



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de L'enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique



Université d'ECHAHID LARBI TEBESSI-TEBESSA-
Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de La Vie
Département : Biologie Appliquée

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master 2

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biologie Moléculaire et Cellulaire

Étude des dysfonctionnements thyroïdiens chez les personnes obèses et en surpoids à Tébessa

Présenté et soutenu par :

Melle. BRAKNI Hana

Melle. BOUZGHAIA Belkis

Devant le jury :

Mme. Ziani Sawsene	MAA.	Université de Tébessa	Présidente
Dr. Benhamlaoui Khalida	MCB.	Université de Tébessa	Examinatrice
Dr. Toumi Nassima	MCB.	Université de Tébessa	Promoteur

Date de soutenance : 10.06.2023

Note :

Mention :

Année Universitaire : 2022/2023

الملخص

انتشرت اختلالات الغدة الدرقية بشكل كبير في الآونة الأخيرة في جميع أنحاء العالم. في الجزائر، يستمر تواتر هذه الحالة المرضية في الازدياد في السنوات الأخيرة، ولا سيما عند الإناث البالغات.

يمكن أن يكون انتشار هذا المرض غير مقدر بسبب نقص الدراسات الوبائية.

كذلك أصبحت السمنة وزيادة الوزن من أكثر أمراض التغذية شيوعًا نظرًا لتزايد انتشار السمنة في جميع أنحاء العالم، فإن تحديد مدى انتشار ضعف الغدة الدرقية المرتبط بها أمر بالغ الأهمية.

الهدف من هذا العمل هو إجراء دراسة وبائية وصفية وتحليلية من نوع حالة شاهد التي تدرس مدى انتشار اختلالات الغدة الدرقية المتمثلة في قصور الغدة الدرقية وفرط نشاطها وارتباطها بمؤشر كتلة الجسم لدى البالغين في منطقة تبسة الذين يعانون من زيادة الوزن والسمنة.

من أجل تحقيق هذا الهدف تم إنشاء استبيان وتم ملأه من طرف 164 مشاركا (82) شخص يعاني من حالة التهاب الغدة الدرقية و82 شخص سليم من قصور الغدة). شاركت "80.48% من النساء" في دراستنا.

تم أخذ القياسات الأنتروبومترية. تم تسجيل قياس مستويات هرمون الغدة الدرقية (TSH) هرمون الغدة الدرقية (FT4)، والأجسام المضادة لبيروكسيداز الغدة الدرقية (TLOAb) من مصلى الأفراد.

قمنا بتصنيف الأفراد إلى 3 مجموعات لمؤشر كتلة الجسم (الوزن الطبيعي، الوزن الزائد والسمنة) حتى نتمكن من مقارنتها؛ حيث كانت مجموعة الوزن الطبيعي بمثابة مجموعة تحكم.

وجدنا ارتفاع معدل انتشار قصور الغدة الدرقية عند المشاركين الذين يعانون من السمنة المفرطة من إجمالي السكان بنسبة 51.66% ($p < 0.001$) ووجدنا أيضا أن إيجابية TPOA كانت عند 21.66% من المشاركين الذين يعانون من السمنة المفرطة ($p < 0.001$).

ارتبطت السمنة بزيادة خطر الإصابة بقصور الغدة الدرقية (نسبة الأرجحية: 2.79، فاصل الثقة 95% : (1.454 إلى 5.56)، $P < 0.002$). في المقابل، لم يلاحظ أي ارتباط بين مجموعة الوزن الزائد ومخاطر قصور الغدة الدرقية. انتهى بنا الأمر إلى استنتاج أن السمنة مرتبطة بزيادة خطر الإصابة بقصور الغدة الدرقية وإيجابية TPOA.

الكلمات المفتاحية: السمنة، زيادة الوزن، قصور الغدة الدرقية، تبسة.

Résumé

Les dysfonctions thyroïdiennes sont dernièrement très fréquentes dans le monde entier. En Algérie, la fréquence de cette pathologie ne cesse d'augmenter dans les dernières années, plus particulièrement les sujets adultes du sexe féminin. La prévalence de cette maladie peut être sous-estimée en raison du manque d'études épidémiologiques.

D'autre part, l'obésité et le surpoids sont devenus les pathologies nutritionnelles les plus fréquentes. Compte tenu de la prévalence croissante de l'obésité dans le monde, il est essentiel de déterminer la prévalence du dysfonctionnement thyroïdien lié à l'obésité.

L'objectif de ce travail était de conduire une étude épidémiologique descriptive et analytique de type cas-témoin qui étudie la prévalence des dysfonctionnements thyroïdiens, à savoir l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie, et leur association avec l'IMC chez les adultes de la région de Tébessa en surpoids et obèses.

Afin d'atteindre cet objectif, un questionnaire a été établi et rempli chez 164 participants (82 cas thyroïdite et 82 témoins sains). « 80,48 % de femmes » ont participé à notre étude. Des mesures anthropométriques ont été prises. Les taux sériques d'hormone stimulant la thyroïde (TSH), de thyroxine libre (FT4) et d'anticorps contre la peroxydase thyroïdienne (TPOAb) ont été mesurés.

Nous avons classé les individus en 3 groupes d'IMC (poids normal, surpoids et obèse) pour pouvoir les comparer le groupe de poids normal a servi de groupe témoin.

Nous avons trouvé une prévalence plus élevée d'hypothyroïdie totale (manifesté et subclinique) chez les participants obèses avec 51,66% ((P <0,001).

Ainsi, nous avons enregistré aussi que la positivité du TPOAb était chez 21,66% des participants obèses (P<0,001).

La prévalence globale de l'hyperthyroïdie était : chez 10% du groupe obèse, 14, 51% du groupe en surpoids et 19,04% du groupe de poids normal.

L'obésité était associée à un risque plus élevé d'hypothyroïdie (OR : 2.79, IC à 95 %: 1.454 à 5.56, P< 0,002). En revanche, aucune association n'a été observée entre le groupe en surpoids et les risques d'hypothyroïdie.

Nous avons fini par conclure que l'obésité est associée à un risque accru d'hypothyroïdie et de positivité aux TPOAb.

Abstract

Thyroid dysfunction has become very common throughout the world. In Algeria, the incidence of this condition has been rising steadily in recent years, particularly in adult women. The prevalence of this disease may be underestimated due to the lack of epidemiological studies.

On the other hand, obesity and overweight have become the most frequent nutritional pathologies. Given the increasing prevalence of obesity worldwide, it is essential to determine the prevalence of obesity-related thyroid dysfunction.

The aim of this study was to conduct a descriptive and analytical case-control epidemiological study to investigate the prevalence of thyroid dysfunction, namely hypothyroidism and hyperthyroidism, and their association with BMI in overweight and obese adults in the Tébessa region.

To achieve this objective, a questionnaire was drawn up and completed by 164 participants (82 thyroiditis cases and 82 healthy controls). "Of these, 80.48% were women.

Anthropometric measurements were taken. Serum levels of thyroid stimulating hormone (TSH), free thyroxine (FT4) and thyroid peroxidase antibodies (TPOAb) were measured.

Individuals were classified into 3 BMI groups (normal weight, overweight and obese) for comparison, with the normal weight group serving as the control group.

We found a higher prevalence of total hypothyroidism (overt and subclinical) in the obese participants with 51.66% (($P < 0.001$).

TPOAb positivity was also recorded in 21.66% of obese participants ($P < 0.001$).

The overall prevalence of hyperthyroidism was: 10% in the obese group, 14.51% in the overweight group and 19.04% in the normal weight group.

Obesity was associated with a higher risk of hypothyroidism (OR: 2.79, 95% CI: 1.454 to 5.56, $P < 0.002$). On the other hand, no association was observed between the overweight group and the risk of hypothyroidism.

We finally concluded that obesity is associated with an increased risk of hypothyroidism and TPOAb positivity.

Key words: Obesity, overweight, thyroid dysfunction, hypothyroidism, Tébessa.

Remerciements

Nous remercions en premier lieu ALLAH, le Clément, le Miséricordieux, le tout Puissant. Louange à ALLAH Seigneur des mondes, qui nous a permis de réaliser ce travail.

Nous adressons tout d'abord nos remerciements à notre promoteur

Dr. TOUMI NASSIMA *qui a accepté de nous encadrer et guider notre travail.*

Qui nous a guidées par ses précieux conseils et suggestions pertinentes et qui nous a bien expliqués les étapes de ce travail. Veuillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et nos sincères remerciements.

Nous tenons également à remercier :

Mme. ZIANI SAWSENE *pour l'honneur qu'elle nous fait de présider le jury et d'évaluer notre travail.*

Dr. BENHAMLAOUI KHALIDA *pour avoir accepté d'examiner ce travail.*

Enfin, nous remercions tous ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce modeste travail, qu'ils trouvent ainsi l'expression de nos profondes grâces et respects.

DEDICACE

Je dédie ce travail à

Mes très chères parents, tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne. Je souhaite Q'ALLAH vos protéger et vos donner la santé, le bonheur et longue vie.

*Ma chère **sœur** et mon brin droit, je ne peux pas exprimer mes sentiments à travers les linges, je souhaite **ALLAH** que nous ne partons pas pour la vie.*

Mes chers frères, merci d'être à mes côtés et de m'aider tout au long de mes études. Avec mon grand plaisir d'être ensemble pour une vie.

*Ma belle binôme **BELKIS BOUZEGHAI**, pour s'entente et sa sympathie, merci pour tous les moments où nous avons vécu pendant ce projet.*

*Sans oublier mes copines et surtout **SARAB, CHAIAMA** et **AYA** merci à tous.*

HANA BRAKNI

DEDICACE

Je dédie ce travail à

Moi-même après l'effort que j'ai fait dans ce travail en particulier et dans ma carrière universitaire en général.

*Ma mère **Karima**, affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement, tu n'as pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*Mon père **Hacen**, ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation, que Dieu te donne la santé et la longue vie.*

*Mes très chères sœurs **hibet elrahmen, Anfel et Ayet elrahmen** et mon petit frère **Ahmed dia eldinne**.*

*Mon binôme **Hana Brakni**, Qui a partagé ce travail avec moi et tous ces moments difficiles et agréables que je n'oublierai jamais.*

*Mes chères copines **Abir, Chourouk, marwa** qui ont été toujours là pour moi.*

Belkis Bouzghaia

Liste des Abréviations

T3 : Tri-iodothyronine

T4: Tétraiodothyronine ou Thyroxine

TSH: Thyroïde Stimulating Hormone

TRH: Thyroïde Releasing Hormone

TPO: Anti-Thyropéroxydase

TG: Thyroglobuline

I-: iodure

I: iode

MIT: Monoiodothyrosine

DIT: Di-iodothyrosine

HT: Hormone Thyroïdien

H₂O₂: Peroxyde d'hydrogène

NIS : Natrium iodine Somport

FT₄ : T₄ libre

FT₃ : T₃ libre

IMC : Indice de masse corporelle

OMS : Organisation Mondiale de Santé

IC : Intervalle de confiance

OR: Odds Ratio

SCH: Subclinique hypothyroïdie

REE : Resting energy expenditure

Liste des figures

Figure 1 : Morphologie de la glande thyroïdienne (Carole Marret, 2019).....	4
Figure 2 : Anatomie et vascularisation de la glande thyroïdienne	5
Figure 3 : Histologie de la glande thyroïde	6
Figure 4 : Structure des hormones thyroïdiennes	7
Figure 5 : Biosynthèse des hormones thyroïdiennes	8
Figure 6 : Régulation des hormones thyroïdiennes	10
Figure 7 : Schématisation montrant la distinction entre l'obésité androïde et gynoïde.....	21
Figure 8 : Carte géographique de wilaya de Tébessa.....	34
Figure 9 : Plan d'étude de population selon dysthyroïdies et IMC.....	37
Figure 10 : Répartition du nombre des participants en fonction d'âge.	40
Figure 11 : Répartition du nombre des participants en fonction de sexe.	41
Figure 12 : Répartition du nombre des participants en fonction de la situation de la thyroïde	42
Figure 13 : Distribution des participants selon la situation thyroïdienne.....	43
Figure 14 : Distribution des participants selon le diabète et de la situation de la thyroïde..	44

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) (OSM, 2000)	23
Tableau 2 : Tranche d'âge des participants.	36
Tableau 3 : Répartition du nombre total des participants en fonction de l'âge.	40
Tableau 4 : Répartition du nombre totale des participants en fonction de sexe.	41
Tableau 5 : Répartition du nombre des participants en fonction de la situation de la thyroïde	42
Tableau 6 : Répartition du nombre des participants en fonction du sexe et saturation de la thyroïde.....	43
Tableau 7 : Répartition du nombre total en fonction de diabète et de la situation de la thyroïde.....	44
Tableau 8 : Caractéristiques cliniques et biochimiques de la population étudiée en fonction des groupes d'IMC	45
Tableau 9 : Caractéristiques cliniques et biochimiques des femmes de la population étudiée en fonction des groupes d'IMC	46
Tableau 10 : Caractéristiques cliniques et biochimiques des hommes de la population étudiée en fonction des groupes d'IMC	47
Tableau 11 : Association de la dysthyroïdie avec l'IMC	50
Tableau 12 : Association de l'hypothyroïdie avec l'IMC	50
Tableau 13 : Association de l'hyperthyroïdie avec l'IMC	51
Tableau 14 : Corrélation de rangs Spearman d'IMC chez la population total ; femmes et hommes avec les hormones thyroïdiennes et TPOAb.....	51

Sommaire

المخلص	
Résumé	
Abstract	
Remerciements	
DEDICACE.....	
DEDICACE.....	
Liste des Abréviations	
Liste des figures.....	
Liste des tableaux	
Introduction générale.....	1
Partie1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : Thyroïde et Dysfonction thyroïdienne	
I.1. Thyroïde	4
I.1.1. Glande thyroïde.....	4
I.1.2. Anatomie de la thyroïde	4
I.1.3. Vascularisation de la thyroïde	4
I.1.4. Histologie de la thyroïde	5
I.1.4.1. Cellules folliculaires	5
I.1.4.2. Cellules épithéliales	6
I.1.4.3. Colloïde	6
I.1.5. Hormones thyroïdiennes	6
I.1.5.1. Structure des hormones	7
I.1.5.2. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes	7
I.1.5.2.1. Captage de l'iodure (I) par les cellules thyroïdiennes (thyrocytes)	7
I.1.5.2.2. Organification de l'iodure (I-) par la thyroperoxydase (TPO).....	7
I.1.5.2.3. Biosynthèse des hormones dans le colloïde des vésicules thyroïdiennes	8
I.1.5.3. Catabolisme des hormones thyroïdiennes.....	8
I.1.5.4. Régulation des hormones thyroïdiennes	9
I.1.5.4.1. Axe thyroïdienne.....	9
I.1.5.4.2. Hormone hypothalamique (TRH)	9
I.1.5.4.3. Hormone thyroïdienne antéhypophysaire (TSH)	9
I.1.6. Mode d'action des hormones thyroïdiennes	10
I.1.7. Effets biologiques et spécifiques d'organisme des hormones thyroïdiennes.....	10
I.1.7.1. Effet sur la croissance et le développement	10

I.1.7.2. Effet sur système nerveux	10
I.1.7.3. Effet sur l’Os et Squelette	11
I.1.7.4. Effet sur système reproducteur	11
I.2. Dysfonction thyroïdienne.....	11
I.2.1. Hypothyroïdie	11
I.2.1.1. Causes d’Hypothyroïdie.....	11
I.2.1.1.1 Hypothyroïdie primaire.....	11
I.2.1.1.2. Hypothyroïdie secondaire	12
I.2.1.2 Symptômes.....	12
I.2.1.3 Facteurs de risque d’hypothyroïdie.....	12
I.2.1.4 Dépistage.....	13
I.2.1.5 Troubles d’Hypothyroïdie.....	13
A. Thyroïdite de Hashimoto.....	13
B. Thyroïdite atrophique	14
C. Thyroïdite du post-partum	14
I.2.1.6. Diagnostic de l’hypothyroïdie.....	14
I.2.1.7. Traitement d’Hypothyroïdie	14
I.2.2. Hyperthyroïdie	15
I.2.2.1. Symptômes d’Hyperthyroïdie	15
I.2.2.2. Facteurs de prédisposition d’Hyperthyroïdie.....	16
I.2.2.2.1. L’hérédité Génétique.....	16
I.2.2.2.2. Le Sexe.....	16
I.2.2.2.3. L’Age	16
I.2.2.3. Physiopathologie.....	16
I.2.2.3.1. Hyperthyroïdie d’origine auto-immune	16
I.2.2.3.1.1. Maladie de Basedow (Grave disease)	16
I.2.2.3.1.2. Thyroïdite du post-partum	16
I.2.2.3.2 Hyperthyroïdies iatrogènes	17
I.2.2.4 Traitement d’hyperthyroïdie	17
I.2.3 Épidémiologie des troubles thyroïdiens.....	18
I.2.3.1. La thyroïde en Algérie	18
I.2.3.2. La thyroïde dans le monde	18
CHAPITRE II : L’obésité et surpoids	
II.1. Obésité et surpoids.....	20
II.2. Formes cliniques des obésités.....	20
II.2.1. Formes symptomatiques de l’obésité selon DECOURT et DOUMIC	20

II.2.1.1. Obésité masculine de DECOURT et DOUMIC	21
II.2.1.1.1. Obésités ortho-andrique	21
II.2.1.1.2. Obésité hyperandrique	21
II.2.1.1.3. Obésités gynoïdes	21
II.2.1.2. Obésités féminines de DECOURT et DOUMIC	22
II.2.1.2.1. Obésités ortho-gyniques	22
II.2.1.2.2. Obésités hypergyniques	22
II.2.1.2.3. Obésités androïdes	22
II.3. méthodes de détermination de l'obésité	22
II.3.1. Indice de la masse corporel (IMC)	23
II.3.2. Tour de taille	23
II.4. Causes de l'obésité	23
II.4.1. Facteurs génétiques.....	24
A. Obésité parentale	24
II.4.2. Facteurs alimentaires	24
II.4.3. Facteurs physiques.....	25
II.5. Traitement de l'obésité	25
II.5.1. Évaluation initiale	25
II.5.2. Traitements possibles.....	26
II.5.2.1. Régimes	26
II.5.2.2. Activité physique	27
II.5.2.3. Chirurgie	27
II.6. Épidémiologie.....	28
II.6.1. L'obésité dans le monde	28
II.6.2. L'obésité en Algérie	29
CHAPITRE III : Relation de dysfonction thyroïdienne avec l'obésité et surpoids	
III.1. Influence de l'obésité sur la dysthyroïdie.....	31
III.2. Dysfonction thyroïdienne et poids corporel	31
III.3. Fonction thyroïdienne chez les sujets obèses	31
III.4. Normalisation de la fonction thyroïdienne après perte de poids	32
III.5. Effets d'obésité sur l'état de la thyroïde.....	32
Partie 2: Matériels et méthodes	
I. Matériel	34
I.1. Objectif de l'étude.....	34
I.2. Région de l'étude	34
I.3. Lieu de l'étude	35

I.4. Type de l'étude.....	35
I.5. Support des données.....	35
II. Méthodes.....	35
II.1. Population étudiée	35
II.2. Distribution selon l'âge.....	36
II.3. Distribution selon le sexe.....	36
II.4. Distribution selon dysthyroïdie et l'IMC.....	36
II.5. Répartition de la population selon les différents types de dysthyroïdie et catégories d'IMC	37
III. Analyse statistique.....	37
III.1. Les logiciels utilisés	37
III.2. Les tests utilisés.....	37
III.3. Les graphiques.....	38
Partie 3 : Résultats et discussions	
I. Caractéristiques démographiques et cliniques des participants à l'étude	40
1.1. Répartition du nombre total des patients en fonction d'âge	40
1.2 Répartition du nombre total des participants en fonction de sexe.....	41
1.3 Répartition du nombre des participants en fonction de la situation de la thyroïde	41
1.4 Répartition du nombre des participants en fonction du sexe et la situation thyroïde.....	42
1.5. Répartition du nombre total des participants en fonction du diabète et situation de la thyroïde.....	43
II. Caractéristiques de la population étudiée	45
II.1. La prévalence de dysfonctionnement thyroïdienne	48
II.2. Association hormones thyroïdiennes et IMC	49
II.3. Positivité des TPOAb	49
II.4. Association de la dysthyroïdie avec l'IMC	49
III. Association d'IMC avec les hormones thyroïdiennes et TPOAb.....	51
Discussion	52
Conclusion.....	56
Références bibliographiques	58
Annexe	66

Introduction

Générale

Introduction générale

Les dysfonctionnements thyroïdien ou les maladies de la glande thyroïde sont parmi les troubles endocriniens les plus abondants dans le monde, juste après le diabète (**WHO, 2000**). L'hyperfonction hyperthyroïdie ainsi que l'hypofonction - l'hypothyroïdie - se produisent dans environ 2% et 1%, respectivement (**WHO, 2000**).

