

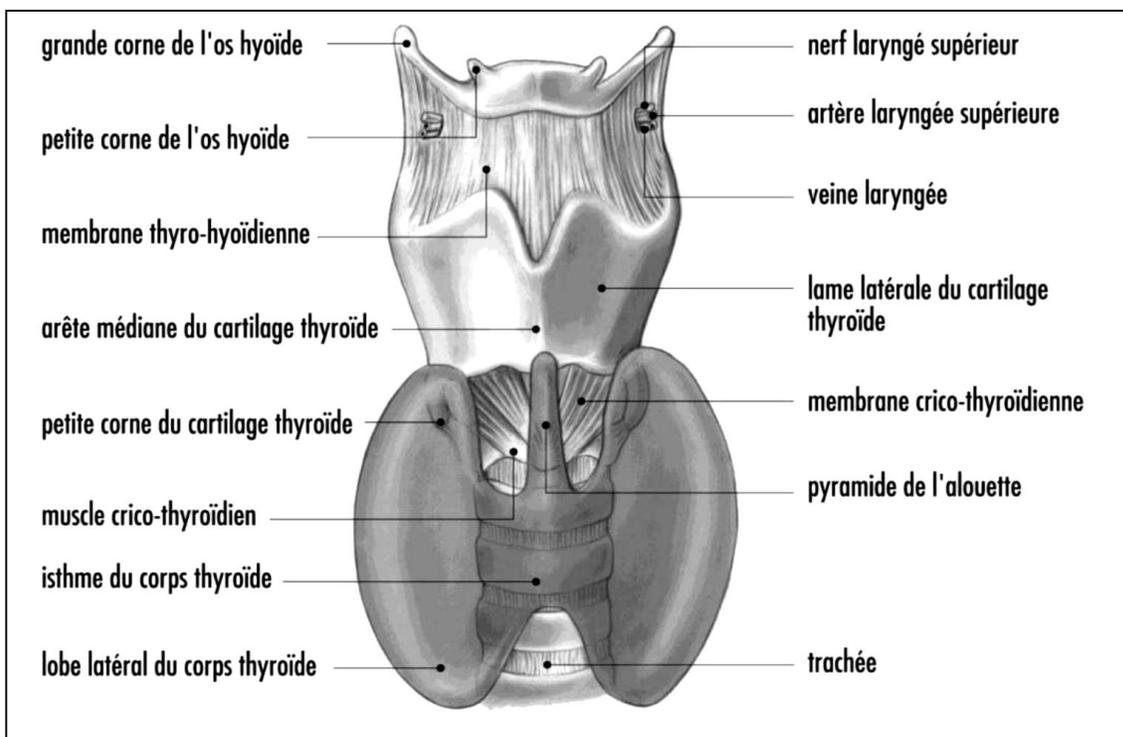
# Exploration de la glande thyroïde

## I-Introduction

La thyroïde est une glande endocrine qui permet la synthèse des hormones thyroïdiennes contenant de l'iode et qui contrôle le métabolisme général de l'organisme. Deux hormones d'origine thyroïdienne sont actives : la **thyroxine** et la **tri-iodothyronine** désignées respectivement T4 et T3. Une troisième hormone sécrétée par cette glande ; la calcitonine impliquée dans la régulation de la calcémie

## II- Rappels anatomiques

La thyroïde est une glande située à la face antérieure du cou, devant la trachée et plus précisément devant le cartilage thyroïde pesant entre 15 et 30 g. Il s'agit d'une glande bilobée dont les 2 lobes sont reliés par un isthme, elle est convexe à sa face antérieure et concave à sa face postérieure. Sa vascularisation est assurée par les artères thyroïdiennes : 2 supérieures et 2 inférieures qui ont un très grand débit sanguin ce qui permet de faire varier de façon très rapide la concentration en hormones thyroïdiennes en fonction des besoins des tissus.

