REPUBLIQUE DU BENIN

***

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT

SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

*****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

******

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

****

ANNEE : 2021 **N° : 2414**

HYPERTHYROÏDIES AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DEPARTEMENTAL DE L'OUEME ET DU PLATEAU : ASPECTS CLINIQUES, PARACLINIQUES ET EVOLUTIFS.

THESE :

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de **:**

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Par :

Sèdo Edgard TOHOUNKPO

Né le 05 Octobre1993 à Porto-Novo (République du BENIN)

Directeur de Thèse :

MCA Finangnon Armand **WANVOEGBE**

Co-directeurs de Thèse

Dr Arnaulde **AMOUSSOU-GUENOU**

Dr Hubert **DEDJAN**

Président du Jury

Pr Daniel **AMOUSSOU-GUENOU**

Membres du Jury

MCA Angèle **AZON KOUANOU**

MCA Ulrich B. **VODOUHE**

MCA Finangnon A. **WANVOEGBE**

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1386 /2021/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CP/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2021

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2020-2021 (version novembre 2021)

Source : Service du Personnel

PROFESSEURS TITULAIRES

1. Dr EZIN-HOUNGBE Josiane.....	Psychiatrie Adulte
2. Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
3. Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr KINDE GAZARD Dorothée Akoko.....	Parasitologie Mycologie
5. Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
6. Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette	ORL-Chirurgie- Cervico- Faciale
7. Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
8. Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
9. Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
10. Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
11. Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
12. Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
13. Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
14. Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
15. Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
16. Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
17. Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
18. Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
19. Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
20. Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
21. Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
22. Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
23. Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
24. Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
25. Dr TONATO-BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
26. Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
27. Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
28. Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
29. Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
30. Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
31. ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
32. Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique

Source : Service du Personnel

MAK 2/10

33. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
34. Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
35. Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
36. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
37. Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
38. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
39. Dr GBENOU Antoine Séraphin	Chirurgie Pédiatrique
40. Dr YEKPE Hermione Patricia Frida épouse AHOUANSOU	Imagerie Médicale

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
4. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
5. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
6. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
7. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
8. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
9. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
10. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
11. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
12. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
13. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
14. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
15. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
16. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr GANFON Habib M. Yoel.	Pharmacognosie
18. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
19. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
20. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne

19BK 3/10

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
4.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
5.	Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
6.	Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
7.	Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
8.	Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité).....	Odontologie Pédiatrique
9.	Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
10.	Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
11.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
12.	Dr ZOHOUN-GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
13.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
14.	Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie
15.	Dr ADJAGBA D. Philippe M	Cardiologie
16.	Dr AMOSSOU L. François.....	Traumatologie-Orthopédie
17.	Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
18.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
19.	Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie.....	Ethnologie
20.	Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
21.	Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
22.	Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
23.	Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
24.	Dr LOKOSSOU M. Symphorose.....	Gynécologie-Obstétrique
25.	Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
26.	Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
27.	Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
28.	Dr SONOU Djidjoho Joël A.....	Cardiologie
29.	Dr TOGNIFODE M. Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
30.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis...	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
31.	Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
32.	Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
33.	Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
34.	Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
35.	Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
36.	Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
37.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
38.	Dr BOGNON Gilles M.....	Pédiatrie
39.	Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
40.	Dr MIKPONHOUE Rose Christelle épse OLOU.....	Médecine du Travail
41.	Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie

MBK 4/10

Source : Service du Personnel

ARCHIVE 2021

42. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
43. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation
44. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
45. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
46. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
47. Dr HOUNKPONOU Eliane Kayivi Murielle épouse AMOUSSOU-GUENOU.....	Cardiologie
48. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
49. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition et Diététique

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien K.(Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr SOSSA Jean	Urologie
5. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
6. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
7. Dr LAWSON Roland F (Situation non connue).....	Pharmacologie
8. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
9. Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE.....	Pédiatrie
10. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
11. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
12. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
13. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
14. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
15. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie

MBK 5/10

TRAVAUX DE THESE 2021

Source : Service du Personnel

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur de Pharmacognosie à l'Université Catholique de Louvain (UCL)
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie à la retraite - Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à la retraite - Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2
5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à la retraite – Université Catholique de Louvrain
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso
9-Dr OUATTARA Mahama.....	Maître de Conférences Agrégé de Chimie Médicale à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
10-Dr SANGARE Béatrice.....	Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

Source : Service du Personnel

MAX 6/10

NOVEMBRE 2021

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
2–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
3–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
4- Dr OUENDO Edgard-Marius.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)
5- Dr KPATCHAVI Adolphe.....	Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie
6- Dr AGUEH Damienne Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12– Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

MSK 7/10

Source : Service du Personnel

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins Infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew.....	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologie alimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition

Source : Service du Personnel

MAK 8/10

NOVEMBRE 2021

28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
39-Mme Napporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
40 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
41 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
42- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
43 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
44 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
45 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
46- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
47 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
48- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
49 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
50 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
51- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
52 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
53- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
54- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)

MDK 9/10

Source : Service du Personnel

APPROUVÉ 2021

55- Dr de SOUZA Pélagie Léchidia.....	Socio-Anthropologie Générale
56 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
57 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
58 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
59- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
60 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
61 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
62- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
63- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
64 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
65 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
66- Mr NANSI Célestin	Sécurité Sociale
67- Mr AGBOGBE Nestor	RBC et Pédiatrie Sociale
68- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte	Littérature Anglaise et Américaine

Le Doyen, 01/12/2021

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Delphin K. MEHINTO

NOVEMBER 2021

Source : Service du Personnel

Dédicaces

Je dédie ce travail,

A Dieu, Maître des temps et des circonstances

Toutes choses concourent au bien de ceux qui aiment Dieu, de ceux qui sont appelés selon son dessein (Romains 8 :28).

Toi qui me connaissais avant que je ne sois formé. Je te rends grâce Père d'avoir permis que ce travail aille au bout. Le parcours ne fut pas facile, mais tu as été présent à chaque étape. Tu m'as guidé par ton glorieux et précieux Saint Esprit. Tu m'as enseigné et tu as mis sur mon chemin ces merveilleuses personnes pour m'aider dans l'accomplissement de ce travail.

Nul doute que l'œuvre que tu as commencé dans ma vie tu l'amèneras a sa perfection. Que toute la gloire, soit rendue au Père, au Fils et au Saint-Esprit, Amen.

- **A mon père Gérard TOHOUNKPO**

Papa, assurer notre avenir était ta préoccupation majeure. Tu as cultivé en nous le sens du respect, de l'honneur, de l'excellence, de la dignité, et de la persévérance dans le travail. Trouve ici le grand hommage en compensation de ton immense combat pour nous. Que le Seigneur te donne longue vie et une santé durable.

- **A ma mère Philomène METO**

Merci pour toute la charge affective et l'éducation que tu m'as inculqué. Ton amour, ton soutien et tes encouragements m'ont toujours permis de me surpasser. Reçois ce travail comme reconnaissance à ton grand cœur de femme et surtout de mère. Puisse le Seigneur te bénir abondamment maman chérie.

- **A mes frères et Sœurs :**

Gisèle, Vital, Aurélienne et Doria

Je vous aime tous, vous le savez. Cet amour est réciproque, vous n'avez jamais cessé de me le témoigner. Je vous remercie pour la force et le courage que vous avez su me communiquer. Que la volonté de Dieu le Père s'accomplisse parfaitement dans chacune de vos vies !

- **Au Couple Gabin et Florica NASSITODE :**

Grand frère, ton épouse et toi n'avez ménagé d'aucun effort pour me soutenir tout au long de ce parcours. Sans jamais vous fatiguer, vous m'avez aidé et soutenu sur tous les plans. Que le Seigneur vous rende au multiple vos bienfaits. Soyez abondamment bénis.

- **A Monsieur René HOUESSOU :**

  Tel un père, vous étiez présent à l'écoute de chacune des difficultés rencontrées. Vous n'avez jamais hésité à m'aider à solutionner chaque problème. Vous en êtes pour beaucoup dans la réalisation de ce travail.

  Que le Seigneur vous donne la Santé, la longévité et vous bénisse abondamment !

Remerciements

- **A mes oncles et tantes**

  Vous qui de diverses manières, m'avez apporté votre soutien, je vous en suis infiniment reconnaissant.

- **A mes neveux Caleb et Jade AVAGBO**

  Merci pour toute la joie que vous m'apportez chaque jour, grandissez en sagesse et en intelligence sous la supervision divine. Que le Seigneur vous bénisse. Je vous aime énormément.

- **A mon frère Mickael DONOUMASSOU**

  Tu m'as été d'une aide très précieuse, ton soutien par tes prières et encouragements m'ont permis de me ressourcer quand je faiblissais. Le Seigneur est avec toi et il saura te récompenser à juste titre. Beaucoup de courage à toi ! Que le Seigneur manifeste sa gloire dans ta vie et dans ta famille. Sois béni mon frère !

- **A mon frère Gustave NASSITODE**

  Tu as été toujours présent. Tu étais chaque fois à l'écoute et disponible quand le besoin se faisait sentir. Grâce à ton dynamisme et ton grand sens de fraternité nous avons pu ensemble braver tous les obstacles. Tu m'as été d'une aide précieuse. Infiniment merci et que le Seigneur te bénisse.

- **A la famille TOSSA**

  Une merveilleuse famille faite de personnes généreuses, disponibles et ayant un très bon cœur. Orphélie, Erodis ,Ocxana ; merci à vous et à vos parents d'avoir été présents pour moi, de m'avoir encouragé et de m'avoir donné de la joie. Que le Seigneur vous bénisse abondamment.

- **A mon groupe de Stage interné**

  Le temps passé ensemble restera gravé dans ma mémoire ; le stage interné a été rendu agréable grâce à vous. Au-delà de tous les désaccords, nous avons toujours su trouver un terrain d'entente. Nos sourires et nos taquineries me manquent beaucoup. Merci pour tous et excellente carrière à chacun de vous !

- **A mes amis et collègues de la Faculté de médecine de Parakou, de l'ex FCSFM de Porto-Novo et de la FSS de Cotonou**

  Ce parcours nous l'avons fait ensemble, nous avons surmonté des obstacles, nous avons célébré nos succès et nous nous sommes aussi soutenus dans les moments difficiles. Je suis heureux de vous avoir croisé sur mon chemin.

- **Aux docteurs Mickael ASSOGBA, Clovis ADIMOU, Sylvanus DINGBOE, Gildas TONASSE, Angelo NOUTAI, Romaric LANTONKPODE, Dulcis AVOCEGAMOU.**

  Vous avez grandement contribué à la rédaction de cette thèse. Je vous en serai éternellement reconnaissant.

- **Je tiens à remercier tout le personnel soignant du service de Médecine et spécialités médicales du CHUD-OP, les carabins Yasmine AGONMA, Alkinel SOKENOU, Espoir GANDONOU, Salomon GOUSSIKINDE et bien d'autres.**

  Vous avez été d'une aide précieuse dans la réalisation de ce document.

  Infiniment merci

Hommages

- **A Notre Président du jury**

C'est pour nous un grand honneur de vous voir présider ce jury malgré vos lourdes responsabilités. Vos critiques et recommandations permettront d'améliorer ce travail. Veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux.

- **Aux Membres du jury**

Nous sommes très honoré de vous avoir dans notre jury de thèse. Nous sommes reconnaissants pour votre disponibilité. Vos différentes contributions nous permettront de parfaire ce travail.

Hommages respectueux.

- **A tous les maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

Nous vous remercions pour toutes les connaissances que vous nous avez transmises tout au long de notre formation.

Hommages respectueux.

- **A notre maître, le professeur Finangnon Armand WANVOEGBE**

Depuis nos classes à l'ex faculté à caractère spéciale de formation médicale de Porto-Novo, nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques, un encadrement pratique et de vos conseils.

Cher maître, l'immensité de votre savoir, votre simplicité, votre patience, l'amour du travail bien fait et votre grande humilité constituent pour nous une source d'encouragement et font de vous un modèle dont nous nous inspirons.

Vous nous avez permis non seulement de repousser encore loin nos limites en matières de connaissances scientifiques mais aussi de découvrir qu'un

homme aussi riche en connaissances peut également être simple, effacé, généreux et très abordable.

Merci pour votre entière disponibilité, votre compréhension et votre soutien continu tout au long de l'élaboration de ce document que vous avez dirigé en nous guidant pas à pas.

Que le Seigneur vous bénisse et qu'il vous comble de ses grâces.

- **A notre Co-directeur, le Dr Hubert DEDJAN**

Depuis notre stage interné en service d'endocrinologie métabolisme et nutrition du CNHU-HKM nous avions été fasciné par la facilité avec laquelle vous transmettiez vos connaissances et expériences, et par votre disponibilité. Merci d'avoir accepté codiriger ce travail et pour vos apports en vue de son amélioration.

- **A notre co-directrice le Dr Arnaulde AMOUSSOU-GUENOU**

Grande a été notre joie lorsque vous avez accepté codiriger ce travail.

Vous avez été à l'écoute et n'avez ménager aucun effort pour l'amélioration de la qualité ce document. Que le Seigneur vous le rende au centuple !

Liste des sigles et abréviations

Ac	**:**	Anticorps
ACFA	**:**	Arythmie complète par fibrillation atriale
AINS	**:**	Anti inflammatoire non stéroïdien
ANAES	**:**	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
ANCA	**:**	Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibody
ARV	**:**	Antirétroviraux
ATS	**:**	Antithyroïdien de synthèse
BTU	**:**	Benzylthiouracile
CBZ	**:**	Carbimazol
CHU	**:**	Centre Hospitalier Universitaire
CHUD-OP	**:**	Centre Hospitalier Universitaire départemental de l'Ouémé et du Plateau
CNHU-HKM	**:**	Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA
ECG	**:**	Electrocardiogramme
FA	**:**	Fibrillation atriale
FSH	**:**	Follicle Stimulating Hormone
GMN	**:**	Goitre multinodulaire
H_20_2	**:**	Peroxyde d'hydrogène
hCG	**:**	Hormone Chorionique Gonadotrope
Ig	**:**	Immunoglobuline
IRA	**:**	Iode Radioactif
LDL	**:**	Low density lipoprotein
LH	**:**	Luteizing Hormone
NACB	**:**	National Academy of Clinical Biochemistry
NFS	**:**	Numération formule sanguine
PTU	**:**	Propylthyouracile

PVVIH	**:**	Personnes vivant avec le Virus de l'immunodéficience humaine
RTSH	**:**	Récepteur de la Thyroid stimuliting Hormone
SNIGS	**:**	Système national d'information et de gestion sanitaires
T_3	**:**	Tri-iodothyronine
T_4	**:**	Tétra-iodothyronine
TBG	**:**	Thyroxine Binding Globuline
TMZ	**:**	Thiamazol
TRH	**:**	Thyrotropin-releasing Hormone
TSH	**:**	Thyroid Stimulating Hormone
Tg	**:**	Thyroglobuline
Us	**:**	Ultrasensible
VIP	**:**	Vasoactive intestinal peptide

Liste des tableaux

Tableau I : Les antithyroïdiens de synthèse 34
Tableau II : Effets indésirables des antithyroïdiens de synthèse 35
Tableau III : Répartition des patients selon le sexe..... 51
Tableau IV : Répartition des patients selon situation matrimoniale..... 52
Tableau V :Répartition des patients selon la présence de situation de stress 54
Tableau VI : Répartition des patients selon la présence choc émotionnel ……..... 55
Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux 56
Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux 56
Tableau IX : Répartition des patients selon la présence d'antécédents familiaux de thyropathie 57
Tableau X :Répartition des patients selon les signes fonctionnels et généraux..... 58
Tableau XI :Répartition des patients selon les signes à la palpation cervicale 59
Tableau XII : Répartition des patients selon les caractéristiques du goitre 60
Tableau XIII : Répartition des patients selon la présence d'autres signes physiques..... 61
Tableau XIV : Répartition des patients selon le dosage des hormones thyroïdiennes..... 62
Tableau XV : Répartition des patients selon le dosage des anticorps antithyroïdiens 63