La prévalence chez les hommes est d'environ un dixième de celle des femmes. L'hyper- et l'hypothyroïdie peuvent être dues à des maladies de la glande thyroïde, secondaires à un dysfonctionnement de l'hypophyse, ou, tertiaire, à un dysfonctionnement de l'hypothalamus (**WHO, 2000**).

Le goitre ou les nodules thyroïdiens actifs peuvent survenir endémiques dans certaines régions en raison d'une carence alimentaire en iode, avec une prévalence allant jusqu'à 15% (**WHO, 2000**).

La glande thyroïde peut également être le site de divers types de tumeurs et être endommagée par des anticorps endogènes (autoanticorps). Une hypothyroïdie maternelle sévère due à une carence en iode ou à des agents de blocage de la thyroïde peut conduire au crétinisme chez les nouveau-nés s'ils ne sont pas traités (**C.C. Heuck et al., 2000**).

Les maladies thyroïdiennes sont graves et mettent même la vie en danger, mais elles sont généralement guérissables, gérables et traitables. Les signes et symptômes de l'hyperthyroïdie et de l'hypothyroïdie manifestés sont bien connus. En revanche, les conditions subcliniques ont des manifestations cliniques subtiles et peuvent imiter d'autres maladies, par ex. une insuffisance rénale, une maladie du foie, des infections fulminantes et des maladies métaboliques peuvent provoquer des réponses adaptatives de la thyroïde. En ce qui concerne l'obésité ; l'obésité progresse pratiquement dans tous les pays. Il s'agit d'une épidémie mondiale et non d'un phénomène uniquement présent dans quelques pays. La seule différence entre les pays, est l'époque à laquelle la progression de l'obésité a commencé. Cette croissance n'est pas uniformément distribuée à l'intérieur des populations. Dans les sociétés en développement, les obèses se trouvent plus fréquemment dans le haut de l'échelle sociale et ceci, quel que soit le sexe. En revanche, dans les sociétés développées, les sujets obèses se retrouvent plus fréquemment dans les couches populaires et dans le bas de l'échelle sociale. Ce phénomène est très visible pour les femmes et beaucoup moins pour les hommes (**Poulain, 2009**).

L'obésité est devenue un problème majeur de santé publique en Algérie, Le surpoids touchait 43% des femmes algériennes en 2002 12 % étaient obèses, comparativement à 32 % des hommes, qui étaient 5 % obèses (**WHO, 2005**). Les études réalisées dans certaines régions, n'ont pas permis de déterminer la prévalence nationale et les facteurs de risque de l'obésité. Ils font cependant prendre conscience que le surpoids-obésité dans notre pays est en augmentation et devient un véritable problème de santé publique. En fait, quelle que soit la méthode de mesure de l'obésité, son développement a été approuvé avec une rapidité étonnante. (**INSP, 2010**).

L'obésité s'accompagne de divers changements physiologiques et pathologiques dans les organes du corps, y compris la glande thyroïde. De nombreuses études ont étudié le lien entre l'obésité et le dysfonctionnement thyroïdien, mais les résultats de ces études sont encore incohérents. La plupart des études ont montré que l'indice de masse corporelle (IMC) est positivement associé à la thyrotropine sérique (TSH) et à la prévalence de l'hypothyroïdie chez les personnes obèses. (**Betry et al, 2015, rotondi et al, 2009**). Cependant, les résultats concernant la relation entre l'IMC et les taux sériques d'hormones thyroïdiennes sont controversés. Alors que plusieurs études ont rapporté que l'IMC est négativement associé à la thyroxine libre (FT4), d'autres ont trouvé une association positive ou nulle entre l'IMC et le FT4 (**An Ym et al, 2018, Ambrosi et al, 2010, Al-M et al, 2017**).

Avec la fréquence croissante de l'obésité, il est essentiel de déterminer la prévalence du dysfonctionnement thyroïdien lié à l'obésité pour concevoir des lignes directrices précises en matière de santé communautaire. À notre connaissance, peu d'études ont examiné la prévalence du dysfonctionnement thyroïdien dans les populations algériennes obèses. Le but de cette étude transversale était d'étudier la prévalence du dysfonctionnement thyroïdien, à savoir l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie, et leur association avec l'IMC chez les adultes en surpoids et obèses en Algérie.

Chapitre

I

Thyroïde et dysfonction thyroïdienne

I.1. Thyroïde

I.1.1. Glande thyroïde

La thyroïde est une glande située à la base du cou, juste en dessous de la pomme d'Adam (cartilage thyroïdien) et plaquée sur la face antérieure de la trachée (**fig.01**). Elle est formée de deux lobes reliés par une partie plus fine appelée l'isthme (mince bande de tissu thyroïdien) (**Hervé, 2009**).

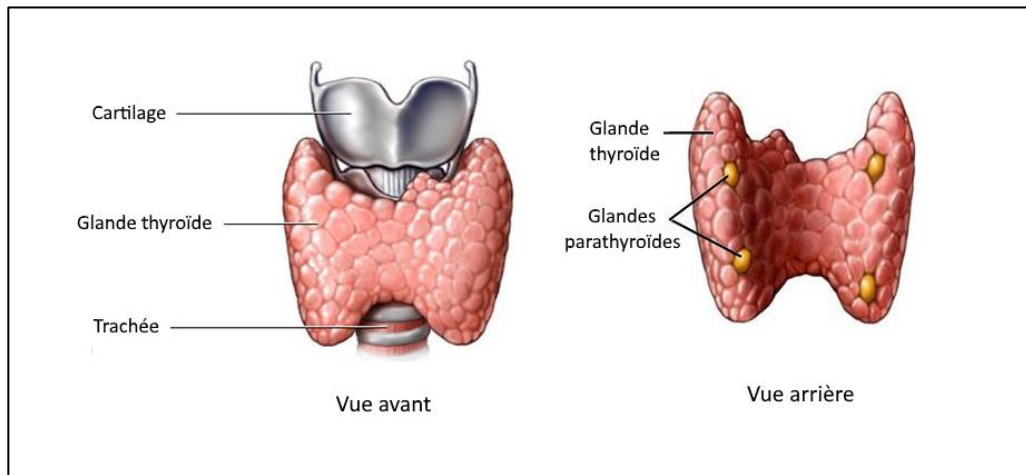


Figure 1 : Morphologie de la glande thyroïdienne (**Carole Marret, 2019**).

I.1.2. Anatomie de la thyroïde

La thyroïde est une glande à la forme d'un papillon. Les lobes latéraux sont réunis par un isthme large et mince donnant à l'ensemble d'un aspect de H avec lobe droit plus volumineux que le gauche (**Shindo et Wu, 2005**). La pyramide de l'alouette qui naît le plus souvent soit de l'isthme ou du lobe gauche inconstant (**Ellis, 2007**).

La glande thyroïde est de consistance ferme, de couleur brune rougeâtre, friable, enveloppée par une capsule fibreuse qui lui adhère. À l'état normal son poids est entre 20 et 30 g (légèrement plus chez les femmes). Sa hauteur est d'environ 6cm pour une longueur de 6 à 8cm au niveau des lobes, avec l'isthme qui fait environ 1cm de large sur 1.5cm de haut. (**David N Shier et Jackie L Butler, 2014**).

I.1.3. Vascularisation de la thyroïde

La thyroïde est un organe richement vascularisé (**Chapuis, 1997**), irriguée par deux artères et trois veines principales, avec un flux circulaire de 51 heure environ et un débit sanguin (4 à 6 ml/min/g) supérieur à celui de la majorité des organes (**Hervé, 2009**).

Le flux circulaire de la glande thyroïde est assuré par deux artères :

- Artère thyroïdienne supérieure provenant de la carotide externe.
- Artère thyroïdienne inférieure provenant de sous Clavière.
- Accessoirement, artère thyroïdienne moyenne (**Bou djemaa, 2014**).

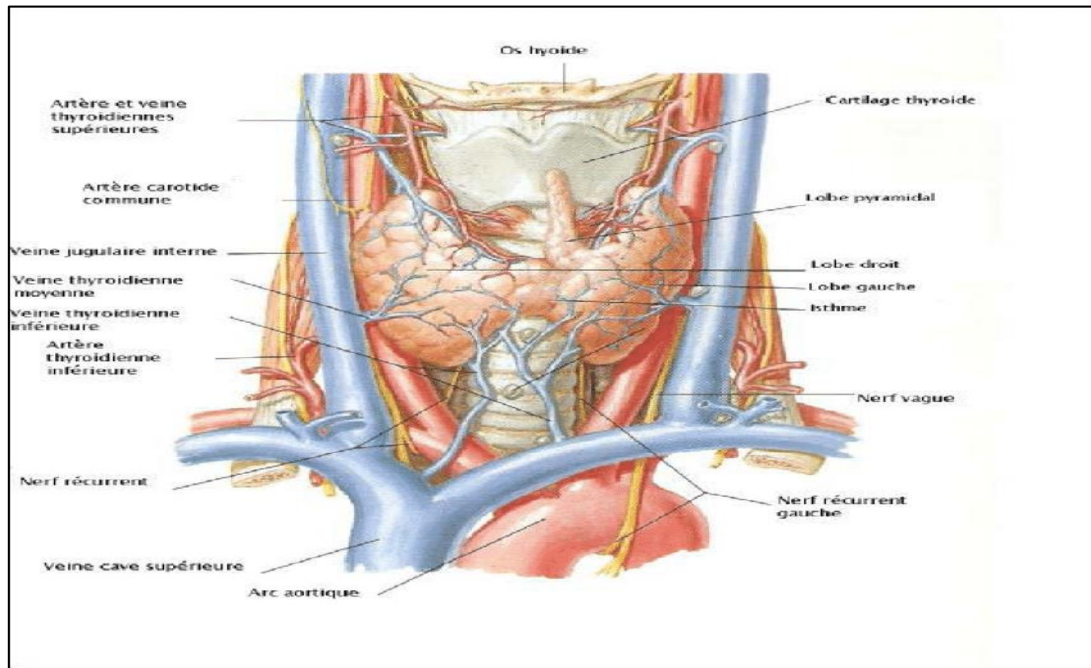


Figure 2 : Anatomie et vascularisation de la glande thyroïdienne (**Netter et Machado, 2006**).

I.1.4. Histologie de la thyroïde

La glande thyroïde est constituée d'un ensemble d'unités fonctionnelles appelées les follicules thyroïdiens, qui a une structure sphérique creuse formée d'un épithélium uni stratifié reposant sur une mince lame conjonctive et limitant une lumière contenant une substance visqueuse (**Berger et al, 2001**). Qui sont composés de trois types de cellules (**fig.3**) ;

I.1.4.1. Cellules folliculaires

Les cellules folliculaires appelées aussi cellules vésiculaires ou thyrocytes, d'origine endodermique, qui représentent 99.9% du parenchyme thyroïdien total. Ces cellules sont responsables de la production d'hormones thyroïdiennes iodées, tri-iodothyronine (T3) et thyroxine (T4) à partir d'une pro hormones la thyroglobuline (Tg).

Ces cellules fonctionnent sur une mode à la fois exocrine et endocrine (libération d'hormones T3 et T4 dans le sang), (**Graeppi et Dulac, 2015**).

I.1.4.2. Cellules épithéliales

Elles sont caractérisées par une polarité apicobasale. La membrane basale tapisse l'extérieur des follicules et elle est le siège du transport actif de l'iodure, au pôle apical, il y a des microvillosités en contact avec le colloïde. Les cellules contiennent des lysosomes et de nombreuses vésicules d'endocytose et d'exocytose.

I.1.4.3. Colloïde

Il est constitué d'un gel semi-visqueux contenant la thyroglobuline et d'autres protéines iodées.

La glande thyroïde contient aussi des cellules C ou para folliculaires, sécrétant de la thyroglobuline. Elle représente 2% de l'ensemble des cellules thyroïdiennes (**Hervé, 2009**).

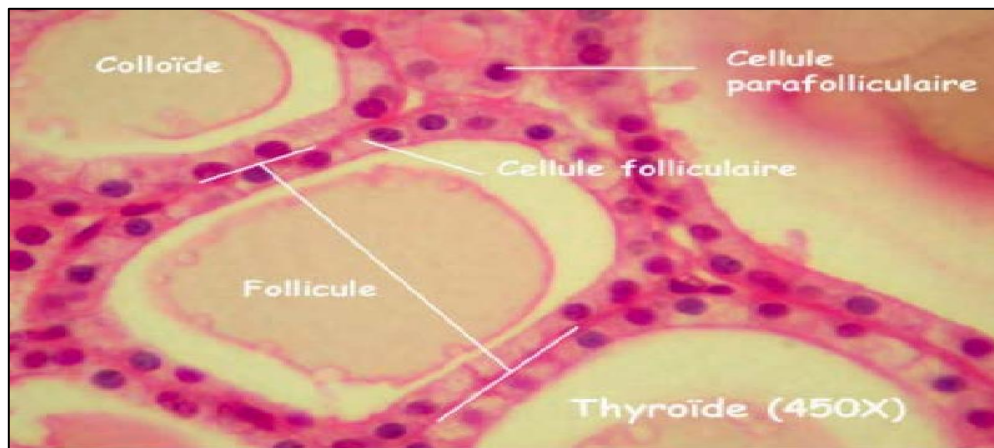


Figure 3 : Histologie de la glande thyroïde (**Kawther, et al., 2017**).

I.1.5. Hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont des polypeptides iodés, qui ciblent l'activité de presque tous les tissus et contrôlent la synthèse des protéines et le métabolisme énergétique.

L'existence de mécanismes de synthèse et de stockage, permet à la glande thyroïde de répondre aux besoins métaboliques quotidiens et accrus, à des insuffisances temporaires d'apport d'iode (**Pérez-martin, 2007**).

La glande thyroïde sécrète trois hormones : la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3), dérivés iodés de la tyrosine, et la calcitonine, une hormone polypeptidique. La T4 et la T3 sont produits par les cellules folliculaires, mais la calcitonine est sécrétée par les cellules C qui ont une origine embryologique distincte (**Marshall et Bangert, 2005**).

I.1.5.1. Structure des hormones

Les hormones thyroïdiennes possèdent une même structure organique.

La thyronine formée par deux noyaux aromatique reliés par un pont éther et les hormones se différencient entre elles par le nombre et la place variables des atomes d'iode qu'elles portent (**fig.4**) (**Pérez-martin, 2007**).

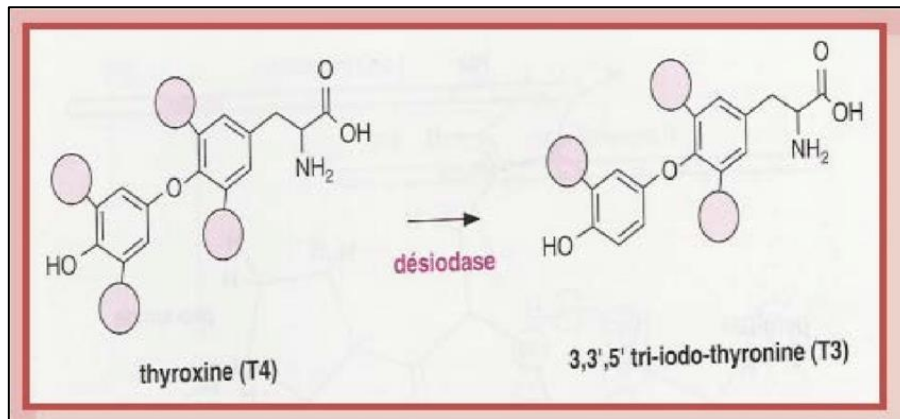


Figure 4 : Structure des hormones thyroïdiennes (**Elhadhari, 2013**).

I.1.5.2. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

L'iode est un matériau essentiel à la synthèse des hormones thyroïdiennes. La glande thyroïdienne possède une grande affinité pour l'iode, elle contient 20% d'iode totale de l'organisme. Les besoins en iode pour l'organisme sont de 80 à 150ug par jour (état d'euthyroïdie) (**Bernard et Jean Paul, 2015**).

La thyroglobuline est une grosse molécule, située dans le colloïde, qui va se fixer à l'iode et former les hormones thyroïdiennes T3 et T4 (**Hage et all, 2011**).

La biosynthèse requiert les trois étapes suivantes :

I.1.5.2.1. Captage de l'iodure (I) par les cellules thyroïdiennes (thyrocytes)

C'est un processus actif, par un transporteur membranaire situé au pôle latérobasal (du côté des capillaires) des thyrocytes appelé NIS (**Bernard and Jean Paul, 2015**).

I.1.5.2.2. Organification de l'iodure (I-) par la thyropéroxydase (TPO)

C'est une étape essentielle du métabolisme de l'iode. Elle s'effectue au niveau du pôle apical des thyrocytes (du côté du colloïde) et fait intervenir la pendrine et la thyropéroxydase. La pendrine permet le transport apical de l'iodure vers le colloïde et sa « présentation » à la TPO

permet l'oxydation d'iodure (I^-) en iode (I) nécessaire à l'organification (**Bernard and Jean Paul, 2015**).

I.1.5.2.3. Biosynthèse des hormones dans le colloïde des vésicules thyroïdiennes

À partir de l'iodure et la thyroglobuline est effectuée la biosynthèse des hormones thyroïdiennes sous l'influence de la TPO, l'iode se fixe presque immédiatement à la position 3 de la molécule de la tyrosine pour former la Mono-IodoThyrosine (MIT), cette dernière est ensuite iodée en position 5 pour former la Di-IodoThyrosine (DIT) (**Bernard and Jean Paul, 2015**) (fig05).

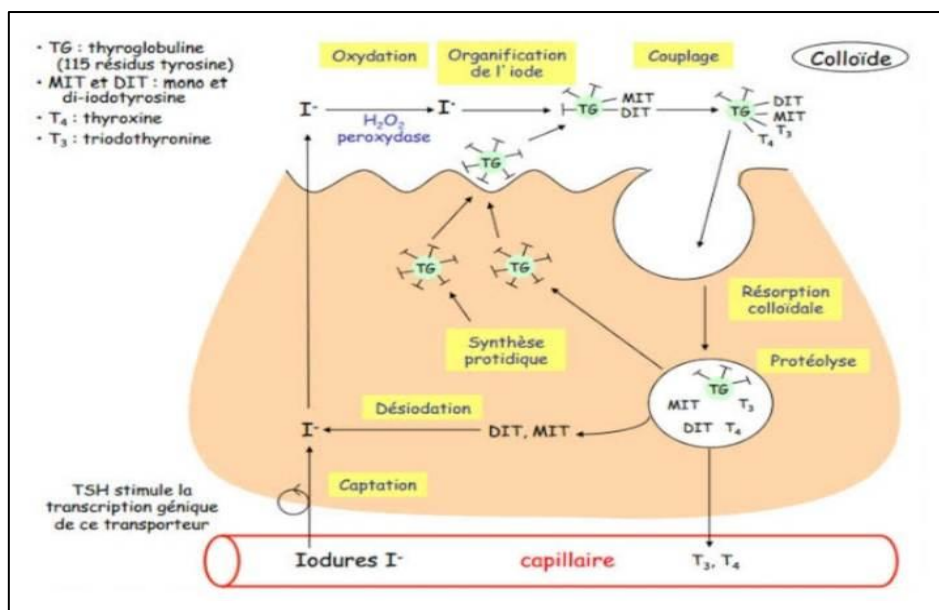


Figure 5 : Biosynthèse des hormones thyroïdiennes (**Dr. Benattalah, 2021/2022**).

