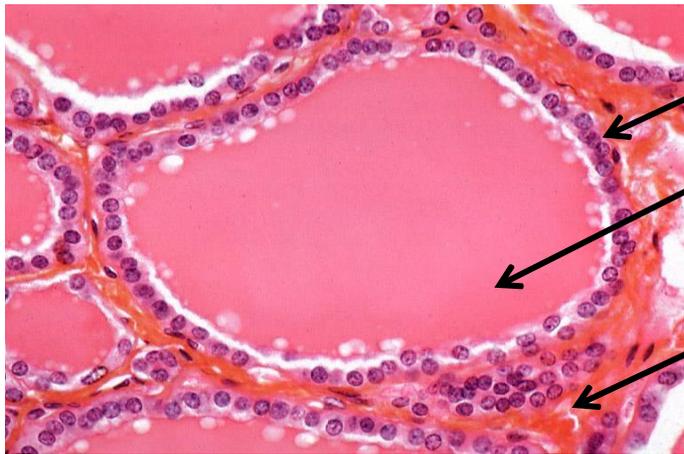


La glande thyroïde

1. Histologie

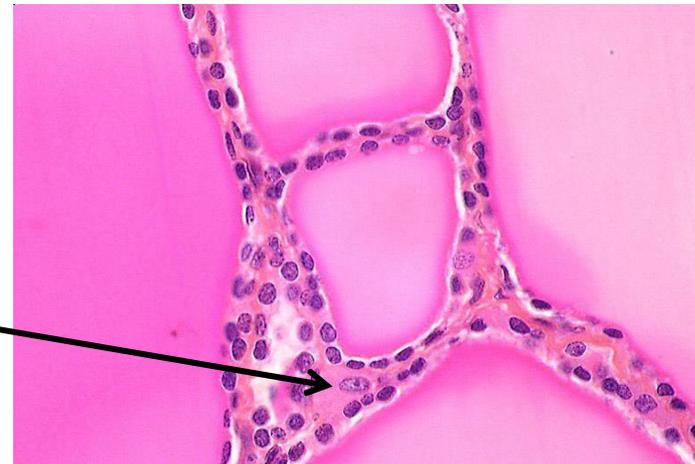


Thyrocytes

Colloïde

Follicule

Stroma conjonctif

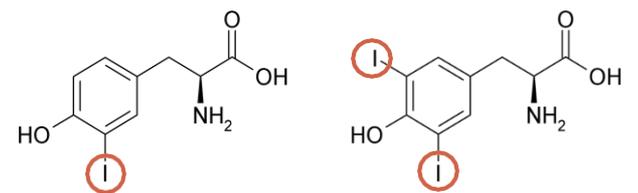
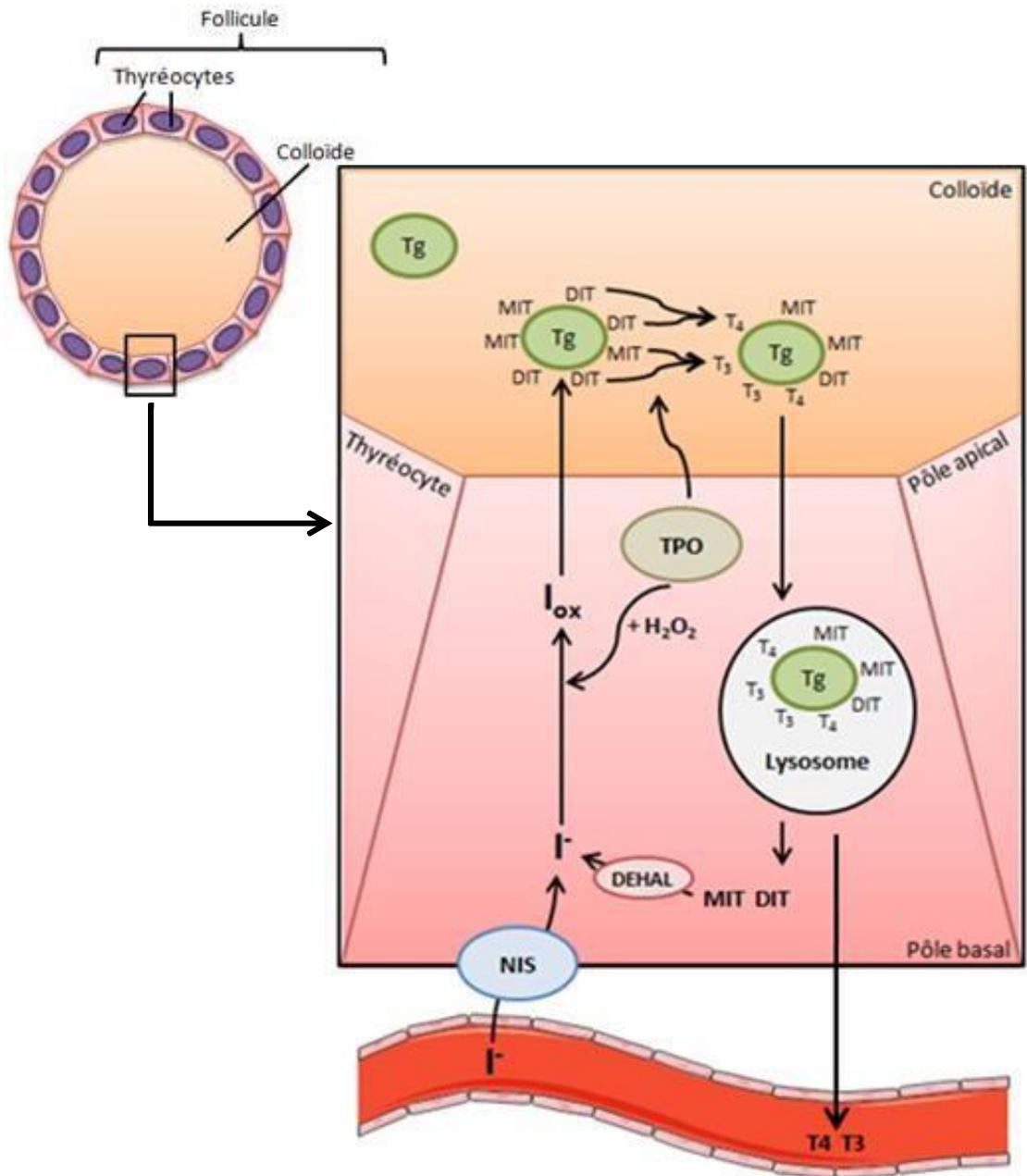


Cellule C

Thyrocytes
Colloïde
Cellules C

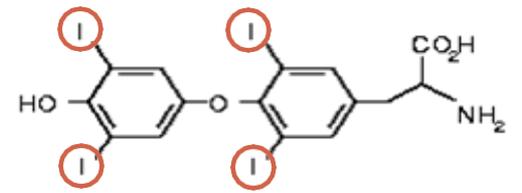
Cellules épithéliales polarisées, iode +++, **élaborant les HT**
Réserve de la **thyroglobuline, précurseur des HT**
Métabolisme phosphocalcique (calcitonine)

2. Formation des hormones thyroïdiennes

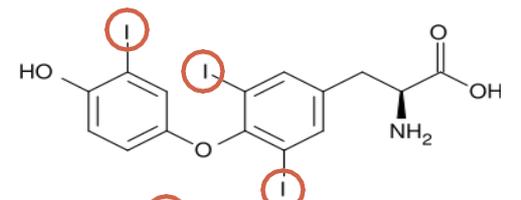


MIT
monoiodotyrosine

DIT
diiodotyrosine



DIT + DIT = T_4
L-thyroxine/ tétraiodothyronine



MIT + DIT = T_3 / r T_3
Triiodo-L-thyronine / reverse - T_3

3. Les protéines plasmatiques de liaison des hormones thyroïdiennes

THYROXINE-BINDING GLOBULIN

Synthétisée par le foie, 1 seul site de liaison aux hormones thyroïdiennes (HT)

[Sérum humain] = **15 à 20 mg/L**

Transport des hormones thyroïdiennes dans le plasma = **75%**

ALBUMINE

Synthétisée par le foie, 1 site de liaison aux hormones thyroïdiennes

[Sérum humain] = **40000 à 50000 mg/L**

Transport HT plasma = **5%**

4. Mécanismes d'action cellulaires et métabolisation

Pénétration dans la cellule et interaction avec les récepteurs

Récepteurs **nucléaires**

→ Fixation T3 au récepteur → Transcription →

Synthèse protéique Délai d'action des hormones thyroïdiennes de 30 min à plusieurs jours