Tableau XVI : Répartition des patients selon la biochimie 64
Tableau XVII : Répartition des patients selon les signes à l'échographie cardiaque 66
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les anomalies à l'ECG ……..... 66
Tableau XIX : Répartition des patients selon les anomalies anatomopathologiques 67
Tableau XX : Répartition des patients selon le diagnostic positif 67
Tableau XXI : Répartition des patients selon les étiologies 68
Tableau XXII : Répartition des patients selon les complications 69
Tableau XXIII : Répartition des patients selon le type de traitement non chirurgical 69
Tableau XXIV : Répartition des patients selon le type de traitement chirurgical 70

Liste des figures

Figure 1 : Cadre conceptuel des aspects cliniques paracliniques et évolutifs des hyperthyroïdies au CHUD-OP 5
Figure 2 :Vascularisation – Innervation de la glande thyroïde**]**..... 13
Figure 3 : Biosynthèse des hormones thyroïdiennes 16
Figure 4 : Contrôle de la fonction thyroïdienne 20
Figure 5 : Diagramme de flux 50
Figure 6 : Répartition des patients selon niveau d'instruction..... 52
Figure 7 : Répartition des patients selon la profession 53
Figure 8 : Répartition des patients selon l'ethnie..... 54
Figure 9 : Répartition des patients selon l'hémogramme 63
Figure 10 : Répartition des patients selon les signes à l'échographie thyroïdienne. 65
Figure 11 : Répartition des patients selon les dates de diagnostic 70
Figure 12 : Répartition des patients selon les modalités évolutives 71

Par délibération, la Faculté des sciences de la sante a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que leur auteur

Sommaire

Introduction 1

1. Problématique 3

2. Généralités 7

3. Cadre et méthode d'étude 41

3.2. Cadre d'étude : 42

4. Résultats 49

4. Discussion 72

Conclusion 88

Suggestions 89

Références 91

Annexes ..... A

Table des matières ..... A

Introduction

La thyroïde est une glande impaire située en région antéro-cervicale basse. Elle secrète les hormones thyroïdiennes : la tri-iodothyronine (T_3) et la thyroxine (T_4). Ces hormones thyroïdiennes ont des effets variés sur presque toutes les cellules de l'organisme. Lorsqu'elles sont en excès au niveau des tissus cibles elles traduisent la thyrotoxicose**[1]**.

Décrite pour la première fois en 1786 par le médecin britannique Caleb Hillier,**[2]** l'hyperthyroïdie reste de nos jours l'une des affections endocriniennes les plus fréquentes dans le monde**[3–5]**,en Afrique**[6–9]** et au Bénin **[10,11]**

En pratique, le clinicien est amené à penser à l'hyperthyroïdie en présence de signes thyrotoxiques, d'une hypertrophie de la glande thyroïde, ou de signes oculaires. Les signes cliniques de thyrotoxicose constituent l'expression de l'inflation hormonale, conséquence de l'hyperthyroïdie**[12]**. Cet état de thyrotoxicose impose une confirmation biologique par le dosage des hormones thyroïdiennes d'une part, et une enquête étiologique méticuleuse d'autre part afin d'en déterminer la cause.

Les causes des hyperthyroïdies sont multiples mais elles sont dominées par la maladie de Basedow , le nodule toxique et le goitre multinodulaire toxique**[13]**. Ainsi, le choix du traitement et le pronostic sont profondément liés à l'étiologie.

Au Bénin, comme dans de nombreux pays de l'Afrique Subsaharienne, le traitement de l'hyperthyroïdie se heurte à des obstacles et se limite au traitement médical et à la chirurgie. Beaucoup d'examens complémentaires pouvant concourir au bon suivi du traitement ne sont pas réalisés du fait des conditions financières difficiles des patients.

Plusieurs études ont été menées sur l'hyperthyroïdie au Bénin, mais à notre connaissance il n'existe pas d'étude récente sur les aspects cliniques paracliniques et évolutifs de l'hyperthyroïdie en milieu hospitalier à Porto-Novo. Nous nous sommes alors proposé de faire ladite étude au centre hospitalier universitaire départemental de l'Ouémé et du Plateau (CHUP-OP) afin de combler ce vide.

1. Problématique

1.1 Enoncé du problème

L'hyperthyroïdie est une pathologie endocrinienne fréquente de par le monde. Des études effectuées sur cette affection, il ressort que la prévalence globale de l'hyperthyroïdie est de 0,5 à 2% **[3]** .Elle était de 1% en Allemagne en 2017 selon **Verburg et al [14]** .

Aux États-Unis, la prévalence était de 1,2%, l'hyperthyroïdie clinique représentant 0,5 % et l'hyperthyroïdie infraclinique 0,7 % selon **Doubleday et al** en 2020 **[1]**.

En Asie également, l'hyperthyroïdie est une affection fréquente. Ainsi, en Inde en 2011, **Unnikrishnan et al [15]** relevaient une prévalence de 1.2% et **Li et al** avaient retrouvé une prévalence de 1.4% en Chine en 2020 **[16]**.

En Afrique, les études existantes proviennent en grande partie de cohortes hospitalières. Ainsi au Niger en 2016 l'hyperthyroïdie représentait 0.9% des pathologies rencontrées en médecine interne à l'hôpital central du Mali selon **Brah et al [17]**. En Côte d'Ivoire l'hyperthyroïdie représentait 25% des thyropathies au CHU de Yopougon en 2019 selon **Koffi et al[13]**.

Au Bénin l'hyperthyroïdie est également fréquente. En effet, sa fréquence au Bénin était de 3.3% en consultation d'endocrinologie en 2016 selon une étude multicentrique réalisée par **Wanvoegbe et al[10]**.

Selon les différentes études, l'hyperthyroïdie est largement plus fréquente chez la femme que chez l'homme**[6,11,18]**. Elle peut survenir à tout âge même si elle est plus fréquente chez la population adulte jeune **[6,12,19–22]**.

L'absence de données épidémiologiques récentes sur l'hyperthyroïdie au Bénin en général et à Porto-Novo en particulier motive la présente étude sur les aspects cliniques paracliniques et évolutifs des hyperthyroïdies au CHUD-OP. Ce dernier constitue le centre de référence de la capitale du Bénin et il dispose d'un service de médecine et spécialités médicales dont l'endocrinologie. Ce qui en fait un cadre idéal pour les études sur l'hyperthyroïdie.

1.2 Cadre conceptuel

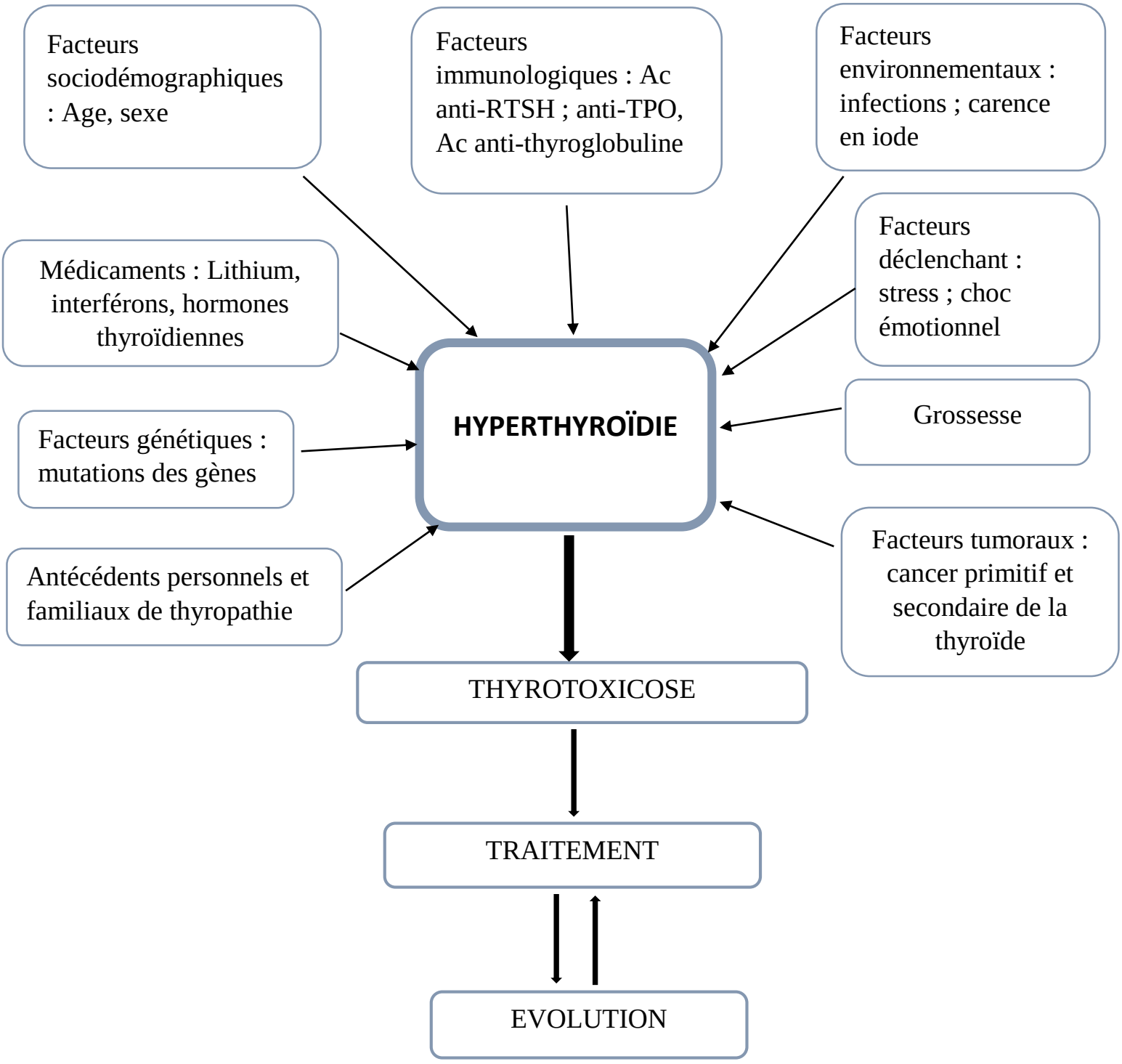


Figure 1: : Cadre conceptuel des aspects cliniques paracliniques et évolutifs des hyperthyroïdies au CHUD-OP

1.3 Analyse du problème

Plusieurs facteurs étiologiques peuvent concourir à l'hyperthyroïdie. Lorsque l'hyperthyroïdie s'installe, ses manifestations sont variées et sont fonction de l'intensité et de l'étiologie du syndrome thyrotoxique. Le traitement est également conditionné par l'étiologie et la gravité des signes. L'évolution n'est pas toujours prévisible. Elle peut amener le praticien à réajuster la thérapeutique en cours ou changer de ligne thérapeutique. Il peut alors y avoir plusieurs modalités évolutives comme la rémission, la guérison, les rechutes, les abandons du traitement pouvant malheureusement conduire aux décès du patient.

1.4 Questions de recherche

Quelle est la prévalence de l'hyperthyroïdie au centre hospitalier universitaire départemental de l'Ouémé et du Plateau (CHUD-OP) ?

Quels sont les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs des hyperthyroïdies au CHUD-OP ?

1. 5 Objectifs

1.5.1 Objectif général :

- Etudier les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs de l'hyperthyroïdie au CHUD-OP de Porto-Novo.

1.5.2 Objectifs spécifiques :

- Evaluer la fréquence de l'hyperthyroïdie en consultation d'endocrinologie au CHUD-OP.
- Décrire les manifestations cliniques et paracliniques des hyperthyroïdies
- Déterminer le profil étiologique de l'hyperthyroïdie au CHUD-OP.
- Déterminer le profil thérapeutique et évolutif de l'hyperthyroïdie au CHUD-OP.

2. Généralités

2.1 Définition des concepts

- **Prévalence**

  Rapport du nombre de cas d'un trouble morbide à l'effectif total d'une population, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens, à un moment ou pendant une période donnée **[23]**.

- **Hyperthyroïdie**

  L'hyperthyroïdie est définie comme un hyperfonctionnement de la glande thyroïde, majorant la production hormonale, conduisant à un état d'intoxication par les hormones thyroïdiennes**[12]**.

- **Hyperthyroïdie clinique** :

  Encore appelée hyperthyroïdie patente ou avérée, elle correspond à l'association de signes cliniques francs et d'une biologie perturbée (TSH basse et les taux de T_4 et ou T_3 élevées en dehors d'exceptionnels cas particuliers)**[24]**

- **Hyperthyroïdie infraclinique** :

  Encore appelée hyperthyroïdie fuste ou asymptomatique , elle correspond aux cas où la symptomatologie est fruste et la biologie est perturbée (le taux de TSH est bas, les taux de T_4 et ou T_3 sont normaux ou à la limite supérieure de la normale)**[24]**

- **Thyrotoxicose** :

  La thyrotoxicose est la manifestation clinique d'une action excessive des hormones thyroïdiennes au niveau tissulaire en raison de concentrations excessivement élevées d'hormones thyroïdiennes circulantes**[25]**.

- **Goitre**

Le goitre signifie une hypertrophie de la glande thyroïde qui est un terme général qui indique que le volume de la glande thyroïde est plus grand que la normale**[26]**.

2.2 Rappels

2.2.1 Rappel histologique[27] :

Deux types cellulaires sont présents dans la glande thyroïde :

-Les cellules folliculaires ou thyrocytes sont des cellules polarisées reposant sur une lame basale et s'assemblant en une assise unistratifiée réalisant une formation sphérique ; le follicule d'environ 200µm de diamètre. Le pôle apical des thyrocytes projette des microvillosités dans la lumière du follicule qui contient le colloïde, substance amorphe et jaunâtre, lieu de stockage et de synthèse des hormones thyroïdiennes. Les faces latérales des cellules folliculaires adjacentes sont réunies entre elles par des complexes de jonction.

L'aspect des vésicules, des thyrocytes et du colloïde varie selon leur état d'activité. Un stroma vascularisé entoure chaque vésicule. Au repos, les cellules sont aplaties avec un colloïde abondant devenant très acidophiles. En cas d'hyperactivité les cellules prennent une forme cylindrique, les organites de synthèse protéique sont plus nombreux tandis que la substance colloïde se raréfie et se colore moins vivement.

-Les cellules parafolliculaires ou cellules C produisent la calcitonine et représentent moins de 1% du parenchyme thyroïdien. Elles sont en contact avec la lame basale du follicule ; d'où leur nom. Elles sont reconnaissables en microscopie électronique à leurs grains de sécrétions contenant la calcitonine libérée par exocytose.

2.2.2 Rappel anatomique :

2.2.2.1 Situation [28]

La thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane située au tiers inférieur du cou, en regard des deuxièmes et troisièmes anneaux trachéaux, elle est maintenue par sa capsule fibreuse et surtout des adhérences à la trachée (ligaments thyro-trachéaux) et à la gaine carotidienne (ligament latéral).

