

# LA THYROÏDE

Présenté par : M. Madani  
 Faculté de Médecine Université Constantine 3  
 Service de Physiologie Clinique et des Explorations Fonctionnelles  
 CHU Constantine  
 2021/2022

## I INTRODUCTION

La thyroïde est une glande endocrine qui secrète des hormones ubiquitaires;

- celle-ci ciblent l'activité de presque tous les tissus et contrôlent le métabolisme : glycémique, lipidique ,protidique et énergétique pour l'adulte.
- Aussi la multiplication du tissu osseux pendant la vie intra-utérine et l'enfance

2

## II RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE:

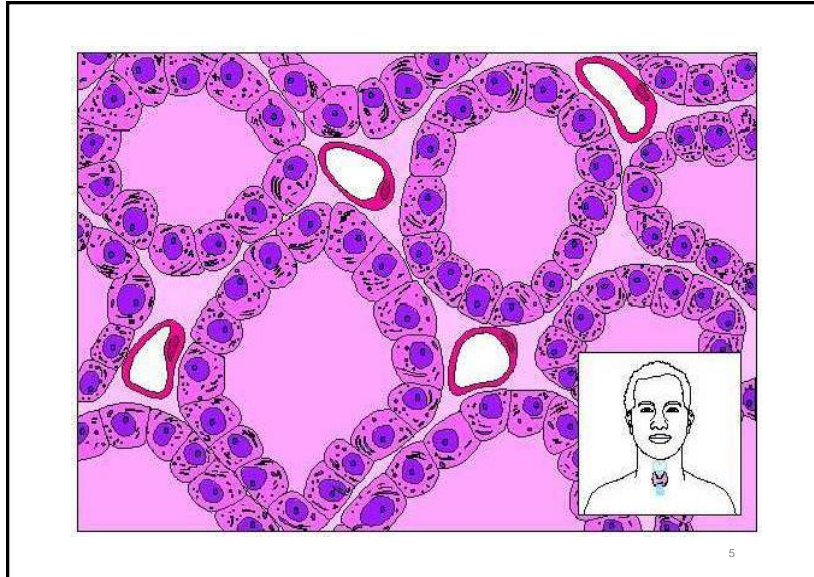
- La thyroïde est située dans la région cervicale médiane basse en forme de papillon.
- Formée de deux lobes relié par l'isthme ;
- Pesant environ 15 – 20g ;
- Richement vascularisée ( 100 ml/ min);
- Richement innervée ( système nerveux autonome).

3

Comporte deux tissus endocrines distincts:

- L'un secrète les hormones thyroïdiennes (T3 – T4) :
  - 99% de la glande:
  - Follicule de diamètre 50-500 micromètres => formé d'épithélium simple de cellules folliculaires (thyrocytes) délimite une cavité = l'espace folliculaire contient la substance colloïde ( lieu de stockage des hormones thyroïdiennes sous forme de thyroglobuline).
- Des cellules claires para-vésiculaires ;lieu de synthèse du calcitonine (hormone impliquée dans la régulation de la calcémie).

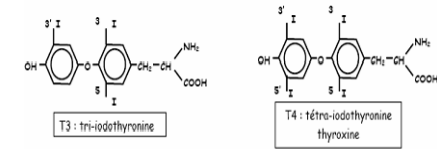
4



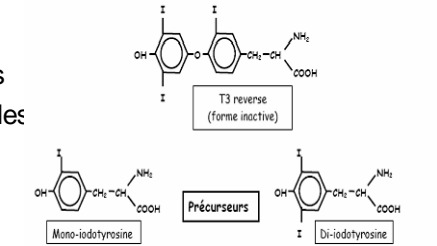
### • III STRUCTURE DES HORMONES THYROIDIENNES (HT)

#### • Structure HT

- la thyronine, formée par deux noyaux aromatiques reliés par un pont éther.