I.1.5.3. Catabolisme des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont dégradées au niveau hépatique et rénal même si une faible part ne subit aucune transformation (**Durand et Beaudeau, 2011**).

La dégradation périphérique des hormones thyroïdiennes comporte des processus de déiodation, de glycuconjugaion, de sulfoconjugaion, de déamination oxydative et de décarboxylation. Les hormones libres sont métabolisées au niveau de fois (**Boubekri, 2021**).

La voie principale de dégradation de la T_4 est la mono-désiodation (**Ryndak, 2010**), et essentiellement glucuronidée par PUDP- glucuronotransférase (UDP-GT) et la T_3 est sulfatée et excrétée dans la bile. La demi-vie de la T_3 est de 1 jour, celle de la T_4 est de 7 jours cependant celle de la TSH est de 1 heure seulement (**Boubekri, 2021**).

I.1.5.4. Régulation des hormones thyroïdiennes

Le principal système de régulation est représenté par l'axe thyroïdien. Il est complété par un système d'autorégulation thyroïdienne. Par ailleurs, le statut nutritionnel influence également la fonction thyroïdienne et en particulier le catabolisme des hormones (**Gaborit, 2014**).

I.1.5.4.1. Axe thyroïdien

Il permet la régulation de la synthèse et de la sécrétion des hormones thyroïdiennes (**De Roux et al., 2016**).

I.1.5.4.2. Hormone hypothalamique (TRH)

La TRH (*Thyroïde Releasing Hormone*) ou protiréline est l'hormone hypothalamique qui stimule l'antéhypophyse à libérer la TSH, est un tripeptide, L-pyroglutamyl-L-histidyl-L-proline amide. Elle est présente dans l'hypothalamus, mais également dans le reste du système nerveux central où elle pourrait avoir des effets divers qui restent encore à préciser (**Pierre Allain, 2023**).

I.1.5.4.3. Hormone thyroïdienne antéhypophysaire (TSH)

La synthèse des HT est sous le contrôle d'une glycoprotéine appelée TSH (*Thyroïde Stimuline Hormones*), produit par les cellules thyroïdiennes de l'antéhypophyse. Les récepteurs de la TSH se trouvent sur la membrane des thyrocytes. Ce sont des récepteurs couplés à une protéine G. la liaison à ces récepteurs active une adénylcyclase et phospholipase C, ce qui stimule toutes les étapes du métabolisme de la thyroïde : captation de l'iode, synthèse de la thyroglobuline, de la thyroperoxydase et la synthèse hormonale. La TSH est donc sous le contrôle de l'hypothalamus, puisque sa sécrétion est stimulée par la TRH (*Thyroïde Releasing Hormone*) (**Mélanie Ramos Jorge, 2008**).

Un effet trophique sur la thyroïde qui stimule la synthèse de T3 et T4 qui sont ensuite libérées dans le sang, qui vont avoir un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de TSH et de TRH. La sécrétion de la TSH est stimulée par la TRH au niveau de l'antéhypophyse (**Brucker-Davis, 2011**).

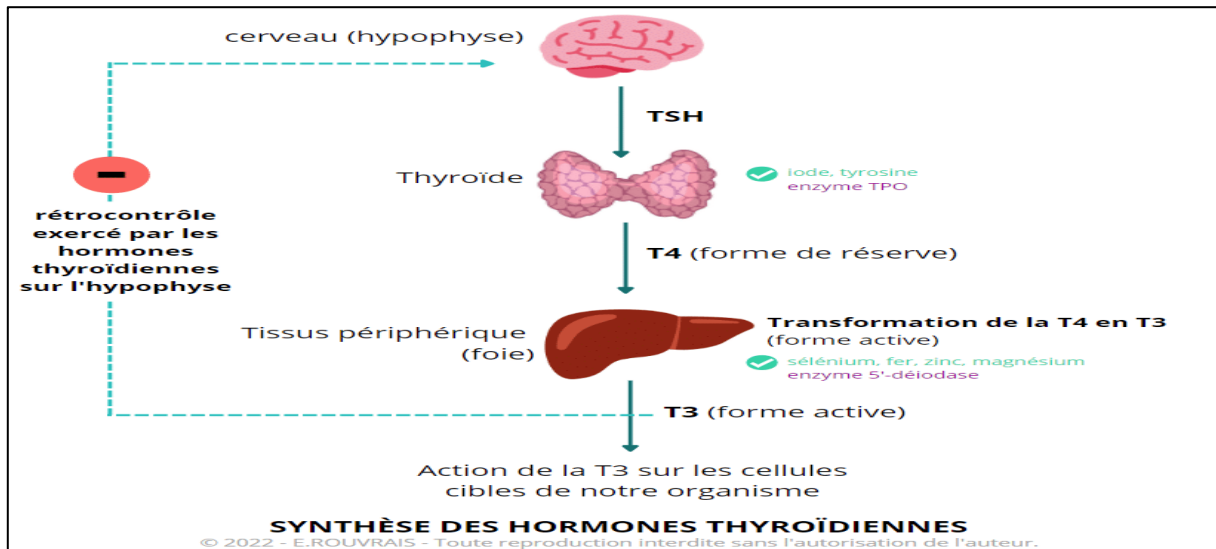


Figure 6 : Régulation des hormones thyroïdiennes (Elise Rouvrais, 2022).

I.1.6. Mode d'action des hormones thyroïdiennes

Les effets des hormones thyroïdiennes sont variés mais s'exercent sans véritables organes cibles spécifiques. Classiquement, au cours du développement embryonnaire et fœtal, on sépare les effets biologiques et des effets spécifiques d'organe (Yen, 2001).

I.1.7. Effets biologiques et spécifiques d'organisme des hormones thyroïdiennes

I.1.7.1. Effet sur la croissance et le développement

La thyroïde fœtale est fonctionnelle dès la 4^{ème} semaine de vie fœtale avec la synthèse de thyroglobuline. Elle capte l'iode dès la 10^{ème} semaine et sécrète T3 et T4 à la 12^{ème} semaine (Ryndak-Swierz, 2012).

La maturation de la sécrétion thyroïdienne est observée dans la 2^{ème} moitié de la vie intra-utérine avec une augmentation franche et progressive de la T4 circulante (Hervé, 2009).

Les HT deviennent indispensables à la croissance. Elles permettent la maturation et l'ossification en accélérant la vitesse d'ossification des épiphyses (Bénédictte, 2014).

I.1.7.2. Effet sur système nerveux

Les périodes fœtales en néonatales sont des périodes critiques pour le développement du système nerveux central, durant lesquelles une concentration appropriée d'hormones thyroïdiennes est essentielle pour la maturation, la mise en place de connexions neuronales et la myélinisation. Un déficit hormonal durant cette étape cause des dommages sérieux à

l'organisation structurale cérébrale qui ne pourra pas être corrigés par la suite par une hormonothérapie substitutive (Ryndak-Swierez, 2012).

I.1.7.3. Effet sur l'Os et Squelette

Les hormones thyroïdiennes agissent à la fois sur la synthèse et la destruction osseuse, la destruction étant quand même un peu plus active que la synthèse. Par conséquent, une ostéoporose peut apparaître dans les hyperthyroïdies, réversible au retour à l'euthyroïdie (Leger, 2001).

I.1.7.4. Effet sur système reproducteur

La thyroïde intervient dans le déroulement de la puberté, une hypothyroïdie peut être responsable d'un retard. Chez l'adulte, un dysfonctionnement thyroïdien perturbe la fertilité et la sexualité (Leclère J et al., 2001).

I.2. Dysfonction thyroïdienne

I.2.1. Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est une maladie endocrinienne caractérisée par une sécrétion insuffisante d'hormones thyroïdiennes. Ces hormones interviennent dans de nombreuses fonctions de l'organisme telles que la température corporelle, le rythme cardiaque, la digestion, la respiration, la fertilité, la croissance et le métabolisme des lipides et des glucides (Malecot, 2022).

Hypothyroïdie est le trouble thyroïdien le plus fréquent. Elle se manifeste lorsque la glande thyroïde n'est pas assez active, c'est-à-dire qu'elle ne sécrète pas assez d'hormones thyroïdiennes pour le bon fonctionnement du métabolisme (Malecot, 2022).

I.2.1.1. Causes d'Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie peut être primaire ou secondaire ;

I.2.1.1.1 Hypothyroïdie primaire

Qui est due à un trouble de la thyroïde elle-même. Les causes les plus fréquentes sont :

- Inflammation de la thyroïde peut provoquer une hypothyroïdie temporaire.
- Le traitement de l'hyperthyroïdie ou du cancer de la thyroïde peut causer une hypothyroïdie, car l'iode radioactif ou les médicaments utilisés dans le traitement interfèrent avec la capacité de l'organisme à fabriquer des hormones thyroïdiennes.

- Les rayonnements émis au niveau de la tête et du cou, généralement administrés sous forme de radiothérapie pour traiter le cancer, peuvent aussi provoquer une hypothyroïdie.
- Manque d'iode (**Braunstein, 2022**).

I.2.1.1.2. Hypothyroïdie secondaire

Qui survient lorsque l'hypophyse ne parvient pas à sécréter des quantités suffisantes de thyroïdostimuline (TSH), qui est nécessaire à la stimulation normale de la thyroïde. L'hypothyroïdie secondaire est beaucoup plus rare que l'hypothyroïdie primaire (**Braunstein, 2022**).

I.2.1.2 Symptômes

Les symptômes se manifestent de façon anodine par une modification de l'appétit, constipation, fatigue, faiblesse, motricité ralentie, troubles de la mémoire, bradycardie, prise de poids, sensibilité accrue au froid ou alopécie (**Bakiri et Benmiloud, 2014**).

Le goitre (gonflement à la base du cou), autrefois classiquement associé à l'hypothyroïdie, est devenu rare car il n'apparaît que tardivement en l'absence de traitement (**Gravi, 2023**).

I.2.1.3 Facteurs de risque d'hypothyroïdie

✓ Le tabagisme durant l'allaitement est à risque pour l'enfant

Il est possible que le tabagisme de la mère diminue la quantité d'iode passant dans le lait maternel, ce qui pourrait affecter la fonction thyroïdienne de son bébé (**Dominici Larose, 2022**).

✓ Un excès d'iode

À titre d'exemple, au Japon, où la consommation d'algues est élevée l'excès d'iode est une cause fréquente d'hypothyroïdie (**Dominici Larose, 2022**).

✓ La prise de certains médicaments

Comme le lithium, l'amiodarone ou des médicaments permettant de traiter l'hyperthyroïdie. Les traitements à base d'iode radioactif, une chirurgie ou une radiothérapie de la thyroïde sont également d'importants facteurs de risque d'hypothyroïdie (**Dominici Larose, 2022**).

✓ Une consommation très abondante d'aliments goitrogènes

Certains aliments, lorsqu'ils sont consommés en très grande quantité, inhibent la captation de l'iode par la glande thyroïde, ce qui empêche la fabrication normale des hormones thyroïdiennes. On les appelle aliments goitrogènes, car ils peuvent à terme causer un goitre (**Dominici Larose, 2022**). Comme exemple : les légumes du genre Brassica (famille des cruciféracées) ont des propriétés goitrigènes (**Langer et Greer, 1977**) ; tels que le manioc, le maïs, les pousses de bambou, les patates douces et les fèves de Lima (**Ermans et al, 1980**).

I.2.1.4 Dépistage

Le contrôle de l'hypothyroïdie doit garantir que les niveaux d'hormones sont suffisants pour que la glande remplisse ses différentes fonctions (**Benhaberou, 2014**).

Une analyse sanguine permet de confirmer le diagnostic, mais aussi de surveiller le traitement et d'ajuster les doses. Chez les adultes, les valeurs visées varient selon l'hormone concernée et doivent se situer dans les intervalles suivants : 0.3-3.5milliU/L pour la TSH ; 1.2-3.4mmol/L par la T3 et dans la moitié supérieure de l'intervalle 50-165mmol/L par la T4 (**Benhaberou, 2014**).

I.2.1.5 Troubles d'Hypothyroïdie**A. Thyroïdite de Hashimoto**

La thyroïdite de Hashimoto se caractérise par un goitre ferme et irrégulier et la présence d'anticorps anti-thyropéroxydase (anti TPO) circulants, à des taux qui peuvent être très élevés (**Pearce et al., 2003 ; Ladsous et al., 2016**).

La thyroïdite de Hashimoto ou bien la thyroïdite lymphocytaire chronique est la cause la plus courante de la maladie thyroïdienne chez les enfants et les adolescents. Il s'agit d'une maladie auto-immune dont la prévalence estimée en pédiatrie est de 1 à 2%, avec des variations en fonction de la susceptibilité génétique, de l'âge et du sexe, du statut d'iode, la présence d'autres maladies auto-immunes ou de syndromes génétiques et des critères utilisés pour le diagnostic (**Diaz and Lipman, 2014**).

B. Thyroïdite atrophique

La thyroïdite atrophique présente des mécanismes auto-immuns communs avec la thyroïdite de Hashimoto mais il existe une absence de goitre et les anticorps antithyroïdiens sont souvent moins élevés. Ce myxœdème primaire survient souvent plus tardivement que le Hashimoto volontiers après 50 ans en période ménopausique (**Jaques, 2010**).

C. Thyroïdite du post-partum

La thyroïdite du post-partum présente les mêmes mécanismes auto-immuns mais avec un petit goitre. L'évolution est observée initialement par une thyrotoxicose transitoire (vers les 2 mois PP) puis se fait vers l'hypothyroïdie (3^{ème} au 6^{ème} mois). L'hypothyroïdie est souvent non diagnostiquée et les symptômes étant attribués aux conséquences de la grossesse (**Young, 2011**).

I.2.1.6. Diagnostic de l'hypothyroïdie

Mesure des taux de thyroïdostimuline dans le sang.

Les médecins suspectent généralement une hypothyroïdie d'après les symptômes et les résultats de l'examen clinique, notamment un pouls lent.

Habituellement, l'hypothyroïdie peut être diagnostiquée par un simple dosage sanguin : le dosage de la TSH. Si la thyroïde est hypoactive, le taux de TSH est élevé.

- Dans les rares cas d'hypothyroïdie par sécrétion insuffisante de la TSH, un autre dosage sanguin est nécessaire. Cette analyse de sang mesure le taux de l'hormone thyroïdienne T4 (thyroxine ou tétraïodothyronine). Un faible taux confirme le diagnostic d'hypothyroïdie si le taux libre de T4 est également faible. Dans ce cas, une évaluation de l'hypophyse avec des tests de la fonction hypophysaire et des examens d'imagerie est généralement réalisée (**Braunstein, 2022**).

I.2.1.7. Traitement d'Hypothyroïdie

Le traitement de l'hypothyroïdie avérée est de ramener à la normale le taux d'hormones thyroïdiennes dans le sang. La prescription médicale consiste en la prise à vie d'une hormone thyroïdienne de synthèse *Lévothyroxine* ; c'est l'hormonothérapie substitutive (**Site web1, 2023**).

Les médicaments est pris par voie orale, une fois par jour, le matin à jeun, au moins 20 à 30 minutes avant le petite déjeuner et à horaires réguliers (**Site web1, 2023**).

En cas d'hypothyroïdie fruste, l'intérêt du traitement est à considérer selon l'intensité des symptômes, le risque d'évoluer vers une forme avérée et le ressenti de la personne.

Une surveillance clinique et biologique périodique est nécessaire pour adapter la dose d'hormone prescrites et déterminante dans le suivi du traitement. La fréquence des contrôles est décidée par les médecins spécialistes ou médecin traitant. Cette surveillance permet de s'assurer de l'observance de la prescription et de l'équilibre thyroïdien (**Site web1, 2023**).

Des prises de sang sont nécessaires pour contrôler régulièrement le dosage de la thyrostimuline TSH dans le sang. Un dosage de la TSH est recommandé 6 à 8 semaines après le début du traitement ou après tout changement de dose ou de spécialité. Puis le contrôle de la TSH est programmé une fois par an si l'équilibre hormonal est obtenu (**Site web1, 2023**).

I.2.2. Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie peut être définie comme un état d'hyper métabolisme, impliquant une ou des cibles cellulaires des hormones thyroïdiennes, secondaire à une synthèse et une sécrétion excessive de thyroxine (T4) ou de tri-iodothyronine (T3), tout ou partie de la glande thyroïde. Beaucoup utilisent le terme plus large de thyrotoxicose qui désigne les états d'hyper métabolisme secondaire à une élévation indésirable des hormones libres, sans préjuger de leur provenance (**Jérome, Hervé, 2011**).

L'hyperthyroïdie se définit comme une exagération du fonctionnement de la glande thyroïde qui entraîne une augmentation de la concentration des hormones thyroïdiennes circulantes (**Lefebvre et all, 2013**).

I.2.2.1. Symptômes d'Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie peut être asymptomatique, surtout chez les seniors de plus de 60ans. Parmi les symptômes les plus fréquents de l'hyperthyroïdie, on trouve un gonflement de la glande thyroïde à la base du cou, gonflement de toute la glande ou seulement de certaines zones (nodules) de cette dernière. Quelle que soit l'origine de l'hyperthyroïdie, on observe une accélération du métabolisme et cela se traduit donc par :

- ❖ Les troubles nerveux : ce sont les premiers signes de la pathologie comme de la nervosité, tremblement des mains.

- ❖ Une accélération du rythme cardiaque (palpitations), et une hausse de la tension artérielle.
- ❖ Un trouble de la régulation thermique du corps.
- ❖ Une perte de poids importante et rapide à alimentation inchangée.

Une accélération du transit intestinal : augmentation de la fréquence des selles sans diarrhées associées (Site web2, 2022).

I.2.2.2. Facteurs de prédisposition d'Hyperthyroïdie

I.2.2.2.1. L'hérédité Génétique

La prédisposition héréditaire est certaine, aussi faut-il, à l'interrogatoire, de rechercher la notion d'affections thyroïdiennes dans la famille ou maladies auto-immunes.

I.2.2.2.2. Le Sexe

Il y a une nette prédominance féminine (8 fois sur 10).

I.2.2.2.3. L'Age

La répartition selon l'âge est variable suivant le type d'hyperthyroïdie et le sexe (Gabriel et Nelly, 2009).

I.2.2.3. Physiopathologie

I.2.2.3.1. Hyperthyroïdie d'origine auto-immune

I.2.2.3.1.1. Maladie de Basedow (Grave disease)

Il s'agit de la plus fréquente des causes d'hyperthyroïdie. Elle atteint 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 pour donner suite à un terrain génétiquement prédisposé (Wémeau JL, 2010).

I.2.2.3.1.2. Thyroïdite du post-partum

La thyroïdite du post partum est une variété de thyroïdite auto-immune *thyroïdite silencieuse* rarement observée en dehors du post partum, touche environ 5% des femmes dans les semaines suivant l'accouchement mais passe souvent inaperçue, se manifeste par une hyperthyroïdie transitoire (avec scintigraphie blanche en raison de la lyse initiale des thyrocytes et hypoéchogénicité de la glande), suivie d'hypothyroïdie transitoire (mais parfois

définitive), avec possibilité de positivité des anticorps anti TPO, peut récidiver après chaque grossesse (**Burman, 2012**).

I.2.2.3.2 Hyperthyroïdies iatrogènes

Les produits de contraste iodés et surtout certains médicaments (amiodarone, Cardarone 75mg d'iode/comprimé) peuvent être responsable d'une thyrotoxicose. Les HT prises dans un but d'amaigrissement également entraîné une thyrotoxicose. Les interférons intervenant dans la régulation de l'immunité sont actuellement une cause importante de dysthyroïdies iatrogène (**Site web3**).

I.2.2.4 Traitement d'hyperthyroïdie

À ce jour, il existe trois types de traitements de l'hyperthyroïdie.

