysaire de la thyrotrophine (TSH). **(Glinoeer, 1997). (Figure 03).**

La sécrétion des hormones thyroïdiennes est très contrôlée et passe par un rétrocontrôle négatif. Une très faible baisse de la T4 fait augmenter la TSH. Cela montre que les variations de la concentration d'hormones thyroïdiennes libres provoquent des variations subcliniques de la TSH. **(Fischli, 2012).**

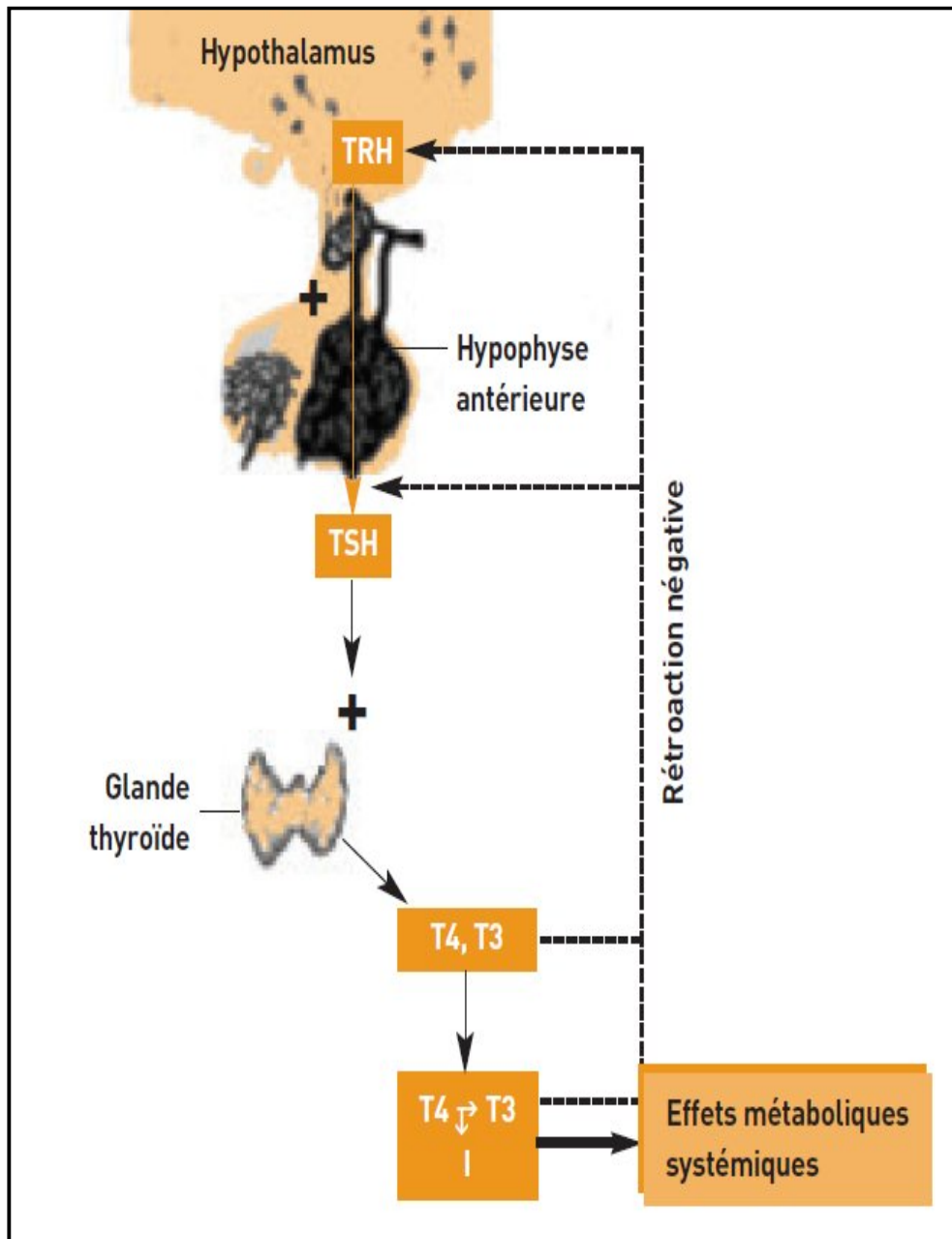


Figure 03 : Régulation de la fonction thyroïdienne

(Glincoer, 1997)

I.3.1.2. 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. (Pérez, 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. (Figure 04).

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'H₂O₂. 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. (Pérez, 2007).