2.2.2.2 Aspect et dimensions [29]

Le corps de la thyroïde normale a une coloration rose, une consistance molle, dépressible friable, une surface apparemment lisse, en réalité légèrement mamelonné, parfois rompu par des sillons, voire des encoches surtout à la jonction de l'isthme et des lobes latéraux.

Ses dimensions, variables selon les individus, sont approximativement de 5 cm de large (à la partie moyenne des deux lobes) et de 5 cm de haut (pour chaque lobe). L'épaisseur est d'environ 1,5 cm. Son poids est d'environ 20 à 30g. Son volume est sujet à de grandes variations individuelles liées au morphotype, à l'âge, au sexe et à la charge en iode.

2.2.2.3 Morphologie [30]

La thyroïde est formée de deux lobes latéraux piriformes à grand axe vertical élargis à leur partie inférieure, effilés à leur partie supérieure, réunis sur la ligne médiane par un pont transversal de parenchyme qui constitue l'isthme thyroïdien. L'ensemble vu de face revêt grossièrement la forme d'un H. Les lobes latéraux se plaquent sur les faces latérales de la trachée et du larynx.

Le bord supérieur émet un prolongement vertical ascendant étroit inconstant qui se projette en avant du larynx : c'est la pyramide de Lalouette.

2.2.2.4 Rapports [30]

Le corps de la thyroïde présente une face antérieure convexe vers l'avant recouverte par l'aponévrose cervicale moyenne et les muscles sous-hyoïdiens.

La face postérieure concave est appliquée sur les faces antérieures et latérales de la trachée et du larynx. Les extrémités supérieures sont situées en regard du bord postérieur du cartilage thyroïde. Les extrémités inférieures se trouvent à quelques centimètres du sternum. Ces rapports sont sujets à des variations selon l'implantation haute ou basse de la glande.

Les parathyroïdes sont généralement en contact étroit avec la face postérieure des lobes thyroïdiens et recouvertes d'une enveloppe graisseuse. Les parathyroïdes supérieures sont enchâssées dans une fissure du parenchyme au-dessus du croisement du nerf récurrent avec l'artère thyroïdienne inférieure et les parathyroïdes inférieures sont retrouvées aussi bien en arrière de la thyroïde qu'à proximité du thymus.

2.2.2.5 Vascularisation[28,30] :(Figure 2)

- ***Artérielle*** **:** elle est assurée par :

- l'artère thyroïdienne supérieure qui est la plus volumineuse artère issue de la première collatérale de la carotide externe et chemine vers le bas pour rejoindre le pôle supérieur du lobe thyroïdien au contact duquel elle se divise en trois branches interne, postérieure et supérieure.

- l'artère thyroïdienne inférieure qui est une collatérale du tronc bicervico-scapulaire né de l'artère sous-clavière. Elle se divise aussi en trois branches au contact du lobe latéral.

- l'artère thyroïdienne moyenne est inconstante. Elle naît de la crosse aortique ou du tronc brachio-céphalique et se termine dans l'isthme.

- ***Veineuse :*** elle est essentiellement assurée par la veine jugulaire interne qui reçoit le tronc thyro-linguo-facial dans lequel se déverse la veine thyroïdienne supérieure. Latéralement au lobe nait la veine thyroïdienne

moyenne qui rejoint elle aussi dans la veine jugulaire interne. Les veines thyroïdiennes inférieures drainent la partie inférieure des lobes et de l'isthme et gagnent le tronc veineux

- ***Lymphatiques* :**

Les vaisseaux lymphatiques sont satellites des veines thyroïdiennes. Deux groupes ganglionnaires principaux sont ainsi individualisés :

- le compartiment central comprenant les ganglions sus et sous-isthmiques, et médiastinaux supérieurs ;
- le compartiment latéral avec les chaines jugulaires internes et spinales.

2.2.2.6 Innervation [28]

Le corps de la thyroïde est en contact intime avec le nerf laryngé récurrent, moteur pour les cordes vocales. A gauche, ce nerf issu du nerf vague a un trajet cervical et thoracique puisqu'il passe sous la crosse aortique et remonte vers le larynx en s'appliquant sur la face antérolatérale gauche de l'œsophage. A droite, son trajet reste uniquement cervical, il contourne par le dessous l'artère sous-clavière avant de remonter dans l'angle trachéo-oesophagien. Le nerf laryngé supérieur nait lui aussi du nerf vague et se divise en deux branches : l'une, interne assurant la sensibilité du larynx ; l'autre externe, motrice pour le muscle cricothyroïdien et sensitive pour la portion sous glottique du larynx.

Haut

Gauche

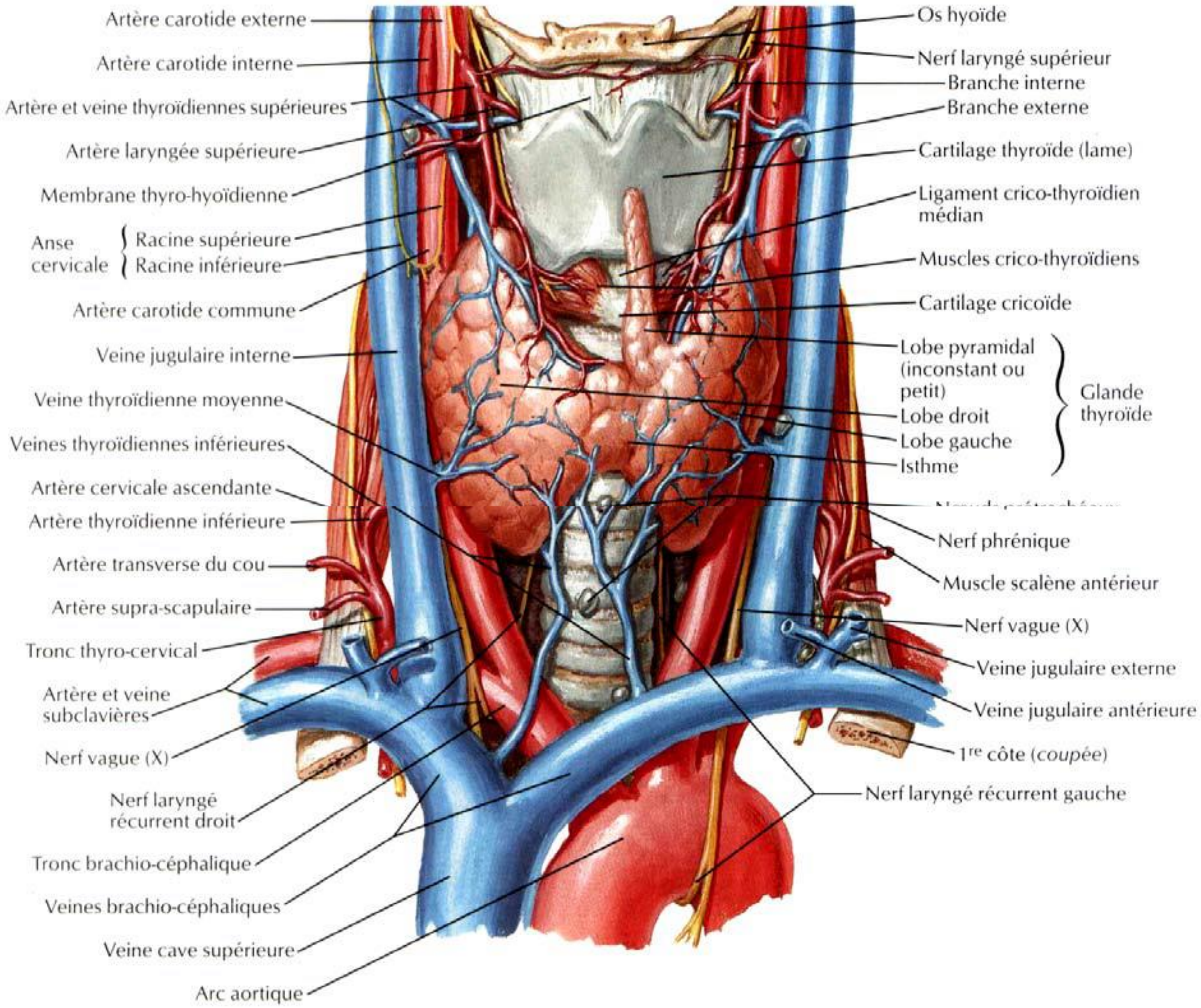


Figure 2:Vascularisation – Innervation de la glande thyroïde**[31]**

2.2.3 Rappels physiologiques

2.2.3.1.Biosynthèses des hormones thyroïdiennes[27] (figure 3)

- ***Origine de l'iode :***

L'iode est un oligoélément rare, indispensable à la biosynthèse des hormones thyroïdiennes, dont les réserves sont faibles dans l'organisme. L'organisme puise l'iode dont il a besoin dans notre alimentation par les poissons, crustacés et laitages et par la supplémentation de certains sels de cuisine. L'iode peut également être apporté par l'administration de médicaments ou de produits de contraste radiologiques. Ses besoins sont évalués entre 100 et 150µg par jour chez l'adulte et jusqu'à 300µg par jour chez la femme enceinte. Il existe également une production endogène d'iode, par désiodation périphérique et intrathyroïdienne des hormones thyroïdiennes.

- ***Captage de l'iode :***

L'iode est capté au pôle basolatéral des cellules folliculaires sous la forme d'un ion. Ce transport actif est saturable et réversible et n'est permis que par le couplage au sodium grâce à un transporteur membranaire : le symporteur sodium iodure.

Le transport apical de l'iode :

Le transport transmembranaire de l'iodure au pôle apical nécessite en fait un transporteur protéique : la *Pendrin***e.** Dans la thyroïde, elle est spécifiquement exprimée au pôle apical des thyrocytes, avec une intensité variable d'un thyrocyte à l'autre et d'un follicule à l'autre.

- ***Oxydation des iodures :***

Grâce à la péroxydase et en présence de H_2O_2, l'iodure (I^-) est oxydé en iode métalloïdique (I) très réactif qui va se fixer sur les radicaux tyrosyle de la thyroglobuline. La thyropéroxydase ou TPO est une enzyme clé, localisée au niveau des microvillosités de la membrane apicale des thyrocytes. Elle est

stimulée par la TSH via son récepteur membranaire et n'est active qu'en présence de peroxyde d'hydrogène.

- ***Organification de l'iode*** **:**

L'iodure capté par la cellule folliculaire et excrété dans le colloïde est incorporé à la thyroglobuline, qui constitue le support essentiel de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes : c'est l'organification de l'iode. Sous l'action de la thyropéroxydase ou TPO, l'iodation des résidus tyrosine aboutit à la formation d'iodotyrosine (mono- ou di-iodo-tyrosines).

- ***Couplage des iodotyrosines :***

La thyropéroxydase catalyse également le couplage des iodotyrosines entre elles pour former des iodothyronines : ce sont la tri-iodothyronine (T_3) ou tétraiodothyronine (T_4 ou thyroxine) ou encore la T_3-reverse ou r-T_3, hormone inactive.

- ***Protéolyse :***

La thyroglobuline iodée contenant les hormones T_3 et T_4 est capturée par endocytose par le thyrocyte et forme des compartiments intracellulaires dans lesquels elle est en contact avec des enzymes lysosomales. Les hormones T_3 et T_4 sont libérées dans le cytoplasme par protéolyse enzymatique de la TSH.

- ***Désiodation des hormones thyroïdiennes :***

La transformation de la T_4 en T_3 résulte d'une monodésiodation. Elle est responsable de 80% de la production de T_3. Ces sélénoprotéines (présence d'un résidu sélénocystéine) sont au nombre de trois et régulent l'activité des hormones thyroïdiennes par retrait d'un atome d'iode ce qui aboutit à la production de la T3 active ou d'une forme inactive : la rT_3 :

La désiodase de type I est une 5'-désiodase (5'DI) dont le substrat préférentiel est la rT3. La D1 est présente dans le foie, le rein, la thyroïde, l'hypophyse et dans de nombreux tissus en plus faibles quantités.

La désiodase de type II est également une 5'-désiodase (5'DII). Son substrat préférentiel est la T_4 et elle est surtout présente dans le système nerveux central (dont l'hypophyse) et le tissu adipeux brun.

La désiodase de type III retire l'atome d'iode de la position 5 (ou de la position 3 équivalente) de l'anneau tyrosyl. Cette 5-désiodase (5DIII) est donc une enzyme inactivatrice des hormones thyroïdiennes et de leurs métabolites. Son substrat préférentiel est la T_3, même si elle inactive aussi la T_4 en rT_3. Elle est produite dans la plupart des tissus, notamment le placenta, le système nerveux central, et le tissu cutané.

- ***Déhalogénation***

L'iode libéré est incorporé dans la thyroglobuline et parcourt à nouveau le cycle thyroïdien.

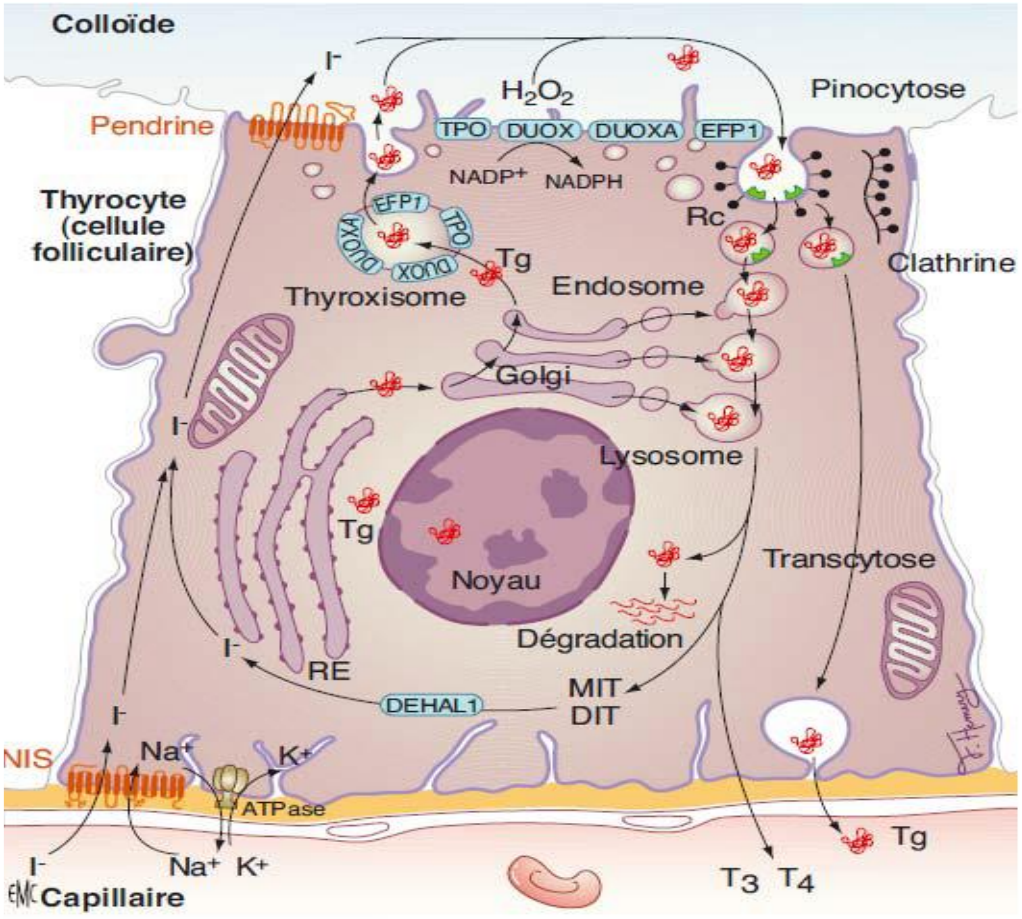


Figure 3:Biosynthèse des hormones thyroïdiennes **[28]**

2.2.3.2. Transport plasmatique des Hormones thyroïdiennes :

Les hormones libérées dans la circulation sanguine sont transportées vers les organes cibles par des protéines plasmatiques plus ou moins spécifiques. Dans le compartiment plasmatique, la fraction d'hormones libres circulante est infime, représentant 0,02% de la T_4 et 0,3% de la T_3. Les hormones restantes sont liées aux protéines plasmatiques dont les trois principales sont : la *Thyroxin Binding Globulin* (TBG), la *Transthyrétine* et l'*Albumine* qui assurent la stabilité des taux d'hormones libres plasmatiques par effet tampon.**[32]**

2.2.3.3. Effets des hormones thyroïdiennes[27,33]

- **Rôle dans le développement fœtal** :

Les cellules folliculaires thyroïdiennes fœtales acquièrent la capacité à concentrer l'iode et à synthétiser des hormones thyroïdiennes dès la 11è semaine de gestation. Les besoins en hormones thyroïdiennes sont initialement assurés par la production maternelle puisque les hormones libres sont capables de traverser le placenta. Les hormones thyroïdiennes sont impliquées dans la croissance et la maturation fœtale.