Le premier est le traitement médicamenteux. Il s'agit à la fois de soulager les symptômes du patient (avec des *bêtabloquants*) et de réduire temporairement la production d'hormones thyroïdiennes avec les antithyroïdiens de synthèse (*méthimazole et le propylthiouracile*) prescrits sur 6 à 12 semaines (**Site web2, 2022**)

Le deuxième traitement possible de l'hyperthyroïdie est recours à l'iode.

L'iode radioactif est utilisé dans le cas d'hyperthyroïdie diffuse quand les médicaments n'ont pas eu l'effet escompté, ou dans le cas d'une hyperthyroïdie nodulaire qui ne peut pas être opérée. Ce traitement à l'iode est contre-indiqué si la femme est enceinte ou allaitante (**Site web2, 2022**).

Enfin, le troisième traitement possible de l'hyperthyroïdie est l'intervention chirurgicale. L'opération consiste en l'ablation partielle ou totale de la glande thyroïde, quand les traitements médicamenteux ont échoué. Elle est destinée aux personnes de moins de 40ans et nécessite ensuite la prise à vie d'hormones de synthèse (**Site web2, 2022**).

I.2.3 Épidémiologie des troubles thyroïdiens**I.2.3.1. La thyroïde en Algérie**

Les maladies de la glande thyroïde sont de plus fréquentes, notamment parmi les jeunes souffrant généralement de stress, signalent les spécialistes, qui relèvent que les femmes sont plus nombreuses à en souffrir (**Algérie Presse Service, 2021**)

Les es maladies de thyroïde touchent plus les femmes que d'hommes à un taux 60 à 65% (**Algérie Presse Service, 2021**).

Plus de 300 cas de thyroïde sont enregistrés chaque année. C'est un chiffre énorme pour un seul service, comme le nôtre (**Algérie Presse Service, 2021**).

I.2.3.2. La thyroïde dans le monde

Il est estimé que 200000 millions de personnes dans le monde souffrent d'une maladie de la thyroïde (**S.Rajoria et al., 2010**). Au Canada, il ya un nombre imperssionnant de personnes touchées. Des études récentes indiquent que 1 Canadien sur 10 souffre d'une maladie thyroïdiennes d'un type ou d'un autre, parmi ceux-ci pas moins de 50 % ne sont pas diagnostiqués (**Thyroid Foundation of Canada**).

Les maladies de la thyroïde touchent plus de 15% de la population française. De plus, les nodules thyroïdiennes sont présents chez plus de 50% des femmes de plus de 50ans et sont 2 à 3 fois plus fréquents chez les femmes que les hommes (**American Hospital of Paris**).

En France métropolitaine, on estime à 10665 le nombre de nouveaux cas de cancer de la thyroïde en 2018. Les femmes sont plus touchées que les hommes par ces cancers 76% des nouveaux cas. L'âge moyen au diagnostic est d'environ 50ans (**Institut National du cancer, 2022**).

Chapitre



Obésité et surpoids

II.1. Obésité et surpoids

L'obésité est définie comme un excès de masse adipeuse entraînant des conséquences somatiques, psychologiques et sociales, et retentissant sur la qualité de vie (**Basdevant et Guy-Grand, 2004**), ou comme une accumulation anormale ou excessive de graisse dans les tissus adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé (**Garrow, 1988**). Ainsi le surpoids et l'obésité font référence à une accumulation excessive de masse grasse dans le contexte de l'obésité, cette accumulation de masse grasse est plus importante (**Tyler et Fullerton, 2008**), et plus l'excès de masse grasse est important, plus l'obésité est sévère. En résumé, nous pouvons définir l'obésité comme une augmentation de la masse grasse, entraînant des risques qui peuvent être plus ou moins importants pour la santé au niveau individuel (**Aranceta et al., 2007**).

II.2. Formes cliniques des obésités

L'obésité n'est ni une simple disgrâce, ni à l'inverse un ornement : c'est une véritable maladie, aussi importe-t-il d'en connaître la sémiologie et d'en préciser les principales formes cliniques : il est admis que le pronostic de cette obésité est fonction de ses formes cliniques. L'étude de cette affection selon les classifications de DECOURT et DOUMIC, de VAGUE et de MORON. Par la suite nous aborderons le pronostic et les formes compliquées (**Moron, 1975**) ; (**Decourt et Doumic, 1952**) ; (**Vague, 1947**).

II.2.1. Formes symptomatiques de l'obésité selon DECOURT et DOUMIC

DECOURT et DOUMIC étudient en plus de l'excès de graisse les anomalies constitutionnelles qui servent de base à leur classification :

Ils s'intéressent en particulier aux caractéristiques sexuelles de l'individu. Ils distinguent ainsi les obésités masculines, des obésités féminines, et parlent d'un aspect gynoïde chez l'homme et chez la femme le terme d'androïde (**fig.07**). Selon que les caractéristiques sexuelles sont insuffisamment ou excessivement développées, ils parlent chez l'homme d'hyper ou d'hypoandrisme, chez la femme d'hyper ou d'hypogynisme. Si on décèle l'existence de caractéristiques appartenant au sexe opposé ils préfèrent parler chez l'homme de féminisme ou d'aspect gynoïde et chez la femme de virilité ou d'aspect androïde (**DECOURT et DOUMIC, 1950-1952**).

II.2.1.1. Obésité masculine de DECOURT et DOUMIC

DECOURT et DOUMIC distinguent parmi les obésités masculines les ortho-andrique ou simples, les hyperandriques et les gynoïde (Decourt et Doumic, 1950).

II.2.1.1.1. Obésités ortho-andrique

Elles sont familiales, à leur origine existent des habitudes de suralimentation : famille de restaurateurs, de bouchers, de charcutiers. Les hommes obèses gardent une allure masculine. On note dans tous les cas une augmentation notable du périmètre thoracique et du diamètre bitrochantérien et une augmentation modérée du diamètre bi huméral (Decourt et Doumic, 1950).

II.2.1.1.2. Obésité hyperandrique

Les valeurs du périmètre thoracique et du diamètre bi huméral l'emportent proportionnellement sur le diamètre bitrochantérien, ce qui signe morphologiquement l'hyperandrisme (Decourt et Doumic, 1950).

II.2.1.1.3. Obésités gynoïdes

Le caractère gynoïde peut tenir soit à une insuffisance d'androgène, soit à un excès d'œstrogènes, soit aux deux facteurs réunis. Les formes de transition sont fréquentes de sorte qu'il n'est pas possible d'établir une démarcation tranchée de part et d'autre d'un type orthoandrique (Decourt et Doumic, 1950).

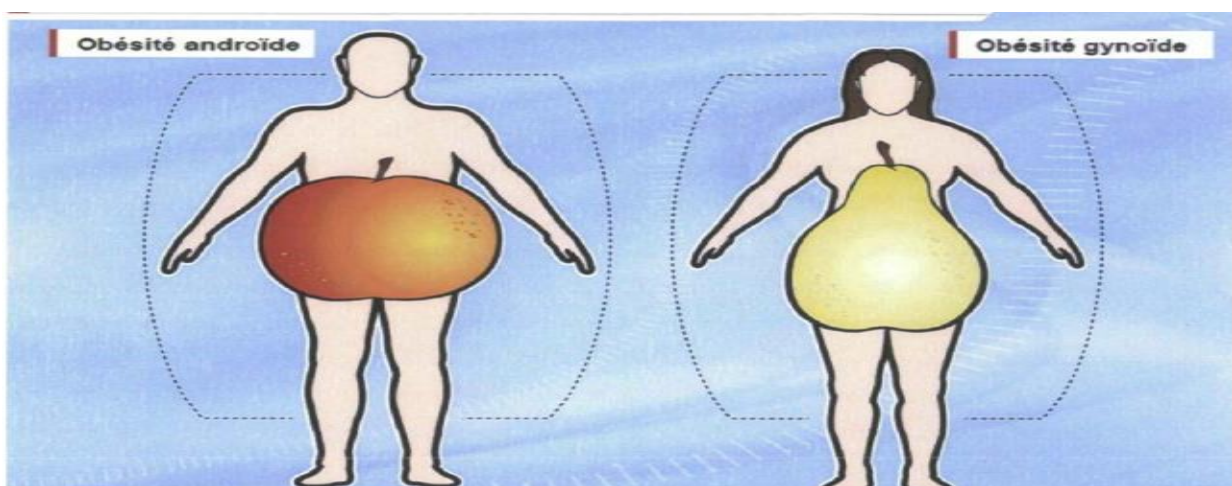


Figure 7 : Schématisation montrant la distinction entre l'obésité androïde et gynoïde (Vague, 1947).

II.2.1.2. Obésités féminines de DECOURT et DOUMIC

Parmi les obésités féminines DECOURT et DOUMIC classent les ortho-gyniques ou simples, les hypergyniques et les androïdes (**Decourt et Doumic, 1952**).

II.2.1.2.1. Obésités ortho-gyniques

Le diamètre bi huméral et le diamètre bitrochantérien sont sur une même ligne sur le morphogramme (**Decourt et Doumic, 1952**).

II.2.1.2.2. Obésités hypergyniques

Elles sont caractérisées par une augmentation moyenne du périmètre thoracique avec un excès très important du diamètre bitrochantérien. Mais il n'existe pas d'augmentation parallèle du diamètre bi huméral. Cette accumulation de graisse au niveau du bassin et des hanches signe l'hypergynisme. L'aspect est tout à fait superposable à celui que fournit l'obésité gynoïde chez l'homme (**Decourt et Doumic, 1952**).

II.2.1.2.3. Obésités androïdes

Elles frappent surtout la partie supérieure du corps le diamètre bitrochantérien est relativement peu augmenté tandis que le périmètre thoracique et le diamètre bi huméral sont notablement accrus.

En fait, comme dans les obésités masculines,

Il existe une grande fréquence des formes intermédiaires (**Decourt et Doumic, 1952**).

II.3. méthodes de détermination de l'obésité

D'après les statistiques il existe un rapport entre l'excès de poids ou l'obésité et les problèmes de santé, tels que les maladies cardio-vasculaires et l'hypertension artérielle les professionnels de la santé se servent de trois mesures clés afin de déterminer si un individu possède ou non un poids sain : (IMC), tour de taille, facteur de risque dû à un excès de poids.

- Indice de masse corporelle (IMC) : il sert à déterminer la quantité de graisse corporelle d'un sujet.
- tour de taille : indique la localisation de graisse corporelle.
- facteurs de risque dû à un excès de poids : par exemple le taux de cholestérol, la tension artérielle, certains facteurs héréditaires. (**Damien Galtier, 2005**)

II.3.1. Indice de la masse corporelle (IMC)

Indice de la masse corporelle, Il permet de classer le surpoids et l'obésité et de comparer ainsi la corpulence des sujets au sein d'une même population ou d'une population à une autre (tableau 1).

II.3.2. Tour de taille

On obtient le périmètre abdominal en prenant la mesure de la taille à l'aide d'un mètre à ruban à mi-chemin entre la dernière côte et l'épine iliaque antéro supérieure sur la ligne axillaire moyenne, le tour de taille ne doit pas dépasser 80 cm chez la femme, et 94 chez l'homme. Cette mesure constitue un signe prédictif des complications métaboliques et cardio-vasculaire indépendamment de l'IMC. Quand le périmètre abdominal dépasse les normes on parle d'obésité Androïde ou abdominale. (Zaidi ,2015).

Le tour de taille sert à déterminer la localisation de graisse corporelle. (Damien Galtier, 2005)

Tableau 1 : Classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) (OSM, 2000)

Classification	Catégorie de l'IMC (Kg/m ²)	Risque pour la santé (comparativement à un « poids normal »)
Poids insuffisant	<18,5	Accru
Poids normal	18-24,9	Moindre
Surpoids	25.0-29,9	Accru
Obésité, classe I	30.0-34.9	Élevé
Obésité, classe II	35.0-39,9	Très élevé
Obésité, classe III	40	Extrêmement élevé

II.4. Causes de l'obésité

L'obésité est la conséquence d'un déséquilibre énergétique, l'apport dépassant la dépense pendant une très longue période. Les facteurs susceptibles d'entraîner une prise de poids pathologique chez l'homme sont multiples et partiellement identifiés. Biologiques, pour une part génétique, qui jouent un rôle le plus souvent permissif sur le développement et le maintien

de l'obésité et semblent dans certains cas être déterminants, environnementaux, sédentarité et abondance alimentaire, psychologiques, psychosociaux et culturels, qui jouent dans certains cas un rôle prépondérant (**Basdevant et al., 2002**).

II.4.1. Facteurs génétiques

Si l'obésité n'est qu'exceptionnellement déterminée par les seuls facteurs génétiques, il est aujourd'hui admis que certaines prédispositions familiales augmentent le risque d'obésité, en association avec d'autres facteurs de risque. L'héritabilité de l'obésité commune a été confirmée et se situe entre 25 % et 55 % dans les études familiales, entre 50 % et 80 % chez les jumeaux et entre 10 % et 30 % chez les enfants adoptés. En 2009, une méta analyse américaine des études de jumeaux, d'adoption et familiales conduit à la conclusion qu'au moins 50 % de la variance interindividuelle de l'IMC est due à des facteurs génétiques. Dans la méta-analyse des études de jumeaux, les facteurs génétiques ont un effet important sur les variations de l'IMC à tous les âges (**Hebebrand, Hinney, 2009**). Des gènes de prédisposition à l'obésité interfèrent avec les effets délétères de l'environnement obésogène. L'enfant ne partage pas que ces gènes avec ses parents. Il partage également son mode de vie. Il est difficile dans ces conditions de faire la part de l'inné et de l'acquis (**Charbi et al., 2020**).

A. Obésité parentale

De nombreuses études ont montré que les enfants de parents obèses ont plus de risque de devenir obèses que les enfants dont les parents ne le sont pas. Une revue de la littérature publiée en 2005 (**Agras et Mascola, 2005**) sur la base des publications de l'année 2004 (26 études) concernant les facteurs de risque de surpoids de l'enfant a positionné le surpoids parental comme étant le facteur de risque le plus important de l'obésité et du surpoids de l'enfant. Le risque est multiplié par deux si l'un des parents est obèse et par quatre si les deux parents sont obèses (**Magot, 1999**).

II.4.2. Facteurs alimentaires

La suralimentation (non compensée par des dépenses d'énergie élevées) aboutit régulièrement à la prise de poids et à l'obésité (**Jacotot & Compillo, 2003**). La modification de l'alimentation, tant sur le plan quantitatif que qualitatif : alimentation hypercalorique, hyper lipidique, hyper protidique, pauvres en fibres provoque une obésité. Plusieurs études ont suggéré qu'une alimentation riche engraisse était associée à une prise de poids (**Apfel Baum et al., 2004**).

II.4.3. Facteurs physiques

De nos jours, bon nombre des gens ne pratiquent pas ou très peu d'activités physiques régulières, ce qui constitue un des facteurs principaux de la prise de poids chez les obèses. Ayant besoin d'une alimentation riche et équilibrée dans le but de leur assurer un meilleur développement morphologique, les gens doivent se dépenser régulièrement, et ce, de façon à ne pas stocker la totalité de l'énergie absorbée. Le cas échéant, son corps aura tendance à tout stocker dans les tissus adipeux, provoquant ainsi l'apparition d'un surpoids (**PNNS, 2001**). En somme, l'obésité est d'origine multifactorielle et l'ensemble de ses facteurs semble être lié indirectement les uns aux autres. De plus, il est difficile de définir réellement toutes les causes de l'obésité, car elles diffèrent beaucoup selon les diverses réflexions entreprises autour de la question (**CGE, 2011**).

II.5. Traitement de l'obésité**II.5.1. Évaluation initiale**

La consultation initiale est importante car elle permet d'analyser les besoins et les objectifs du patient et d'établir, après une enquête approfondie, une stratégie thérapeutique et un suivi. (**Basdevant, 2011**).

Premièrement, il est fondamental d'analyser la demande du patient : veut-il maigrir ? A-t-il un objectif de perte de poids, réaliste ou non ? Demande-t-il un moyen précis pour maigrir ? La demande vient-elle de lui, ou d'une pression familiale, médicale ou sociale ? Veut-il maigrir alors qu'il n'est pas en surpoids ou obèse ?

Secondairement, il faut retracer avec précision l'histoire pondérale : poids de naissance, poids à 20 ans, âge de début de l'obésité, poids minimal et poids maximal à l'âge adulte, circonstances et facteurs déclenchant de la prise de poids, variations pondérales en analysant leur nombre, leur déterminant (régime, événement psychologique) et leur cause possible d'échec. Il faut Rechercher des antécédents familiaux d'obésité. Les facteurs déclenchant de la prise Pondérale sont nombreux et possiblement intriqués : hormonaux (grossesse, ménopause), psychologiques (séparation, deuil, dépression), professionnel (chômage ou promotion), arrêt du tabac, arrêt d'une activité physique, prise médicamenteuse (neuroleptiques, antidépresseurs, stéroïdes, insuline). Il faut par ailleurs analyser le profil psychologique du patient et différencier les facteurs psychologiques qui sont impliqués dans le déclenchement de l'obésité, de ceux qui

en sont la conséquence. Cette différence n'est pas facile à faire ni pour le médecin, ni pour le patient, et l'aide d'un psychologue peut parfois s'avérer utile.

Ensuite, il faut rechercher les complications de l'obésité, en analysant les signes fonctionnels décrits par le patient, qui sont le plus souvent des douleurs, une dyspnée d'effort, des troubles du sommeil, une fatigue ou une mauvaise image de soi. Ceci est complété par un examen clinique complet, avec notamment mesure de la taille, du poids, de l'IMC, du tour de taille, de la tension artérielle, et par des examens complémentaires.

Enfin, au vu de cette enquête initiale, qui est chronophage et peut nécessiter plusieurs consultations, On peut proposer une stratégie thérapeutique et un suivi au patient. Il faut cependant se méfier de ne pas médicaliser une situation où il n'y a ni ne demande du patient, ni complications de l'obésité ou danger pour la santé du patient.

Donc la prise en charge du patient obèse est nécessairement multidisciplinaire, impliquant diététicien, éducateur sportif ou kinésithérapeute, psychologue ou psychiatre, assistante sociale, médecin Généraliste ou médecin spécialiste de l'obésité et médecin spécialiste des pathologies d'organe (**Charbi et al., 2020**).

II.5.2. Traitements possibles

Il existe de nombreux traitements possibles contre l'obésité. Une approche globale incluant un régime alimentaire approprié, de l'activité physique, un soutien psychologique, et au besoin des médicaments ou une chirurgie. Le traitement du surpoids et de l'obésité chez l'enfant implique principalement trois options : une augmentation de l'activité physique, une alimentation plus appropriée et un changement du comportement. La plupart des options de traitement disponibles se concentrent sur la modification des habitudes alimentaires, une stimulation de l'activité physique et un certain nombre de changements comportementaux (**Schutz, 2004**).

II.5.2.1. Régimes

Les conseils sur l'alimentation varient en fonction du contexte clinique individuel. Le conseil nutritionnel doit viser la durée et donc être supportable : Il faut donc tenir grand compte des habitudes et des préférences alimentaires, des désordres comportementales, des succès et échecs antérieurs (**Basdevant et al., 2002**). Le fait d'enseigner aux sujets présentant une surcharge pondérale des éléments de diététique et les habitudes alimentaires qui facilitent le contrôle du poids, constitue une part essentielle de toutes les stratégies de prise en charge des problèmes de

poids (**OMS, 2003**). La restriction alimentaire constitue le « traitement » le plus conventionnel du surpoids et de l'obésité. Elle se solde en général par une perte de poids à court terme, mais son peu d'efficacité à long terme. Les régimes alimentaires basés sur des principes d'alimentation saine, semblent avoir un meilleur résultat à long terme (**Bennett, 1987**).