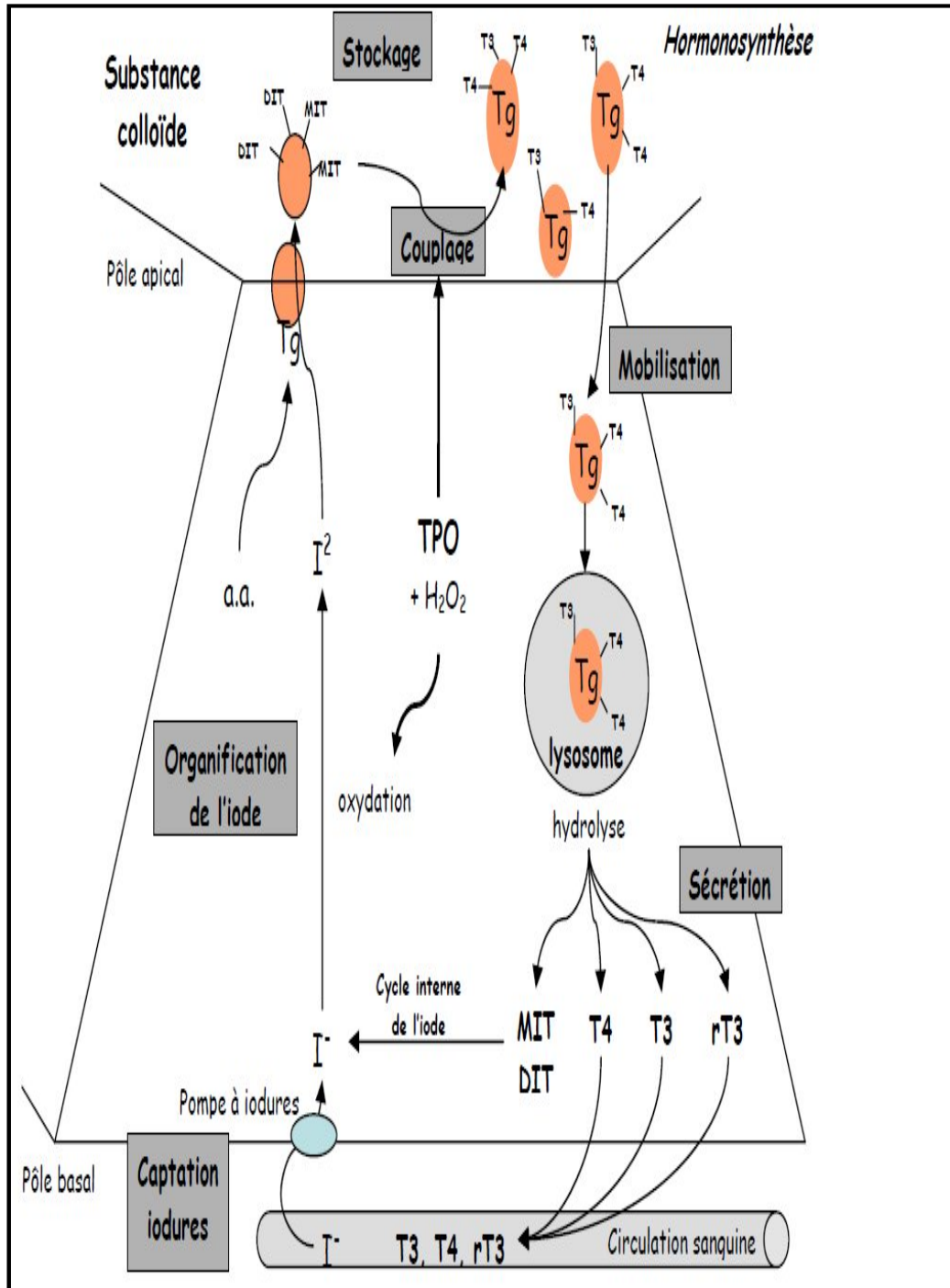


Figure 04 : les étapes de la synthèse hormonale thyroïdienne

(Pérez, 2007)

I.3.1.3. Effets biologiques des hormones thyroïdiennes

I.3.1.3.1 Effets sur la croissance et le développement

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

A – Croissance et développement du système nerveux central :

Sur le système nerveux central, leur rôle est primordial en particulier durant les premiers mois de vie.

L'excès d'hormones thyroïdiennes est également délétère, la différenciation étant accélérée au détriment de la prolifération neuronale.

Chez l'adulte, les hormones thyroïdiennes participent également au fonctionnement du système nerveux central, hypothyroïdie pouvant s'accompagner d'un ralentissement et de somnolence. (Pérez, 2007).

I.3.1.3.2 - Effets métaboliques

A - Métabolisme basal

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

B - Métabolisme glucidique

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

C – Métabolisme lipidique

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

Au final, elles exercent un effet hypocholestérolémiant. Aussi, devant toute hypercholestérolémie, il convient de rechercher des signes d'hypothyroïdie. (Pérez, 2007).

II. L'hypothyroïdie :

II.1. Définition :

L'hypothyroïdie peut se définir comme étant une sécrétion insuffisante d'hormones thyroïdiennes T3 et T4 par la glande thyroïde .Ce défaut de sécrétion peut être dû à une anomalie de la glande elle-même.

Le grand nombre de mécanismes liés à la sécrétion d'hormones thyroïdiennes par la glande thyroïde explique la diversité des étiologies mais surtout des symptômes de l'hypothyroïdie, évoqués par la suite.

Cependant, il est possible qu'une hypothyroïdie ne se traduise que par des anomalies biologiques, sans signe clinique évident. On parle alors d'hypothyroïdie infra-clinique ou fruste ou asymptomatique.

A l'inverse, lorsque les signes d'hypothyroïdie sont francs, accompagné des anomalies biologiques correspondantes, on parle d'hypothyroïdie clinique ou patente ou avérée. (AACE, 2002).

II.2. Causes :

Les principales causes de l'hypothyroïdie sont les suivantes :

(Pearce, 2008).

- La cause principale d'hypothyroïdie est auto immune, c'est-à-dire que la thyroïde est détruite par le système immunitaire de la personne.
- Certains médicaments peuvent bloquer la production des HT (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).
- Traitement à l'iode radioactif ou une opération chirurgicale de la thyroïde.
- La radiothérapie utilisée pour traiter des cancers de la région du cou (cancer ORL).
- La carence en iode (composant principal des HT). (Perlemuter, 2003).

II.3. Symptômes :

Les symptômes cliniques sont très nombreux, du fait du large champ d'action des hormones thyroïdiennes. Ils sont d'autant plus marqués que la diminution du taux d'hormones est importante :

- Le syndrome d'hypo métabolisme est décrit par un ralentissement global des principales fonctions de l'organisme. **(Dumas, 2011)**.
- Une asthénie physique, sexuelle et intellectuelle.
- La frilosité est un élément caractéristique de l'hypothyroïdie, très présente dès le début.
- Une bradycardie sinusale est classiquement observée, mais peut parfois être masquée par une compensation adrénérergique.
- Ralentissement du transit intestinal, se traduisant par une constipation.
- La prise de poids.
- on ne retrouve pas chez les patients hypothyroïdiens un tableau classique
- Insuffisance cardiaque car, au niveau périphérique, il y a une réduction des besoins tissulaires en oxygène.
- Sur le plan musculaire, on retrouve une atteinte fonctionnelle souvent précoce avec fatigabilité et crampes.
- myopathie des muscles intercostaux et du diaphragme, entraînant une apnée du sommeil. **(Van Dyck et Al, 2008)**.
- L'hypothyroïdie a des conséquences neuronales de type démyélinisation. **(Torres, 1997)**

Il y a une grande diversité des signes cliniques de l'hypothyroïdie car les hormones thyroïdiennes ont des rôles quasi-ubiquitaires dans l'organisme.

II.4. facteurs de risque :

Les facteurs de risques pour une hypothyroïdie sont :

- Le sexe féminin (en particulier après 50 ans).
- La carence alimentaire en iode.
- La grossesse (car les besoins en HT augmentent durant cette période).
- Les antécédents personnels ou familiaux de maladies de la thyroïde ou de maladies auto immunes (diabète de type 1, insuffisance des glandes surrénales).
- Les tumeurs de l'hypophyse. **(Thomas, 2003)**
- Personnes ayant des parents au premier degré souffrant de maladies auto immunes de la thyroïde. **(Fischli, 2012)**.