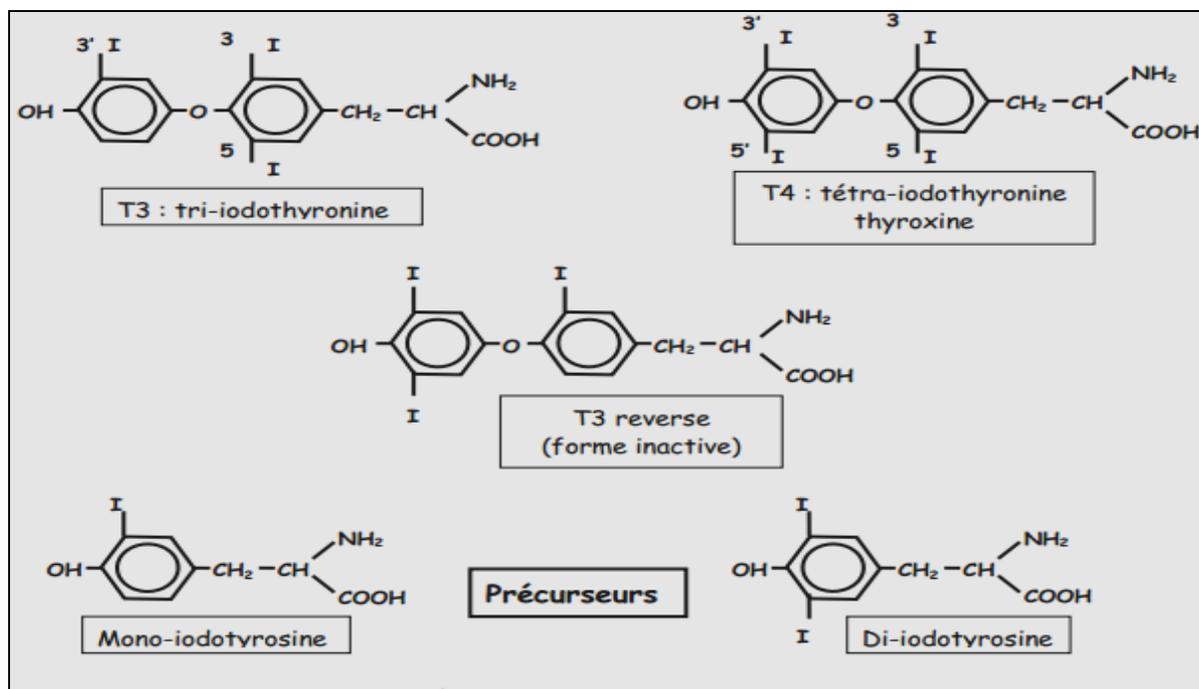


Elle est organisée en follicules ou acini d'un diamètre moyen de l'ordre de 200 micromètres (50 à 500). Les follicules sont formés par un épithélium simple de cellules folliculaires (thyrocytes) délimitant une cavité ; l'espace folliculaire contenant la substance colloïde. Les cellules thyroïdiennes (Les thyrocytes), représentent plus de 99 % des cellules de la glande. Il s'agit de cellules polarisées (bipolaires), avec un pôle basal qui repose sur la lame basale du follicule et un pôle apical présente des microvillosités (permettent d'augmenter la surface d'échange entre le milieu extracellulaire et intracellulaire) et qui se projettent dans la colloïde (contenu pâteux et jaunâtre à l'état frais). La thyroïde comporte par ailleurs des cellules claires ou para folliculaires responsables de la synthèse de la calcitonine.

Toutes les protéines/molécules nécessaires à la synthèse des hormones thyroïdiennes sont synthétisées au sein du thyrocyte

### III- Structure des hormones thyroïdiennes

Les principales hormones synthétisées par la glande thyroïde sont : la **T3 ou –tri-iodo-thyronine** et la **T4 ou la tétra-iodo- thyronine = L-thyroxine** .Il s'agit d'aminoacides iodés dont l'origine initiale est la tyrosine contenue dans la thyroglobuline et qui va donner la **monoiodotyrosine = MIT** (1 molécule d'iode) et la **diiodotyrosine = DIT** (2 molécules d'iode). Ce sont les seules molécules biologiques de notre corps contenant de l'iode



#### **4- Hormonosynthèse**

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 µg/j 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. Ils devraient être couverts par les apports alimentaires (poissons, crustacés, laitages et sels iodés), le sel de cuisine supplémenté en iode (10 à 20 mg par kilo). L'iode peut également être récupéré à partir des mécanismes de désiodation périphérique et intra-thyroïdienne (cycle interne de l'iode). La synthèse des hormones thyroïdiennes passe par les étapes suivantes :

##### **4-1- Capture de l'iode**

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.

