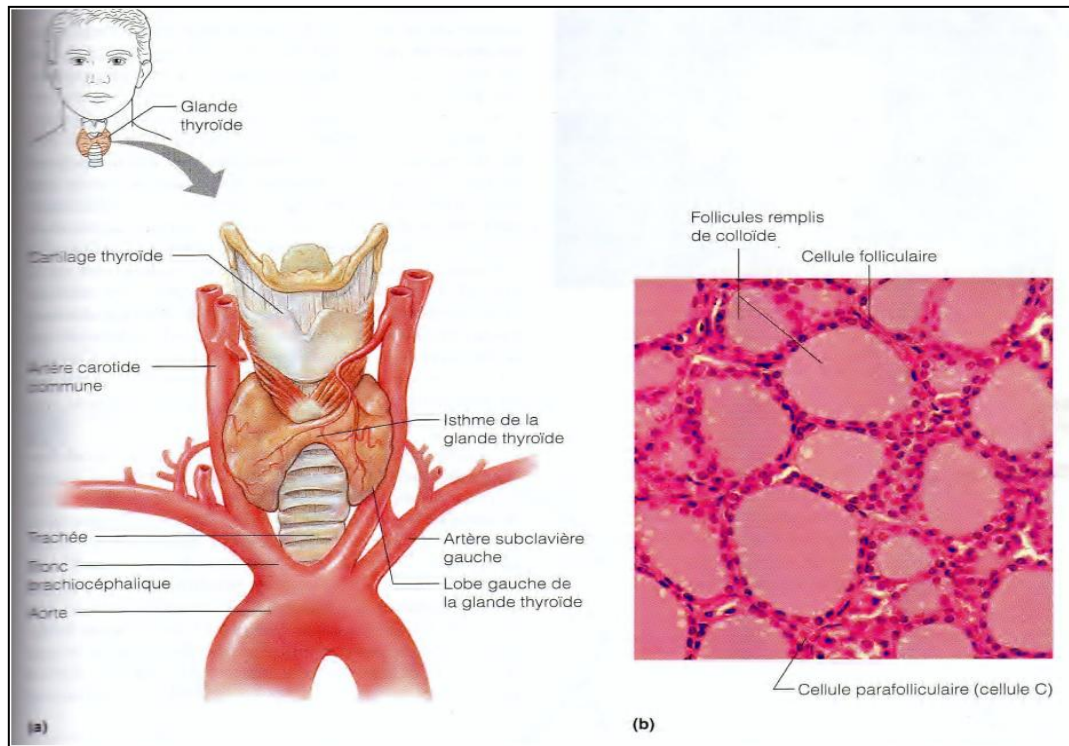


# *Chapitre II*

**La thyroïde.**

## II.1. Définition.

La thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane située à la face antérieure du cou. La forme habituelle de la glande est celle d'une H ou d'un papillon [6]. Elle est relativement grosse et abondamment vascularisée, comporte deux lobes, souvent de taille inégale, reliés par une masse centrale appelée **isthme (Fig. 02)**. L'intérieure de la glande est composé de milliers de structure creuses appelées follicules thyroïdiens qui emmagasinent une substance colloïdale collante contenant une protéine, la **thyroglobuline (Fig. 02b)** [3].



**Figure 02** : L'anatomie de la glande thyroïde.

(a) vue antérieure. (b) photomicrographie d'une coupe histologique (250x).