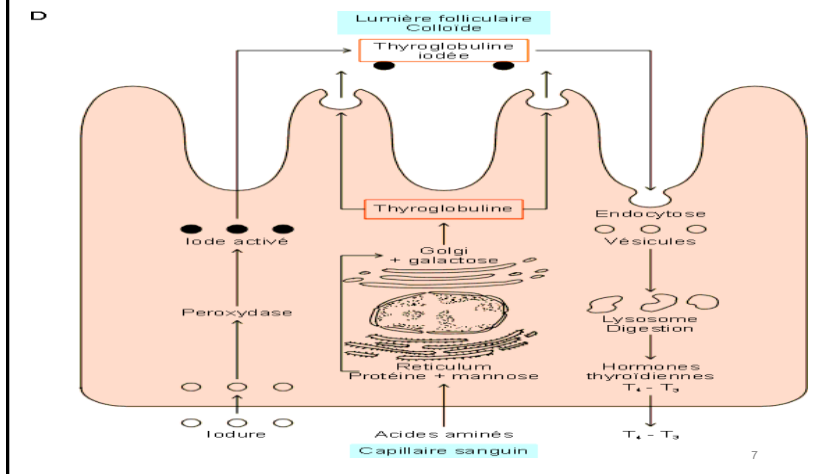


• HT se différencient entre elles par le nombre et la place variables des Atomes d'iode.



6

### IV SYNTHÈSE DES HORMONES THYROIDIENNES



#### 1- Apport de l'iode:

- Source exogène (iode organique): eau, boissons, poissons, les crustacés et les laitages mais surtout sel iodé.

- Source endogène : desiodation périphérique et intra-thyroïdienne

- Besoin : 100 µg/jour pour l'enfant;

100-150 µg/jour chez l'adolescent;

100-300 µg/jour si grossesse ou allaitement.

- Absorption: complète (90%) au niveau de l'intestin. -

--Élimination : urines ; selles; lait maternel.

8

**2 – captation de l'iode:**

- Au niveau du pôle basale des thyrocytes
- Par une pompe spécifique (Na<sup>+</sup> / I<sup>-</sup>)
- établit un gradient de concentration (sous contrôle de TSH)

**3 – formation de thyroglobuline:**

- Constituant majeur de la glande;
- Glycoprotéine de PM = 660 Kda;
- Comporte deux chaînes polypeptidiques;
- Iode se fixe sur les résidus thyrosyls.

9

**4 – Oxydation de l'iodure:**

- sous action de peroxydase thyroïdienne.

**I<sup>-</sup> → I<sup>2</sup> ou I<sup>+</sup> (iode organique)**

**5 – Iodation de la tyrosine:**

- sous l'action de l'enzyme peroxydase: l'iode est fixé sur les Résidus tyrosyls de la Thyroglobuline
- la fixation d'un seul atome d'iode par le résidu tyrosyl  
→ la mono-iodo-Tyrosine (M.I.T)
- la fixation de deux atomes d'iode → la di-iodo-tyrosine (D.I.T)

10

**6 - Couplage des iodotyrosines en iodothyronines :**

au sein de la thyroglobuline et en présence de la peroxydase:

- M.I.T + D.I.T donnera la tri-iodo-thyronine : c'est l'hormone T3.
- D.I.T + D.I.T donnera la tétra-iodo-thyronine : c'est l'hormone T4 ou thyroxine.



les hormones thyroïdiennes fixées à la thyroglobuline sont stockées dans la cavité colloïde (réserve pour environ deux mois).

11

**7- Sécrétion :**

Sous l'action de TSH :

- phagocytose /endocytose par le pôle apical des cellules thyroïdiennes.
- puis migration des lysosomes contenant des enzymes protéolytiques.
- et dégradation de la thyroglobuline par ces enzymes protéolytiques



libération des hormones thyroïdiennes sécrétées dans le sang.