##### **4-2- Organification ou oxydation de l'iode**

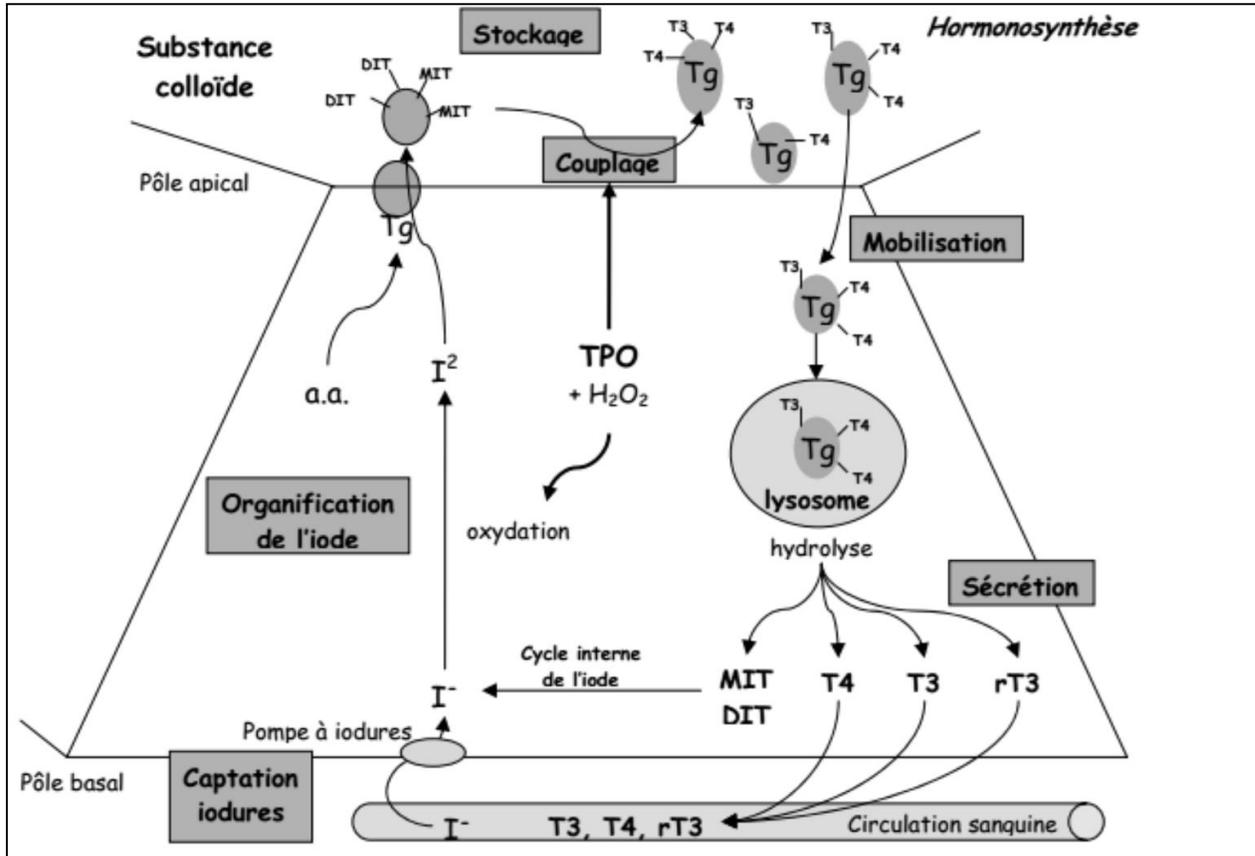
Avant que cet iodure alimentaire ne puisse se combiner à des composés organiques, il doit être converti en iode libre (c'est-à-dire oxydé). L'organification (oxydation) de l'iode nécessite la présence d'une enzyme spécifique liée à la membrane, **la thyroperoxydase (TPO)**, dont l'activité optimale requiert la présence d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. L'iode ainsi oxydé peut se lier aux résidus tyrosyl de la thyroglobuline (Tg).

##### **4-3-Synthèse et iodation de la thyroglobuline (Tg)**

La Tg est une volumineuse glycoprotéine (660 kD) synthétisée dans la cellule folliculaire de la thyroïde sous formes d'unités peptidiques. Celles-ci vont se combiner et des résidus glycosidiques vont leur être associés. La protéine finale est concentrée dans des petites vésicules pour être stockée dans colloïde. L'iode une fois dans la colloïde, se fixe sur des tyrosines de la Tg, il y a donc :

- Une intégration de l'iode dans la Tg :
- Oxydation de l'iode
- Fixation de l'iode sur les tyrosines afin de former les précurseurs des hormones thyroïdiennes : la DIT et la MIT

- Couplage 2DIT qui donne la T4 et de 1MIT et 1DIT qui donne la T3



## 5- Sécrétion des hormones thyroïdiennes

La glande thyroïde sécrète environ 80 µg/j de thyroxine (T4) et seulement 4 µg/j de T3 et 2 µg/j de reverse T3. La thyroglobuline (Tg) doit être hydrolysée avant la libération des hormones thyroïdienne dans la circulation sanguine. Lorsque la thyroïde est stimulée par la thyrostimuline (TSH) produite par l'hypophyse antérieure, des gouttelettes de colloïde sont captées à l'intérieur de la cellule folliculaire à travers la membrane apicale par endocytose. Il s'opère ensuite une fusion entre les membranes des lysosomes et les vésicules contenant du colloïde, et la Tg est dégradée. En conséquence, les iodotyrosines, les aminoacides et les sucres sont libérés. Les aminoacides et les sucres sont recyclés à l'intérieur de la glande alors que les MIT et les DIT sont désiodés de telle sorte que l'iode puisse être utilisé. La T3 et la T4 sont libérées à l'intérieur des capillaires qui entourent le follicule.