- **Effet osseux** *:*

Les hormones thyroïdiennes favorisent la croissance osseuse notamment en potentialisant les effets de l'hormone de croissance. Elles sont aussi nécessaires à la maturation osseuse. Ainsi l'hypothyroïdie chez l'enfant se manifeste par un ralentissement de la croissance, un retard de l'ossification enchondrale et une densification osseuse. Chez l'adulte, l'excès d'hormones thyroïdiennes est responsable d'une augmentation de la résorption osseuse.

- **Effet nerveux** *:*

Sur le système nerveux central, elle participe aux mécanismes de maturation et de mise en place des connexions neuronales ainsi qu'à la myélinisation durant les premiers mois de vie. Une carence durant cette période s'accompagne d'un retard mental pouvant être sévère (crétinisme). L'excès d'hormones thyroïdiennes est

également délétère, la différenciation étant accélérée au détriment de la prolifération neuronale.

- **Effet sur le métabolisme** *:*

-*Métabolisme basal* : les hormones thyroïdiennes augmentent en effet la consommation d'oxygène de tous les tissus et la production de chaleur par l'organisme en favorisant la thermogenèse inhérente aux réactions métaboliques.

-*Métabolisme glucidique* : elles ont un rôle hyperglycémiant par augmentation de l'absorption intestinale des glucides et de la production hépatique de glucose par modulation de la glycogénèse et glycogénolyse.

-*Métabolisme lipidique* : L'action des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme lipidique est complexe avec une action stimulatrice de la synthèse du cholestérol aux concentrations physiologiques mais inhibitrices à des concentrations supérieures. La baisse du cholestérol total et du cholestérol LDL en particulier constitue un marqueur classique de l'hyperthyroïdie.

-*Métabolisme protidique* : les hormones thyroïdiennes interviennent de façon discordante, avec une stimulation conjointe de la synthèse et du catabolisme protidiques. Ce dernier prédomine cependant avec une fonte musculaire et une augmentation consécutive de la créatininurie.

- **Effet cardiovasculaire** *:*

Comme les autres muscles, le myocarde est sensible à l'action des hormones thyroïdiennes qui ont des effets chronotrope (accélération du rythme cardiaque), inotrope (augmentation de la contractilité), dromotrope (amélioration de la conduction) et lusitrope (accélération de la relaxation ventriculaire). En périphérie, les hormones thyroïdiennes diminuent les résistances vasculaires en relâchant les muscles lisses.

- **Effet digestif :**

Les hormones thyroïdiennes stimulent la motilité intestinale et accélèrent le transit digestif.

2.2.3.4. Catabolisme des hormones thyroïdiennes :

La voie principale de dégradation de la T_4 est la monodésiodation, les hormones thyroïdiennes restantes sont catabolisées par des mécanismes hépatiques de glucurono- et sulfoconjugaison mais aussi par désamination, décarboxylation et clivage du pont éther. La voie des thyronamines est une autre voie de métabolisation des hormones thyroïdiennes, celles-ci perdant leur chaine latérale deviennent des neuromédiateurs d'action rapide à effet tonicardiaque.

2.2.3.5. Régulation de la fonction thyroïdienne (Figure 4) :

- **Rôle de l'hormone thyréostimulante antéhypophysaire** *:*

La TSH est une hormone sécrétée de manière pulsatile par l'hypophyse. Elle comporte deux sous-unités α et β, la sous –unité α étant identique à celles des FSH, LH et hCG. La sécrétion de TSH est stimulée par la TRH hypothalamique. La TSH exerce son action via un récepteur couplé aux protéines G et favorise la sécrétion des hormones thyroïdiennes en stimulant les différentes étapes de la biosynthèse hormonale. Elles exercent un rétrocontrôle négatif sur leur propre production en inhibant la sécrétion de TRH et de TSH ainsi que les cellules folliculaires elles-mêmes.

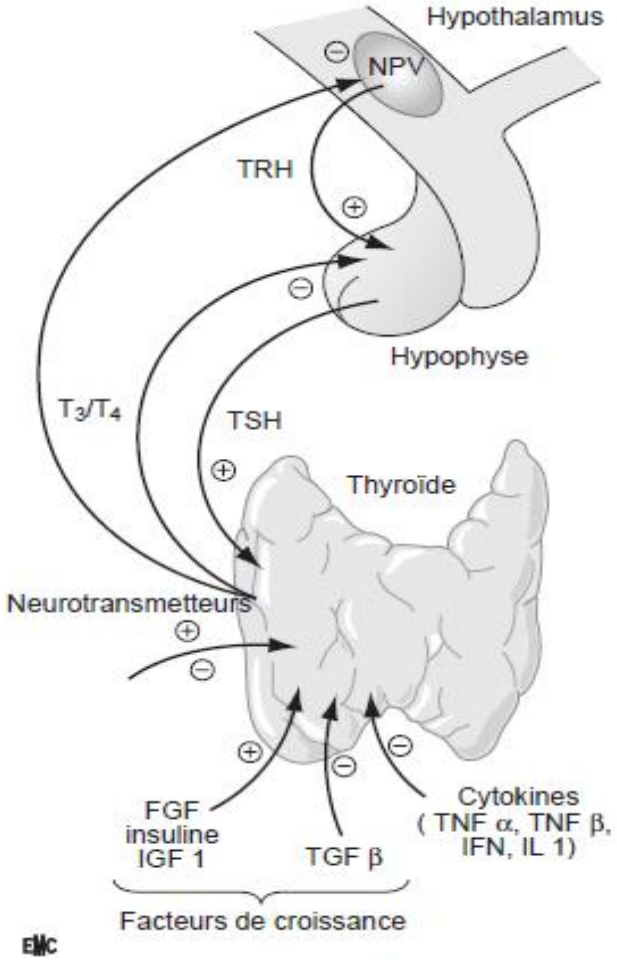


Figure 4: Contrôle de la fonction thyroïdienne **[28]**

- **Rôle de l'iodure :**

La production thyroïdienne s'accroit puis se réduit lorsque la concentration plasmatique en ions iodure s'élève. Cette inhibition de la fonction thyroïdienne consécutive au blocage de l'organification de l'iode est dénommée effet Wolf-Chaikoff. Cet effet n'est que transitoire car si la surcharge iodée persiste, la glande thyroïde reprend une synthèse hormonale quasi normale. Ainsi, l'iode est capable de contrôler la sécrétion thyroïdienne indépendamment de l'action de la TSH, par plusieurs mécanismes :

-diminution de la sensibilité à l'action de la TSH

-inhibition du captage de l'iodure, de la transcription du gène de la thyropéroxydase, de la génération d'H_2O_2 et de l'endocytose de la thyroglobuline. A l'inverse, en situation de carence la sensibilité à l'effet trophique de la TSH est accrue, expliquant l'apparition de goitres.

- **Autres facteurs régulant la fonction thyroïdienne** *:*

La somatostatine est susceptible de réduire la sécrétion de TSH. La dopamine réprime elle aussi la sécrétion de TSH mais en stimulant au niveau hypothalamique la sécrétion de TRH et de somatostatine. Une inhibition de production de TSH est constatée lors des traitements par glucocorticoïdes ou syndrome de Cushing. Le VIP, la sérotonine, la vasopressine, la cholecystokinine et certaines cytokines sont aussi capables d'influencer la sécrétion de TSH.

2-3 Etiopathogénie [12]

La thyroxine (T_4) est produite en totalité par la glande thyroïde. Seuls 20 % de la T_3 proviennent d'une sécrétion directe de la glande. La majorité de la T_3 circulante est issue de la désiodation de T_4 au niveau des tissus périphériques : dans le foie, le rein, le muscle squelettique (sous l'influence d'une désiodase de type 1, inhibée par le propylthio-uracile), mais aussi le système nerveux, l'antéhypophyse, le myocarde, la graisse brune (désiodase de type 2). Dans la majorité des hyperfonctionnements thyroïdiens, le contenu en iode se réduit et 40 % de la T_3 provient alors d'une sécrétion directe par la thyroïde. C'est ce qu'on observe lorsque le parenchyme thyroïdien est stimulé en excès par des anticorps thyréostimulants dans la maladie de Basedow ou les goitres basedowifiés. Plus rarement l'hyperstimulation est le fait de la TSH (adénomes thyréotropes, états de résistance pituitaire aux hormones thyroïdiennes), ou de l'hormone chorionique placentaire ou hCG (grossesses, tumeurs molaires...).

Ce processus hyperfonctionnel peut résulter aussi de foyers d'autonomie acquis, responsables de nodules toxiques, le plus souvent liés à des mutations activatrices

du récepteur de la TSH au moins dans les pays de carence iodée. Un processus analogue d'activation constitutionnelle du récepteur de la TSH explique les rares hyperthyroïdies diffuses congénitales non auto-immunes, génétiquement transmises.

Rarement l'hyperproduction hormonale trouve sa source hors de la thyroïde : goitres ovariens, métastases fonctionnelles des cancers thyroïdiens.

Bien différents sont les mécanismes des hyperthyroïdies liées aux thyroïdites : infectieuses, auto-immunes, médicamenteuses, post-radiques. L'altération lésionnelle du parenchyme thyroïdien dilacère la structure vésiculaire, et libère dans la circulation des hormones préformées dans le colloïde. Du fait de l'abondance relative en thyroxine, c'est une libération préférentielle de T_4 qui caractérise ces processus de thyroïdites.

Des situations de thyrotoxicose peuvent survenir du fait de la prise excessive d'hormones thyroïdiennes. Ces prises d'hormones sont proposées en traitement ou en prévention des récidives des tumeurs thyroïdiennes et dans l'hypothyroïdie. Mais elles peuvent être clandestines (thyrotoxicoses factices) ou liées à l'environnement (contaminants alimentaires ou médicamenteux riches en hormones thyroïdiennes). Au sens propre, ces situations ne peuvent être qualifiées d'hyperthyroïdies, puisqu'elles déterminent une mise au repos des cellules thyroïdiennes.

2.4. Diagnostic

2.4.1 Diagnostic positif

1.4.1.1 Type de description :

Le syndrome de thyrotoxicose dans sa forme typique non compliquée de l'adulte en dehors de la grossesse.

- **Signes cliniques[12]**

La symptomatologie est éloquente :

• un amaigrissement rapide contrastant avec un appétit conservé pouvant conduire à une véritable cachexie ;

• une asthénie générale ;

• signes musculaires : asthénie musculaire avec amyotrophie, notamment des ceintures, responsable dans les formes sévères d'un handicap moteur (Signe du tabouret de Froment) ;

• signes de dysrégulation thermique : thermophobie, hypersudation, élévation thermique discrète, polydipsie.

• signes cardiaques : tachycardie permanente, avec pouls vibrant, palpitations, dyspnée d'effort est un signe d'effort traduisant l'inadaptation cardiaque à l'effort, augmentation de la pression artérielle systolique et des constantes cardio-artérielles (vitesse circulatoire, débit cardiaque), éréthisme cardiovasculaire, Tachyarythmie par fibrillation auriculaire ;

• Signes digestifs : diarrhée motrice ou disparition d'une constipation ancienne ;

• signes neuropsychiques : nervosité, agitation, instabilité de l'humeur, troubles du sommeil, tremblement fin, rapide, régulier des extrémités ;

• signes oculaires : rétraction de la paupière supérieure avec asynergie oculopalpébrale ;

• parfois on note une spanio- voire une aménorrhée secondaire, une gynécomastie et une ostéoporose et des fractures.

- **Signes paracliniques**

-La National Academy of Clinical Biochemistry (NACB) recommande l'utilisation d'un dosage immunométrique de sensibilité fonctionnelle < 0,02 mU/l, dit de 3e génération**[34]** .

Une TSH basse est souvent suffisant pour affirmer le diagnostic d'hyperthyroïdie périphérique.

- Le dosage de la T_4 et de la T_3 libre permet de préciser l'intensité de l'hyperthyroïdie. Ces dosages sont demandés en 2ème intention en fonction du résultat de la TSH et du contexte clinique.

Lorsque l'hyperthyroïdie est d'origine centrale (adénome thyréotrope, résistance aux hormones thyroïdiennes) : elle se caractérise par un taux de TSH normal ou légèrement augmenté, inapproprié à l'hyperhormonémie thyroïdienne**[18]**.

2.4.1.2. Formes cliniques :

2.4.1.2.1 Hyperthyroïdie infraclinique (ou fruste) :

Elle est définie par les hyperproductions d'hormones thyroïdiennes se marquant par l'abaissement isolé des concentrations de TSH, sans augmentation des formes libres de T_4 et de T_3. La symptomatologie thyrotoxique est dissociée, réduite à quelques signes diversement associés: tachycardie, petit tremblement, thermophobie, sudations, diarrhée, amaigrissement discret**[35]**.

2.4.1.2.2 Hyperthyroïdie chez le sujet âgé :

La sémiologie est moins riche et ne constitue le motif de consultation que dans 25% des cas. Trois signes cliniques sont néanmoins retrouvés 1 fois sur 2 : l'amaigrissement, des signes généraux et neuropsychiques (apathie, dépression, anorexie, confusion) et des signes cardiovasculaires**[22]**.

2.4.1.2.3 Hyperthyroïdie chez l'enfant :

L'hyperthyroïdie n'est pas fréquente chez l'enfant avant 10 ans**[36]**. L'hyperthyroïdie néonatale est généralement liée à une maladie maternelle. Elle est transitoire, Apres 10 ans, la maladie de Basedow est la cause la plus fréquente**[37]**.

2.4.1.2.4 Hyperthyroïdie et grossesse :

La reconnaissance de l'hyperthyroïdie gestationnelle maternelle n'est pas simple du fait des signes sympathiques de grossesse pouvant mimer la thyréotoxicose.

La présence d'un goitre, d'une tachycardie supérieure à 100 battements par minute et persistante, la médiocrité de la prise pondérale ou l'amaigrissement, l'onycholyse doivent faire évoquer le diagnostic. Les causes les plus spécifiques à la grossesse sont représentées par la maladie de Basedow, les tumeurs placentaires, l'hyperthyroïdie gestationnelle transitoire, la thyroïdite du post partum dans sa forme hyperthyroïdienne**[12]**.