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

II.5.1 - Créatinine :

L'hypothyroïdie provoque une inflammation rénale à cause de faible sécrétion des HT. Chez les personnes normales, la créatinine peut être éliminée par les reins dans les urines. Cependant, chez les patients hypothyroïdiens, la créatinine ne peut pas être bien déchargée et conduire à des niveaux de créatinine élevés. **(Kidneydiseaslu).**

II.5.2 - Urée:

L'urée constitue un déchet métabolisme issue de la 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).**

II.5.3 - 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. **(Index des maladies thyroïdiennes).**

II.5.4 - Cholestérol et TG :

Certains états peuvent causer des taux élevés de TG, le plus souvent l'hypothyroïdie car elle ralentit le métabolisme global et provoque une accumulation de TG. **(HAS, ANAES, 2000).**

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

Notre but final est donc de déterminer l'évaluation de l'activité des paramètres biochimiques sur des patients hypothyroïdiens.

II.6. Diagnostic :

Le diagnostic d'hypothyroïdie doit être confirmé par une augmentation de la concentration sérique en hormones thyroïdiennes (TSH ; valeurs normales 0,45-4,5 mU/L) associée à une diminution de la concentration sérique en thyroxine libre (T4 libre ; valeurs normales sont variables).

Lorsque le taux de TSH se situe au dessus des valeurs normales mais que celui de T4 libre est normal, on parle d'une **hypothyroïdie subclinique**.

(Pearce, 2008).

Le dosage de la concentration en T3 n'est pas utile pour le diagnostic d'une hypothyroïdie vu qu'il est souvent normal en cas d'une hypothyroïdie sévère, et qu'un taux de T3 bas n'est pas un signe d'hypothyroïdie.

Un contrôle des taux de TSH et de T4 libre est recommandé dans un premier temps tous les 2 à 3 mois, puis une fois par an.

II.7. Traitements :

Dans la majorité des cas, l'hypothyroïdie est une maladie définitive qui ne se guérit pas. En d'autres termes, la thyroïde ne recommence pas à fabriquer les HT. De ce fait, le traitement de l'hypothyroïdie repose sur une substitution hormonale, en l'occurrence la prise de lévothyroxine (T4). Il n'est pas nécessaire de prendre également l'hormone T3, car la T4 se transforme en T3 dans l'organisme. Ce traitement, sous forme de comprimé, doit se prendre le matin à jeun, à distance d'une éventuelle prise de calcium ou de fer, qui diminuent l'absorption de la lévothyroxine. La dose dépend essentiellement du poids de la personne.

(Pearce, 2008)

Matériels et méthodes

Matériel et méthodes :

1- Population étudiée :

Nous avons mené la présente étude dont l'objectif principal était de décrire les manifestations cliniques et para cliniques que présentent les patients atteints d'hypothyroïdie.

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive qui s'est déroulée de Janvier 2014 à Mars 2014 dans le service de médecine nucléaire du CHU de Tlemcen.

Elle portait sur une population atteinte d'hypothyroïdie. Leur dossiers médicaux avaient été exploités après obtention des autorisations administratives et celle des patients.

Trois populations sont choisies et incluses dans ce travail :

- Cas atteint par cette maladie mais sont traités (n=8).
- Cas atteint par cette maladie mais sont non traités (n=5).
- Cas témoins en bonne santé ne présentent aucune pathologie.

Un interrogatoire minutieux est mené auprès des patients sélectionnés afin de définir les caractéristiques suivantes :

- Taille,
- Poids,
- Indice de Masse Corporelle (IMC : poids/ taille²).

2- Prélèvement et préparation des échantillons :

2.1. Prélèvements sanguins :

Chez ces patients, les prélèvements sanguins sont réalisés au niveau des veines du pli du coude.

Le sang prélevé est recueilli dans des tubes EDTA préalablement étiquetés pour chaque patient, puis centrifugés à 3000 tours pendant 15 min. le plasma est récupéré puis incubé pendant 15 min au réfrigérateur (2-8°C) et conservé pour le dosage du triglycéride, du cholestérol, de l'urée, de créatinine, et des protéines totaux.

Les échantillons ont été stockés au congélateur pendant un mois.

3- Analyse des paramètres biochimiques :

3.1. Dosage du cholestérol (Kit SPINREACT) :

Le cholestérol du plasma est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique.

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par cholestérol ester hydrolase en cholestérol libre et acides gras. Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par une enzyme : « cholestérol oxydase » en Δ^4 cholesterone et peroxyde d'hydrogène.

Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge.

La concentration en quinonéimine colorée mesurée à 505nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenue dans le plasma et dans le placenta et est exprimée en g / L.

3.2. Dosage des triglycérides (Kit SPINREACT) :

Les triglycérides du plasma sont dosés par une méthode colorimétrique enzymatique.

Les triglycérides plasmatiques sont déterminés après hydrolyse enzymatique en présence d'une lipase. L'indicateur est la quinonéimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de 4-aminoantipyrine et de 4-chlorophénol sous l'action catalytique de la peroxydase.

La concentration est déterminée à une longueur d'onde de 505 nm et est exprimée en g / L.

3.3. Dosage des protéines totales (Kit SPINREACT) :

La méthode de dosage des protéines totales est une modification de la réaction de Biuret connue pour sa précision, son exactitude et sa spécificité.

La réaction proposée comme choix de méthode de référence de protéine totale est la réaction de Biuret. Dans cette dernière, la solution protéique est traitée à l'aide d'ion de cuivre Cu (II) dans un milieu très alcalin du tartrate de sodium et de potassium et de l'iodure de potassium sont ajoutés afin d'empêcher respectivement la précipitation de l'hydroxyde de cuivre et l'auto - réduction du cuivre. Les ions Cu (II) réagissent créant des liens peptides entre les atomes d'oxygène carbonyle et d'azote amide afin de former un complexe coloré.

La quantité de protéine totale présente dans l'échantillon est directement proportionnelle à l'absorbance du complexe Cu-protéine. Le test de protéine totale est une réaction en point final et l'absorbance est mesurée à 540 nm.

3.4. Dosage de la créatinine (Kit SPINREACT) :

Le test de la créatinine est basé sur la réaction de la créatinine avec le picrate sodium décrit par Jaffer.

La créatinine réagit avec le picrate alcalin en formant un complexe de couleur rouge. L'intervalle de temps choisi pour les lectures permet d'éliminer une grande partie des interférences connue pour la méthode.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de créatinine présente dans l'échantillon testé.

Deux cuvettes sont utilisées pour déterminer la concentration de créatinine dans l'échantillon. La créatine endogène est mesurée dans la réaction de blanc, qui est soustraite de la combinaison de la créatine endogène et de la créatine formée à partir des réactions enzymatiques dans la cuvette d'essai. Lorsque la créatine endogène est éliminée des calculs, la concentration de créatinine est proportionnelle à l'intensité de la couleur rouge produite. La réaction au point final est mesurée à 492 nm.