II.5.2.2. Activité physique

L'activité physique peut être définie par une activité motrice volontaire en l'absence de compétition (dans ce cas, on parle de sport) et à un niveau de dépense énergétique supérieur au seuil de la sédentarité. Le terme activité physique regroupe les activités physiques domestiques, professionnelles (travail ou déplacement), de loisirs correspondant au sport non compétitif et des activités physiques et sportives informelles non codifiées (se promener en famille, Faire du vélo, ...). Le sport est défini par la charte européenne du sport comme « toutes formes d'activités physiques qui, à travers une pratique organisée ou non ont pour objectif : l'expression ou l'amélioration de la condition physique ou psychique, le développement des relations sociales ou l'obtention de résultats en compétition de tous niveaux ». L'inactivité physique, ou comportement sédentaire, peut être définie comme « un état dans lequel les mouvements corporels sont réduits au minimum et la dépense énergétique proche de la dépense énergétique de repos ». Elle regroupe l'absence d'activité physique et les comportements n'entraînant pas de dépense énergétique comme regarder la télévision, travaillée sur un ordinateur, ...

La mise en place d'un programme structuré d'augmentation de l'activité physique régulier et permanent apparaît comme la pierre angulaire du traitement. C'est une des clés du succès et de la prévention de rechute pondérale à long terme. La pratique régulière d'une activité physique favorise la perte de poids en préservant la masse maigre et améliore les facteurs de risques vasculaires (**Basdevant et al., 2002**). L'obésité est un état incompatible avec une activité physique intense et régulière. Une fois l'obésité installée, l'exercice physique doit être un traitement d'appoint. Il est utopique de penser qu'un obèse peut retrouver un poids normal avec l'exercice seul. Les activités physiques de faible ou de moyenne intensité augmentent l'appétit. Il est donc important d'associer un régime hypocalorique à ces exercices (**Matte et al., 1993**).

II.5.2.3. Chirurgie

La question la plus délicate est quand faire accéder un patient à la stratégie chirurgicale, et surtout quand le pousser vers l'éventualité de cette stratégie. Les fantastiques résultats

pondéraux (que le patient n'a souvent pas connus aussi durables avant cette stratégie), l'amélioration indéniable de la qualité de vie (les patients disent souvent renaître), chez certains patients ne doivent pas nous faire croire que c'est la solution à toutes les obésités. La première règle est de bien connaître l'équipe qui entoure le chirurgien, parce que cette prise en charge ne s'arrête pas quand le patient est opéré, elle ne fait que commencer. Il faut pouvoir adresser facilement un patient à ses collègues devant une complication aiguë, une carence, le début d'une grossesse. Ce n'est pas non plus la solution miracle ; par exemple, l'anneau gastrique qui ne s'adresse qu'aux très grandes obésités (**Barthel et al., 2001**).

II.6. Épidémiologie

II.6.1. L'obésité dans le monde

D'après les estimations mondiales récentes de l'OMS :

- En 2016, plus de 1,9 milliard d'adultes – personnes de 18 ans et plus – étaient en surpoids. Sur ce total, plus de 650 millions étaient obèses.
- Globalement, environ 13% de la population adulte mondiale (11% des hommes et 15% des femmes) étaient obèses en 2016.
- En 2016, 39% des adultes – personnes de 18 ans et plus – (39% des hommes et 40% des femmes) étaient en surpoids.
- La prévalence de l'obésité a presque triplé au niveau mondial entre 1975 et 2016.

En 2019, on estimait que 38,2 millions d'enfants de moins de 5 ans étaient en surpoids ou obèses. Autrefois considérés comme des problèmes spécifiques des pays à haut revenu, le surpoids et l'obésité sont désormais en augmentation dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, en particulier en milieu urbain.

En Afrique, le nombre d'enfants en surpoids ou obèses a augmenté de près de 24% depuis 2000. Près de la moitié des enfants de moins de 5 ans en surpoids ou obèses vivaient en Asie en 2019.

Plus de 340 millions d'enfants et d'adolescents âgés de 5 à 19 ans étaient en surpoids ou obèses en 2016.

La prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants et les adolescents âgés de 5 à 19 ans a augmenté de façon spectaculaire, passant d'à peine 4% en 1975 à un peu plus de 18% en

2016. L'augmentation a été la même chez les garçons que chez les filles : en 2016, 18% des filles et 19% des garçons étaient en surpoids.

À l'échelle mondiale, le surpoids et l'obésité sont liés à davantage de décès que l'insuffisance pondérale. Il y a plus de personnes obèses qu'en insuffisance pondérale, et ce dans toutes les régions à l'exception de certaines parties de l'Afrique subsaharienne et de l'Asie.

II.6.2. L'obésité en Algérie

Depuis le début des années 80, l'Algérie est entrée dans la phase de transition épidémiologique. Les principales causes de morbidité et de mortalité ne sont plus celles des pays en développement à faible revenu, sans être encore celles des pays industrialisés à revenu élevé. Dans ce contexte, marqué par la persistance des maladies transmissibles et l'émergence des maladies non transmissibles (maladies chroniques), l'enquête publiée en 2010 par l'Institut National de Santé Publique (**Rapport de l'INSP, Projet TAHINA, 2010, p. 34**) révèle qu'en Algérie, la situation en matière d'obésité s'avère préoccupante puisque chez les personnes âgées de 35 à 70 ans, 21,24 % étaient obèses ; avec une prédominance absolue chez les femmes (30,08 %) que chez les hommes (9,07 %) (**Charbi et Guesmi ,2020**).

Chapitre

III

Relation de dysfonction thyroïdienne avec L'obésité et le surpoids

III.1. Influence de l'obésité sur la dysthyroïdie

L'influence de l'obésité sur les dysfonctionnements thyroïdiens, comme l'hypothyroïdie, a été étudiée dans plusieurs études épidémiologiques dans les pays occidentaux (**Rimm et al, 1975**) ; (**Asvold et al, 2009**) ; (**Gopinath et al, 2010**) ; (**Marzullo et al, 2010**) ; (**Garcia-Garcia et al, 2016**). Certaines études ont montré que l'obésité pouvait augmenter le risque d'hypothyroïdie (**Rimm et al, 1975**) ; (**Asvold et al, 2009**) ; (**Marzullo et al, 2010**). Au contraire, d'autres études n'ont rapporté aucun risque accru d'hypothyroïdie ou d'hypothyroïdie Subclinique (SCH) chez les patients obèses (**Ittermann et al., 2016**).

III.2. Dysfonction thyroïdienne et poids corporel

La composition corporelle et les hormones thyroïdiennes semblent être étroitement liées. Les hormones thyroïdiennes régulent le métabolisme basal, la thermogénèse et jouent un rôle important dans le métabolisme des lipides et du glucose, l'apport alimentaire et l'oxydation des graisses (**Rosenbaun, 2000**). Le dysfonctionnement thyroïdien est associé à des changements dans le poids et la composition corporelle. L'hypothyroïdie est associée à une diminution de la thermogénèse, à une diminution du taux métabolique et il a également été démontré qu'elle est corrélée à un indice de masse corporelle (IMC) plus élevé et à prévalence plus élevée d'obésité (**Danforth, 1979**). Il existe des preuves cliniques suggérant que même un dysfonctionnement thyroïdien léger sous la forme de l'hypothyroïdie Subclinique est liée à des changements importants du poids corporel et représente un facteur de risque de surpoids et d'obésité (**Danforth, 1979**) cependant, cela reste une zone grise. Il a en outre été noté que de petites variations de la TSH sérique causées par des modifications minimales de la dose de L-T4 pendant le traitement de remplacement sont associées à resting energy expenditure (REE) significativement modifiée chez les patients hypothyroïdiens (**Knudsen, 2005**).

III.3. Fonction thyroïdienne chez les sujets obèses

Les niveaux de TSH sont à la limite supérieurs de la plage normale ou légèrement augmentés chez les enfants, les adolescents et les adultes obèses et sont positivement corrélés avec l'IMC. Chez les sujets obèses (**Tagliaferri, 2001**). L'accumulation progressive de graisse a été associée à une augmentation parallèle de la TSH et des niveaux de fT3 indépendamment de la sensibilité à l'insuline et des paramètres métaboliques et une association positive a été rapportée entre le rapport fT3 à fT4 et le tour de taille et l'IMC chez les obèses (**Chomard P et al., 1985**) Bien que l'image typique d'une TSH élevée, d'une fT4 basse et d'une fT3 élevée soit la plus

Chapitre 03 Relation de dysfonction thyroïdienne avec L'obésité et le surpoids

courante, diverses études sur des adultes obèses rapportent que la concentration d'hormones thyroïdiennes et de TSH sont normales, élevées ou réduites (**Longhi S et al, 2013**).

III.4. Normalisation de la fonction thyroïdienne après perte de poids

On a constaté que l'hyperthyrotropinémie des patients obèses régressait après une perte de poids induite soit par une chirurgie bariatrique, soit par un régime hypocalorique (**Reinehr, 2006**). La perte de poids induit une diminution significative des taux sériques de fT3 et de TSH (**Biondi, 2010**). Il semble que même de simples changements de mode de vie, caractérisé par une activité physique accrue et une amélioration de la composition corporelle sans modifications concomitantes de l'IMC entraînant une diminution de la TSH et de la fT3 (**Radetti G et al, 2012**).

III.5. Effets d'obésité sur l'état de la thyroïde

La relation entre l'état de la thyroïde et l'obésité est bidirectionnelle. Par conséquent, s'il est vrai qu'une d'hypothyroïdie affecte le poids et l'IMC, être en surpoids et obèse affecte aussi la fonction thyroïdienne. En fait, les anomalies de la fonction thyroïdienne sont très fréquentes chez les personnes en surpoids. Cependant, les personnes en surpoids ou obèses avec une fonction normale de la glande thyroïde ont tendance à avoir une activation anormale de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien, entraînant des taux élevés de thyrostimuline ou de TSH (**Blog Turquie sante.com, 2023**).

De plus, l'obésité est souvent associée à une résistance à l'insuline, qui peut également affecter la fonction thyroïdienne. La résistance à l'insuline perturbe la capacité de l'hormone thyroïdienne à pénétrer dans les cellules et à exercer son effet métabolique (**Blog Turquie sante.com, 2023**).

En conclusion, l'obésité est un facteur de risque important pour la perturbation de la fonction thyroïdienne. Les personnes obèses ont souvent des niveaux bas de T3 et des taux élevés de TSH, ce qui peut entraîner une prise de poids et des complications de santé (**Blog Turquie sante.com, 2023**).

Il est donc important de maintenir un poids santé et de surveiller régulièrement la fonction thyroïdienne chez les personnes obèses. Les professionnels de la santé peuvent aussi prescrire des médicaments pour aider à maintenir une fonction thyroïdienne normale chez les personnes obèses qui ont des troubles de la thyroïde (**Blog Turquie sante.com, 2023**).

Matériel et méthodes

I. Matériel

I.1. Objectif de l'étude

Le but de notre étude était d'examiner la prévalence des dysfonctionnements de la thyroïde, à savoir les hypothyroïdies et les hyperthyroïdies et leur association avec l'IMC chez des personnes en surpoids et obèses adultes dans la région de Tébessa.

I.2. Région de l'étude

Notre étude a été réalisée au niveau de la wilaya de Tébessa qui est située à l'extrême du pays à la frontière Tunisienne, elle s'étend sur une superficie totale de 13878 km² avec une population de 694289 habitants, elle englobe 28 communes et 12 daïras (**Site web 4**), la plupart des habitants sont concentrés au niveau de centre-ville de la wilaya et la daïra de Bir Elater.

La wilaya de Tébessa est délimitée ; au nord par wilaya de Souk Ahras, à l'est par la Tunisie, à l'ouest par les wilayas de Khanchela et Oum El Bouaghi et au sud par la wilaya d'El Oued. (**Site web 5**).



Figure 8 : Carte géographique de wilaya de Tébessa. (**wikipédia.org**).

Le point rouge désigne la ville de Tébessa.

I.3. Lieu de l'étude

Cette étude a été réalisée au niveau des établissements de la santé suivants :

- ✓ Établissement public pour la santé de quartier 4 mars.
- ✓ Clinique privée de Dr. DIB Abdallah spécialisée en Médecine Interne.

I.4. Type de l'étude

Le travail présent est une **étude épidémiologique type cas/ témoins** basée sur les résultats qui ont été récoltés de février 2023 jusqu'à avril 2023.

I.5. Support des données

Dans notre étude, nous avons collecté les malades à partir d'un questionnaire conçu pour les patients (**Annexe1**), il contient des informations des malades (Sexe, âge, poids, taille, type de dysthyroïdie) les paramètres biochimiques et sérologiques (TSH, T4, T3, TPO).

II. Méthodes

II.1. Population étudiée

Nous avons mené une étude sur une population de **164 cas**, composée de 82 personnes ayant un dysfonctionnement thyroïdien et 82 personnes euthyroïdie.

II.1.1. Critère d'inclusion

- ✓ Pour le groupe malade : nous avons inclus toute personne ayant un dysfonctionnement thyroïdien de type hyper ou hypothyroïdie.
- ✓ Pour le groupe sain euthyroïdie, nous avons inclus toute personne n'ayant pas une dysthyroïdie, autre maladie liée à la thyroïde et/ou autre maladie mis à part le diabète.

II.1.2. Critères d'exclusion

- ✓ Pour le groupe malade : nous avons exclu toute personne atteint d'un cancer de la thyroïdie, tous ceux qui ont subi une opération des glandes, nous avons exclu aussi toute personne ayant des données de laboratoire incomplète ou manquante.
- ✓ Pour le groupe sain euthyroïde, nous avons exclu toute personne enceinte, toute personne ayant une dysthyroïdie, autre maladie liée à la Thyroïde et/ou autre maladie mis à part le diabète.

II.2. Distribution selon l'âge

L'échantillon comporte des participants de différentes tranches d'âge, allant de 18 à 77 ans.

Tableau 2 : Tranche d'âge des participants.

Tranche d'âge	Effectif
[18-33]	59
[34-49]	40
[50-65]	50
[66-83]	15

II.3. Distribution selon le sexe

Les individus de la population d'étude ont été classés selon le sexe masculin et féminin.

II.4. Distribution selon dysthyroïdie et l'IMC

La population a été classée en fonction du type de dysthyroïdies et l'IMC.

II.5. Répartition de la population selon les différents types de dysthyroïdie et catégories d'IMC

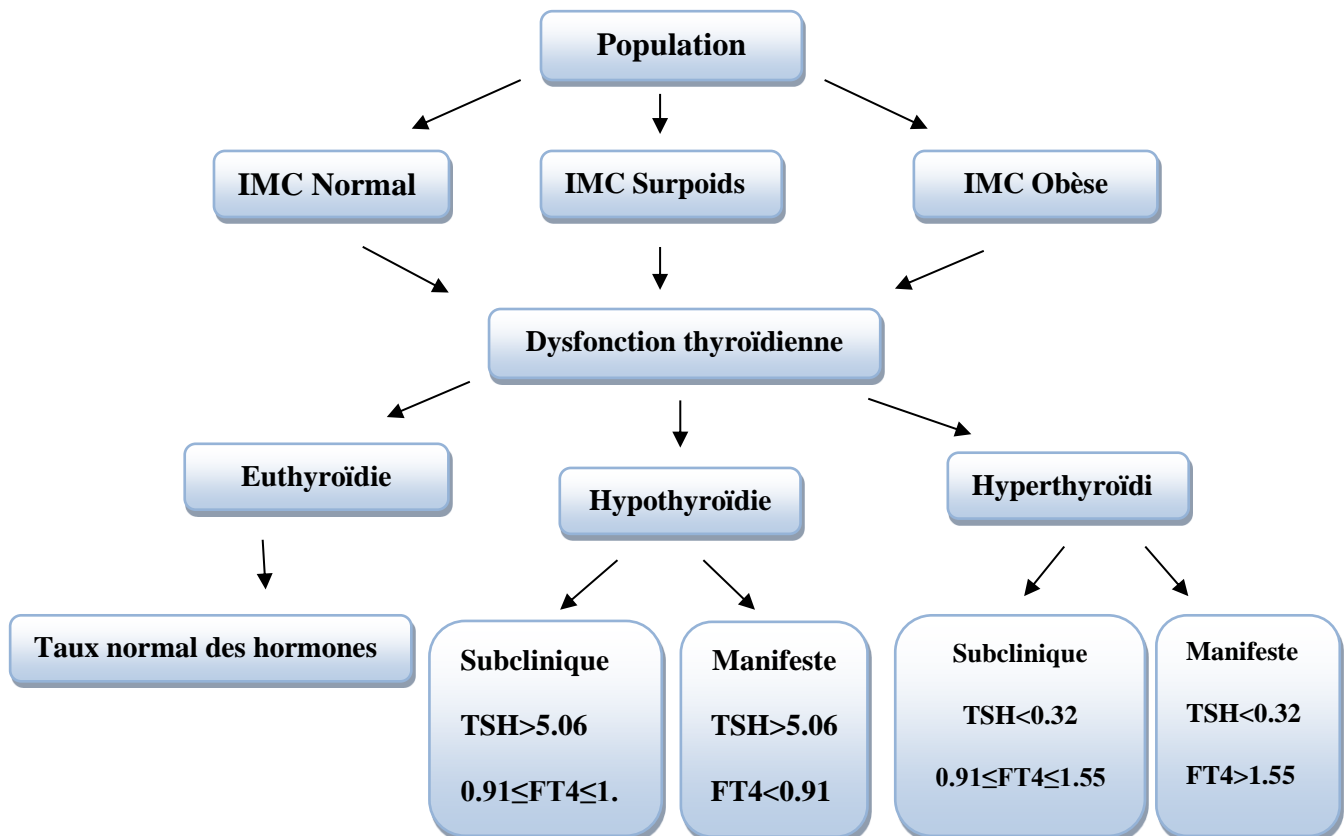


Figure 9 : Plan d'étude de population selon dysthyroïdies et IMC.

III. Analyse statistique

III.1. Les logiciels utilisés

Dans notre travail nous avons utilisé le logiciel **Excel 10** pour organiser les données.

Pour les calculs les valeurs de données nous avons utilisé **Mini Tab 18** statistique Software et **SPSS V20**.

III.2. Tests utilisés

- Statistique descriptive pour calculer les moyennes et les écarts types des paramètres suivants : Age, T4, Tour de taille.
- Pour la TSH, nous avons calculé la médiane et interquartile vue qu'il n'était pas normalement distribué.
- La comparaison de certaines variables quantitatives normalement distribués a été faite au moyen de l'ANOVA à un facteur.

- Pour comparer la TSH entre les différents groupes, nous avons utilisé le test non paramétrique Kruskal-Wallis.
- L'analyse des variables qualitatives s'est faite au moyen du test de χ^2 .
- Le seuil de signification a été fixé à p inférieur à 0,05.
- Le calcul de l'odds ratio qui est une mesure statistique souvent utilisée en épidémiologie, mesurant le risque de survenue d'un événement dans un groupe par rapport à l'autre a été réalisé à l'aide du logiciel GraphPad Prism 7.00
- Corrélation de rangs Spearman pour déterminer la corrélation entre l'IMC et les hormones thyroïdiennes.

III.3. Les graphiques

Les secteurs et les histogrammes sont réalisés à l'aide d'Excel à partir des tableaux obtenus de données brutes.

Résultats et discussion

I. Caractéristiques démographiques et cliniques des participants à l'étude

1.1. Répartition du nombre total des patients en fonction d'âge

L'âge moyen de la population totale est de 42.73 ± 15.16 . À partir de l'histogramme dans la figure 10, nous avons observé que les personnes âgées entre 18 à 33 ans sont les plus représentées avec 59 cas, suivies par les personnes entre 50 et 65 ans avec 50 cas. En troisième classe on trouve les personnes entre 34 et 49 ans avec 40 cas. En fin les personnes âgées entre 66 et 83 ans sont les moins représentées avec au total 15 cas.

Tableau 3 : Répartition du nombre total des participants en fonction de l'âge.