## II.2. Hormones thyroïdiennes.

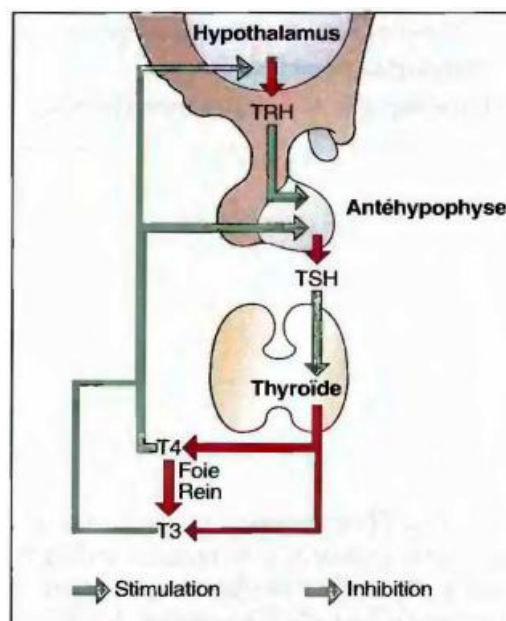
La glande thyroïde sécrète trois hormones : la thyroxine (tétra-iodothyronine ; T4) et la triiodothyronine (T3), dérivés iodés de la tyrosine, et la calcitonine, une hormone polypeptidique. La T4 et la T3 sont produites par les cellules folliculaires, mais la calcitonine est sécrétée par les cellules C, qui ont une origine embryologique distincte. La calcitonine n'a pas de relation avec les autres hormones thyroïdiennes. Elle joue un rôle secondaire dans l'homéostasie calcique et les désordres sécrétoires correspondants sont rares. Les désordres thyroïdiens impliquant une hyper- ou une hyposécrétion de T4 et de T3 sont toutefois fréquents [7].

### II.2.1. Fonctions.

Les hormones thyroïdiennes sont indispensables à une croissance et à un développement normaux, et ont de multiples effets sur les processus métaboliques. Elles agissent en pénétrant dans les cellules et en se liant à des récepteurs nucléaires spécifiques, ce qui entraîne une stimulation de la synthèse de différents types d'ARNm, et donc de la synthèse de polypeptides, comprenant des hormones et des enzymes. Leur effet métabolique global le plus manifeste est la stimulation du métabolisme de base, même si les mécanismes moléculaires précis qui sous-tendent cette action sont inconnus. Les hormones thyroïdiennes augmentent aussi la sensibilité des systèmes cardiovasculaires et nerveux aux catécholamines [7].

### II.2.2. Contrôle de la sécrétion.

La synthèse de la thyroxine et sa libération sont stimulées par une hormone hypophysaire, l'hormone thyroestimulante ou thyrotropine (TSH). La sécrétion de TSH est soumise à un rétrocontrôle négatif par les hormones thyroïdiennes (principalement la T4), qui modulent la réponse de l'hypophyse à une hormone hypothalamique, la thyrolibérine (TRH) ; (Fig. 03). Les glucocorticoïdes, la dopamine et la somatostatine inhibent la sécrétion de TSH. La signification physiologique de ce phénomène est inconnue mais elle est à prendre en compte dans les perturbations des hormones thyroïdiennes qui surviennent dans les pathologies non thyroïdiennes.