## 6- Distribution et métabolisme des hormones thyroïdiennes

La Tg sera protéolysée dans les lysosomes par des enzymes protéolytiques qui fonctionnent à pH acide, elle va libérée au pôle basal des acides aminés et des molécules de T3 et T4 à partir des vésicules obtenues lors de la protéolyse.

Les hormones thyroïdiennes sont hydrophobes et se lient donc à des protéines de transport :

- ✓ Non spécifique : albumine (pour une petite partie moins de 1%),
- ✓ Spécifiques :

- **TBG : Thyroxin Binding Globulin** (pour environ 60 à 75 %) : synthétisée par le foie, et représente le transporteur spécifique des hormones thyroïdiennes

- **TBPA : Thyroxin Binding PreAlbumin** : présente une capacité beaucoup plus grande pour T4 et T3 mais une constante d'affinité plus faibles que la TBG

Il est important de rappeler que seule la fraction libre, même très 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.

La demi-vie de la T4 dans le plasma est beaucoup plus longue que celle de la T3 (7 jours pour la T4, et 24 heures pour la T3).

## 7- Régulation de la synthèse et de la sécrétion des hormones thyroïdiennes

La synthèse et la sécrétion de T3 et T4 est contrôlée par la TSH. Quand il y a sécrétion de TSH on observe une augmentation immédiate des hormones thyroïdiennes, elle est due à un relargage des vésicules de stockage situées au pôle basal du thyrocyte, puis plusieurs minutes plus tard la néo-synthèse est activée.

La dégradation des hormones thyroïdiennes se fait au niveau du foie et du rein par diverses voies :

- conjugaison (puis excrétion biliaire),
- désamination et décarboxylation de la chaîne latérale alanine
- désiodation périphérique

### **La désiodation périphérique est le fait d'enzymes :**

- la 5' désiodase qui permet la conversion de T4 en T3 reverse, inactive

Il existe plusieurs types :

**La 5' désiodase de type 1** : retrouvée dans le foie, le rein, la thyroïde et de nombreux autres tissus périphériques, est fortement modulée par l'état nutritionnel.

**La 5' désiodase de type 2** : présente dans le système nerveux central, l'hypophyse et la thyroïde. Son activité est majorée en cas d'hypothyroïdie

### **7- Régulation de la fonction thyroïdienne**

Le principal système de régulation est représenté par l'axe thyroïdienne. Il est complété par un système d'autorégulation thyroïdienne.

**La TRH** : est un neuropeptide dont le récepteur est couplé à une protéine G (RCPG), synthétisé par l'hypothalamus qui est libéré dans le système porte et qui contrôle la synthèse de la TSH par l'hypophyse antérieure. La TSH régule la sécrétion de T3 et T4 en se fixant sur son récepteur du pôle baso-latéral des thyrocytes.

**La TSH** (thyreo stimulating hormone) : est une glycoprotéine hypophysaire de 35kDa composée de 2 sous unités :

-une sous unité  $\beta$  spécifique

-une sous unité  $\alpha$  commune avec la LH et la FSH (les 3 glycoprotéines hypophysaires)

Elle est synthétisée par les cellules thyroïdiques et active un RCPG exprimé au pôle baso-latéral des thyrocytes. La TSH régule la synthèse et la sécrétion de la T3 et de la T4 et subit un rétrocontrôle négatif par la T3 et la T4

. La TSH agit à différents niveaux :