Tranche d'âge	Effectif
[18-33]	59
[34-49]	40
[50-65]	50
[66-83]	15

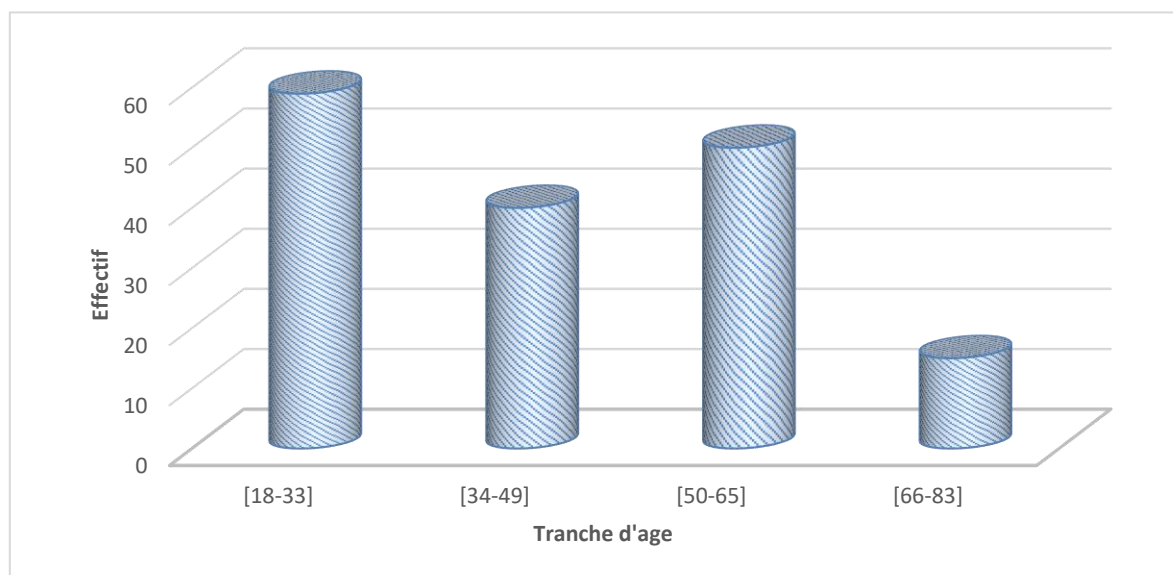


Figure 10 : Répartition du nombre des participants en fonction d'âge.

1.2 Répartition du nombre total des participants en fonction de sexe

La figure 11 et le tableau 4 présentent le nombre et les pourcentages des participants en fonction de sexe, les femmes sont plus fréquentes avec 132 cas, en revanche, 31 cas sont documentés pour le sexe masculin dans la population étudiée.

Tableau 4 : Répartition du nombre totale des participants en fonction de sexe.

Sexe	Sexe masculin	Sexe féminin
Effectif	32	132

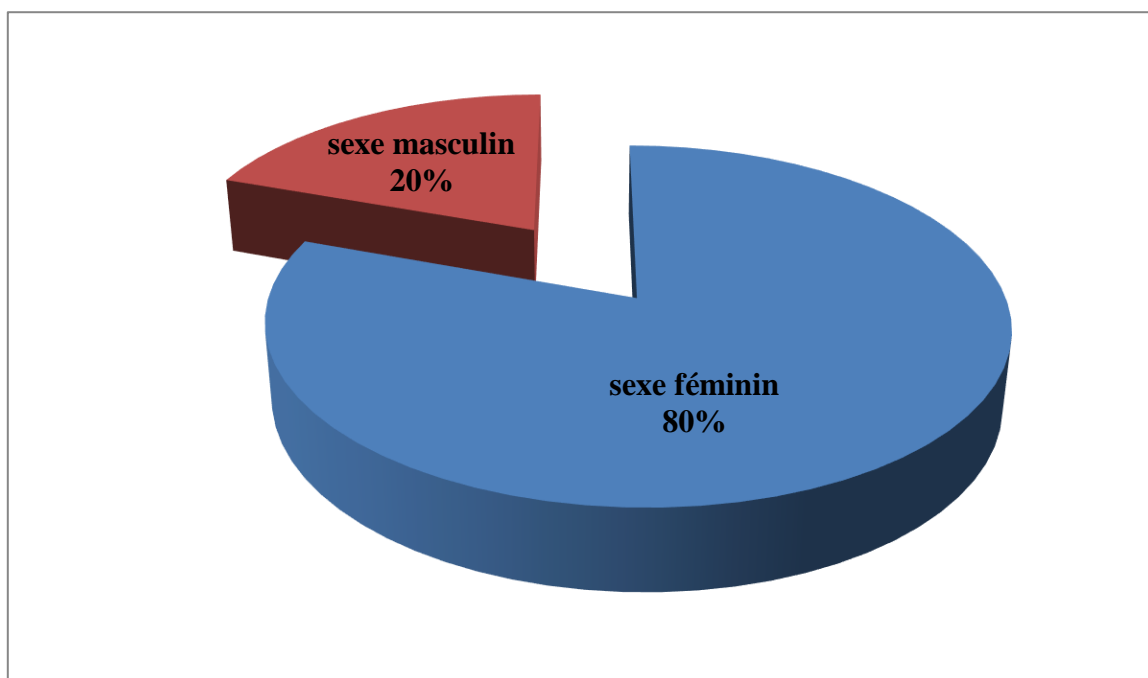


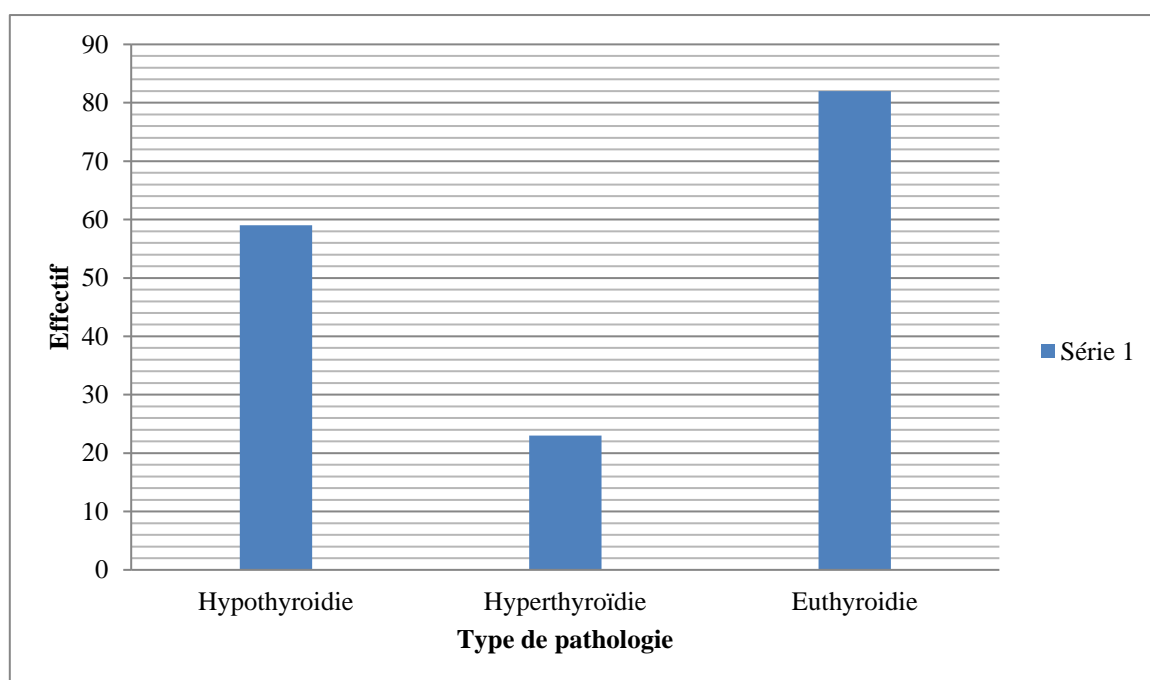
Figure 11 : Répartition du nombre des participants en fonction de sexe.

1.3 Répartition du nombre des participants en fonction de la situation de la thyroïde

D'après le tableau 3 et la figure 12, révèle que l'euthyroïdie le type de dysthyroïdie plus fréquente parmi les participants classe en première place avec 82 cas (50%) suivie d'hypothyroïdie avec 59cas (35.97%) et en dernière place l'hyperthyroïdie avec 23 cas (14.02%).

Tableau 5 : Répartition du nombre des participants en fonction de la situation de la thyroïde

Type de pathologie	Effectif	Fréquence (%)
Hypothyroïdie	59	35.97%
Euthyroïdie	82	50%
Hyperthyroïdie	23	14.02%

**Figure 12** : Répartition du nombre des participants en fonction de la situation de la thyroïde

1.4 Répartition du nombre des participants en fonction du sexe et la situation thyroïde

La population de notre étude est constituée de ;

- ✓ 54 femmes atteintes d'hypothyroïdie versus 05 hommes atteints d'hypothyroïdie.
- ✓ 21 femmes atteintes d'hyperthyroïdie versus 02 hommes atteints.
- ✓ 57 femmes sont euthyroïdie versus 25 hommes euthyroïdes.

Tableau 6 : Répartition du nombre des participants en fonction du sexe et saturation de la thyroïde

Pathologie	Euthyroïdie		Hypothyroïdie		Hyperthyroïdie	
Sexe	Homme	Femme	Homme	Femme	Homme	Femme
Effectif	25	57	05	54	02	21

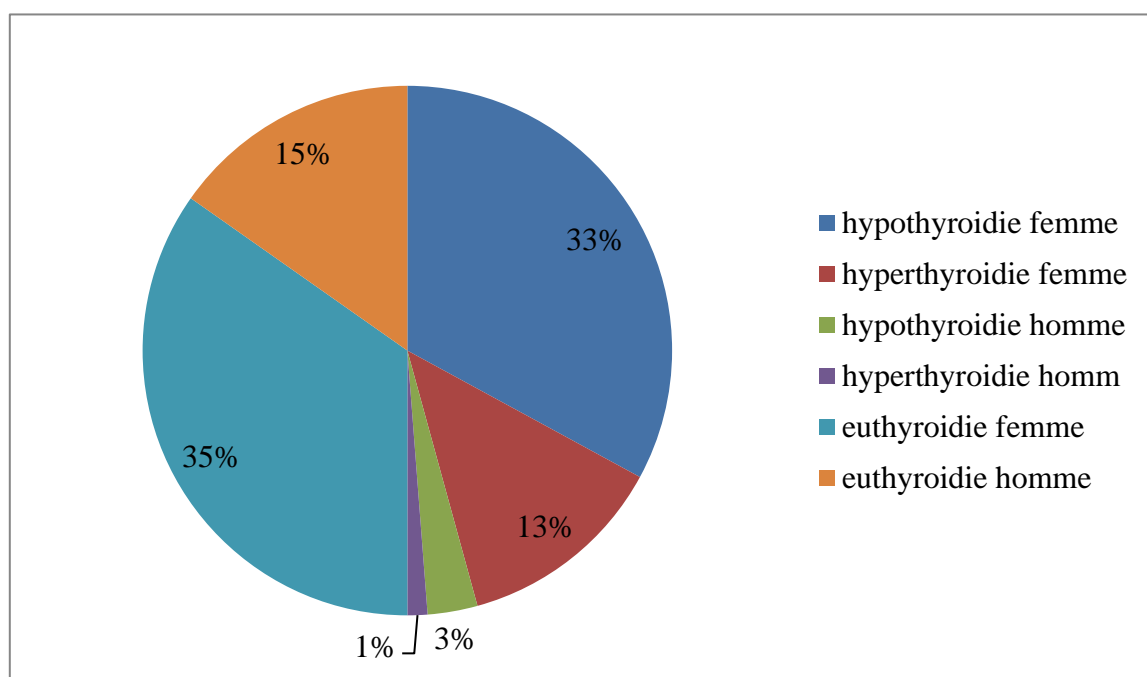


Figure 13 : Distribution des participants selon la situation thyroïdienne

1.5. Répartition du nombre total des participants en fonction du diabète et situation de la thyroïde

D'après le « tableau 4 » nous avons indiqué que le nombre des personnes euthyroïdie non diabétiques est très élevé par rapport au nombre des personnes euthyroïdie diabétique (64 contre 18).

Nous avons indiqué aussi que le nombre d'hypothyroïdie subclinique (thyroïdite) non diabétique est élevé par rapport au nombre d'hypothyroïdie subclinique (thyroïdite) diabétique (39 contre 12). On trouve aussi que l'hypothyroïdie manifesté (thyroïdite) non diabétiques est 05 cas contre 03 cas diabétiques.

On passe à l'hyperthyroïdie subclinique on trouve le même nombre des cas (02cas) soit chez les diabétiques soit chez les non diabétiques. Finalement on trouve que le nombre des

hyperthyroïdies manifesté non diabétique est élevé par rapport au nombre des hyperthyroïdies manifesté diabétiques (18 cas contre un seul cas).

Tableau 7 : Répartition du nombre total en fonction de diabète et de la situation de la thyroïde

	Euthyroidie	Dysthyroidie			
		Hypothyroidie subclinique	Hypothyroidie manifesté	Hyperthyroidie subclinique	Hyperthyroidie manifesté
Diabétique	18	12	03	02	01
Non diabétique	64	39	05	02	18

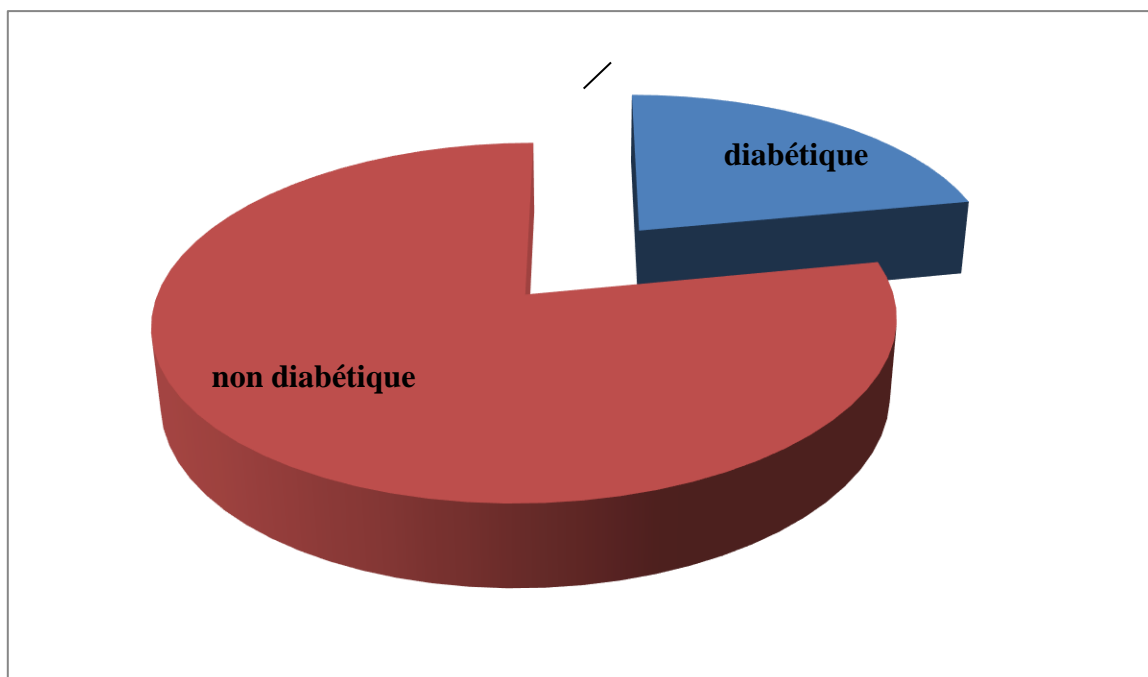


Figure 14 : Distribution des participants selon le diabète et de la situation de la thyroïde.

II. Caractéristiques de la population étudiée

La moyenne et l'écartype de TSH des participants totaux : 4.71 ± 6.08 .

La moyenne et l'écartype de FT4 des participants totaux : 11.87 ± 6.66 .

Tableau 8 : Caractéristiques cliniques et biochimiques de la population étudiée en fonction des groupes d'IMC

Total (164,100%)	IMC Normal (42. 25,61%)	IMC Surpoids (62. 37,80%)	IMC Obèse (60. 36,59%)	Valeur de p
Age (ans)	37±16	44±15	45±13	< 0,001
TSH (mU/L)	2,45 (0,15)	2,45 (0,77)	2,45 (4,24)	=0,032
FT4 (ng/dL)	13.79 ± 6,36	12.21 ± 6,37	10.17 ± 6,85	< 0,001
Tour de taille	76,81 ± 12,00	87,90 ± 13,13	100,52 ± 13,45	< 0,001
Anormal Ratio de tour de taille	16 ,66%	33,87%	86,66%	< 0,001
TPO positivité				
Oui	4 (9,52%)	8 (12,90%)	13 (21,66%)	= 0 ,04
Non	38 (90,48%)	54 (87,09%)	47 (78,33%)	
Situation thyroïdienne				< 0,001
Euthyroïdie	27 (64 ,28%)	32 (51,61%)	23 (38.33%)	
Hypothyroïdie Subclinique	7 (16,67%)	18 (29,03%)	26 (43,33%)	
Hypothyroïdie Manifesté	0 (00%)	3 (4,83%)	5 (8.33%)	
Hypothyroïdie Total	7 (16,67%)	21 (33,87%)	31 (51,66%)	
Hyperthyroïdie Subclinique	1 (2,38%)	2 (3,22%)	1 (1,66%)	
Hyperthyroïdie Manifesté	7 (16,67%)	7 (11,29%)	5 (8,33%)	
Hyperthyroïdie Total	8 (19,04%)	9 (14,51%)	6 (10%)	
Diabète				
Oui	6(14.28%)	20(32.25%)	14(23.33%)	= 0 ,010
Non	36(85.71%)	42(67.74%)	46(76.66%)	

Tableau 9 : Caractéristiques cliniques et biochimiques des femmes de la population étudiée en fonction des groupes d'IMC

FEMME (132. 80,48%)	IMC Normal (30. 22,72%)	IMC Surpoids (51, 38,64%)	IMC Obèse (51. 38,64%)	Valeur de p
Age (ans)	37 ± 17	42 ± 14	45 ±14	< 0,001
TSH (mU/L)	4,23 (3,78)	2,45 (1,01)	2,45 (3,76)	= 0 ,274
FT4 (ng/dL)	13,04 ± 6,87	11,72 ± 6,46	9,86 ± 6,85	< 0,001
Tour de taille	77,01 ± 11,35	86,23 ± 13,26	99,43 ± 12,87	= 0,16
Anormal Ratio de tour de taille	23,33%	37,25%	35,29%	= 0,20
TPO positivité				
Oui	4 (13,33%)	8 (15,68%)	11 (21,56%)	= 0 ,23
Non	26 (86,66%)	43 (84,31%)	40 (78,43%)	
Situation thyroïdienne				< 0 ,002
Euthyroïdie	16 (53,33%)	23 (45,09%)	18 (35,29%)	
Hypothyroïdie Subclinique	7 (23,33%)	17 (33,33%)	23 (45,09%)	
Hypothyroïdie Manifesté	0 (00%)	2 (3,92%)	5(9,80%)	
Hypothyroïdie Total	7 (23,33%)	19(37,25%)	28 (54,90%)	
Hyperthyroïdie Subclinique	0 (00%)	2 (3,92%)	1 (1,96%)	
Hyperthyroïdie Manifesté	7 (23,33%)	7 (13,72%)	4 (7,84%)	
Hyperthyroïdie Total	7 (23,33%)	9 (17,64%)	5 (9,80%)	
Diabète				
Oui	2(4.76%)	14(33.33%)	11(18.33%)	< 0,001
Non	27(64.28%)	37(59.67%)	39(65%)	

Tableau 10 : Caractéristiques cliniques et biochimiques des hommes de la population étudiée en fonction des groupes d'IMC

HOMME (32. 19,51%)	IMC Normal (12. 37,5%)	IMC Surpoids (11. 34,37%)	IMC Obèse (9. 28,12%)	Valeur de p
Age (ans)	45±16	52±15	49±11	< 0,001
TSH (mU/L)	2,45 (0,00)	2,45 (0,00)	2,45 (6,33)	= 0,036
FT4 (ng/dL)	15.68 ± 4,58)	14.49 ± 5,69	11.91 ± 6,96	< 0,001
Tour de taille	22,68 ± 1,84	95,64 ± 9,60	106,61 ± 15,08	< 0,001
Anormal Ratio de tour de taille	0%	16,66%	66,66%	< 0,001
TPO positivité				
Oui	0 (00%)	0 (00%)	2 (22,22%)	< 0,001
Non	12 (100%)	11(100%)	7 (77,77%)	
Situation thyroïdienne				< 0,001
Euthyroïdie	11 (91,66%)	9 (81,81%)	5 (55,55%)	
Hypothyroïdie Subclinique	0 (00%)	1 (9,09%)	3(33,33%)	
Hypothyroïdie Manifesté	0 (00%)	1 (9,09%)	0 (00%)	
Hypothyroïdie Total	0 (00%)	2 (18,18%)	3 (33,33%)	
Hyperthyroïdie Subclinique	1 (8,33%)	0 (00%)	0 (00%)	
Hyperthyroïdie Manifesté	0 (00%)	0 (00%)	1 (11,11%)	
Hyperthyroïdie Total	1 (8,33%)	0 (00%)	1 (11,11%)	
Diabète				
Oui	4(9.52%)	6(9.67%)	3(5%)	= 0 ,15
Non	9(21.42%)	5(8.06%)	7(11.66%)	

▪ **Caractéristiques de la population étudiée**

Notre étude a mené un nombre total de 164 individus ((32) 19,51% d'hommes, (132) 80.48 % de femmes) ont été inclus dans cette étude. La moyenne et l'écart-type d'âge étaient de 37±16, 44±15 et 45±13 ans pour la population totale de l'étude « Tableau10 », les participants masculins et les participantes féminines, respectivement.