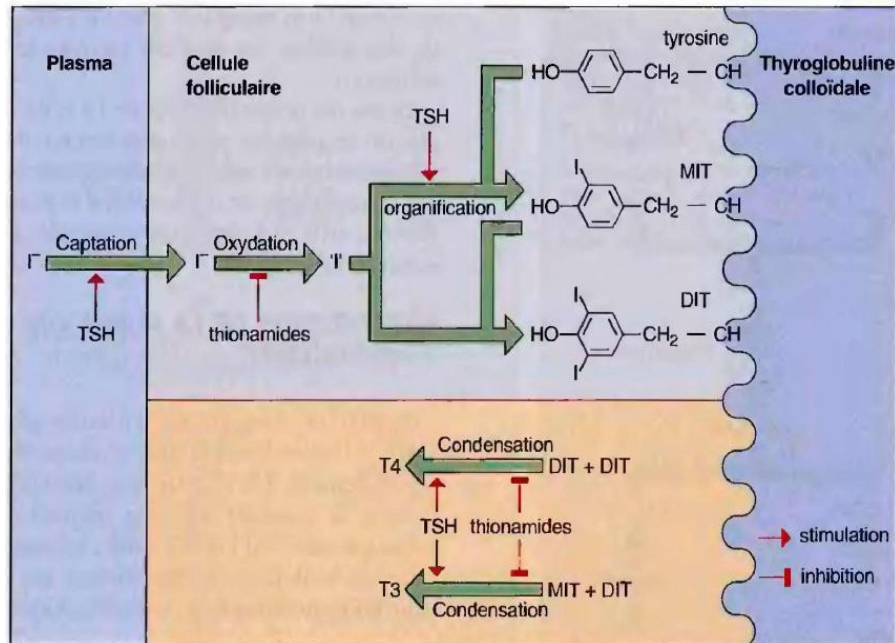


**Figure 03 :** Contrôle de la sécrétion des hormones thyroïdiennes.

La TSH est libérée par l'hypophyse en réponse à une hormone hypothalamique, la TRH, et stimule la synthèse et la libération des hormones thyroïdiennes. La libération de TSH est inhibée par les hormones thyroïdiennes, qui diminuent la sensibilité de l'hypophyse à la TRH. Elles peuvent également inhiber la libération hypothalamique de TRH.

### II.2.3. Synthèse.

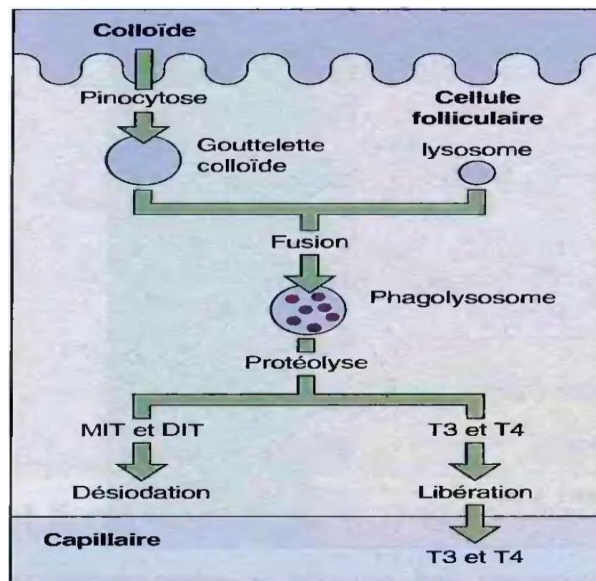
La synthèse des hormones thyroïdiennes comporte un certain nombre d'étapes catalysées par des enzymes spécifiques, commençant par la captation de l'iode par la glande et culminant avec l'iodation des résidus tyrosine au sein d'une protéine, la thyroglobuline (**Fig. 04**) ; ces réactions sont toutes stimulées par la TSH [7].



**Figure 04** : Biosynthèse des hormones thyroïdiennes.

Les réactions d'iodation et de condensation impliquent les résidus tyrosyls d'une molécule polypeptidique, la thyroglobuline. Les hormones thyroïdiennes restent liées à la protéine jusqu'à leur libération de la cellule. La nature exacte de la forme active de l'iode (« I ») n'est pas connue. Une fois formée, celle-ci est immédiatement incorporée aux résidus tyrosyls pour donner les monoiodotyrosines (MIT) et les diiodotyrosines (DIT). Les médicaments antithyroïdiens de la classe des thionamides, comme le carbimazole, agissent en inhibant la formation de l'iode actif ou en empêchant les réactions de condensation des DIT nécessaires pour former la T4.

La thyroglobuline est stockée dans la glande thyroïde au sein de follicules colloïdes. Ceux-ci sont constitués par la substance colloïde contenant la thyroglobuline, entourée par les cellules folliculaires thyroïdiennes. La libération des hormones thyroïdiennes (stimulée par la TSH) implique la pinocytose de gouttelettes colloïdes par les cellules folliculaires, la fusion avec des lysosomes pour former les vacuoles de phagocytose, et la protéolyse (**Fig. 05**). Les hormones thyroïdiennes sont alors libérées dans la circulation sanguine. La protéolyse entraîne aussi la libération de monoiodotyrosines et de diiodotyrosines (MIT et DIT) ; celles-ci sont métabolisées au sein des cellules folliculaires thyroïdiennes et l'iode est retenu et réutilisé. Une petite quantité de thyroglobuline passe également dans la circulation sanguine [7].