3.5. Dosage de l'urée (Kit SPINREACT) :

Le dosage de l'urée est l'un des dosages les plus fréquemment effectués. Il permet en une première approximation de rechercher une insuffisance rénale avec le dosage concomitant de la créatinine. Mais il existe des interférences avec l'anabolisme ou le catabolisme du patient.

L'urée peut être mesurée de façon directe ou indirecte. La réaction de di acétylmonoxime, l'unique méthode directe permettant de mesurer l'urée, est couramment employée, mais utilise des réactifs dangereux. Des méthodes indirectes mesurent l'ammoniac créée à partir de l'urée ; l'utilisation de l'enzyme uréase a augmenté la spécificité de ces tests.

Dans la réaction enzymatique couplée, l'uréase hydrolyse l'urée en ammoniac et en dioxyde de carbone. Lors de la combinaison d'ammoniac et de 2-oxoglutarate ainsi que de nicotinamide-adénine-di nucléotide réduite (NADH), l'enzyme glutamate déshydrogénase (GLDH) oxyde la NADH en NAD⁺.

Les concentrations sont mesurées à 580 nm.

4. Analyses statistiques :

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les femmes témoins, traitées et non traitées est réalisée par le test « t » de Student pour les différents paramètres biochimiques. Femmes atteintes une hypothyroïdie traitée et d'autres atteintes une hypothyroïdie non traitées, comparées aux femmes témoins :

* $p < 0,05$ différence significative

** $P < 0,05$ différence très significative

*** $P < 0,01$ différence hautement significative

Résultats et interprétation

I. Caractéristiques de la population étudiée :

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée montre qu'il n'existe pas de différences significatives entre les tranches d'âge et la taille (m) des femmes traitées et non traitées. Par contre, le poids (kg) montre une différence significative entre les groupes, avec une augmentation significative chez les femmes non traitées.

L'IMC (l'indice de masse corporelle ; le poids en kg divisé par la taille en m²) est augmenté significativement chez les femmes non traitées comparées aux femmes traitées. (Tableau 1)

Tableau 1 : caractéristiques des populations étudiées.

	Témoins	Femmes traitées	Femmes non traitées
Nombres	20	8	5
Poids (Kg)	72,545 ± 12,85	76,875 ± 8,871	79 ± 6,403
Tailles (m)	1,659 ± 0,06	1,625 ± 0,037	1,626 ± 0,047
Agés (ans)	40,00 ± 11,73	51,375 ± 6, 806	47,86 ± 6,403
IMC (Kg/m²)	26,347± 4,34	28,876 ± 5,106*§	31,105 **
TSH (µIU/ml)	1,397 ± 1,00	10,216 ±25,176** §§	19,862 ± 23,453***

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart type ou le nombre au sien de la population. La comparaison des moyennes entre les trois populations est effectuée par le test « t » de Student : Femmes atteintes une hypothyroïdie traitée et d'autres atteintes une hypothyroïdie non traitées, comparées aux femmes témoins :

*p<0,05 différence significative

**P<0,05 différence très significative

***P<0,01 différence hautement significative

II. Paramètres biochimiques des femmes témoins, traitées (T) et non traitées (HNT) :

II.1. Teneur plasmatique en créatinine :

Chez les femmes non traitées, il existe une différence significative des taux plasmatiques en créatinine par rapport aux valeurs des femmes témoins (Figure 5).

Concernant les femmes traitées, les teneurs plasmatiques en créatinine sont significativement diminuées par rapport à celles des femmes non traitées (Figure 5).

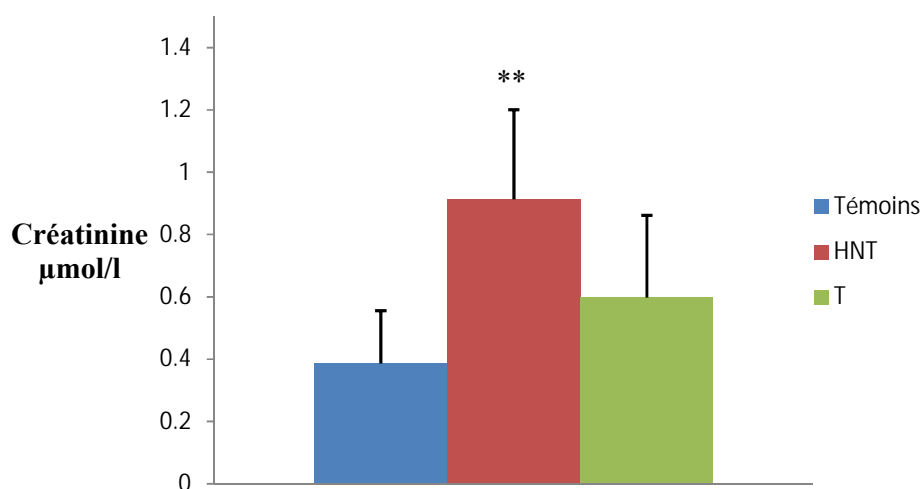


Figure 05. Teneur plasmatique en créatinine

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre patientes et témoins est effectuée par le test « t » de Student.

Les ** c'est la différence significative entre les témoins et les HNT.

Les §§ c'est la différence significative entre les HNT et les T.

II.2. Teneur plasmatique en cholestérol :

Chez les femmes non traitées, les teneurs plasmatiques en cholestérol sont significativement élevées par rapport aux témoins. (Figure 6)

En revanche, on remarque une diminution significative des taux plasmatiques de cholestérol chez les femmes traitées comparées aux non traitées. (Figure 6)

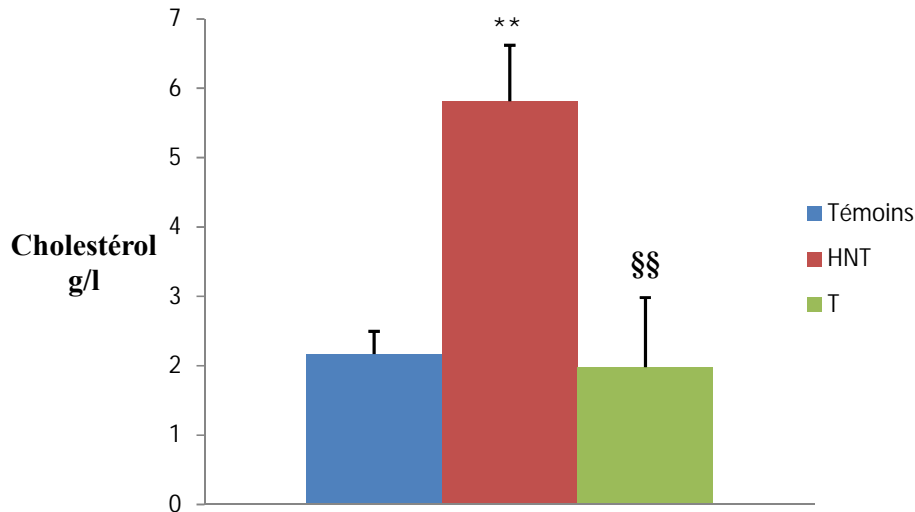


Figure 06. Teneur plasmatique en cholestérol

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre patientes et témoins est effectuée par le test « t » de Student.