« Le tableau 8 » présente la moyenne et l'écart-type d'IMC de la population Total étudiée étaient de $28,56 \pm 6,005 \text{ kg/m}^2$.

Les deux tableaux « 9 et 10 » montrent que la prévalence de l'obésité était significativement plus élevée chez les femmes que chez les hommes (38,64% contre 28,12%, $P < 0,001$), idem aussi les femmes présentaient des taux de surpoids plus élevés que les hommes (38,64% contre 34,37%, $P < 0,001$).

D'après L'analyse du tour de taille a révélé la présence d'un tour de taille anormal chez 44,6 % de la population total étudiée « Tableau 8 » ; 40,4 % des femmes et 50,4 % d'hommes ont un tour de taille anormal « Tableaux 9 et 10 ».

Les caractéristiques cliniques et biochimiques détaillées de notre population d'étude sont présentées dans le tableau 8.

II.1. La prévalence de dysfonctionnement thyroïdienne

- ❖ La prévalence totale de dysthyroïdies telle qu'hypothyroïdie et hyperthyroïdie de population étudiée dans notre travail était 35,97 et 14,02 %.
- ❖ Nous avons observé une prévalence significativement plus élevée d'hypothyroïdie chez les personnes obèses (26 ; 43,33% hypothyroïdie subclinique et 5 ; 8,33% hypothyroïdie manifesté) que le groupe de personnes d'IMC normal (7 ; 16,67% d'hypothyroïdie subclinique et 0 ; 00% hypothyroïdie manifesté) « Tableau 8 ».
- ❖ Pour ce qui est d'hyperthyroïdie, nous avons trouvé que les obèses ont montrés une prévalence inférieure pour l'hyperthyroïdie totale on comparaison avec IMC normal (10% contre 19,04% ; $P < 0,001$) « Tableau 8 ».
- ❖ On passe aux personnes surpoids qu'affichait une prévalence élevée d'hypothyroïdie totale par rapport le groupe des personnes normal (33,87 contre 16,66 ; $P < 0,001$) « Tableau 8 ».
- ❖ La prévalence de l'hyperthyroïdie totale était plus faible chez les femmes obèses (9,80% contre 23,33% ; $P < 0,002$) aussi faible chez les femmes surpoids (17,64% contre 23,33% ; $P < 0,002$) que le groupe des femmes d'IMC normal « Tableau 9 ».
- ❖ Les résultats spécifiques au sexe ont montré que la prévalence de l'hypothyroïdie manifeste était nettement plus élevée chez les femmes obèses et nulle chez les femmes de poids normal (9,80% contre 0,00% ; $P < 0,002$) « Tableau 9 ».

- ❖ De plus la prévalence de l'hypothyroïdie subclinique était plus élevée chez les hommes obèses et nulle chez les hommes de poids normal (33,33% contre 0,00% ; $P < 0,002$) « Tableau 10 ».

II.2. Association hormones thyroïdiennes et IMC

- ❖ Nous avons observé une TSH significativement plus élevée (2,45 (4,24) mU/L contre 2,45 (0,15) mU/L ; $P = 0,032$)
- ❖ Nous avons observé aussi un FT4 nettement inférieur ($10.17 \pm 6,85$ ng/dL contre $13.79 \pm 6,36$ ng/dL ; $P < 0,001$) taux sériques dans le groupe obèse par rapport au groupe d'IMC normal « Tableau 8 ».

II.3. Positivité des TPOAb

- ❖ Les résultats ont révélé que 25 (15,24%) participants ont été testés positifs et 139 (84,76 %) négatifs pour la TPOAb « Tableau 8 ».
- ❖ Le groupe d'IMC obèse avait une prévalence de positivité pour la TPOAb significativement plus élevée que le groupe d'IMC normal (**21,66%** contre **9,52%** ; $P = 0,04$) « Tableau 8 ».

II.4. Association de la dysthyroïdie avec l'IMC

La différence entre le groupe d'IMC surpoids et le groupe d'IMC normal en ce qui concerne la dysthyroïdie (tous type confondu) a montré une différence significative avec $p = 0.001$ et $OR = 2.57$. 95% CI : [2.86-9.462]. Cela indique que les personnes en surpoids courent un risque de 2.57 fois d'avoir une dysthyroïdie par rapport aux personnes avec d'IMC normal.

Tableau 11 : Association de la dysthyroïdie avec l'IMC

	Dysthyroïdie						
	IMC Normal (%)	IMC surpoids (%)	p	OR	IMC Obèse (%)	P	OR
OUI	34.15	56.76	0.001	2.57 [1.43-4.56]	72.05	<0.0001	5.176[2.86-9.462]
NON	65.85	43.24			27.05		

II.4.1. Association de l'hypothyroïdie avec l'IMC

La différence entre le groupe d'IMC surpoids et le groupe d'IMC normal en ce qui concerne seulement l'hypothyroïdie a montré une différence non significative avec $p=0.08$. en revanche, La différence entre le groupe d'IMC obèse et le groupe d'IMC normal a révélé une différence significative $p=0.002$ avec OR 2.79 [1.454-5.56], ce qui signifie que les personnes obèses courent un risque de 2.79 fois d'avoir une hypothyroïdie par rapport au personnes normaux pondéraux.

Tableau 12 : Association de l'hypothyroïdie avec l'IMC

	Hypothyroïdie						
	IMC Normal (%)	IMC surpoids (%)	p	OR	IMC Obèse (%)	P	OR
NON	82.96	71.63	0.08	/	72.05	<0.002	2.79 [1.454-5.56]
OUI	17.04	28.37			27.05		

II.4.2. Association de l'hyperthyroïdie avec l'IMC

La différence entre les groupes d'IMC surpoids et obèses et le groupe d'IMC normal en ce qui concerne seulement l'hyperthyroïdie a montré des différences non significatives avec respectivement $p=0.06$ et $p=0.71$.

Tableau 13 : Association de l'hyperthyroïdie avec l'IMC

	Hyperthyroïdie						
	IMC Normal (%)	IMC surpoids (%)	p	OR	IMC Obèse (%)	P	OR
NON	81.4	77.5	0.60	/	82.86	0.71	/
OUI	18.60	22.5			17.14		

III. Association d'IMC avec les hormones thyroïdiennes et TPOAb

Dans notre analyse de régression linéaire et corrélation de rangs Spearman, l'IMC a montré une corrélation positive avec les niveaux de TSH sérique ($r : 0,146$; IC à 95 % : $-0,008$ à $0,293$) et TPOAb ($r : 0,070$; IC à 95 % : $-0,085$ à $0,221$) et négative avec les niveaux FT4 ($r : -0,264$; IC à 95 % : $-0,404$ à $0,113$) respectivement. L'analyse spécifique au sexe a montré que les hommes ($r : -0,307$; IC à 95 % : $-0,598$ à $0,055$) et les femmes ($r : -0,219$; IC à 95 % : $-0,378$ à $-0,048$), avaient une corrélation négative de FT4 avec l'IMC « **tableau13** ».

Tableau 14 : Corrélation de rangs Spearman d'IMC chez la population total ; femmes et hommes avec les hormones thyroïdiennes et TPOAb.

	TSH (mU/L)	FT4 (ng/dL)	TPOAb (IU/ml)
	Corrélation de Spearman	Corrélation de Spearman	Corrélation de Spearman
Total			
IMC (kg/m ²)	0.146 (-0.008 ; 0.293)	-0.264 (-0.404 ; 0.113)	0.070 (-0.085 ; 0.221)
Femme			
IMC (kg/m ²)	0.0104 (-0.068 ; 0.271)	-0.219 (-0.378 ; -0.048)	-0.076 (-0.096 ; 0.244)
Homme			
IMC (kg/m ²)	0.472 (0.129 ; 0.715)	-0.307 (-0.598 ; 0.005)	-0.184 (-0.179 ; 0.503)

Discussion

Au terme de notre étude intitulée « dysfonctionnements thyroïdiens chez les personnes obèses et en surpoids dans la wilaya de Tébessa » sur une population composée de 164 participants, nous avons documenté les résultats suivants :

- La moyenne d'âge de notre population étudiée était 42.73 ± 15.16 ans avec extrêmes allant de 21 à 77 ans, et l'âge moyen des cas thyroïdites est 43.73 ± 14.82 ans. La moyenne d'âge d'hyperthyroïdie est 43.74 ± 14.40 ans et la moyenne d'âge d'hypothyroïdie est 43.73 ± 15.10 ans. L'âge est souvent reconnu comme un facteur de pronostic selon l'étude européenne de **Valeix et al, (2004)** association entre l'hypothyroïdie et l'âge.
- L'hypothyroïdie est la plus fréquente des dysthyroïdies dans notre population étudiée, nos résultats sont en accord avec l'étude de **Nadeem et al, (2009)**. Cette étude réalisée sur 107 patients, l'hypothyroïdie représente 91% de nombre globale. L'hyperthyroïdie est moins fréquente avec 23 cas. Selon les résultats obtenus par des docteurs endocrinologues de CHU Bab el oued à Alger et qui trouvés que l'hypothyroïdie la plus fréquente des dysthyroïdies, **Haddam et al, (2015)**.

Les femmes sont les plus touchées par les dysfonctionnements thyroïdiens quel que soit le type (hypothyroïdie ou hyperthyroïdie). **Selon Acog**, les troubles thyroïdiens sont classés en deuxième position dans les troubles endocriniennes les plus connus et fréquent chez les femmes après le diabète. **Selon Organisation Mondiale de santé (WHO, 2005)** les dysfonctionnements thyroïdien ou les maladies de la glande thyroïde sont parmi les troubles endocriniens les plus abondants dans le monde, juste après le diabète.

- Selon nos résultats, nous avons constaté qu'il existe une association entre les dysthyroïdies et le diabète avec un $p < 0.001$ chez les participants totaux. cette association réside surtout chez les femmes avec $p = 0.0001$.

Une étude de **Bukhari et al**, a montré qu'il existait une association légèrement élevée, de la dysfonction thyroïdienne chez les patients atteints de DT2.

Une étude transversale réalisée par **Maaz et al, (2018)** base sur 250 participants atteints de diabète type 2, les patients ont été évalués pour un dysfonctionnement thyroïdien. Ils ont montré que la prévalence élevée de dysfonctionnement thyroïdien (28%) a été observé chez les participants diabétiques de type 2..

Par contre, l'étude **d'Erdogan et al, (2011)** n'a pas révélé une prévalence élevée du diabète chez les personnes atteintes de dysthyroïdie malgré le lien établi entre le syndrome métabolique et l'hypothyroïdie.

- L'IMC était significatif avec la dysthyroïdie telle qu'hypothyroïdie manifesté et subclinique ou bien l'hyperthyroïdie manifesté et subclinique.
- L'hypothyroïdie soit manifestée ou subclinique était élevée chez le groupe d'IMC obèse que chez le groupe d'IMC normal.
- L'obésité était un risque associé avec l'hypothyroïdie manifesté élevé et associée avec l'hypothyroïdie subclinique très élevé.
- ❖ Une étude transversale réalisée par **Bin Wong et al., (2018)** basée sur une population de 2808 adultes Chinois. Pour évaluer l'association entre l'obésité et l'hypothyroïdie, les femmes obèses avaient un risque plus élevé d'hypothyroïdie (22.7 contre 15 % ; OR=1.66, IC à 95% 1.10, 2.53 ; P=0.02) et un risque très élevé d'hypothyroïdie subclinique (22.1 contre 13.4% ; OR=1.83, IC à 95% 1.20, 2.80 ; P=0.005), que les femmes non obèses.
- ❖ **Une étude réalisée par Hye Young Jin, (2018)** A signalé que l'hypothyroïdie subclinique était plus couramment identifiée chez le groupe obèse (27 de 111) par rapport aux autres groupes de population (127 de 993) (24.3 contre 12.8%).
- ❖ **À partird'enquête du Mahdavi et al, (2021)**, il a été montré que l'obésité était associée à une hypothyroïdie manifestée plus élevé.
- L'obésité était associée à une probabilité accrue de positivité de TPOAb.
- ❖ **D'après les études de Song et al, (2019) et Marzullo et al, (2010)**, il existe une association positive entre l'obésité et les TPOAb. Contrairement les résultats des études de **Knudsen et al, (2005)**, **Manji et al, (2006)**, les auteurs ont montré qu'il n'existe aucune relation entre l'obésité et les TPOAb.
- Corrélation de rangs Spearmana montré une association positive entre l'IMC avec les niveaux de TSH et TPOAb en revanche la corrélation entre l'IMC avec FT4 était négative.
- ❖ Notre résultat est similaire à celui d'une cohorte **rédigée par Nils Knudsen et al, (2005)** Au Danemark avec 4649 participants au total, 4048 individus ont présenté une dysfonction thyroïdienne. Ils ont trouvé une association positive entre la catégorie d'IMC et TSH cependant une négative association entre l'IMC et FT4.
- ❖ Une étude de section réalisée par **Masaru Sakurai et al, (2014)**. Cette étude menée sur 2037 employées (1044 hommes, 993 femmes âgées entre 36 à 55 ans) au Japon. Au terme de travail de cette étude résulte qu'une association significative entre concentration de

Thyroid-Stimulating hormone (TSH) et l'index de masse corporelle (IMC) était chez les hommes.

- ❖ Selon l'étude de **Valdés et al, (2017)** à partir une étude transversale réalisée sur 3928 personnes en Espagne, une corrélation positive entre IMC avec TSH. a été documentée
 - Nos résultats ont montré une association positive entre le TPOAb et l'obésité.
- ❖ **Song RH et al, (2019) et Marzullo P, (2010)** ont trouvé une association positive entre l'obésité et les TPOAb.
- ❖ **García-García E et al, (2016)** ont expliqué cette relation par le fait que
- ❖ Les adipokines et les cytokines inflammatoires libérées par le tissu adipeux chez les personnes obèses pourraient jouer un rôle dans l'altération de la fonction thyroïdienne en induisant une inflammation chronique de bas grade dans le tissu thyroïdien des personnes obèses.
- ❖ En revanche **Manji N et al, (2006)** et **Knudsen N et al, (2005)** n'ont trouvé aucune association liant le TPOAb et l'obésité.

Conclusion

Conclusion

Conclusion

L'obésité et la fonction thyroïdienne sont deux sujets de santé intimement liés. La thyroïde est une glande endocrine en forme de papillon située à la base du cou qui produit des hormones thyroïdiennes importantes pour la régulation du métabolisme et du poids corporel. Lorsque la thyroïde ne fonctionne pas correctement, cela peut avoir un impact sur la capacité du corps à brûler des calories et à maintenir un poids corporel sain.

A ce propos, nous allons explorer dans nos résultats la relation entre l'obésité et les dysfonctions thyroïdiennes.

Nos résultats révèlent que la prévalence d'hypothyroïdie est élevée chez les adultes obèses dans la région de Tébessa. De plus, l'obésité était positivement associée à un risque accru d'hypothyroïdie et de positivité au TPOAb chez les participants obèses. Par contre, aucune association n'a été trouvée entre l'hyperthyroïdie et l'obésité.

De plus, l'IMC était positivement corrélé avec la TSH et le TPOAb sériques et négativement corrélé avec les taux sériques de FT4.

En outre, notre étude a révélé que les femmes sont plus touchées que les hommes par les dysfonctionnements thyroïdiens en général et d'hypothyroïdie en particulier dans la région de Tébessa. De plus, nos résultats montrent qu'il existe une vraie association entre les dysthyroïdies et le diabète.

Malgré l'existence de plusieurs théories proposées pour expliquer la relation complexe entre l'obésité et le dysfonctionnement Thyroïdien, mais il faut confirmer ces théories par des études expérimentales et épidémiologiques.

Références
Bibliographiques

Références bibliographiques

1. (Surpoids et obésité Dr Abdelhamid Zaidi avril 2015). Surpoids et obésité, avril 2015. La maîtrise durable de l'excès de poids est-elle possible.
2. «WHO. The SuRF Report 2. Surveillance of chronic diseases Risk Factors: country-level data and comparable estimates. World Health Organization. Genève.2005
3. **AGRAS WS, MASCOLA AJ.** Risk factors for childhood overweight. *Curr Opin Pediatr* 2005 ; 17(5) : p. 648-52
4. **An Ym et al**, 2018, Ambrosi et al, 2010, Al-M et al, 2017. Diagnosis and monitoring of diseases of the thyroid, 2000
5. **ApfeL Baum M, Roman M, Dulus M.** Diététique et Nutrition. Edition Masson.2000 ; P : 162-535
6. **Aranceta, J., Pérez-Rodrigo, C., Serra-Majem, L., Bellido, D., de la Torre, M., Formiguera, X, X., Moreno, B.,** 2007. Prevention of overweight and obesity: a Spanish approach. *Public Health* 9, 243–263.
7. **Asvold BO, T., Vatten LJ** (2009). L'association de la TSH sérique avec une masse corporelle élevée diffère entre les fumeurs et les non-fumeurs. *J. Clin Endocrinol. Métab.* 94, 5023-5027.10.1210/jc.2009-1180.
8. **BARTHEL B., CARIOU C., LEBAS-SAISON E. et MOMAS I.** (2001). Prévalence de l'obésité chez l'enfant : étude dans les écoles primaires publiques parisiennes santé publique, vol 13 no 1, pp.7-15
9. **Basdevant A.** La consultation médicale. *Traite Médecine et Chirurgie de l'obésité.* Médecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011.p. 375-81.
10. **BASDEVANT A., LE BARZIC M. et GUY-GRAND B.** (2002) Les obésités 20. *Traité de nutrition clinique de l'adulte.* Edition Flammarion 723p 429-450.
11. **Basdevant, A.,** 2006. Obesity epidemic: origins and consequences. *Comptes Rendus Biologies* 329(8), 562–569 ; discussion 653–655.
12. **Basdevant, A., Guy-Grand, B.,** 2004. *Médecine de l'obésité.* Flammarion Médecine-Sciences.
13. **Benhabrou D,** 2014. L'hypothyroïdie de l'épidémie silencieuse, Vol11/n3.
14. **BENNETT W.** (1987). Dietary treatments of obesity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 499:250–263
15. **Bernard Lacour, Jean Paul Belon,** 2015. *Endocrinologies, diabète, métabolisme et nutrition.* Elsevier Masson S.A.S, imprimé en Italie par Printer Trento.
16. **Bin Wang, Ranghai Song, Weiwei He, Qiuming Yao, Qian Li, Xi Jia et Jin-an Zhang.** (2018). Différences entre les sexes dans les associations d'obésité avec l'hypothyroïdie et l'auto-immunité thyroïdienne chez les adultes chinois. Doi: 10.3389/fphys.2018.01397.
17. **Biondi B,** thyroid, and obesity: An intriguing relationship. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* (2010).95 :3614-7.
18. **Bouguerra R., Alberti H., Smida H., Salem LB., Rayana CB., El Atti J. et al.** Waist circumference cut-off points for identification of abdominal obesity among the Tunisian adult population. 2007 ; 9, Issue 6 :359-68.
19. **Carole Marret,** les maladies de la glande Thyroïde 28 octobre 2019.