12

**V-TRANSPORT DES HORMONES THYROIDIENNES:** sous deux formes:

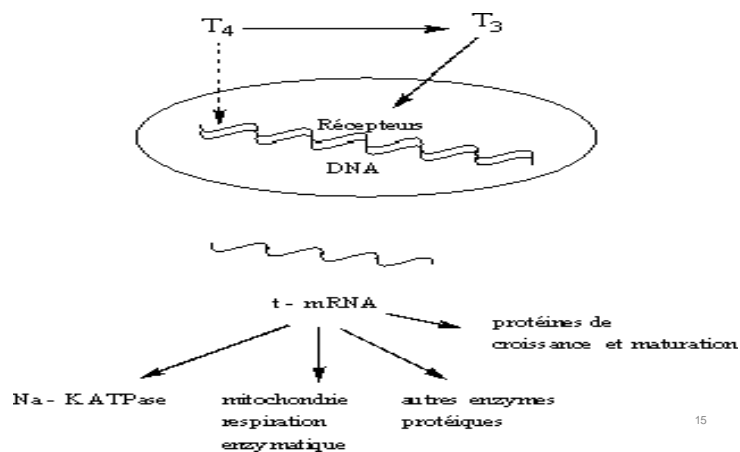
- Les hormones thyroïdiennes sont hydrophobes et se lient à des protéines de transport :
  - albumine (non spécifique)
  - spécifiques : -TBG- Thyroxin Binding Globulin (pour environ 60 à 75 %).
  - TBPA– Thyroxin Binding Pre Albumin.
- La fraction libre, minoritaire (0,01 à 0,03 % de la T4 et 0,1 à 0,4 % de la T3) est active.
- La totalité de la T4 circulante provient de la production thyroïdienne, tandis que la plus grande partie de la T3 est issue de la conversion périphérique de T4 en T3

• **VI MODE D'ACTION DES HORMONES THYROIDIENNES**

- T3 est plus active que T4 ( la plus part des tissus possèdent des enzymes pour la conversion T4 → T3 )
- Hormones liposolubles → diffusent dans les cellules cibles;
- Possèdent deux récepteurs:
  - intranucléaire
  - extranucléaire

14

**liaison a un récepteur intranucléaire**



15

**Sites d'actions extra nucléaires:**

- La T3 exerce des actions membranaires avec un effet facilitateur du métabolisme cellulaire:
  - Potentialisation des récepteurs adrénergiques.
  - ↗ de l'expression des pompes ioniques (pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase)
  - Facilitation du passage de substrat énergétiques tels que le glucose et les acides aminés).
- Elle exerce des effets au niveau de la mitochondrie avec augmentation de la calorigénèse et de la VO<sub>2</sub>

16

**VII CATABOLISME**

- désiodation. ( foie, rein).
- Conjugaison :
  - sulf oconjugaison hépatique
  - glucoconjugaison hépatique
  - élimination biliaire → entéro-hépatique.
- Désamination oxydative.
- Décarboxylation.
- Désiodation périphérique ( sera détaillé dans la régulation)
- Forme d'excrétion ( rein, selle)

17

**VIII EFFETS BIOLOGIQUES DES HORMONES THYROIDIENNES**

**TSH**

The diagram illustrates the biological effects of thyroid hormones (TH3 and TH4) on various systems:

- Système reproducteur:** favorise Fonctionnement normal des organes génitaux, Lactation
- Système digestif:** favorise Mobilité, Tonus, Sécrétion
- Système ligamenteux:** favorise Hydratation, Sécrétion
- Système squelettique:** favorise Croissance, Maturation
- Système musculaire:** favorise Développement, Tonus, Fonctionnement
- Système cardiovasculaire:** favorise Fonctionnement normal
- Métabolisme basal:** augmente Production de chaleur, Métabolisme basal
- Métabolisme des glucides:** augmente Catabolisme du glucose
- Système nerveux:** favorise Développement chez le fœtus, Fonctionnement chez l'adulte

**1- Effets sur la croissance et le développement :**

**HT et développement du système nerveux central**

- Constructions des prolongements dendritiques
- Construction du réseau axonal
- Construction de l'arborisation de Purkinje

**Excès d'HT**

↓

**Différentiation trop précoce du SNC**

**Insuffisance d'HT**

↓

**Déficit de différenciation du SNC**

19

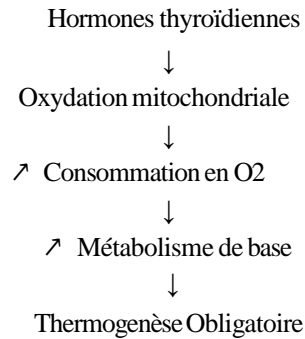
- période fœtale et HT: ossification épiphysaire
- période postnatale: les HT agissent en synergie avec le GH

- HT et développement de l'os:
  - GH → chondrogenèse et croissance cartilagineuse
  - HT → maturation et ossification cartilagineuse
  - HT → favorise sécrétion de GH
- HT et maturation musculaire :  
Stimule la production de la myosine adulte.