2.4.1.2.5 Formes compliqués :

- **La cardiothyréose** :

Complication cardiaque fréquente de la thyrotoxicose**[38]**. Elle atteint le plus souvent les personnes fragiles : personnes âgées, pathologie cardiaque associée. Le diagnostic de cardiothyréose est retenu devant l'association d'une hyperthyroïdie à l'une des atteintes cardiaques suivantes : trouble du rythme, insuffisance cardiaque, insuffisance coronaire**[39]**.

- Le troubles du rythme cardiaque : il s'agit principalement de troubles du rythme supraventriculaires à type de fibrillation atriale (FA), et plus rarement de flutter ou de tachysystolie.
- L'insuffisance cardiaque : elle est associée généralement à une FA. Classiquement, à prédominance droite, elle est accompagnée d'un débit cardiaque élevé ou normal.
- Aggravation ou révélation d'une insuffisance coronaire : l'hyperthyroïdie ne crée pas la maladie mais peut l'aggraver du fait de l'augmentation du débit et de la consommation en oxygène du myocarde.

- **La crise aigue thyrotoxique** :

Elle traduit l'exacerbation brutale de toutes les manifestations de l'hyperthyroïdie. L'hyperthermie est constante, indispensable au diagnostic, supérieure à 38°C pouvant atteindre 41 °C. Les signes neuropsychiques peuvent être au premier plan : tremblements, agitation, syndrome confusionnel, psychose

hallucinatoire, puis progressivement altération de la conscience pouvant conduire au coma. Les manifestations cardiovasculaires incluent une tachycardie sinusale (parfois > 140/min), des troubles du rythme le plus souvent supraventriculaires, une hypertension artérielle systolique ou au contraire une hypotension artérielle, une insuffisance cardiaque congestive. Les troubles digestifs, nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, peuvent être responsables de dénutrition. On peut observer une hépatomégalie, une splénomégalie. L'ictère est un facteur de mauvais pronostic. La crise aiguë thyrotoxique était surtout observée dans les suites immédiates de thyroïdectomie, lorsque l'intervention chirurgicale était réalisée en situation d'hyperthyroïdie**[40]**.

- **Pseudo paralysies périodiques thyrotoxiques** :

Elles prédominent dans le sexe masculin et leur début survient souvent entre 20 et 40 ans.

Les crises surviennent au décours d'un exercice intense, une alimentation riche en hydrates de carbone, de l'administration d'insuline. Elles sont fréquemment précédées de crampes, de douleurs musculaires. Elles déterminent des accès de faiblesse musculaire extrême, prédominant aux membres inférieurs, déterminant des tableaux d'allure paralytique. Mais les réflexes ostéotendineux des membres sont présents, et il n'y a pas de signe d'atteinte neurologique. En phase aiguë peut être caractérisée par une hypokaliémie. Les manifestations cèdent spontanément en quelques heures, mais leur durée est écourtée par l'administration d'un sel de potassium. Les pseudoparalysies hypokaliémiques s'observent au cours de la maladie de Basedow, mais aussi dans les goitres nodulaires toxiques, les thyroïdites, les prises d'hormones thyroïdiennes**[12]**.

- **Ostéoporose**

Surtout observée chez les femmes ménopausées, l'ostéoporose est due à l'action ostéoclastique des hormones thyroïdiennes qui a pour conséquence une ostéopénie, une hypercalcémie modérée, une augmentation des phosphatases alcalines et une hypercalciurie. Elle prédomine au niveau du rachis avec un risque de tassement vertébral**[41]**.

- **Complications Psychiatriques**

Divers troubles psychiatriques peuvent s'observer au cours de l'évolution, avant ou après intervention. Ils relèvent souvent de perturbations préexistantes jusque-là latentes. Des syndromes d'agitation grave, des syndromes confusionnels et des délires divers peuvent s'observer**[12]**.

- **Complication musculaire**

Dans la myopathie thyrotoxique commune le déficit musculaire est très marqué, diffusé aux membres supérieurs accompagné d'une amyotrophie symétrique prédominant aux racines des membres La gravité est proportionnelle à la thyrotoxicose**[1]**.

2.4.2. Diagnostic différentiel [42] :

Peuvent être discuter :

- Une dystonie neuro-végétative (ou asthénie neuro-circulatoire) ;
- Un phéochromocytome ;
- Des drogues à effet sympathicomimétique ;
- Un diabète sucré en voie de décompensation ;
- Une maladie cardiaque : mitralite et affections à débit cardiaque élevé.

2.4.3. Diagnostic étiologique :

2.4.3.1. La recherche étiologique

Elle passe d'abord par un interrogatoire bien conduit, un examen physique systématique et systémique puis par la réalisation d'examens paracliniques orientés selon le contexte clinique. On demandera en fonction du tableau clinique :

- **Les Anticorps antithyroïdiens** *:*

Les atteintes auto-immunes thyroïdiennes s'accompagnent de la sécrétion d'auto-anticorps dirigés contre le récepteur de la TSH ou contre la thyropéroxydase**[12]**.

- **Thyroglobuline (Tg) :**

L'indication majeure du dosage de la Tg réside dans la détection des états de thyrotoxicose factice par prise d'hormone thyroïdienne. La concentration de Tg est alors basse**[42]**

- **Iodémie et Iodurie :**

Les dosages de l'iodémie et/ou de l'iodurie peuvent être utilisés pour la détection d'une surcharge iodée actuelle**[12]**.

- **Génétique (recherche de mutations) :**

La génétique apporte de précieux renseignements pour l'interprétation de certains troubles de l'organogenèse, du transport ou de l'activité des hormones thyroïdiennes**[43,44]**.

- **La scintigraphie à l'iode 123**

Elle demeure l'examen clé permettant d'obtenir une cartographie thyroïdienne et une quantification de la radioactivité fixée. La détermination de la fixation thyroïdienne est utile au diagnostic étiologique**[45]**.

- **L'échographie**

Elle permet la mise en évidence d'éventuels nodules ; d'apporter des arguments en faveur d'une maladie de Basedow ou d'une thyroïdite subaiguë ; d'effectuer une estimation du volume thyroïdien ; d'apprécier le retentissement mécanique d'un goitre nodulaire sur l'axe trachéal**[46]**.

2.4.3.2. Les étiologies proprement dites :

- **Maladie de Basedow :**

Elle est la cause la plus fréquente des hyperthyroïdies, c'est une maladie auto-immune, à large prédominance féminine. Elle résulte de la production par les lymphocytes intra-thyroïdiens d'Ig thyréostimulants. Elle survient sur un terrain génétiquement prédisposé où s'expriment à la surface des thyocytes, les antigènes tissulaires de classe II.

Outre les signes de thyrotoxicose typiques, discrets ou trompeurs, s'associe un goitre d'apparition récente, diffus (mais parfois asymétrique), ferme, indolore, vasculaire (avec érythème cervical, thrill et souffle systolique ou systolodiastolique à renforcement systolique), isolé (sans symptomatologie compressive, sans adénopathie satellite) caractéristique et des manifestations extrathyroïdiennes :

- Une ophtalmopathie faite :

- d'un élément palpébrorétractile : élargissement de la fente palpébrale (signe de Dalrymple), avec rareté du clignement, asynergie oculopalpébrale dans le regard vers le bas (signe de von Graefe), oculopalpébrale et oculofrontale dans le regard vers le haut (signes de Joffroy et de Sainton) ;
- d'une ophtalmopathie oedémateuse : exophtalmie vraie par protrusion des globes oculaires, axile et réductible mesurable à l'ophtalmomètre. L'ensemble des signes confère au regard sa fixité, son aspect tragique.

- Dermopathie basedowienne :

- elle est constituée de nodules et de placards fermes, indolores, de coloration beige, infiltrant le derme avec élargissement des pores en peau d'orange et développement de longs poils noirs (aspect de peau de porc), localisés à la face antéro-externe des jambes (« myxoedème prétibial »), ou plus diffus d'aspect éléphantiasique sur les membres inférieurs,
- un Vitiligo ;

- un Hippocratisme digital ;
  - une Association à d'autres maladies auto-immunes : diabète auto immun, insuffisance surrénale, anémie hémolytique, maladie rhumatoïde...

L'évolution s'effectue par poussées, elle est parfois émaillée de complications liées à la thyrotoxicose ou l'ophtalmopathie.

L'hyperthyroïdie est suspectée devant une diminution ou un effondrement de la TSH, et confirmée par l'élévation de T_4 et de la T_3. La présence d'anticorps anti récepteur de TSH est notée dans plus de 97 % des cas.

A l'échographie, le parenchyme thyroïdien est globalement hypoéchogène, hétérogène. Elle est utile pour préciser la signification de formations nodulaires associées. Le doppler met en évidence l'hypervascularisation globale du parenchyme, et le calcul des vitesses dans l'artère thyroïdienne inférieure**[39,47,48]**.

- **Adénome toxique :**

Le nodule réalise une hypertrophie localisée d'une partie d'un lobe, mobile lors de la déglutition, bien que parfois non perçue cliniquement. Il s'associe à des signes thyrotoxiques typiques, parfois frustres ou trompeurs.

L'élément fondamental du diagnostic est constitué par la scintigraphie thyroïdienne qui révèle une fixation élective de l'isotope au niveau du nodule palpé, le reste du parenchyme thyroïdien est éteint**[25]**.

- **Goitre multinodulaire secondairement toxique *:***

Il constitue la principale cause d'hyperthyroïdie des sujets âgés, survenant sur un goitre préexistant dont un ou plusieurs nodules s'autonomisent.

Le goitre est diffus, souvent irrégulier et bosselé, parfois déformé par la présence de formations nodulaires, parfois associé à des signes compressifs. La scintigraphie révèle une hyperfixation en regard des zones nodulaires avec extinction relative du reste du parenchyme (en aspect de **« Damier »**)**[49]**.

- **Thyroïdite d'Hashimoto *:***

Elle est définie par la présence d'un goitre liée à un infiltrat lympho-plasmocytaire abondant dont témoigne la présence d'anticorps antithyroïdiens. Elle survient le plus souvent chez la femme entre 30 et 60 ans.

Le goitre est caractéristique de la maladie : (« goitre de suif »), non vasculaire, non compressif. Au stade initial, rarement encore, chez 5% des patients, on peut observer une phase thyrotoxique « Hashitoxicose» transitoire, régressant rapidement ou évoluant vers l'hypothyroïdie**[12]**.

- **Thyroïdite subaiguë de De Quervain :**

Réactionnelle à une infection virale (Coxsackie, paramyxovirus, etc.), elle survient brutalement, quelques semaines après un épisode infectieux d'allure virale. Le syndrome de thyrotoxicose s'associe à de vives douleurs cervicales antérieures, à une dysphagie et aux signes généraux (fièvre, asthénie)**[12]**.

- **Les thyroïdites silencieuses ou indolores :**

Ce sont des affections auto-immunes proches de la maladie de Hashimoto.

-*Thyroïdite silencieuse* ***:*** est responsable d'une situation de thyrotoxicose spontanément résolutive à fixation basse. Elle passe souvent inaperçue.

-*Thyroïdite du post partum* ***:*** se présente comme une thyroïdite indolore typique, avec une phase de thyrotoxicose discrète survenant dans les 4 à 6 semaines suivant l'accouchement**[18]**.

- **Les hyperthyroïdies iatrogènes[39]** *:*

-*Surcharge iodée* ***:***

Les dysfonctions thyroïdiennes purement iatrogènes apparaissent chez les patients porteurs d'un goitre simple ou même de thyroïde apparemment saine, à la faveur de prises médicamenteuses. Deux mécanismes sont mis en jeu : l'effet de l'apport brutal d'iode sur une pathologie thyroïdienne nodulaire préexistante (Type I) et l'effet toxique de l'iode sur les thyréocytes entraînant une lyse des cellules thyroïdiennes par thyroïdite (Type II).

-*Thyrotoxicose factice* **:** liée à la prise clandestine ou thérapeutique d'hormones thyroïdiennes, elle réalise un syndrome thyrotoxique pur, sans goitre ni symptomatologie oculaire

-*Lithium* **:** est concentré dans la thyroïde et peut entraîner une surcharge iodée intrathyroïdienne. Il inhibe également le couplage de l'iodotyrosine, altère la structure de la Tg, inhibe la protéolyse de la Tg et de ce fait la sécrétion hormonale.

-*Interféron* **:** le mécanisme des dysfonctions thyroïdiennes par interféron n'est pas définitivement établi. Les dysthyroïdies sous interféron sont fréquentes et surviennent surtout chez des patients prédisposés porteurs d'anticorps anti thyroïdien.

- **Hyperthyroïdie gestationnelle transitoire ou hyperhemesis gravidarum**

Forme sévère de la thyrotoxicose gestationnelle transitoire, elle survient entre la sixième et la neuvième semaine de gestation. Elle se traduit par des vomissements incoercibles, responsable de troubles hydro-électrolytiques avec déshydratation et perte de poids. Il n'y a pas de goitre et pas d'anticorps anti-RTSH. Les taux d'HCG sont généralement supérieurs à 200 000 U/l, et le degré de l'hyperthyroïdie est apprécié par l'augmentation des concentrations de T_3 libre, T_4 libre**[35]**.

- **Causes rares[12] :**

-*Hyperthyroïdies par production excessive de TSH :*

Elles sont parfois longtemps méconnues. Elles se caractérisent par un goitre diffus, tardivement remanié par l'apparition de nodules. Les hyperthyroïdies d'origine centrale sont liées, soit à un adénome thyréotrope de l'antéhypophyse, soit à un état de résistance de l'hypophyse à l'action des hormones thyroïdiennes.

-*Hyperthyroïdies par production extrathyroïdienne :*

L'hyperproduction des hormones thyroïdiennes peut prendre sa source hors de la thyroïde, à l'occasion de métastases fonctionnelles d'un cancer de la thyroïde, ou de différenciations thyroïdiennes au sein des gonades (Goitre ovarien toxique).

-Hyperthyroïdie non auto-immune familiale (maladie de Leclère) :

Liée à la mutation germinale activatrice du récepteur de la TSH, elle se caractérise par une hyperthyroïdie par goitre diffus globalement hyperfonctionnel, sans atteinte oculaire, sans stigmates biologiques d'auto-immunité antithyroïdienne.

-Hyperthyroïdie liée au syndrome de McCune-Albright :

Liée aux mutations activatrices du gène codant pour la sous-unité α de la protéine G liant le récepteur à l'unité effectrice, elle associe puberté précoce, dysplasie fibreuse des os et tâches café au lait.

2.4.4-Traitement

2.4.4.1 But du traitement

Le but principal du traitement est d'améliorer la qualité de vie du patient. Et les moyens thérapeutiques doivent viser à un retour aussi rapide que possible à l'euthyroïdie**[39]**.

2.4.4.2 Moyens thérapeutiques

- **Moyens non médicamenteux**
  - *Le Repos* physique et psychologique :

Il est à adapter à l'intensité des signes. Il faut déconseiller les activités physiques excessives, éviter les contraintes psychologiques, car les hormones thyroïdiennes potentialisent l'action des catécholamines, sensibles au stress**[39]**.

- **Moyens médicamenteux**

  - *Antithyroïdiens de synthèse (ATS)*

Les ATS n'altèrent pas la pénétration de l'iode dans les thyrocytes. Tous les ATS inhibent les réactions d'oxydation, d'organification et de couplage. Seuls les thiouraciles (propylthiouracile [PTU] et benzyl-thiouracile [BTU]) réduisent, surtout à forte posologie, la conversion de T4 en T3 au niveau des tissus. Cette inhibition est incomplète, liée à l'inactivation de la désiodase de type 1. Les ATS modifient aussi la structure de l'épithélium thyroïdien, la composition de la thyroglobuline intravésiculaire. Au cours de la maladie de Basedow, ils réduisent les titres des anticorps anti récepteurs de la TSH.