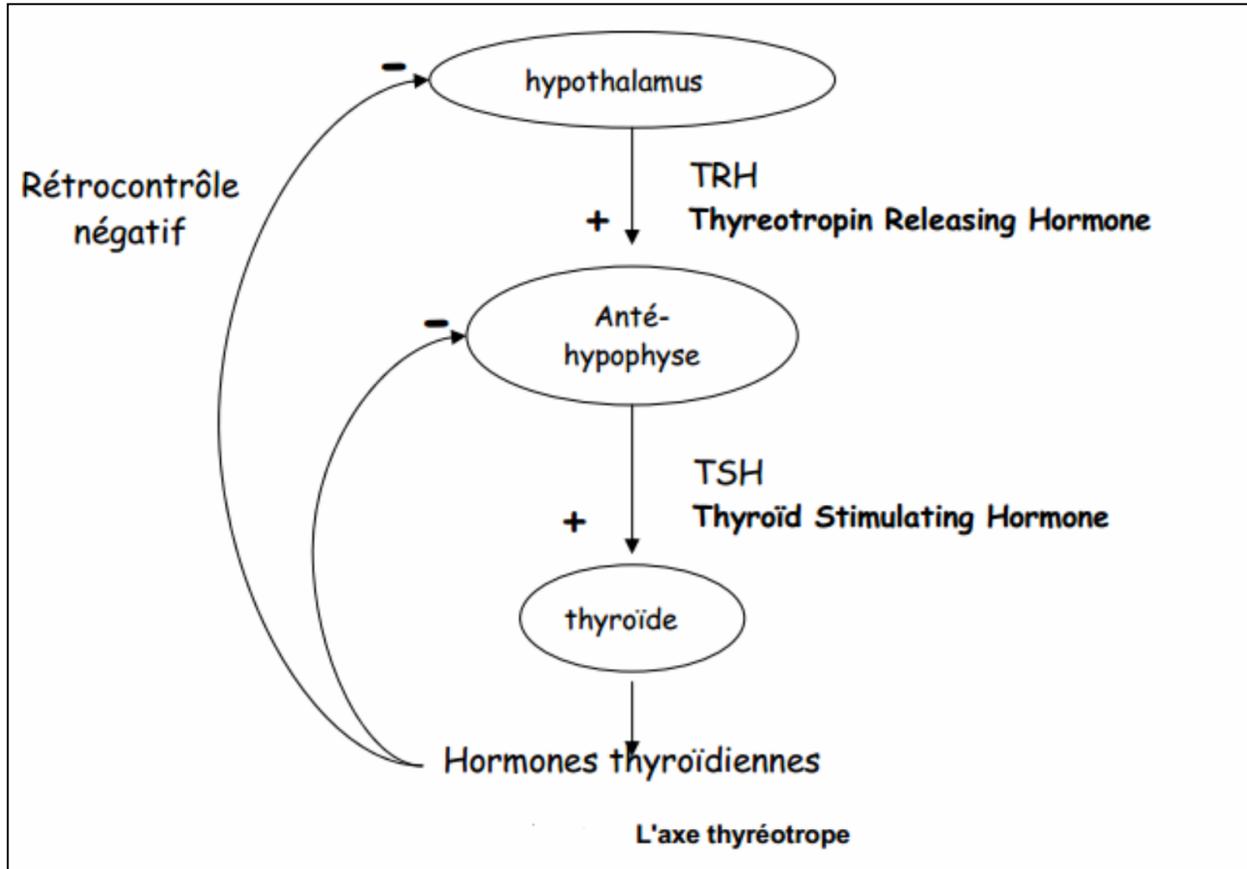
- Elle contrôle et stimule les différentes étapes de l'Hormonosynthèse : capture de l'iode, iodation de la thyroglobuline, pinocytose, hydrolyse de la thyroglobuline et sécrétion hormonale ;

- Elle régule l'expression et la synthèse de thyroglobuline, des pompes à iodures et de la thyroperoxydase ;

- Enfin, la TSH est un facteur de croissance pour la thyroïde.

### **Rétrocontrôle de l'axe thyroïdienne**

Le rétrocontrôle négatif extrêmement précis de l'axe thyroïdienne permet au système de s'adapter en permanence aux variations et de façon à ce que les valeurs des concentrations de T3 et T4 soient dans les limites de la normale.



L'autorégulation thyroïdienne correspond à des mécanismes transitoires permettant :

- un blocage de l'iodation et de la sécrétion en cas d'excès d'iode
- une plus grande sensibilité des thyrocytes à l'action de la TSH en cas de carence en iode.
- Enfin, 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 ou d'hyper catabolisme, la 5' désiodase est inhibée avec diminution des taux sanguins de T3 et augmentation de ceux de T3 reverse

## 8- Mécanismes d'action des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes agissent par l'intermédiaire de récepteur nucléaire, elles passent à

travers la membrane plasmique grâce à des transporteurs puis en arrivant dans le cytoplasme, la T4 pourra être transformé en T3 ou parfois la T4 est désionisée directement dans le plasma en T3 et enfin la T3 va entrer dans le noyau et se fixer sur les récepteurs des hormones thyroïdiennes

La T3 exerce des actions membranaires avec un effet facilitateur du métabolisme cellulaire (potentialisation des récepteurs adrénérgiques et des pompes ioniques, facilitation du passage de substrat énergétiques tels que le glucose et les acides aminés).

## **9- Effets biologiques des hormones thyroïdiennes**

### **9-1-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.

#### **9-1-1-Croissance et développement du système nerveux central**

Sur le système nerveux central, leur rôle est primordial en particulier durant les premiers mois de vie. Elles participent aux mécanismes de maturation et de mise en place des connexions neuronale ainsi qu'à la myélinisation.

Chez l'adulte, les hormones thyroïdiennes participent également au fonctionnement du système nerveux central

#### **9-1-2-Croissance et développement du squelette**

Pendant la période fœtale, les hormones thyroïdiennes ne sont pas nécessaires à la croissance mais à la différenciation et à la maturation osseuse, leur absence s'accompagnant d'un retard d'apparition des centres d'ossification épiphysaires. Durant la période postnatale, les HT deviennent indispensables à la croissance et continuent de contrôler la maturation et la différenciation osseuses. Elles agissent en synergie avec l'hormone de croissance (GH). Cette dernière favorise la chondrogenèse et la croissance du cartilage, tandis que les hormones thyroïdiennes permettent la maturation et une ossification du cartilage. En outre, elles favorisent la sécrétion de GH et potentialise les effets de l'IGF-1

Chez l'adulte, les hormones thyroïdiennes sont également impliquées dans les phénomènes d'ostéosynthèse et de résorption osseuse.