20

## 2. Effets métaboliques:

- Effets des HT sur la thermogénèse:



- Chaleur produite pour maintenir la chaleur corporelle
- Hypothyroïdie frilosité
- Hyperthyroïdie thermophobie

21

## ● Métabolisme des glucides:

- ✓ par stimulation de de la glycogénolyse, de la néoglucogénèse et de l'absorption intestinale de glucose
- ✓ Avec en parallèle: une dégradation accrue de l'insuline.
- ✓ Action hyperglycémiant

## ● Métabolisme des lipides: complexes

- HT contrôlent le métabolisme du cholestérol par contrôle d'une enzyme de sa synthèse. sa dégradation hépatique.
- HT activent la lipogénèse, l'oxydation des acides gras libres.
- effets hypocholestérolémiant.
- Les HT en excès favorisent la lipolyse avec production accrue de chaleur et diminution de la masse graisseuse

22

## ● Métabolisme des protides :

- ✓ à dose physiologique: les hormones thyroïdiennes sont anabolisante (Protéines de structure; Protéines enzymatiques)
- ✓ à forte dose :elles deviennent par contre catabolisantes.

## ● Métabolisme hydrominéral

- ↗ FG et débit sanguin rénal ( Hypothyroïdie → œdème )

23

## 3 . Effets tissulaires : action ubiquitaire

- **Au niveau du cœur** : chronotrope + , inotrope +
- **Au niveau musculaire**  
contrôlent la contraction musculaire et la créatine;  
Hypothyroïdie : ↗ Volume du muscle squelettique.  
Hyperthyroïdie : hyperexcitabilité et amyotrophie.
- **Au niveau du tube digestif** : Favorisent le transit intestinal
- **Action sur le système hématopoïétique** :  
stimulent l'hématopoïèse et le métabolisme du fer.

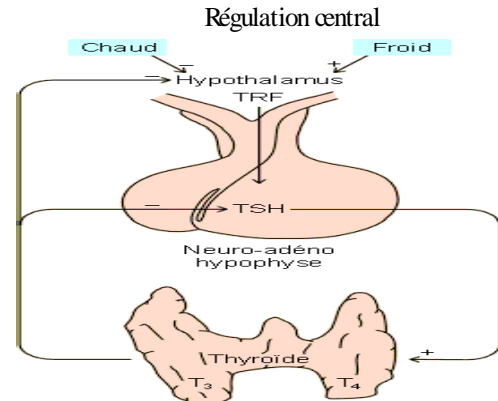
24

## X-REGULATION DE LA FONCTION THYROIDIENNE

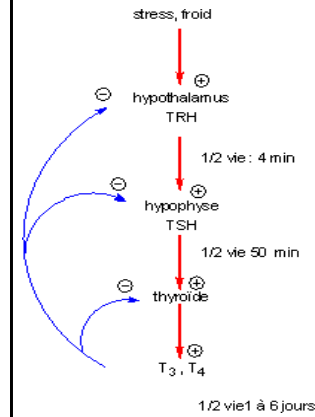
-Régulation central

Régulation périphérique

Autorégulation



## Régulation centrale



### • Rétrocontrôle : Feed-back négatifs.

-*FB court* : T4 et T3 rétrocontrôle inhibiteur sur leur production action directe sur thyrocytes.

-*FB moyen* : T4 et T3 inhibent les cellules hypophysaires produisant la TSH.

-*FB long* : action sur l'hypothalamus (inhibition périphérique+froid et stress).