L'effet antithyroïdien est différent selon les molécules, ce qui explique les variations des posologies requise (Tableau I).On considère ordinairement que 1 comprimé de 20 mg de Néomercazole® équivaut à : 15 mg de Thyrozol® ; 200 mg de Propylex® (4 comprimés) ; 200 mg de Basdène® (8 comprimés)**[50]**

Tableau I: Les antithyroïdiens de synthèse **[50]**

	Nom de commercialisation	**Présentation**	**Posologie habituelle**
Thiamazole (TMZ)	Thyrozol®	Comprimés 5mg,10mg et 20mg	2,5-40mg/jour
Carbimazole (CBZ)	Néomercazole®	Comprimés de 5mg Et 20mg	2,5-60mg /jour
Propylthyouracile(PTU)	Propylex®	Comprimés de 50mg	25-600mg/jour
Benzylthyouracile(BTU)	Basdène®	Comprimés de 25mg	25-600mg/jour

Tableau II : Effets indésirables des antithyroïdiens de synthèse **[50]**

Communs **1 à 5 % des cas**	Rashs cutanés et urticaire Épigastralgies Réactions fébriles Arthralgies Leuco-neutropénie transitoire Modifications du goût Hypogueusie (seulement pour carbimazole et thiamazole) Alopécie Apparition d'ANCA
Rares et sévères **< 1 %**	Agranulocytose aiguë (0,2 à 0,5 %) Hypoplasie médullaire Hépatites Cytolytiques (PTU et BTU) Hépatites Rétentionnelles (carbimazole et thiamazole) Vascularites immuno-allergiques liées aux ANCA Hypoglycémies par anticorps anti-insuline

- *Les Bêtabloquants* **:**

On privilégie l'utilisation d'un bêtabloqueur non cardiosélectif, et notamment le propranolol qui réduit l'activation de T_4 et T_3**[51]**.

- *L'Iodure* **:**

L'iode en excès réduit la synthèse hormonale en bloquant l'oxydation et l'organification. Il bloque aussi la protéolyse de la thyroglobuline, et cet effet est plus rapide et prédominant dans les états thyrotoxiques. L'iodure est prescrit soit sous forme de solution de Lugol fort à 5 %, à la posologie orale de 45 à 60 gouttes par jour, à prendre dans un peu de lait, une infusion, soit de comprimés ou de gélules d'iodure**[52]**.

- *Glucocorticoïdes :*

Ils possèdent une activité antithyroïdienne complexe : inhibition de la synthèse hormonale (effet stabilisant de membrane), réduction de la conversion périphérique de T4 en T3, atténuation des phénomènes inflammatoires de thyroïdite ou de la production des anticorps thyréostimulants. Ils peuvent être prescrits à la posologie de 0,5 à 1 mg/kg/j, soit seuls, soit en association avec les ATS ou l'iode radioactif**[53]**.

- **Traitement chirurgical *:***

L'exérèse thyroïdienne est l'un des traitements capables de réduire l'hyperthyroïdie, de faire disparaître les nodules thyroïdiens, qu'ils soient responsables ou non de l'hyperthyroïdie, et d'en assurer le diagnostic anatomopathologique**[52]**. La thyroïdectomie doit être large pour éviter la récidive de l'hyperthyroïdie ou des nodules, ce qui serait une complication postopératoire redoutable**[54]**. Elle doit être précédée d'une préparation médicale par ATS pour obtenir l'euthyroïdie. La thyroïdectomie totale est suivie d'une hypothyroïdie définitive, nécessitant une substitution à vie par lévothyroxine, mais prévient tout risque de récidive et obtient ordinairement la disparition des titres d'Ac anti-RTSH circulants**[55]**.

- **Traitement par radio-iode (IRA) :**

Il s'agit également d'un traitement radical, non agressif. L'iode 131 est administré généralement sous forme d'une gélule, avalée entière avec suffisamment d'eau

pour faciliter son transit jusqu'à l'intestin, exceptionnellement sous forme d'une solution injectable**[56]**. L'efficacité de la thérapie, plus ou moins rapide, sera appréciée à 2 mois de la cure. La grossesse et l'ophtalmopathie basedowienne évolutive en sont les principales contre-indications**[57]**.

2.4.4.3 Indications thérapeutiques :

- **Maladie de Basedow :**

Aucune des thérapeutiques n'agit sur la cause de la maladie. Après les traitements par ATS les rechutes peuvent survenir dans 40 à 60 % des cas surtout dans la première année. La thyroïdectomie obtient environs 70% de rémission mais il existe le risque de récidive en proportions variables**[48,52]**. L'Iode 131 entraine très souvent une hypothyroïdie au bout de quelques années.

L'attitude thérapeutique varie en fonction des patients et des habitudes de chaque praticien. Généralement dans le système francophone l'attitude préconisée dans les formes non compliquées est la suivante :

-Traitement médical pendant 1 à 2 ans avec surveillance des hormones thyroïdienne chaque mois au début puis tous les 3 mois**[53]**.

-Si rechute, proposition du traitement radical : soit chirurgie (après préparation médicale 2 à 3 mois) en cas de gros goitre soit IRA avant tout indiqué chez les patients âgés ou ayant récidivé après thyroïdectomie**[55]**.

Aux Etats-Unis l'IRA est souvent utilisé première intention quel que soit l'âge du patient**[58]**.

- **Adénome toxique :**

Les traitements symptomatiques et les ATS peuvent être utilisés transitoirement pour réduire un état de thyrotoxicose, mais ils ne constituent en aucun cas un traitement radical du nodule toxique. La lobo-isthmectomie est un traitement traditionnel et efficace, mais ne prévient pas le risque de récidive nodulaire controlatérale. L'alternative thérapeutique est constituée par le traitement

radioisotopique qui assure l'éradication de l'hyperthyroïdie (mais dépend de la taille de l'adénome) et ordinairement l'atténuation progressive de la formation nodulaire**[58]**.

- **Goitre multinodulaire toxique :**

La thyroïdectomie totale ou subtotale après réduction médicamenteuse de l'hyperthyroïdie constitue la thérapeutique en principe idéale**[52]**.

- **Thyroïdite de Hashimoto :**

Au stade d'hyperthyroïdie les bêtabloquants sont utilisés.

Ensuite le traitement repose sur l'administration d'hormone thyroïdienne, à dose substitutive. Introduit précocement. Au stade d'hypothyroïdie, il contribue à la régression du volume du goitre**[51]**.

- **Thyroïdite subaiguë de DeQuervain :**

Le traitement symptomatique (bêtabloqueurs) peut être indiqué durant la phase thyrotoxique. Le recours au traitement par les AINS est susceptible d'atténuer les désordres inflammatoires locaux et généraux. La corticothérapie n'a plus guère d'indication**[52]**.

- **Thyroïdite silencieuse :**

Les principes thérapeutiques sont identiques. Bêtabloqueurs et pas d'ATS en phase thyrotoxique des thyroïdites lymphocytaires subaiguës, survenant électivement dans le post-partum**[39]**.

- **Thyrotoxicose factice :**

L'arrêt de la prise d'extraits thyroïdiens est le plus souvent suffisant, parfois en association à un traitement symptomatique (β-bloquants).

- **Hyperthyroïdie gestationnelle transitoire :**

Elle requiert un traitement symptomatique, du repos ; on peut souvent se dispenser du traitement antithyroïdien**[39]**.

- **La crise aigue thyrotoxique :**

Toute suspicion de crise aiguë thyrotoxique impose une hospitalisation immédiate en milieu de réanimation métabolique et endocrinienne pour la mise en jeu des traitements symptomatiques et antithyroïdiens. Il doit être entrepris d'urgence, sans attendre le bilan biologique**[46]**.

2.4.4.4 Surveillance du traitement

Elle est clinique et paraclinique. La tolérance du carbimazole® comme celle des dérivés du thio-uracile est bonne. Néanmoins on peut observer des épigastralgies, des arthralgies, des réactions fébriles. La survenue d'un urticaire n'impose pas l'interruption du traitement, car elle est parfois transitoire, résolutive sous antihistaminiques ; dans le cas contraire, il faut utiliser un autre antithyroïdien.

Une altération de la fonction hépatique est observable de type rétentionnel sous carbimazole®, de type cytolytique avec les dérivés du thio-uracile. Mais le risque majeur des ATS est hématologique avec une leuco-neutropénie progressive dépistable par la surveillance de l'hémogramme tous les 10 jours; l'interruption du traitement s'impose en situation de neutropénie sévère**[46]**.

La surveillance endocrinienne repose sur le dosage de la T_4 libre à 4 semaines et jusqu'à la fin de la phase d'attaque. Une fois l'euthyroïdie obtenue : dosage de la T_4 libre et de la TSH tous les 3 à 4 mois.

- Surveillance de l'hémogramme en début de traitement ou lors de sa reprise tous les 10 jours durant 2 mois afin de rechercher s'il y a une neutropénie pouvant évoluer vers une agranulocytose (effet indésirable sévère des ATS).
- Hémogramme en urgence en cas fièvre ou d'angine**[59]**.

3. Cadre et méthode d'étude

3.1. Type d'étude :

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive avec recueil rétrospectif des données portant sur les dossiers médicaux des patients présentant une hyperthyroïdie et reçus en consultation d'endocrinologie au CHUD-OP.

3.2. Cadre d'étude :

3.2.1 Cadre administratif

La ville de Porto-Novo est la capitale politique du Bénin. Elle est située dans le département de l'Ouémé au sud du pays, près de la côte atlantique. Elle est la ville par excellence des ethnies Goun et Yoruba et de la minorité ethnique Tori. Elle se trouve à 30km de Cotonou à l'Ouest, la capitale économique du pays, et 12km de la frontière nigériane à l'Est. Les communes limitrophes sont Akpro-Missérété, Avrankou et Adjarra au Nord, Sèmè-Kpoji au Sud, Adjarra à l'Est et Aguégués à l'Ouest.

La municipalité de Porto-Novo est divisée en cinq arrondissements : Houèzoumè, Attakê, Djassin, Houinmè et Ouando. Chaque arrondissement est subdivisé en des quartiers. On y compte au total 86 villages/quartiers de ville jouissant d'une existence officielle jusqu'avant le recensement général de la population et de l'habitat 4 en 2013.

3.2.2 Cadre institutionnel

- **Présentation du CHUD-Ouémé/Plateau**

Le Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau (CHUD-OP) est situé au Quartier Ouenlinda, à Porto Novo, capitale du Bénin et s'étend sur une Superficie de 5,6 hectares. Régi par les dispositions du décret 2012-300 du 28 août 2012 portant Statut des centres hospitaliers universitaires, le CHUD-OP est office d'Etat à caractère social, scientifique et culturel, doté de la personnalité morale et d'une autonomie de gestion.

Il a été créé en 1906 sous la coupe de l'ex colonie du Dahomey et a une capacité d'accueil de 375 lits pour servir les populations des départements de l'Ouémé et du Plateau estimées à 2.066.133 habitants en 2020 selon la projection SNIGS 2020, couvrant les cinq zones sanitaires : Porto-Novo Aguégués Sèmè-Kpodji (PAS), Akpro-Missérété Avrankou Adjarra (AAA), Adjohoun Bonou Dangbo (ABD), Sakété Ifangni (SAKIF) et Pobè Adja-ouèrè Kétou (PAK) et une partie des populations de proximité provenant du Nigéria voisin.

Présentation des services

- ✓ Services médicaux et de spécialités
  - Médecine et spécialités médicales ;
  - Chirurgie et Neuro chirurgie ;
  - Pédiatrie – Néonatologie ;
  - Gynéco-Obstétrique ;
  - Urgences et Tris ;
  - Ophtalmologie ;
  - ORL-CCF;
  - Odonto – Stomatologie ;
  - Anesthésie – Réanimation ;
- ✓ Services médico – techniques
  - Laboratoire ;
  - Radiologie ;
  - Pharmacie ;
  - Rééducation fonctionnelle ;
  - Service social.
- ✓ **Services de Direction**
  - Service des Affaires Administratives et Economiques
  - Service des Affaires Financières
  - La Surveillance Générale

- La Cellule Qualité, rattachée à la Direction de l'hôpital.

➢ ***Présentation du service de médecine et spécialités médicales***

Le service de médecine interne est situé sur l'aile gauche du bâtiment principal implanté au milieu du site abritant les urgences.

- ***Composition du service***

Ce service est composé de plusieurs secteurs :

- le secteur de la consultation médicale ;
- le secteur d'éducation thérapeutique des PVVIH et de dispensation des ARV ;
- le secteur d'hospitalisation de cinquante-quatre (54) lits répartis en 11 salles ;
- l'accueil ;
- le bureau du chef service ;
- le secrétariat ;
- les bureaux des médecins ;
-la salle de Staff ;
-la salle de réunion ;
-la salle d'éducation thérapeutique ;
-la salle de pansement des diabétiques ;
-la salle d'exploration fonctionnelle
-la salle de garde des médecins ;
- les salles de garde des étudiants ;
- les salles de garde des infirmiers et aides-soignants.

- ***Ressources humaines***

Ce service est animé par :

✓ un maître de conférences agrégé de médecine interne ;

✓ des médecins spécialistes :

- 01 interniste
- 02 cardiologues,
- 01 néphrologue,

- 01 neurologue,
- 01 endocrinologue,
- 01 rhumatologue,
- 02 dermatologues,
- 01 hématologue clinicien,
- 01 médecin de travail,

✓ des DES en médecine interne ;

✓ des médecins généralistes ;

✓ des étudiants en médecines de la faculté des sciences de la santé

✓ un personnel paramédical constitué des infirmiers, un psychologue clinicien, des aides-soignants, un assistant social, des médiateurs.

- ***Activités***

Les activités menées dans le service sont : la consultation, la dispensation des soins aux patients hospitalisés, les séances de sensibilisation sur les maladies cardiovasculaires, des explorations fonctionnelles, l'enseignement et la recherche. Les consultations ont lieu du lundi au Jeudi à partir de 8 heures. Les hospitalisations sont ouvertes 24h/24 et 7 jours/7.

3.3. Période d'étude :

L'étude descriptive à collecte rétrospective a pris en compte la période du 2 février 2015 au 31 décembre 2021 soit une période de 6 ans et 11 mois.

3.4. Population d'étude :

3.4.1 Technique d'échantillonnage

L'échantillonnage était exhaustif par recrutement systématique des patients remplissant les critères d'inclusion.

3.4.2 Variables d'étude

Les données recueillies portaient sur :

- Renseignements généraux du patient
  - Sexe
  - Age
  - Situation matrimoniale
  - Niveau d'étude
  - Profession
- Les antécédents du patient
  - Antécédents personnels
    - Médicaux
    - Chirurgicaux
  - Antécédents familiaux de thyropathie
- Facteur d'induction :
  - Soumission à une situation constante de stress
  - Présence d'un choc émotionnel au début des symptômes
- Signes cliniques
  - Signes fonctionnels
  - Signes généraux
  - Signes physiques
- Signes paracliniques
  - Signes biologiques
  - Signes radiologiques
  - Autres signes paracliniques
- Les diagnostics retenus
  - Positif (hyperthyroïdie franche ou infraclinique)
  - Etiologique (maladie de Basedow, nodule toxique, GMN autres…)

- Les complications

- Les traitements reçus
- Les modalités évolutives

L'opérationnalisation des variables est résumée dans un tableau (voir annexes).