### **9-2- Effets métaboliques**

#### **9-2-1-Métabolisme basal**

Les hormones thyroïdiennes augmentent la thermogénèse obligatoire. Cette action calorigène est importante dans la régulation de la température du corps et particulièrement pour l'adaptation au froid.

### **9-2-2-Métabolisme glucidique**

Les hormones thyroïdiennes exercent des nombreux effets sur le métabolisme glucidique. Elles majorent l'absorption intestinale de glucose et favorisent la production hépatique de glucose.

Les HT augmentent à la fois la glycogénolyse et la néoglucogénèse

### **9-2-3-Métabolisme lipidique**

Stimulation de la lipogénèse et de la lipolyse au profit de cette dernière

### **9-2-4-Métabolisme protéique**

Les hormones thyroïdiennes augmentent la synthèse protéique mais ont également un effet catabolisant.

### **9-2-5-Métabolisme hydro minéral**

Les hormones thyroïdiennes augmentent la filtration glomérulaire et le débit sanguin rénal.

### **9-3- Effets tissulaires**

Par leur action ubiquitaire, les HT sont impliquées dans la régulation de très nombreuses fonctions tissulaires dont quelques exemples sont donnés ici :

- Au niveau cardiaque, les HT exercent un effet chronotrope positif et inotrope positif.
- Au niveau musculaire, les HT contrôlent la contraction et le métabolisme de la créatine.
- Sur le type digestif, les hormones thyroïdiennes favorisent le transit.
- Les HT participent à la régulation de l'hématopoïèse et du métabolisme du fer

**IV- Pathologies de la thyroïde :** les dysthyroidies sont subdivisées en hyperthyroïdie et en hypothyroïdie

#### **A- L'hypothyroïdie**

C'est l'incapacité de la glande thyroïde de produire des quantités suffisantes de T3, T4. Il s'ensuit une diminution de rétrocontrôle négatif sur la sécrétion TSH.

L'hypothyroïdie peut être provoquée par une anomalie génétique de la glande thyroïde ou être secondaire à une à une diminution de la sécrétion de TSH ou de TRH. La cause la plus fréquente

est une maladie auto-immune appelée thyroïdite de Hashimoto.

➤ **Le tableau clinique** complet de l'hypothyroïdie réalise :

Le myxœdème, un faciès bouffi et gonflement des paupières, peau sèche et froide, perte des cheveux, frilosité, prise de poids malgré une anorexie ; constipation, ralentissement intellectuel, léthargie, hypothermie, ralentissement du rythme cardiaque.

L'hypothyroïdie sévère de l'enfant porte le nom de crétinisme. Elle est responsable d'un retard mental, d'un nanisme dysharmonieux, une macroglossie, un cou épais et une obésité.

➤ **Anomalies biologiques**

### **1. Anomalies hématologiques**

Des anémies de tout type peuvent être observées, souvent macrocytaires.

Des troubles de la coagulation par défaut d'adhésivité plaquettaire ainsi que des anomalies des facteurs de l'hémostase peuvent également être retrouvés

### **2. Anomalies ioniques et métaboliques**

Ces anomalies sont les suivantes :

- Hypercholestérolémie quasi constante en hypothyroïdie patente, plus rarement hypertriglycéridémie
- Augmentation des CPK par infiltration des fibres musculaires, avec parfois augmentation des ASAT, de la LDH ;

Le diagnostic est confirmé par les valeurs basses de T4 et de T3 avec le plus souvent une élévation de TSH.

➤ **Etiologies**

**Hypothyroïdies primaires** : l'insuffisance de la production des hormones thyroïdiennes provient de la glande elle-même :

#### ▪ **anomalie dans le développement de la thyroïde :**

On parle de dysgénésies thyroïdiennes ou agénésies (hypothyroïdie dès la naissance), ou bien d'une absence totale de la glande (athyréose), ectopie de la glande thyroïde.

- **anomalies de la croissance de la thyroïde** : anomalie du récepteur de la TSH, il peut y avoir une résistance à la TSH, ou encore une mutation de la protéine Gs.
- **Anomalie de la concentration en iode**
- **Anomalie de l'organification de l'iode** :
  - Défaut de la TPO
  - Anomalie de la production d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>
  - Défaut de synthèse ou de transport de la thyroglobuline
  - Anomalie des désiodases
- **Etiologie de l'hypothyroïdie chez l'adulte** :
  - **La thyroïdite de Hashimoto** : se définit par la présence d'un goitre associée à la présence d'anticorps anti-TPO à des taux souvent très élevés. Très rarement, en cas de négativité des anti-TPO, la présence des anticorps anti thyroglobuline permet d'affirmer le diagnostic.