26

## Régulation centrale

- La TSH agit à différents niveaux :
  - elle contrôle et stimule les différentes étapes de l'hormonosynthèse : capture de l'iode, iodation de la thyroglobuline, pinocytose, hydrolyse de la thyroglobuline et sécrétion hormonale.
  - elle entretient la fonction des thyrocytes en régulant la synthèse de thyroglobuline, des pompes à iodures et de la thyropéroxydase.
  - la TSH est un facteur de croissance pour la thyroïde

27

## Régulation périphérique

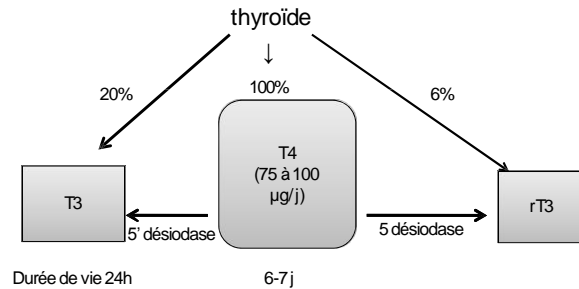
- La désiodation périphérique :
  - La 5' désiodase qui permet la conversion de T4 en T3.
  - La 5' désiodase de type 1, retrouvée dans le foie, le rein, la thyroïde. Modulée par l'état nutritionnel.
  - La 5' désiodase de type 2 est présente dans le système nerveux central, l'hypophyse et la thyroïde. Son activité est majorée en cas d'hypothyroïdie de façon à couvrir les besoins du système nerveux central en hormones actives.
  - La 5 désiodase transforme la T4 en T3 reverse, inactive.

28

### La désiodation périphérique.

la T4 circulante provient de la production thyroïdienne, la T3 est issue de la conversion périphérique de T4 en T3.

-Durée de vie des HT



29

### Autorégulation

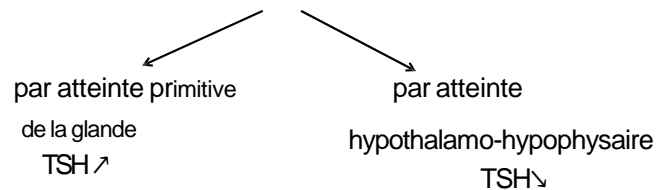
- **L'autorégulation thyroïdienne correspond à des mécanismes transitoires permettant :**

- Un blocage de l'iodation et de la sécrétion en cas d'excès d'iode (effet Wolff-Chaikoff).
- Une sensibilité des thyrocytes à l'action de la TSH en cas de carence en iode.
- La captation d'iode est d'autant plus forte et plus prolongée que la glande est pauvre en iode et inversement.
- L'état nutritionnel conditionne le niveau de désiodation périphérique. En cas de jeûne, de dénutrition, la 5' désiodase est inhibée avec diminution des taux sanguins de T3 et augmentation de ceux de T3 reverse.

30

### X- Physiopathologie

- **Hypothyroïdie** : déficit en hormones thyroïdiennes



31

### Hypothyroïdie manifestations cliniques

- **syndrome d'hypométabolisme**: asthénie physique et intellectuelle somnolence frilosité bradycardie prise de poids.
- **syndrome cutanéomuqueux**: peau pâle, froide, infiltrée peau sèche diminution de la sudation.
- **syndrome neuro-musculaire**: crampes musculaires myalgies syndrome du canal carpien

#### Causes de l'hypothyroïdie:

- Carence d'apport en iode (zones loin de la mer)
- troubles héréditaires (des anomalies enzymatiques dans la glande thyroïde et empêcher la production des hormones)
- **thyroïdite de Hashimoto**, (un processus auto-immunitaire : l'organisme produit des anticorps anti thyroïdien.
- La prise de certains médicaments .