3.5. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude les patients, quels que soient leur âge et sexe, reçus en consultation d'endocrinologie chez qui le diagnostic d'hyperthyroïdie a été posé.

3.6. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude les patients avec des signes cliniques d'hyperthyroïdie mais n'ayant pas bénéficié d'un dosage plasmatique des hormones thyroïdiennes.

3.7 Critères d'exclusion

Les dossiers inexploitables par manque d'information ont été exclus.

3.8. Collectes des données :

La collecte s'est déroulée de septembre 2021 à décembre 2021. Elle a concerné les dossiers des patients ayant consulté aussi bien en endocrinologie qu'en médecine interne.

Ainsi, les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients et consignées sur une fiche de dépouillement individuelle préétablie en tenant compte des objectifs de l'étude (voir annexes). Dans les cas où certaines informations étaient manquantes, un entretien téléphonique avec ces patients a été entrepris pour combler ce vide.

3.9. Traitement et analyse de données

Après la collecte des données, les fiches d'enquête ont fait l'objet d'un dépouillement. La saisie et l'analyse des données s'est faite à l'aide du logiciel

Excel 2016. Les mesures de fréquences seront utilisées pour décrire et analyser les données collectées.

Ainsi, les variables seront exprimées sous forme de moyenne avec un écart-type. Les textes ont été saisis avec le logiciel Word 2016. La réalisation et la mise en forme des tableaux et graphique ont été faites avec le logiciel Excel 2016.

3.10 Considération d'ordre éthique et déontologique

Le protocole de recherche de notre étude a été soumis à la correction auprès des codirecteurs puis du directeur de thèse. Il a ensuite été soumis au comité d'éthique pour leur avis.

Un consentement verbal éclairé a été obtenu chez les patients pour l'étude avant l'entretien téléphonique. Pour garantir la confidentialité des données, les fiches ont été conçues de façon à respecter l'anonymat des patients.

4. Résultats

4.1 Prévalence l'hyperthyroïdie

Au total, 3091 dossiers d'endocrinologie ont été dépouillés dont 112 cas d'hyperthyroïdie soit une prévalence de 3,6%. Six dossiers étaient inexploitables et ont été écartés de notre étude.

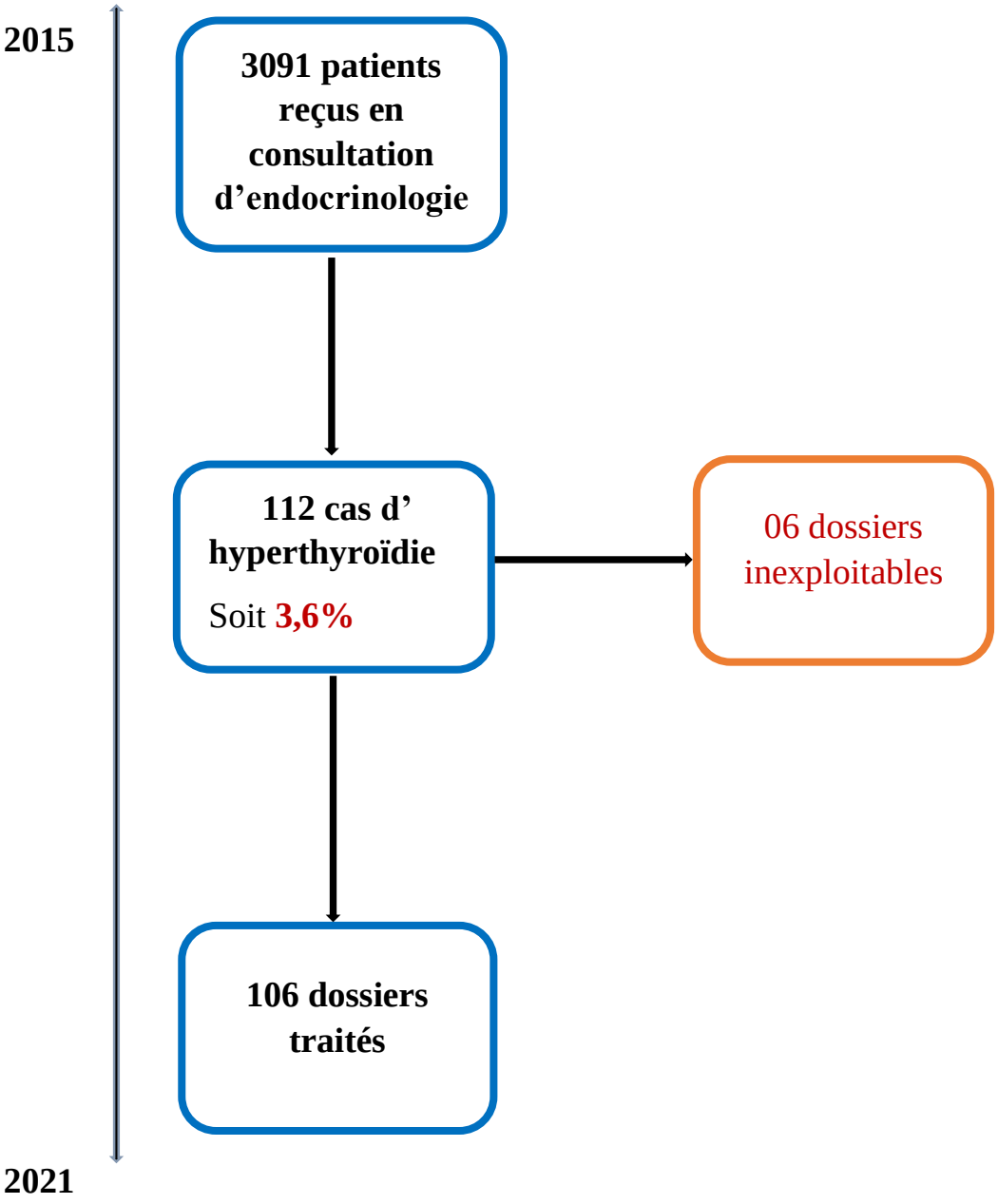


Figure 5 :Diagramme de flux

4.2 Caractéristiques sociodémographiques

4.2.1 Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des patients inclus dans notre étude était de 45,7 ans avec un écart-type =14,5 ans.

Les âges extrêmes étaient 20 ans et 82 ans.

4.2.2 Répartition des patients selon le sexe

Le tableau III présente la répartition des patients en fonction du sexe

Tableau III : Répartition des patients selon le sexe

	Effectif	**Pourcentage (%)**
Homme	22	20,8
Femme	84	79,2

4.2.3 Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Le tableau IV présente la répartition des patients en fonction de la situation matrimoniale

Tableau IV : Répartition des patients selon situation matrimoniale

	Effectif	Pourcentage (%)
Marié(e)	77	72,6
Célibataire	20	18,9
Veuf / Veuve	8	7,6
Divorcé(e)	1	0,9

4.2.4 Répartition des patients selon le niveau d'instruction

La répartition des patients en fonction du niveau d'instruction est illustrée par la figure 6

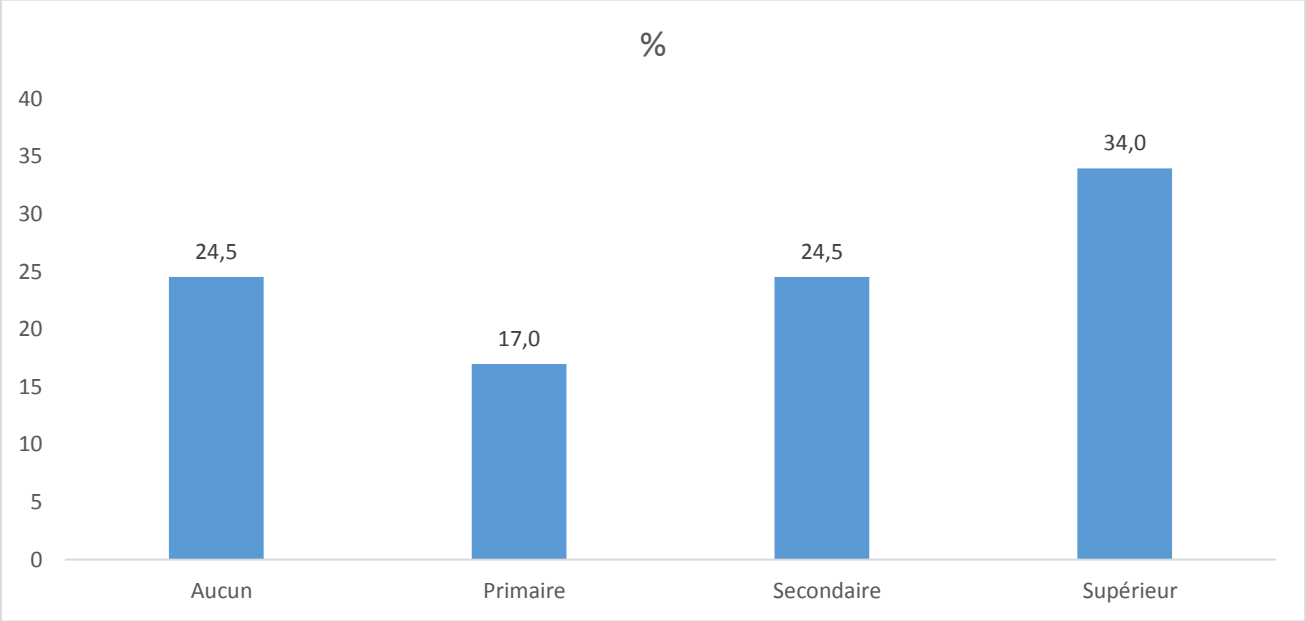


Figure 6: Répartition des patients selon niveau d'instruction

4.2.5 Répartition des patients selon la profession

La figure 7 illustre la répartition des patients en fonction de la profession exercée.

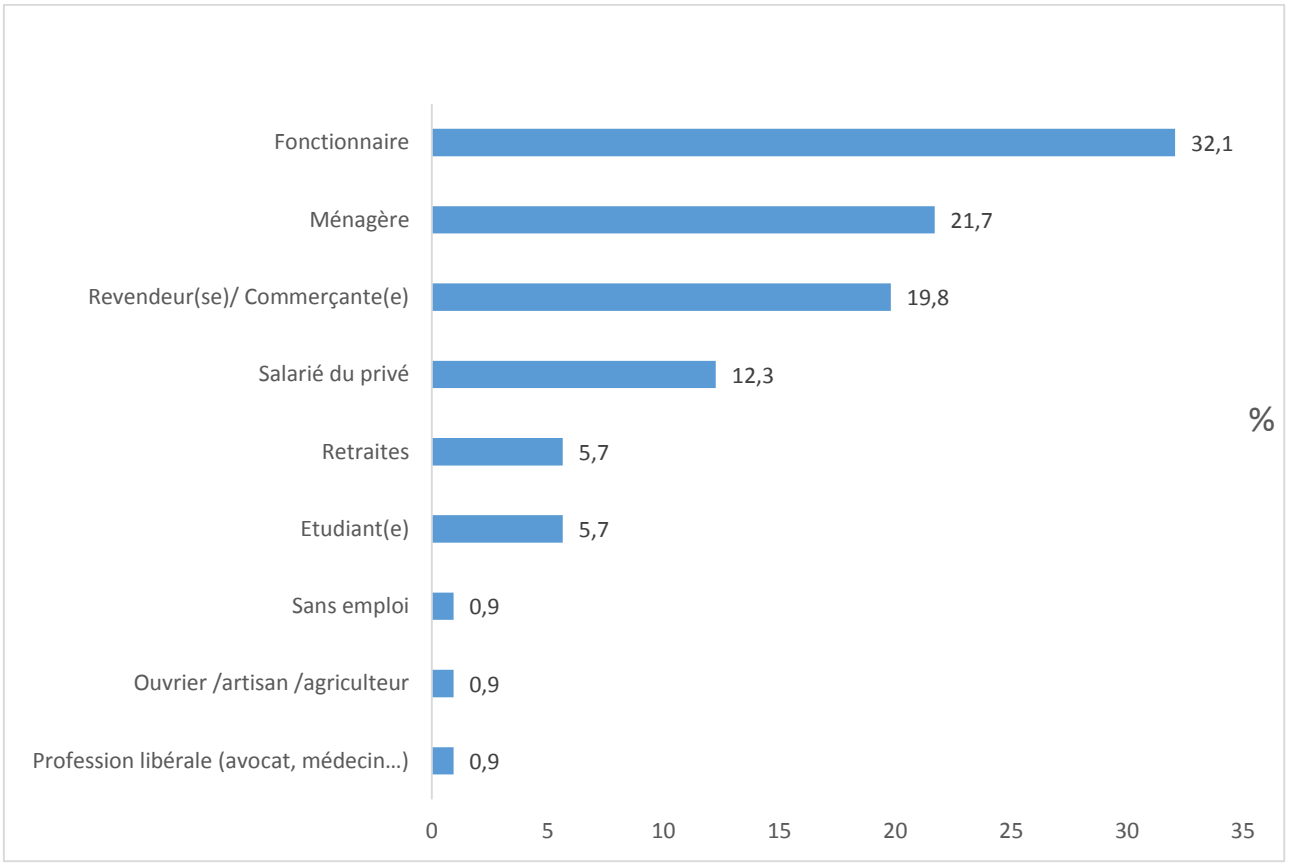


Figure 7: Répartition des patients selon la profession

4.2.6 Répartition des patients selon l'ethnie

La figure 8 illustre la répartition des patients en fonction de leurs ethnies

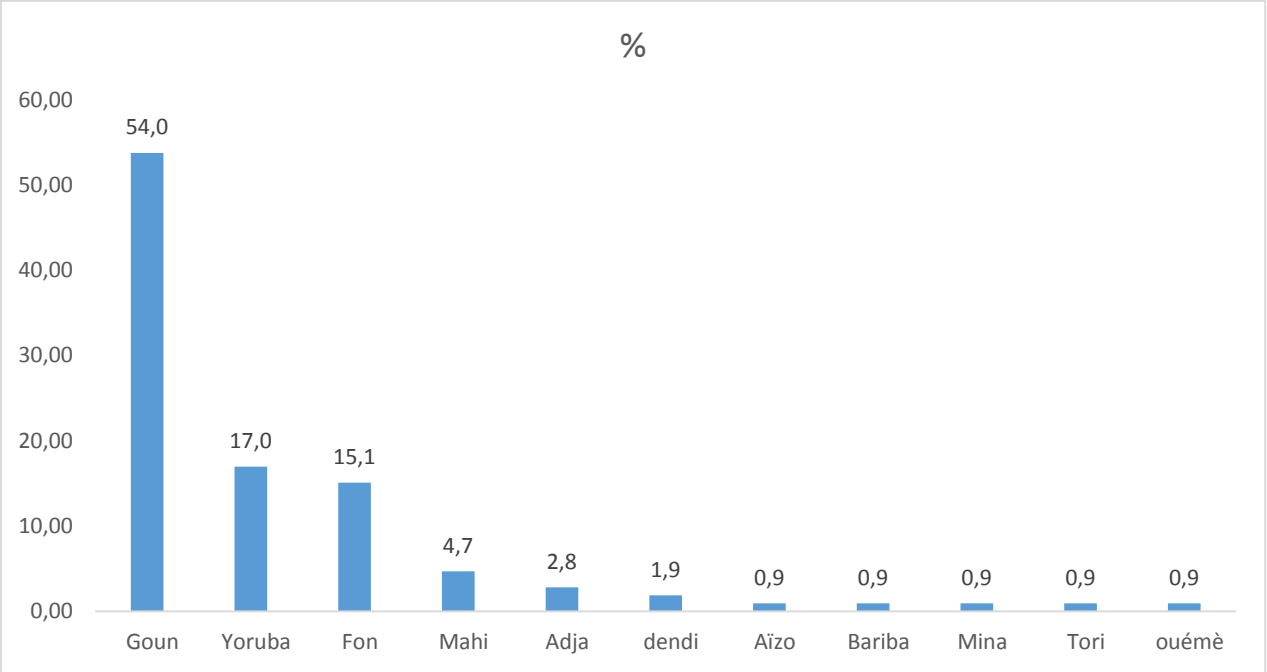


Figure 8: Répartition des patients selon l'ethnie

4.3 Répartition des patients selon les données cliniques

4.3.1 Répartition des patients selon le facteur d'induction

4.3.1.1 Répartition des patients selon la présence de stress

La répartition des patients selon la présence de situation de stress est résumée dans le tableau V.