**Figure 05 :** Sécrétion des hormones thyroïdiennes.

Le matériel colloïde est capté dans les cellules folliculaires selon un mécanisme de pinocytose et subit une protéolyse lysosomale, entraînant la libération des hormones thyroïdiennes. DIT : diiodotyrosines ; MIT : monoiodotyrosines.

### II.3. Pathologies thyroïdiennes.

Les pathologies thyroïdiennes sont relativement fréquentes, mais généralement susceptibles d'être très bien corrigées [8].

#### II.3.1. Goitre par carence iodée.

Le goitre se définit cliniquement comme une augmentation de volume de la thyroïde [7] peut être due à une carence iodée. La capacité fonctionnelle de la thyroïde dépend d'une fourniture suffisante en iode. Cet apport quotidien doit être d'environ 200µg. Une bonne source d'iode est le sel riche en iode et les poissons [8].

#### II.3.2. Goitre euthyroïdien.

En cas de carence en iode pendant une longue durée, la concentration de la thyroxine commence à diminuer. À cause des mécanismes de rétro-régulation, la sécrétion de thyrotrophine augmente. Ceci stimule la croissance de la thyroïde, en vue d'une utilisation maximale de l'iode disponible. Ainsi la thyroïde peut fonctionner plus longtemps avec une production à peu près normale d'hormones thyroïdiennes, grâce à l'augmentation de volume de la thyroïde. Si la carence se poursuit, il y a risque de survenue d'une hypothyroïdie [8].

#### II.3.3. Hyperthyroïdie.

L'hyperfonctionnement de la glande thyroïde est relativement fréquent, atteignant environ 2 par 100 des femmes, à un moment ou l'autre de la vie. La cause de l'hyperthyroïdie

est soit une tumeur autonome de la thyroïde (généralement bénigne), soit (le plus souvent) une maladie de Basedow d'origine auto-immune [8].

#### **II.3.4. Maladie de basedow.**

Elle est due à des autos anticorps qui possèdent une activité thyrotrophique. Ils se lient aux récepteurs de la thyrotrophine sur les cellules thyroïdiennes et stimulent la production d'hormones de façon constante, avec une rétro-régulation efficace.

La maladie est caractérisée par les signes suivants :

- un goitre (du à la stimulation de la croissance de la glande)
- une tachycardie (à cause de la sensibilisation aux catécholamines)
- une exophtalmie due à une réaction anticorps additionnelle dans l'orbite, augmentant le volume du tissu adipeux rétro-orbitaire.

Cette triade symptomatique est aussi appelée triade de Merseburg (du nom de ville dont est originaire Karl von Basedow). Cette triade s'accompagne aussi d'une élévation du métabolisme de base avec élévation de la consommation d'oxygène et un amaigrissement [8].

#### **II.3.5. Hypothyroïdie.**

Celle-ci n'est pas rare. Le signe caractéristique est ici une concentration élevée de thyrotrophine, car la rétro-inhibition par les hormones thyroïdiennes manque. Une hypothyroïdie chez l'adulte peut être due par exemple à carence prononcée en iode ou à une réaction auto-immune dirigée contre le tissu thyroïdien [8].

#### **II.3.6. la thyroïdite auto-immune.**

Ou thyroïdite de Hashimoto (du nom du pathologiste japonais Hakaru Hashimoto) est la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie. Ici on trouve aussi des autos anticorps, mais dirigés contre les constituants de la glande thyroïde elle-même (par exemple, contre la thyroglobuline), entraînant des lésions des follicules. Le tableau clinique reflète les effets de réduction du métabolisme de base, de la sensibilité diminuée aux catécholamines et un myxœdème (gonflement du visage et des mains et ralentissement physique et psychique) associé à un dépôt de glycosaminoglycane [8].

#### **II.3.7. Chez le nouveau-né.**

On doit dépister les hypothyroïdies congénitales à cause de leurs conséquences néfastes. En effet sans traitement substitutif, elles peuvent mener au retard mental caractérisant le crétinisme, qui est heureusement devenu rare [8].