Les ** c'est la différence significative entre les témoins et les HNT.

Les §§ c'est la différence significative entre les HNT et les T.

II.3. Teneur plasmatique en triglycérides :

Chez les femmes non traitées, les teneurs plasmatiques en TG sont significativement élevées par rapport aux témoins. En revanche, on remarque une diminution significative des taux plasmatiques de TG chez les femmes traitées comparées aux non traitées. (Figure 7)

Aussi, on note une augmentation significative de taux plasmatiques en TG chez les femmes traitées par rapport aux témoins. (Figure 7)

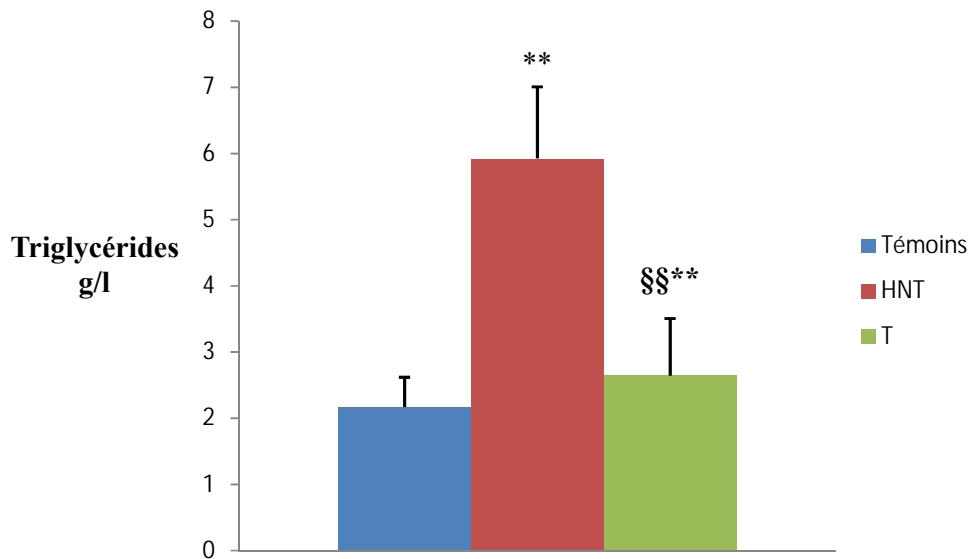


Figure 07. Teneur plasmatique en triglycérides

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre patientes et témoins est effectuée par le test « t » de Student.

Les ** c'est la différence significative entre les témoins et les HNT

Les §§ c'est la différence significative entre les HNT et les T

Les **§§ c'est la différence très significative comparée aux patientes atteintes une hypothyroïdie non traitée.

II.4. Teneur plasmatique en Urée :

Chez les femmes non traitées, les teneurs plasmatiques en urée sont significativement élevées par rapport aux témoins. Aussi, on note une augmentation significative de taux plasmatiques en urée chez les femmes traitées par rapport aux témoins. (Figure 8)

En revanche, on remarque une diminution significative des taux plasmatiques de l'urée chez les femmes traitées comparées aux non traitées. (Figure 8)

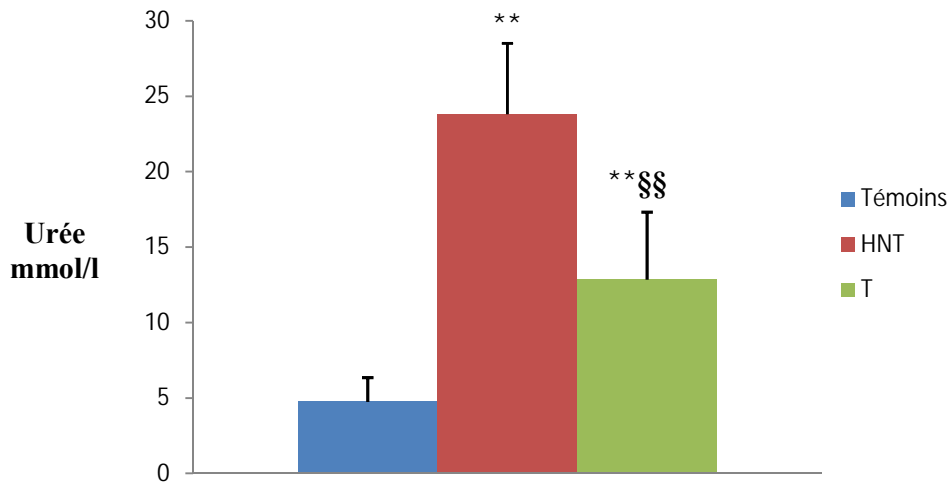


Figure 08. Teneur plasmatique en Urée

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre patientes et témoins est effectuée par le test « t » de Student.

Les ** c'est la différence significative entre les témoins et les HNT

Les §§ c'est la différence significative entre les HNT et les T

Les **§§ c'est la différence très significative comparée aux patientes atteintes une hypothyroïdie non traitée.