La thyroïdite évolue au cours du temps vers l'hypothyroïdie par destruction progressive des thyrocytes (élévation progressive de la TSH). Dans ce contexte auto-immun s'associe parfois d'autres atteintes familiales ou personnelles : vitiligo, diabète de type 1, insuffisance surrénale ou ovarienne, polyarthrite rhumatoïde, Biermer, etc., ce qui fait alors entrer le patient dans le cadre des poly endocrinopathies auto-immunes

➤ **Thyroïdite auto-immune du post-partum (PP)**

Elle présente les mêmes mécanismes auto-immuns avec souvent un petit goitre.

La thyrotoxicose initiale transitoire (vers les 2 mois PP) est aussi observée, puis l'évolution se fait vers l'hypothyroïdie (3e au 6e mois PP). L'hypothyroïdie est régressive dans l'année le plus souvent mais peut être définitive. Elle est souvent non diagnostiquée, les symptômes étant attribués aux conséquences de la grossesse

➤ **Thyroïdite subaiguë de De Quervain (aussi appelée thyroïdite granulomateuse)**

Il s'agit d'une inflammation du parenchyme thyroïdien qui conduit à des douleurs cervicales intenses, avec un tableau initial de thyrotoxicose et la survenue secondaire (environ 1 à 3 mois)

d'une hypothyroïdie, transitoire le plus souvent.

➤ **Thyroïdites iatrogènes**

Elles sont comparables à la thyroïdite de De Quervain dans leurs mécanismes lésionnels et dans leurs phases cliniques (thyrotoxicose puis hypothyroïdie). Elles sont souvent « silencieuses » mais peuvent parfois être douloureuses. Elles sont secondaires à une réaction inflammatoire suite à la prise de traitements comme :

- Les interférons (hépatites virales +++, SEP...)
- Certains traitements : amiodarone
- **Hypothyroïdie centrale**

Les principales étiologies de l'insuffisance thyroïdienne sont les suivantes :

- Compression par des tumeurs de la région hypothalamo-hypophysaire
- Séquelles post chirurgie, ou post radiothérapie de tumeurs de la région hypothalamo-hypophysaire
- Séquelles de méningite, de traumatisme crânien, d'hémorragie méningée, d'apoplexie d'un adénome hypophysaire, nécrose hémorragique du post-partum (syndrome de Sheehan)

**B- L'hyperthyroïdie :**

L'hyperthyroïdie constitue l'ensemble des troubles liés à l'excès d'hormones thyroïdiennes au niveau des tissus cibles ; on parle de syndrome de thyrotoxicose, auquel s'associent des troubles variés selon l'étiologie

➤ **Manifestations cliniques**

Leur intensité dépend du degré de la thyrotoxicose, de sa durée et du terrain. C'est l'association de plusieurs troubles qui fait évoquer le diagnostic, on trouve les manifestations suivantes.

**1. Troubles cardiovasculaires**

Quasi constants, ils doivent être distingués des complications cardiaques, ou cardiomyopathie.

Ils se caractérisent par :

- une tachycardie régulière, sinusale, exagérée lors des efforts et des émotions, persistant au repos, avec palpitations et parfois dyspnée d'effort
- une augmentation de l'intensité des bruits du cœur (éréthisme), avec parfois un souffle systolique de débit ; un pouls vibrant, une élévation de la PA systolique.

## **2. Troubles neuropsychiques**

Ces troubles sont caractérisés par :

- une nervosité excessive, une agitation psychomotrice et une labilité de l'humeur ;
- un tremblement fin et régulier des extrémités (manœuvre « du serment ») ;
- une fatigue générale.
- insomnie.

## **3. Thermophobie**

Elle est accompagnée d'une hypersudation, avec les mains chaudes et moites.

## **4. Amaigrissement :**

Rapide et souvent important ;

Contrastant avec un appétit conservé ou augmenté (polyphagie) ;

## **5. Autres signes**

- Polydipsie : conséquence de l'augmentation de la production de chaleur.
- Amyotrophie : prédominant aux racines et accompagnée d'une diminution de la force musculaire (signe « du tabouret »).
- Augmentation de la fréquence des selles : par accélération du transit ; avec parfois une véritable diarrhée motrice.
- Rétraction de la paupière supérieure découvrant l'iris, avec asynergie oculopalpébrale

### **➤ Examens biologiques**

#### **1. Confirmation de la thyrotoxicose**

La TSH est effondrée, élévation de la T4 libre et de la T3 libre

#### **2. signes biologiques**

- Leuco neutropénie
- Élévation des enzymes hépatiques ;
- Diminution du cholestérol et des triglycérides ;
- Hypercalcémie modérée ;

- Discrète hyperglycémie (parfois), et surtout aggravation d'un diabète associé.