32



## Hyperthyroïdie

- Élévation de T4 et T3
- TSH abaissée
- Hyperthyroïdie infra-clinique

### Hyperthyroïdie : Manifestations cliniques

- **Signes généraux** : amaigrissement, asthénie, sueurs, thermophobie.
- **Signes cardiovasculaires** : tachycardie, dyspnée d'effort, insuffisance cardiaque.
- **Signes digestifs** : polyphagie, diarrhée.
- **Signes neuromusculaires** : nervosité, agitation, tremblement des extrémités, irritabilité, hyperexcitabilité musculaire.

33

## Causes de l' hyperthyroïdie

- **Maladie de Basedow (ou de Graves)** = d'une maladie auto-immune (anticorps -récepteur à la TSH nommée TRAK.)
- **Nodules thyroïdiens** (toxiques).
- **Thyroïdite** (infectieuse ou lors de la grossesse)

34

## Variation physiologique

### Age :

- Nouveau né → Pic de TSH à la naissance (adaptation de la thermogénèse et réponse cardiaque)
- Stabilisation au cours des premières semaines de vie
- Dépistage néonatal de l'hypothyroïdie au 3ème jour de vie (dosage de la TSH)
- Sécrétion préférentielle de T3 chez le Nouveau né.
- Chez les vieux → Syndrome de T3 basse (lié à un mauvais état général)

### Grossesse :

- Besoins en hormones et en iode augmentés
- Augmentation de la TBG → Augmentation des hormones totales, mais pas des libres
- L'HCG entraîne une stimulation de la thyroïde (TSH-like)

### Rythme circadien :

- Pic nocturne pour la TSH autour de minuit
- 9 à 17 pulses par jours (médié par l'hypothalamus)

35

## XI. EXPLORATION :

Quels sont les objectifs de cette exploration?

- ✓ Apprécier la qualité du fonctionnement thyroïdien ;
- ✓ Confirmer un dysfonctionnement thyroïdien ;
- ✓ Identifier l'étiologie des maladies thyroïdiennes .

### ➤ EXPLORATION BIOLOGIQUE

- Exploration de l'hormonogénèse : TSH, HT
- Exploration de l'auto-immunité : Anti-TPO, Anti-Tg, Anti-RTSH

36

## Exploration de l'hormonogénèse

### TSH:

- Indice de la fonction thyroïdienne
- Examen de 1<sup>ère</sup> intention → permet de diagnostiquer 95% des problèmes de la thyroïde
- Principe : Méthode immunochimique
- Valeur : 0,3 à 6 mUI/L
- Variations : TSH augmente :
  - La nuit
  - L'hiver
  - Chez les asiatiques
  - La femme dès 35 ans
  - Avec l'âge et Chez les obèses

37

### Hormones thyroïdiennes:

- Formes libres
- FT4 reflet de la production thyroïdienne
- FT3 par désiodation de la FT4: valeur diagnostique limitée (Hyperthyroïdie à T3, surdosage par T3, amiodarone...)
- Dosages immunologiques
- 2<sup>ème</sup> intention

38

### ✓ Test de stimulation à la TRH

- Peu fréquent: 200 à 250µg de TRH en IV et dosage de la TSH à t0, t30 et t60 min
- Reflet des réserves hypophysaires
- Réponse nulle dans les psychoses
- Réponse ↑ dans l'IR, cirrhose
- Exploration de l'autoimmunité
  - **Anticorps anti TPO**
  - Origine autoimmune (Hashimoto, Basedow)
  - Thyroïdite atrophiante du post partum
  - Traitement amiodarone
- 12% de sujets sains ont des anti-TPO (hypothyroïdie ultérieure)
  - **Anticorps anti-thyroglobuline**

39

### - Anticorps anti récepteurs de la TSH (RTSH)

- Deux types:
- Stimulants → Basedow
- Bloquants → Hypothyroïdie hypotrophique

### Autres examens

- Thyroglobuline , Calcitonine , Protéines de transport (Albumine, TBG)
- Iodémie...

### Exploration morphologique:

Scintigraphie, Echographie, Radiographie du cou

40

**Bibliographie:**

- Physiologie Humaine : Philippe Meyer édition 84 Physiologie
- Physiologie Humaine :3ème Lauralee Sherwood
- Atlas de poche de physiologie 3ème Edition Flammarion 2009