II.5. Teneur plasmatique en protéines totales :

Chez les femmes non traitées, il n'existe pas de différence significative des taux plasmatiques en protéines totales par rapport aux valeurs des femmes témoins et celle des femmes traitées. (Figure 9)

En revanche, le taux des protéines totales dans le plasma des femmes traitées ou non traitées est similaire au taux plasmatique des femmes témoins. (Figure 9)

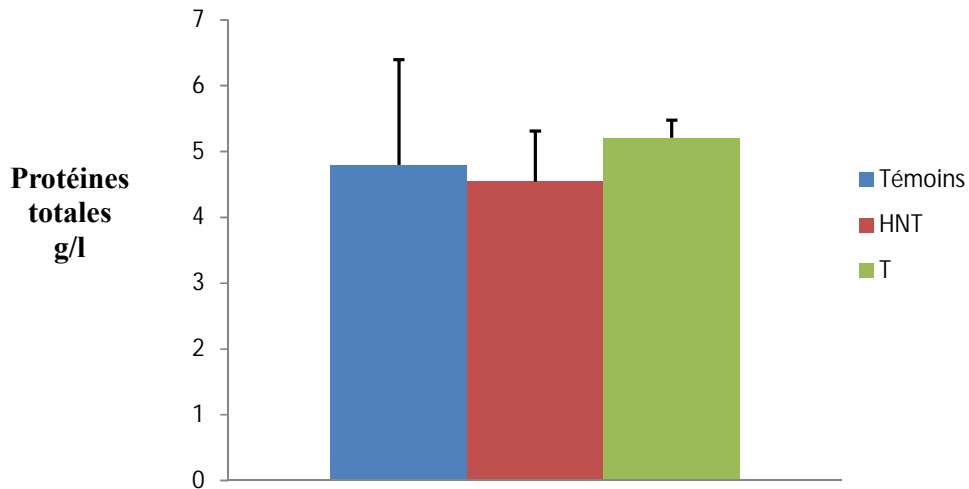


Figure 09. Teneur plasmatique en protéines totales

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre patientes et témoins est effectuée par le test « t » de Student.

Discussion

Discussion

Les troubles de la thyroïde sont les deuxièmes troubles endocriniens les plus fréquents chez les femmes, après le diabète. **(ACOG, 2002)**

La fonction thyroïdienne est sous l'étroite dépendance de l'axe hypothalamo-hypophysaire qui contrôle la stimulation de différents processus de synthèse et de sécrétion des HT ; les principales hormones sont la T3 et la T4.

L'iode constitue un élément indispensable des HT, les fluctuations de son apport retentissent sur le statut thyroïdien. Une insuffisance en apport d'iode se traduit par une hypothyroïdie. **(Engler et Al, 1984)**

L'hypothyroïdie est une pathologie thyroïdienne, elle est la conséquence d'une faible production d'hormones par la glande thyroïde associée à une augmentation de TSH.

Une hypothyroïdie non traitée peut entraîner de nombreuses complications au métabolisme du patient. **(Glinoeer, 1997)**

D'une manière générale, les hormones thyroïdiennes stimulent la lipolyse, la glycolyse et la gluconéogenèse.

Elles agissent aussi particulièrement sur le métabolisme protéique, essentiellement sur le catabolisme. Par ailleurs, la T3 stimule l'action du système nerveux sympathique en potentialisant l'action des catécholamines. Enfin, il faut noter que les hormones thyroïdiennes stimulent la calorigénèse en augmentant la consommation d'oxygène par les cellules grâce à leur action stimulatrice de la croissance et du développement mitochondrial.

(Piketty et Al, 2001)

Les HT agissent très précocement sur toutes les structures de l'organisme. **(Bernal, 1984)**. En effet, toute perturbation de fonctionnement thyroïdien entraîne des anomalies au niveau du métabolisme corporel comme c'est le cas chez les hypothyroïdiens. **(Silva, 1995)**

Ils contrôlent le métabolisme des glucides, des lipides (cholestérol, TG) et de l'azote (urée, créatinine). **(Ganong, 2005)**

Les HT stimulent non seulement la synthèse du cholestérol et des LDL mais aussi leur catabolisme et utilisation cellulaire par l'augmentation du nombre de récepteurs aux LDL.

En effet, la lipolyse entraînée par les HT est plus marquante par rapport à la lipogénèse, ce qui entraîne une obésité accompagnée d'une hypercholestérolémie dans le cas d'hypothyroïdie. (ANAES, 2000)

Nos résultats montrent des modifications en teneur plasmatique en cholestérol chez les femmes non traitées par rapport aux femmes témoins. Ces résultats sont accord avec ceux de Muller et Al, 1995 qui montre que l'hypothyroïdie a des effets sur les paramètres lipidiques, notamment sur l'élévation du taux du cholestérol et LDL. Aussi, ils marquent une diminution significative en cholestérol plasmatique chez les femmes traités par rapport aux non traitées.

Les HT stimulent le métabolisme lipidique, c.-à-d. la synthèse des lipides, leur mobilisation et leur catabolisme. En fait, l'hypothyroïdie provoque une élévation des réserves lipidiques et des taux plasmatiques de TG. (ANAES, 2000)

Nos résultats montrent une élévation significative de la teneur plasmatique en TG chez les femmes non traitées par rapport aux femmes témoins. Ces résultats sont accord à ceux de Muller et Al, 1995. Aussi, les femmes traitées ont une teneur plasmatique en TG diminuée en comparaison avec les femmes non traitées.

Prendre des médicaments d'hormone de thyroïde fonctionne généralement à réduire les triglycérides et le cholestérol celui-ci explique la diminution de teneur plasmatique en TG chez les femmes traitées par rapport aux femmes non traitées.

La teneur plasmatique en TG est significativement élevée chez les femmes traitées par rapport aux témoins.

Il existe des médicaments, tels que l'hormone de stimulation de la thyroïde (TSH), qui peuvent améliorer l'hypothyroïdie et de réduire les triglycérides. Lorsque les patientes prennent la TSH, la graisse est libérée dans leurs cellules provoquant un taux élevé en triglycérides. (ANAES, 2000)

Lorsque l'HT est sécrétée moins qu'avant, le volume de sang est inférieure à la fois. Ainsi les tissus rénaux auront une inflammation due à un manque de sang et d'oxygène.

L'inflammation rénale peut conduire à la rupture de la membrane de filtration des reins.

Au début, une grande quantité de protéine peut être une fuite du sang. Au fil du temps, des cellules de rein de plus en plus sont endommagées. Ainsi le rein ne peut pas filtrer les substances toxiques et l'excès d'eau bien.

La créatinine est un des produits finaux du métabolisme. Chez les personnes normales, la créatinine peut être éliminée par les reins dans l'urine.

Cependant, il est très fréquent pour les personnes souffrant d'hypothyroïdie d'avoir des dommages aux reins et causer l'élévation du taux de la créatinine.

Puisque le rein ne fonctionne plus, les valeurs d'urée et de créatinine seront très augmentées dans le sang. **(Meier, 2001)**

Nos résultats montrent des modifications en teneur plasmatique en créatinine entre les femmes non traitées par rapport aux femmes témoins. Ces résultats sont pareils à ceux d'ANAES, 2000 qui montrent que la créatinine au niveau des reins des hypothyroïdiens ne peut pas être bien déchargée et ça provoque une élévation du taux de créatinine.