### **3. Complications de la thyrotoxicose**

#### **1. Complications cardiaques (cardiothyroèses)**

##### *a. Troubles du rythme cardiaque*

Il s'agit principalement de troubles du rythme supraventriculaires à type de fibrillation auriculaire (FA) (risque évalué à 30 % chez les personnes âgées ayant une TSH effondrée), et plus rarement de flutter ou de tachysystolie.

##### *b. Insuffisance cardiaque*

##### *c. Aggravation ou révélation d'une insuffisance coronaire*

#### **2. Crise aiguë thyrotoxique**

Exacerbation des symptômes de l'hyperthyroïdie, avec fièvre, déshydratation, troubles cardiovasculaires et neuropsychiques pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

#### **3. Ostéoporose**

Surtout observée chez les femmes ménopausées, l'ostéoporose est due à l'action ostéoclastique des hormones thyroïdiennes et prédomine au niveau du rachis avec un risque de tassement vertébral.

#### ➤ **Etiologies**

##### **1. Maladie de Basedow (Graves' disease)**

Il s'agit de la plus fréquente des causes d'hyperthyroïdie, touche 1,9 % des femmes et 0,4 % des hommes (soit 1 % de la population). Elle touche surtout la femme jeune.

- c'est une maladie auto-immune due à des anticorps stimulant le récepteur de la TSH
- elle survient sur un terrain génétiquement prédisposé
- elle est parfois associée à d'autres maladies auto-immunes
- elle évolue spontanément par poussées, suivies de rémissions.

##### **a. Particularités cliniques**

Aux signes de thyrotoxicose, présents à des degrés divers, s'associent dans les formes typiques :

- un goitre d'importance variable, diffus, homogène, élastique, vasculaire (présence d'un souffle à l'auscultation de la thyroïde) ;

- des manifestations oculaires spécifiques de la maladie : **une exophtalmie** (protrusion du globe oculaire, bilatérale)
- La dermopathie (myxœdème pré tibial), exceptionnelle, elle se manifeste par un « placard » rouge, surélevé, induré de la face antérieure des jambes, parfois des chevilles

## **2- Goitre multi nodulaire toxique**

L'hyperthyroïdie peut être déclenchée par un apport massif d'iode (examen avec produit de contraste iodé, médicament) ;

L'examen clinique montre un goitre multi nodulaire, confirmé par l'échographie ;

## **3- Thyroïdite subaiguë de DE QUERVAIN**

C'est une affection banale d'origine virale, atteignant généralement toute la glande mais pouvant aussi être localisée, et qui se traduit par un état inflammatoire initial dans un contexte grippal, avec goitre dur et douloureux, fièvre, augmentation importante de la vitesse de sédimentation (VS) et de la CRP

S'accompagne d'une phase initiale d'hyperthyroïdie (par lyse des cellules), suivie d'une phase d'hypothyroïdie, puis récupération en 2 ou 3 mois.

## **V- Les examens biologiques utilisables pour le diagnostic des dysthyroïdies**

**1- Détermination des formes libres de T4 et T3 dans le plasma :** le dosage des formes libres présente l'avantage ne pas être influencé par les variations de concentrations des protéines de transport. les méthodes de détermination de la LT4 et LT3, utilisent des tests immunologiques par électrochimiluminescence ou ECLIA

**Valeurs usuelles : 12,00 – 22,00 pmol/l**

## **2- Détermination de la TSH**

La TSH est habituellement dosée par radioimmunométrie, actuellement des méthodes dites ultrasensibles par ECLIA utilisant des anticorps monoclonaux représentent la méthode de référence

**Valeurs usuelles : 0, 270 – 4,20  $\mu$ ui/ml**

### **3- Test a la TRH**

200 mg de TRH sont injectés par voie IV et des prélèvements sanguins sont répétés à intervalles de temps réguliers (0, 30, 60, 90,120 min) pour un dosage de TSH

- Chez le sujet sain la TRH provoque une augmentation de la concentration sérique de la TSH avec un maximum vers 30 min et un retour la normale à 120 min
- Ce test est utile pour confirmer une hypothyroïdie primaire latente, avec une réponse exagérée de la TSH
- Pour l'hypothyroïdie hypothalamique la réponse est retardée
- Dans les hypothyroïdies hypophysaires la courbe est aplatie

**4- Test de stimulation a la TSH (test de Querido) :** l'injection IM de TSH entraîne la captation thyroïdienne d'iodure lors des hypothyroïdies hypophysaires et hypothalamiques, au contraire des hypothyroïdies primaires où la sécrétion endogène de TSH est augmentée rend inopérante l'injection de TSH exogène

**5- Dosage de la thyroglobuline sérique :** détermination radio-immunométrique ou enzymo-immunométrique. Le principal intérêt de cette mesure est la carcinologie thyroïdienne

**Valeurs usuelle : 2-25  $\mu$ g/l**