Références bibliographiques

20. **Chapuis Y**, 1997. Anatomie du corps thyroïde. *Encycl Med Chir Endoc*, p: 10-12.
21. **Charbi belkacem1, D. guesmi Ahmed toufik**. L'obésité, Définition, Impacts, Et Traitement Obesity, Définitions, Effect, And Treatment, *Journal scientifique international* .2020 ; 18 (07) : P 192-208
22. **Chomard P, Vernhes G, Autissier N, Debry G**. Serum concentrations of total T4, T3, reverse T3 and free T4, T3 in moderately obese patients. *Hum Nutr Clin Nutr*. 1985 ; 39 :371-8.
23. Collège des enseignants d'endocrinologie.
<http://www.sfendocrino.org/article/246/polycopie-des-enseignants-enendocrinologie-diabete-et-maladies-metaboliques-2eme-edition-2011>.
24. **Conseil général de l'Essonne**. (2011). « En trente ans, le monde a grossi : La gourmandise et l'enfance ». *Bulletin Santé*, n°31, pp. 41-50
25. **Damien Galtier**, maigrir pour les nuls, par **J. Kirby**, americandiététique association, DrJ.Raisonmédecinnutritionniste, D. Galtierdiététicien, 2010
26. **Danforth E, Jr, Horton ES, O'connell M, Sims EA, Burger AG, Ingbar SH, et al**. Altérations induites par l'alimentation dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes au cours de la suralimentation. *J Clin Invest*. 1979 ; 64 : 1336-47.
27. **David N Shier ET Jackie L Butler**, Hole's Essentials of human Anatomy and Physiology 12th, USA Mc Graw Hill, ISBN 1259277364.
28. **Decourt J et Doumic J**. (1950). Schéma anthropométrique appliqué à l'endocrinologie, le "morphotype masculin". *Sem Hôp Paris*, 26 : 2457-2483.
29. **Decourt J et Doumic J**. (1952). Aspects anthropométriques des obésités.
30. **Diaz A, Lipman Diaz EG**, 2014. Hypothyroidism. *PediatrRev*.35:336-47.10.1542/pir.35-8-336.
31. **Dr. Dominici Larose**, 2022. Cardiologue. Hypothyroïdie, Personnes à risque et Facteurs de risque.
32. **Dr. Jean Marc Marc MALECOT**, 2022. Médecin spécialiste en endocrinologie-diabétologie-nutrition, CHP Brest Keraudren.
33. **El HADHRI**, 2013. Structure biochimique des hormones thyroïdiennes.
34. **Elise Rouvrais**, 2022. Fonctionnement de la thyroïde, Elise Rouvrais, *Naturo pathe* 25 mars 2022.
35. **Ellis H**, 2007. Anatomy of the thyroid and parathyroid glands, 25(11): p. 467-468. *Endoc Rev*; 31:702-55.
36. **Erdogan M, Canataroglu M, Ganidagli S, Kulaksizoglu M**. (2011). Metabolic syndrome prevalence in subclinical and overt hypothyroid patients and relation among metabolic syndrome parameters. *Journal of endocrinological investigation*. 34(7) : 488-92.
37. **Françoise Brucker-Davis, Sylvie Hiéronimus, Patrick Fénichel**, 2016. Thyroïde et environnement. *La presse médicale*, 45 : 78-87.
38. **Gabriel P, Nelly HM**, 2009. Endocrinologie- Diabétologie- Nutrition, Collection : *Medline*, Edition Estem, 95(6) :P.85-90.
39. **Garcia-Garcia E., Vazquez-Lopez MA, Garcia-Fuentes E., Galera-Martinez R., Gutierrez-Repiso C., Garcia-Escobar I., et al**. (2016). Fonction thyroïdienne et auto-immunité thyroïdienne en relation avec le poids et les facteurs de risque

Références bibliographiques

- cardiovasculaire chez les enfants et adolescents : une étude basée sur la population. *J. Clin. Rés. Pédiatre Endocrinol.* 8,157-162.10.4274/jcrpe.2687.
40. **Garrow, J.**, 1988. Obesity and related diseases. Churchill Livingstone.
41. **Glenn D. Braunstein**, 2022. MD, Cedars-Sinai Medical Centre.
42. **Gopinath B., Wang JJ, Kifley A., Wall JR, Eastman CJ, Leeder SR, et al.** (2010). Incidence et progression sur cinq ans du dysfonctionnement thyroïdien dans une population âgée. *Interne. Méd. J.* 40,642-649.10.1111/j.1445-5994.2009.02156. x.
43. **Graeppi-Ducal J**, 2015. Orgiazz thyroidites. *EMC Endocrinologie-Nutrition*, 12(2) : p 1-12.
44. **Haddam, Fedala, Chentli, Meskine.** (2015). La dysthyroïdie induite par l'interféron, *Annales d'Endocrinologie*, volume 76, Issue 4, page 420.
45. **Hage M; Zantout MS; Azar ST**, 2011. Thyroid disorders and diabetes mellitus. *Journal of thyroïde research*, 7(3); p1-4.
46. **Dr A. BENATTALAH** 2021/2022 2ème année médecine LES HORMONES THYROIDIENNES. Faculté de médecine de Constantine.
47. **Dr BOUBEKRI NASSIMA**. 2020/2021, Cours Endocrinologie et régulation des systèmes, Chapitre 3 M1 Toxicologie 2020/2021.
48. **HEBEBRAND J., HINNEY A.** Environmental and genetic risk factors in obesity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009 ; 18(1) : p. 83-94.
49. **Hervé G**, 2009, physiologie endocrinienne, In : physiologie humaine, éd. Wolters Kluwer, France, 501-582.
50. **Heuck, Claus C, Kallner, Anders, Kanagasabapathy, A. S, Riesen**, «W & World Health Organization. Diagnostic Imaging and Laboratory Technology ». 2000
51. **Hye Young Jin.** (2018). Prevalence of subclinical hypothyroidism in obese children or adolescents and association between thyroid hormone and the components of metabolic syndrome. *Journal of Paediatrics and Child Health* vol 54, p; 975-980. Doi.org/10.1111/jpc.13926.
52. **Institut National de Sante Publique (INSP)**. Projet TAHINA 2010
53. **Ittermann T., Thamm M., Schipf S., John U., Rettig R., Volzke H.** (2013). Relationship of smoking and/or passive exposure to tobacco smoke on the association between serum thyrotropin and body mass index in large groups of adolescents and children. *Thyroid* 23,262-268.10.1089/thy.2012.0110.
54. **Jacotot B, Campillo B.** Nutrition Humaine. Edition Masson.2003 ; P : 216-217
55. **Jacques Young** (2011), Hypothyroïdie, Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. Ed Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, France :357-369.
56. **Jean Pierre Poulain**, « Sociologie de l'obésité ». 2009 l'obésité. Paris, PUF, 2009, 360 pages.
57. **Kawther, M, et al**, 2017. Incidences comparées des différents types de goitre et propriétés des cas opérés chez un groupe des patients à la Willaya de Chlef.
58. **Leclère J et al**, la thyroïde : des concepts à la pratique clinique, 2^{ème} édition, Edition Elsevier (2001), 617 pages, passim.
59. **Lefebvre J, Wémeau JL, Dewailly D**, 2013. Révision accélérée en endocrinologie. Deuxième édition : maloine s.a éditeur paris 2-224-01169-5 : p.65-132.

Références bibliographiques

60. **LEGER Aubéne.** Pathologie thyroïdienne diagnostique et traitement 4^{ème} édition Paris Flammarion médecine Science 2001, 225p.
61. **Longhi S, Radetti G.** Thyroid function and obesity. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2013; 5(Suppl 1): 40-4.
62. **Maaz Ozair, Saba Noor, Alok Raghav, Sheelu Shafiq Siddiqi, Anjum Mirza Chugti, Jamal Ahmad. (2017).** Prevalence of thyroid disorders in North Indian Type 2 diabetics subjects: A cross sectional study. Doi.org/10.1016/j.dsx.2017.12.016.
63. **MAGOT S.,** Etude rétrospective des courbes staturo-pondérales des enfants consultant pour obésité dans la région de Saint-Dié, Thèse Med Nancy, 1999, 96
64. **Mahdi Mahdavi, Atieh Amouzegar, Ladan Mehran, Elham Madreseh, Maryam Tohidi and Fereidoun Azizi. (2021).** Investigating the prevalence of primary thyroid dysfunction in obese and overweight individuals: Tehran thyroid study. Doi.org/10.1186/s12902-021-00743-4.
65. **Manji N, Boelaert K, Sheppard MC, Holder RL, Gough SC, Franklyn JA.** Lack of association between serum TSH or free T4 and body mass index in euthyroid subjects. *Clin Endocrinol.* (2006). 64(2) :125-8.
66. **Marzullo P., Minocci A., Tagliaferri M.A., Guzzaloni G., Di Blasio A., De Medici C., et al. (2010).** Investigations of thyroid hormones and antibodies in obesity: leptin levels are associated with thyroid autoimmunity independent of bioanthropometric, hormonal, and weight-related determinants. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 95,3965-3972.10.1210/jc.2009-2798.
67. **Masaru Sakurai, Koshi Nakamura, Katsuyuki Miura, Katsushi Yoshita, Toshinari Takamura, Shin-ya Nagasawa, Yuko Morikawa, Masao Ishizaki, Teruhiko Kido, Yuchi Naruse, Motoko Nakashima, Kazuhiro Nogawa, Yasushi Suwazano and Hideaki Nakagawa. (2014).** Association between a Serum Thyroid-stimulating Hormone Concentration within the Normal Range and Indices of obesity in Japanese Men and Women. Doi : 10.2169/internalmedicine.53.1387.
68. **MATTE R, VERDY M., BELLANGER R. (1993)** L'obésité in MATTE R, BELLANGER R *Endocrinologie* deuxième édition. Edition Doin 452 pages : 57- :80
69. **Mélanie Ramos Jorge,** la maladie de Hashimoto, thèse de diplôme d'Etat de docteur en pharmacie d'Université Limoges, Faculté de pharmacie 2008.
70. **Moron J. (1975).** Guide pratique des obésités. Paris Maloine, 50 – 57.
71. **Nadeem A, Aslam M, Khan DA, et al. (2009).** Effects of combined interferon alpha and ribavirin therapy on thyroid functions in patients with chronic hepatitis C. *J Coll Physicians Surg Pak.* 19: 86-89.
72. **Nils Knudsen, Peter Laurberg, Lone B, Rasmussen, Inge Bulow, Hans Perrild, Lars Ovesen and Torben Jorgensen. (2005).** Small Differences in Thyroid Function May Be Important for Body Mass Index and the Occurrence of Obesity in the Population. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 90(7) :4019-4024. Doi : 10.1210/jc.2004-2225.
73. **OMS. (2003)** Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapports techniques, OMS, N° 894, 285p.
74. **Organisation de Santé Mondiale, (2000).** L'obésité : prévenir et gérer l'épidémie mondiale. Tech Rep Ser. Vol. 894 : i-xii, 1-253.

Références bibliographiques

75. **Per URGENZ GRAVI**, 2023. Pathologies plus intéressantes, Pathologie de la thyroïde.
76. **Périé S, Garrel R**, 2012. Pathologies chirurgicales de la glande thyroïde. La société française d'oto-rhino-laryngologie : p628.
77. **Pierre Allain**, pharmacologie/ hormone cytokine/ Antigènes et Anticorps/ TSH, TRH et les hormones thyroïdiennes. <http://www.pharmacorama.com>. 21 mars 2023.
78. **Pr A. Boudjemaa**, 2014/Fac.Méd/Dépt.médUDL/physiologie.
79. **Pr Jérôme Clerc, Dr Hervé Monpeyssen** (2011). Hyperthyroïdie. La revue du praticien ; Vol.61 :1-17.
80. **Pr. De Roux et all**, 2016. Cours9, Régulation neuroendocrinienne de l'axe hypothalamo-hypophysaire, Rénéo n°9 UE7. Gynécologie-Endocrinologie.
81. **Programme National Nutrition-Santé**. (2001-2005). Ministère de l'Emploi et de la Solidarité, secrétariat d'État à la Santé et aux Handicapés. Communiqué de presse, 31 janv. 2001. 13 p
82. **Radetti G, Longhi S, Baiocchi M, Cassar W, Buzi F**. Changes in lifestyle improve body composition, thyroid function, and structure in obese children. *Journal Endocrinol Invest.* (2012). 35 :281-5.
83. **Redacteurs F, Delange, R. Ahluwalia**. La toxicité du manioc et la thyroïde recherches et questions de santé publique : compte rendu d'un colloque tenu à Ottawa, Canada.1982, 162 p.
84. **Reinehr T, de Sousa G, Andler W**. l'hyperthyrotropinémie chez les enfants obèses est réversible après une perte de poids et n'est pas liée aux lipides. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006 ; 91 :3088-91.
85. **Rimm A.A., Werner L.H., Yseroo B.V., Bernstein R.A.** (1975). Relationship of obesity and disease in 73, 532 weight conscious women. *Public Health Rep.* 90, 44-51.
86. **Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E, Leibel RL**. Effets des changements de poids corporel sur le métabolisme des glucides, l'excrétion des catécholamines et la fonction thyroïdienne. *Suis J Clin Nutr.* 2000 ; 71 : 1421-32.
87. **Ryndak-Swiercz A**, 2010. Ontogenèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde ; les maladies de la thyroïde. Ed Elsevier Masson SAS, 62, Paris, France : 3-11.
88. **Ryndak-Swierz A**, 2012. Ontogenèse, Anatomie, Histologie et physiologie de la thyroïde. In W. Jean-Louis (Ed). *Les maladies de la thyroïde* : p 232.
89. **S. Rajoria et al.**, « Metastatic phenotype is regulated by oestrogen in thyroid cells », *Thyroid Off. J. Am Thyroid Assoc.*, vol. 20, no 1, p.33-41, janvier. 2010.
90. **Salima TALEB, Ahlem YOUSFI, Marwa BOUSSAKTA** ; Tour de taille augmenté et facteurs de risque cardiovasculaire. 2015 ;4 Issue 02 :53-61
91. **SCHUTZ Y.** (2004). L'obésité chez les enfants et les adolescents : une revue succincte. Suisse Balance L'alimentation en mouvement : par l'Office fédéral de la santé publique et par Promotion Santé Suisse.
92. **Shindo M., Wu J**, 2005. Recurrent laryngeal nerve anatomy during thyroidectomy revisited, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 131(2): p 514-519.
93. **Tagliaferri M, Berselli ME, Calo G, Minocci A, Savia G, Petroni ML, et al.** Subclinical hypothyroidism in obese patients: Relation to resting energy expenditure, serum leptin, body composition, and lipid profile. *Obes Res.* 2001; 9: 196-201.

Références bibliographiques

94. **Tyler, C., ET Fullerton, G.** (2008). The definition and assessment of childhood overweight: A developmental perspective. In Handbook of childhood and adolescent obesity. Springer US. US Department of Health and Human Services
95. **Vague J.** (1947). Les obésités – Etude biométrique. Biol Med, 36: 33-79.
96. **Valdés S, Maldonado Araque C, Lago Sampedro A, Lillo Munoz JA, Garcia Fuentes E, Perez Valero V, Gutiérrez Repiso C, Garcia Escobar E, Goday a, Urrutia I, Pelàez L.** (2017) Reference values for TSH may be inadequate to define hypothyroidism in persons with morbid obesity. Doi: bet.es study. Obesity; 25(4): 788-93.
97. **Valeix P, Dos Santos, Castetbon K, Betrais S, Cousty C, Hercbergs S.** (2004). Thyroid hormone levels and thyroid dysfunction of French adults participating in the SU.VI.MAX study. Annales d'endocrinologie. 65(6) : 477-86.
98. **Wémeau, J, L,** 2012. « Les maladies de la thyroïde », Elsevier Health Sciences France.
99. **World Health Organisation,** An Ym et al, 2018, Ambrosi et al, 2010, Al-M et al, 2017. Diagnosis and monitoring of diseases of the thyroïde, 2000
100. **Yen PM,** 2001. Physiological and molecular basis of thyroid hormone action. PhysiolRev 2001; 81: 1097-142.

Références bibliographiques

Webographie :

https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.researchgate.net%2Ffigure%2FAnatomie-de-la-glande-thyroïdienne-NETTER-et-MACHADO-2006_fig1_318135290&psig=AOvVaw3f9aMGsFW9TV_nvJ5aw02S&ust=167978161044000&source=images&cd=vfe&ved=0CA0QjRxqFwoTCNDKhvrG9f0CFQAAAAAdAAAAA BAR

<https://raw-feeding-prey-model.fr>

<https://www.elsan.care/fr/pathologie-et-traitement/maladie-endocrinienne/hypothyroïdie-causes-traitements>.

<https://www.passeportsante.net/fr>

[http://www.Mariobussi.com/Fr/pathologies plus intéressantes/pathologie de la thyroïde](http://www.Mariobussi.com/Fr/pathologies_plus_intéressantes/pathologie_de_la_thyroïde).

<https://www.msdmanuals.com/hypothyroïdie-toubles-hormonaux-et-métaboliques>.

<https://www.assurance-maladie.ameli.fr/assure/sante/themes/hypothyroïdie/traitement>

<https://fr.m.wikipedia.org>.

<https://drbatna.dz>.

<https://www.turquisante.com/bolg/rapport-entre-obesite-et-fonction-thyroïdienne-180.html>

<https://www.american-hospital.org/pathologie/les-dysfonctionnements-de-la-thyroïde>.

<https://thyroid.ca/maladie-de-la-thyroïde/?lang=fr>.

Annexes

Annexe

Questionnaire de mémoire de la fin d'étude :

Étude des dysfonctionnements thyroïdiens chez les personnes obèses et surpoids à
Tébessa

Échantillons Numéro :

1. Sexe : - Femme -Male

2. Quel âge avez-vous ?

3. Quel est le poids du malade ? et la taille ?

▪ le tour de taille ?

4. La valeur de l'IMC

5. Notre malade est : (d'après L'IMC)

-Surpoids -Obèse - Normal

6. la silhouette de malade (femmes) :

A v H O (ronde) X 8

7. Quel est le type de dysfonctionnement de la thyroïde ?

A. Hypothyroïdie
▪ L'hypothyroïdie primaire
▪ L'hypothyroïdie secondaire

B. Hyperthyroïdie (sécrétion excessive ou élevé)

C. Thyroïdite de Hashimoto

D. Goitre, nodule thyroïdien

8. Bilan des Hormones et enzymes thyroïdiennes + Bilan biochimique + Sérologique +
hématologique du malade :

• TSH

• T4

• T3

Annexe

- TPO
- GLY
- HbA1c
- CRP
- Dose de vitamine D3
- Ferritine

9. Type de traitement ou examens été réalisés :

- Traitement médical
- L'iode radioactif on ablation
- Biopsie par aspiration
- Chirurgie de la thyroïde ou thyroïdectomie
- Autre

10. La malade est-ce-que diabétique ? Oui Non

11. Quel est le type de diabète ? Type 1 Type 2

12. Le diabète est-il existé dans votre famille avant ? Oui Non

13. Est-ce-que vous avez déjà consommez une plante médicinale ? Oui Non

14. Quel est cette plante ?

15. Est-ce que la maladie provoque des changements dans le cycle menstruel pour les femmes (perturbation des hormones féminines) :

Oui Non

16. Est-ce que cette maladie cause l'infertilité :

Oui Non