Aussi, ces résultats marquent une diminution significative chez les femmes traitées par rapport aux non traitées.

L'urée est une substance très riche en azote, qui résulte de la destruction par l'organisme des protéines qu'on mange. Elle est synthétisée par le foie et se diffuse dans les liquides corporels, pour être essentiellement éliminée ensuite par les reins.

L'urémie désigne le taux d'urée dans le sang. Par extension, on parle d'urémie chronique ou aigue lorsque le taux dans le sang est anormalement élevé. **(Saldman, 2013)**

Nos résultats montrent que la teneur plasmatique en urée est très élevée chez les femmes non traitées par rapport aux témoins.

Ces résultats sont accord avec ceux d'ANAES, 2000 qui a montré que puisque le rein ne fonctionne plus, les valeurs d'urée sont très augmentées dans le sang.

Aussi, les femmes traitées ont une teneur plasmatique en urée diminuée en comparaison avec les femmes non traitées.

Les taux sériques en T3 et T4 sont diminués chez les hypothyroïdiens. Il existe une corrélation entre la créatinine et l'urée avec l'hypothyroïdie.

Chez les hypothyroïdiens les taux de T3, T4 diminuent avec la augmentation de la TSH avec une augmentation significative du taux de l'urée et de créatinine.

De nombreuses pathologies affectant les reins ou le foie peuvent modifier la concentration d'urée dans le sang. Lorsqu'il y a une augmentation de production d'urée par le foie ou une diminution de l'excrétion par les reins, les concentrations en urée dans le sang augmentent. **(Meier, 2001)**

La teneur plasmatique en urée est significativement élevée chez les femmes traitées par rapport aux témoins.

Les effets des HT sur la synthèse protéique dépendant du statut métabolique du sujet et de la dose administrée.

Chez les patients hypothyroïdiens, on mesure un ralentissement très long de la synthèse protéique et un retard du catabolisme protéique qui disparaissent en cas de substitution adaptée.

Nos résultats ne montrent pas de modifications de teneur plasmatique en protéines totales entre les femmes témoins et les femmes non traitées. Ces résultats sont accord avec ceux de Martin, 2005.

Aussi, ils marquent une élévation du taux des protéines entre les femmes traitées et non traitées.

La variation du taux de T3 et T4 est liée à la variation du taux des protéines. La T3 est moins liée que la T4 aux protéines plasmatiques. T4 a une grande affinité pour les HT, ce qui explique que les taux plasmatiques soient plus élevés et que la demi-vie d'élimination plasmatique soit plus longue que pour T3. **(Schlienger. 1996)**

Conclusion

L'hypothyroïdie est la conséquence d'une faible production d'hormones par la glande thyroïde, cette maladie touche les femmes après l'âge de 50 ans.

On peut détecter une hypothyroïdie en mesurant le taux de TSH dans le sang, et on le trouve élevé car l'hypophyse réagit au manque d'hormones thyroïdiennes (T3 et T4) en sécrétant d'avantage TSH en tentant de stimuler la thyroïde pour qu'elle produise plus d'hormones.

Les femmes âgées de plus de 50 ans, étant plus facilement atteintes que les hommes à cause des différents évènements de leur vie, qui peuvent être à l'origine de bouleversements hormonaux comme : cycle menstruel, grossesse, accouchement, allaitement, pré-ménopause et ménopause.

Si l'on ne peut pas guérir d'une hypothyroïdie, il est tout à fait possible de la compenser en prenant chaque jour des hormones thyroïdiennes de remplacement. Une fois le traitement instauré, les symptômes vont diminuer progressivement en quelques semaines et les taux sanguins d'hormones thyroïdiennes vont revenir à la normale.

Le principe général de traitement de l'hypothyroïdie repose sur l'administration d'hormones thyroïdiennes destinées à compenser l'insuffisance hormonale.

On note des taux élevés en créatinine et en urée dans le plasma des femmes atteintes d'hypothyroïdie cela montre qu'il y a une relation inverse entre le taux de ces paramètres avec les taux de T3 et T4.

On note aussi une diminution de la teneur en protéines plasmatiques dans le sang des femmes non traitées. Donc le taux des protéines est lié au taux des T3 et T4.

L'augmentation du taux de cholestérol et des triglycérides plasmatiques est causée par la prise des médicaments contenant des HT. Donc on a une relation proportionnelle entre ces paramètres et les HT.

Ces perturbations reflètent plusieurs altérations métaboliques chez les femmes atteintes d'hypothyroïdie. Un suivi et une prise en charge est nécessaire dans le but de prévenir les effets néfastes des dommages du métabolisme corporel.

Références bibliographiques

1. Frédéric SEBAG, 2008 (chef de service de chirurgie générale et endocrinienne, Hôpital de Marseille) : maladies de la thyroïde.
2. Pierre Nys, 2011 : Troubles du système de la thyroïde.
3. Thierry et Al, 2005 : Endocrinologie ; trouble de la thyroïde.
4. Frank Suarez, 2011 : La Puissance de Votre Métabolisme ; la glande thyroïde et l'hypothyroïdie.
5. CEEDMM: <http://www.sfendocrino.org/article/399/item-248-ndash-hypothyroidie> 24/09/2011.
6. Thierry BRUE, 2008 (chef de service d'endocrinologie, diabète, et maladies métaboliques, Hôpital de Marseille): maladies de la thyroïde.
7. Christiane, 2008 : Division d'endocrinologie, Centre hospitalier de l'Université de Montréal, professeure adjointe de clinique, Faculté de médecine, Université de Montréal.
8. Touraine, 2012 ; Dr Philippe Touraine chef du service Endocrinologie au groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière : Les dysfonctionnements de la thyroïde.
9. La Fondation canadienne de la Thyroïde octobre 2009 par Hortensia Mircescu, M.D., FRCPC.
10. 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/>, 08/07/2011
11. A. Pérez, Avril 2007: Régulation hormonale et Chronobiologie –Physiologie des hormones – Physiologie de la glande thyroïde.
12. Mallet L, Adam A : Fonction thyroïdienne .Dans : Adam A et coll. La biologie clinique et la pharmacothérapie. Canada: Edisem Maloine ; 2003. 425-46.
13. Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev*1997;18(3) : 404-33.
14. Stefan Fischli: Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid*. 2012; 22:1200–35.