Récepteurs **mitochondriaux**

→ Fixation T3 au récepteur → Stimulation enzymes

mitochondriales → Action sur le métabolisme oxydatif

Métabolisation

Métabolisation +++ au niveau du **foie**

Exceptions : **cerveau** et **thyroïde** avec transformation T4 → T3 propre

Activation des hormones thyroïdiennes : Désiodation T4 en T3

Désamination oxydative/Décarboxylation T3

- ✓ **Régulation hypothalamo-hypophysaire** de la fonction thyroïdienne avec un **contrôle positif** (TRH → TSH → HT) et un **rétrocontrôle négatif** (HT → TRH et HT → TSH).
- ✓ TRH = neurohormone **hypothalamique**, **non présente dans la circulation sanguine**, récepteurs au niveau de l'hypophyse.
- ✓ TSH = glycoprotéine **hypophysaire**, récepteurs au niveau de la thyroïde.
- ✓ Régulation par des **facteurs endogènes** : âge, sexe, race, taille, activité physique, état physiologique en particulier la gestation, hormones endogènes.
- ✓ Régulation par des **facteurs exogènes** : iode (carence ou excès), environnement (photopériode, température, ressources alimentaires), xénobiotiques.
- ✓ Fonction avec une **régulation complexe**

5. Déficit en hormones thyroïdiennes ou hypothyroïdie

Le déficit en hormones thyroïdiennes peut être secondaire à :

- Une atteinte primitive de la glande thyroïde (insuffisance thyroïdienne primitive ou hypothyroïdie primaire, périphérique) : La **TSH est élevée** (par levée du rétrocontrôle négatif des hormones thyroïdiennes sur la TSH hypophysaire), la **T4 libre (fT4) est basse**. L'hypothyroïdie primaire est la plus fréquente (2 %) ; la prévalence de l'hypothyroïdie est plus importante chez **les femmes**
- Une atteinte hypothalamo-hypophysaire (insuffisance thyrotrope ou hypothyroïdie secondaire ou centrale). **La fT4 est basse** et la **TSH** est :

soit **basse**, soit **normale**, donc inadaptée au taux bas de fT4 (ce qui témoigne de l'origine hypothalamo-hypophysaire),

- soit **légèrement élevée** : dans ce dernier cas, la TSH est biologiquement inactive (d'où l'hypothyroïdie). Elle contraste alors avec une fT4 franchement basse. Ce qui évoque une **atteinte hypothalamique**.

Chez l'adulte, les **symptômes** se manifestent par : Modification de l'appétit, constipation, fatigue, faiblesse, motricité ralentie, troubles de la mémoire, bradycardie, prise de poids, sensibilité accrue au froid ou alopécie. Le goitre peut s'avérer un signe apparent lorsque la glande thyroïde augmente de volume. Mais elle peut aussi conserver sa taille normale.

6. Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est l'ensemble des troubles liés à l'excès d'HT au niveau des tissus cibles. **TSH très abaissée**, avec un fT₄ augmenté dans la plupart des cas, mais le T3 libre augmente.

Étiologie

Maladie de Graves-Basedow (plus de 75 % des cas)

- 7 à 10 femmes pour 1 homme.
- Maladies auto-immunes : anti-TPO en général positifs.
- **Atteinte oculaire, exophtalmie** assez fréquente.
- Parfois myxœdème pré tibial.

Goitre multinodulaire : avec le temps, ces goitres peuvent développer des nodules autonomes. On parle alors de goitre multinodulaire toxique.

- Survient en général après 50 ans.
- Hyperthyroïdie le plus souvent légère (symptômes cardiovasculaires).

focale (multiples nodules).

Thyroïdites : si thyroïde très sensible, thyroïdite de De Quervain. **Nodule autonome solitaire**

- Hypercaptation du nodule à la scintigraphie avec suppression du reste de la glande.

Excès d'iode

- Amiodarone, produits de contraste, algues, certains aliments et coloration capillaire.
- Favorisé par la présence de nodules thyroïdiens autonomes ou maladie de Graves subclinique.
- Scintigraphie, la captation est diminuée.