15. Hennen G. La glande thyroïde. In : HENNEN G. Endocrinologie, De Boeck. Université, Paris, 2001: 229-276.
16. AACE 2002: Thyroid Task Force. American Association of Clinical Endocrinologists. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Evaluation and Treatment of Hyperthyroidism and Hypothyroidism. *Endocrine Practice*, 2002, 8 : 457-469.
17. Vaidya ET Pearce, 2008: Management of hypothyroidism in adults. *Brit Med J* 2008; 337: a801.
18. L. Perlemuter, 2003 : livre endocrinologie, 5^e édition, 2003, Editions Masson.
19. Dumas, 2011 : Hypothyroïdie de l'adulte. In CAULIN C. et al. Recommandations et pratique, 2^{ème} édition, Vidal, Issy-les-Moulineaux, 2007 : 616-621
20. Pedersen L.R. Serum lipids in hyper and hypothyroidism before and after treatment. *ClinChim Acta.*, 1987, 162 : 155.
21. TORRES C.F., MOXLEY R.T. Hypothyroid neuropathy and myopathy: clinical and electrodiagnostic longitudinal findings. *J Neurol.*, 1990, 237: 271.
22. VAN DYCK P., CHADBAND R., CHAUDARY B. et al. Sleep apnea, sleep disorders and hypothyroidism. *Am J Med Sci.*, 1989, 298 : 119.
23. Kidneydiseaslu : <http://www.secondary-nephropathy.com/thyroid-common-sense/555.html>.
24. Saldman, 2013 : Dr Frédéric Saldman, « Le meilleur médicament, c'est vous », Editions Albin Michel, 2013.
25. Index des maladies thyroïdiennes docteur Pierrick HORDE : la santé et la médecine.
26. Muller. B et Al, 1995: Impaired action of thyroid hormone associated with smoking in women with hypothyroidism. *N Engl J Med* 333: 964-969.
27. ACOG, 2000 Practice Bulletin. Clinical management guide lines for obstetrician-gynecologists. No37, août 2002. Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol*2002;100(2):387-96.
28. Engler et Al, 1984: the deiodination of the iodothyronine and their derivatives in man *Endocrine Rev*, 5, 151-184.

29. PIKETTY M.L. Physiologie de la thyroïde. In : VAUBOURDOLLE M. et al. Biochimie structurale métabolique et clinique, 2ème édition, Groupe Liaisons Santé, Rueil-Malmaison, 2001 : 569-585.
30. Bernal et Al, 1984: Ontogenesis of the nuclear 3, 5, 3' triiodothyronine receptor in human fetal brain. *Endocrinology*, 114, 667-679.
31. Silva, 1995: Thyroid hormone control of thermogenesis and energy balance. *Thyroid*, 5, 481-492.
32. ANAES, 2000: Diagnostic et surveillances biologiques de l'hypothyroïdie de l'adulte.
33. Ganong, 2005: <http://www.e-sante.fr/thyroïde-art-doser-hormones-thyroidiennes/2/actualite/589>.
34. Meier C, Staub JJ, Roth CB, et Al. TSH-controlled L-thyroxin therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo controlled trial. *Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 10: 4860- 4866.
35. Schlienger JJ, 1996: Fonction thyroïdienne d'une population âgée ambulatoire. *Rev Gériatrie* 1996 : 21 : 79- 84

Annexe

Tableau A1 : Teneurs plasmatiques en créatinine, cholestérol, triglycérides, urée et protéines totales chez les femmes témoins et les femmes atteintes d'hypothyroïdie.

Paramètres	Témoins	Malades	
		HNT	T
réatinine	0,38 ± 0,17	0,91 ± 0,28 **	0,59 ± 0,26 §§
holestérol	2,17 ± 0,33	5,81 ± 0,81 **	1,98 ± 1 §§
riglycérides	2,17 ± 0,45	5,92 ± 1,08 **	2,64 ± 0,86 §§**
rée	4,76 ± 1,6	23,81 ± 4,70 **	12,86 ± 4,46 **§§
rotéines totales	4,8 ± 1,6	4,54 ± 0,76	5,21 ± 0,26

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. La comparaison des moyennes entre patientes et témoins est effectuée par le test « t » de Student.

Les ** c'est la différence significative entre les témoins et les HNT

Les §§ c'est la différence significative entre les HNT et les T

Les **§§ c'est la différence très significative comparée aux patientes atteintes une hypothyroïdie non traitée.

Résumé

L'objectif de notre travail est de déterminer l'activité des paramètres biochimiques (la créatinine, le cholestérol, les triglycérides l'urée et les protéines plasmatiques) et son évaluation sur le métabolisme corporel chez les femmes atteintes d'hypothyroïdie.

Nos résultats montrent que l'hypothyroïdie, chez les femmes non traitées, entraîne des taux élevés en triglycérides, en cholestérol et en créatinine. En plus, des taux élevés en urée et protéines au niveau du plasma comparés aux femmes témoins.

En conclusion, cette modification est importante et peut altérer le fonctionnement du métabolisme des femmes atteintes d'hypothyroïdie. Il est nécessaire de bien suivre et de prévenir les effets néfastes de cette pathologie qui endommagent le métabolisme corporel.

Mots clés: thyroïde, hormones thyroïdiennes, hypothyroïdie.

Abstract

The objective of our work is to determine the activity of biochemical parameters (creatinine, cholesterol, triglycerides, urea and plasma proteins) and its evaluation on body metabolism in women with hypothyroidism.

Our results show that hypothyroidism in women untreated, leads to high levels of triglycerides, cholesterol and creatinine. In addition, high levels of urea and plasma proteins compared to control women.

In conclusion, this modification is important and can affect the functioning of women's metabolism with hypothyroidism. It is necessary to monitor and prevent the adverse effects of this disease that damages the body's metabolism.

Key words: thyroid, thyroid hormones, hypothyroidism.

ملخص

الهدف من عملنا هو تحديد نشاط القياسات البيوكيميائية (الكرياتينين والكوليسترول والدهون الثلاثية واليوريا وبروتينات في جسم النساء المصابات عند النساء المصابات بقصور الغدة الدرقية. البلازما) وتقييمها على عملية التمثيل الغذائي نتائجا تظهر أن الغدة الدرقية عند النساء غير المعالجات، يؤدي إلى مستويات عالية من الدهون الثلاثية والكوليسترول والكرياتينين. بالإضافة إلى ذلك، مستويات عالية من اليوريا والبروتين في بلازما النساء غير المصابات. في الختام، هذا التغيير المهم يؤثر على سير عملية التمثيل الغذائي للنساء مع قصور الغدة الدرقية. فمن الضروري رصد ومنع الآثار السلبية لهذا المرض الذي يدمر عملية التمثيل الغذائي في الجسم.

الكلمات المفتاحية: الغدة الدرقية، هرمونات الغدة الدرقية وقصور الغدة الدرقية.