Tableau V :Répartition des patients selon la présence de situation de stress (n=79)

	Effectif	**Pourcentage (%)**
Présence de stress	41	51,9
Absence de stress	38	48,1
Total	79	100

4.3.1.2 : Répartition des patients selon la présence choc émotionnel

Le tableau VI présente la répartition des patients selon la présence de choc émotionnel.

Tableau VI : Répartition des patients selon la présence choc émotionnel (n=106)

	Effectif	Pourcentage (%)
Présence de choc émotionnel	12	26,1
Absence de choc émotionnel	34	73,9
Total	46	100

4.3.2. Répartition des patients selon les antécédents

4.3.2.1 Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux

Le tableau VII présente la répartition des patients en fonction des antécédents personnels médicaux.

Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux

	Effectif	Pourcentage (%)
Présence d'antécédent personnel	37	34,9
HTA	30	81,1
HTA + Diabète	6	16,2
HTA + Drépanocytose	1	2,7
Absence d'antécédent personnel	69	65,1

4.3.2.2 Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux

Le tableau VIII montre la répartition des patients en fonctions des antécédents personnels chirurgicaux.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux

	Effectif	Pourcentage (%)
Présence d'antécédent chirurgical	08	7,6
Thyroïdectomie subtotal	07	87,5
Myomectomie	01	12,5
Absence d'antécédent chirurgical	98	92,4

4.3.2.3 Répartition des patients selon les antécédents familiaux

La répartition des patients en fonction des antécédents familiaux est résumée dans le tableau IX.

Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents familiaux de thyropathie

	Effectif	**Pourcentage (%)**
Présence de thyropathie	22	20,8
Absence de thyropathie	84	79,2
Total	106	100

4.3.3 Répartition des patients selon les signes fonctionnels et généraux

La répartition des patients selon les signes fonctionnels et généraux est résumée dans le tableau X.

Tableau X :Répartition des patients selon les signes fonctionnels et généraux

	Effectif	Pourcentage (%)
Amaigrissement	89	84,0
Palpitations	88	83,0
Tachycardie	75	70,8
Pression artérielle élevée	31	29,2
Agitation	12	11,3
Diarrhée motrice	40	37,7
Nervosité	12	11,3
Thermophobie	26	24,5
Insomnie	22	20,7
Polyphagie	15	14,1
Hypersudation	34	32,0
Asthénie	86	81,1
Aménorrhée	8	7,5
Hyperthermie	8	7,5
Dyspnée d'effort	4	3,8

NB : Un seul patient peut avoir à la fois plusieurs de ces signes

4.3.4 Répartition des patients selon les signes physiques

4.3.4.1 Répartition des patients selon les signes à la palpation cervicale

Le tableau XI présente la répartition des patients en fonction des signes obtenus à la palpation cervicale.

Tableau XI :Répartition des patients selon les signes à la palpation cervicale

	Effectif	Pourcentage (%)
Présence de goitre	89	84,0
Goitre diffus	69	77,5
Goitre nodulaire	20	22,5
Nodule Thyroïdien	2	1,9
Thyroïde normale	15	14,1

4.3.4.2 Répartition des patients selon les caractéristiques du goitre

La répartition des patients en fonction des caractéristiques du goitre est présentée dans le tableau XII.

Tableau XII : Répartition des patients selon les caractéristiques du goitre

	Effectif	Pourcentage (%)
Consistance de la thyroïde		
- Ferme	64	71,9
- Dure	08	9,0
- Molle	17	19.1
Thrill	19	21,3
Souffle à l'auscultation thyroïdienne	21	23,6

4.3.4.3 Répartition des patients selon les autres signes physiques associés

La répartition des autres signes associés est présentée dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la présence d'autres signes physiques associés

	Effectif	**Pourcentage (%)**
Exophtalmie	32	30,5
Eclat du regard	12	11,3
Œdème palpébral	16	15,1
Signe du tabouret	13	12,3
Myxœdème prétibial	5	04,7
Moiteur des mains	17	16,0
Tremblements des extrémités	8	07,5

4.4 Répartition des patients selon les données paracliniques

4.4.1 Répartition des patients selon les signes biologiques

4.4.1.1 Répartition des patients selon le dosage des hormones thyroïdiennes

La répartition des patients en fonction du dosage des hormones thyroïdiennes est présentée dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le dosage des hormones thyroïdiennes

	Effectif	Pourcentage (%)
TSH us Basse	106	100
T_4 libre		
-Elevée	94	88,7
-Normale	12	11,3

4.4.1.2 Répartition des patients selon le dosage des anticorps antithyroïdiens

Le tableau XV illustre la répartition des patients en fonctions du dosage des anticorps antithyroïdiens.

Tableau XV : Répartition des patients selon le dosage des anticorps antithyroïdiens

	Effectif	Pourcentage (%)
Ac anti R-TSH (n=92)		
Elevée	73	79,3
Normale	19	20,7
Ac anti TPO (n=61)		
Elevée	11	18,0
Normale	50	82,0

4.4.1.3 Répartition des patients selon l'hémogramme

La figure 9 illustre la répartition des patients selon les résultats de l'hémogramme.

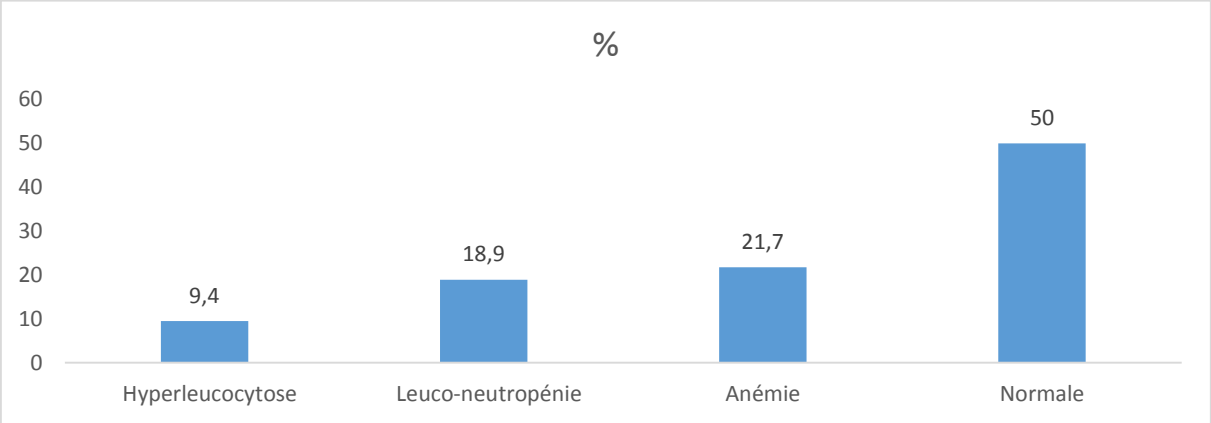


Figure 9: Répartition des patients selon l'hémogramme

4.4.1.4 Répartition des patients selon la biochimie

Le tableau XVI illustre la répartition des patients en fonction des examens biochimiques.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la biochimie

	Effectif	Pourcentage (%)
CRP (n=18)		
Elevée	3	16,7
Normale	15	83,3
Glycémie (n=106)		
Hyperglycémie	6	5,7
Normale	100	94,3
Transaminases (n=37)		
Elevée	17	46,0
Normale	20	54,0

4.4.2 Répartition des patients selon les signes radiologiques

4.4.2.1 Répartition selon les signes à l'échographie thyroïdienne

La figure 10 illustre la répartition des patients en fonction des signes obtenus à l'échographie thyroïdienne.

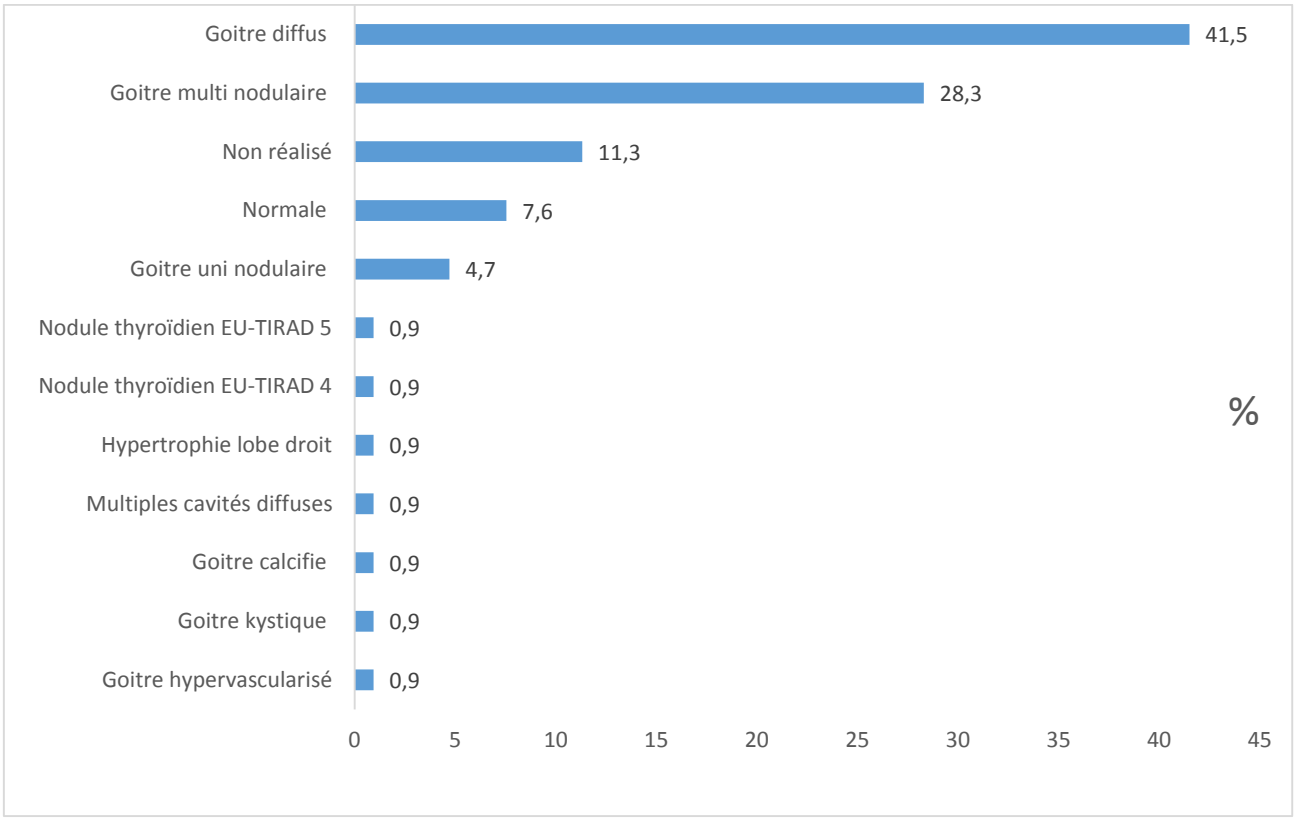


Figure 10 : Répartition des patients selon les signes à l'échographie thyroïdienne.

4.4.2.2 : Répartition des patients selon les signes à l'échographie cardiaque

Le tableau XVII présente la répartition des patients en fonction des signes obtenus à l'échographie cardiaque.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les signes à l'échographie cardiaque (n=12)

	Effectif
Normale	9
Pathologique*	3

**cardiomyopathie HTA (1), hypertrophie ventriculaire (2)*

4.4.3 Répartition des patients selon les autres signes paracliniques

4.4.3.1 : Répartition des patients selon les anomalies à l'ECG

La répartition des patients selon les anomalies à l'ECG est présentée dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les anomalies à l'ECG

	Effectif	Pourcentage (%)
Normale	34	85,0
Pathologique*	6	15,0

**ACFA (2), Ischémie myocardique (4)*

4.4.3.2 : Répartition des patients selon les anomalies anatomopathologiques

Le tableau XIX présente la répartition des patients en fonction des anomalies anatomopathologiques.

Tableau XIX : Répartition des patients selon les anomalies anatomopathologiques (n=3)

	Effectif
Normale	0
Pathologique*	3

**carcinome papillaire (2) ; Hyperplasie diffuse (1)*

4.5 : Répartition des patients selon le diagnostic

4.5.1 : Répartition des patient selon le diagnostic positif

Le tableau XX présente la répartition des patients en fonction du diagnostic positif posé.

Tableau XX : Répartition des patients selon le diagnostic positif

	Effectif	Pourcentage (%)
Hyperthyroïdie clinique	94	88,7
Hyperthyroïdie infraclinique	12	11,3
Total	106	100

4.5.2 Répartition des patients selon les étiologies

Les étiologies des hyperthyroïdies rencontrées sont répertoriées dans le tableau XXI.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les étiologies

	Effectif	Pourcentage (%)
Maladie de Basedow	73	68,9
Nodule toxique	3	2,8
Goitre multinodulaire toxique	18	17,0
Hashitoxicose	3	2,8
Iatrogènie	6	5,7
Néoplasie de la Thyroïde	2	1,9
Thyroïdite subaiguë de De Quervain	1	0,9

4.5.3 Répartition des patients selon les complications

Le tableau XXII regroupe les complications des hyperthyroïdies rencontrées.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les complications

	Effectif	Pourcentage (%)
Cardiothyréose	6	5,7
Crise aigue thyrotoxique	2	1,9
Compression cervicale	1	0,9
Absence de complication	97	91,5

4.6 : Répartition des patients selon les traitements

4.6.1 Répartition des patients selon le traitement non chirurgical

Le tableau XXIII présente la répartition des patients en fonction du type de traitement non chirurgical reçu.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le type de traitement non chirurgical

	Effectif	Pourcentage (%)
Repos	106	100
Anxiolytique	48	45,3
Bêtabloquant	87	82,1
ATS	95	89,6
IRA	00	00

4.6.2 : Répartition des patients selon le traitement chirurgical

La répartition des patients en fonction du type de traitement chirurgical reçu est résumée dans le tableau XXIV.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le type de traitement chirurgical (n=29)

	Effectif	Pourcentage (%)
Nombre de chirurgie	29	27,4
-Thyroïdectomie subtotale	20	69
-Thyroïdectomie totale	09	31
Total	29	100

4.7 Répartition des patients selon l'évolution

4.7.1 Répartition des patients selon la date de diagnostic

La figure 11 illustre la répartition des patients selon la date de diagnostic.

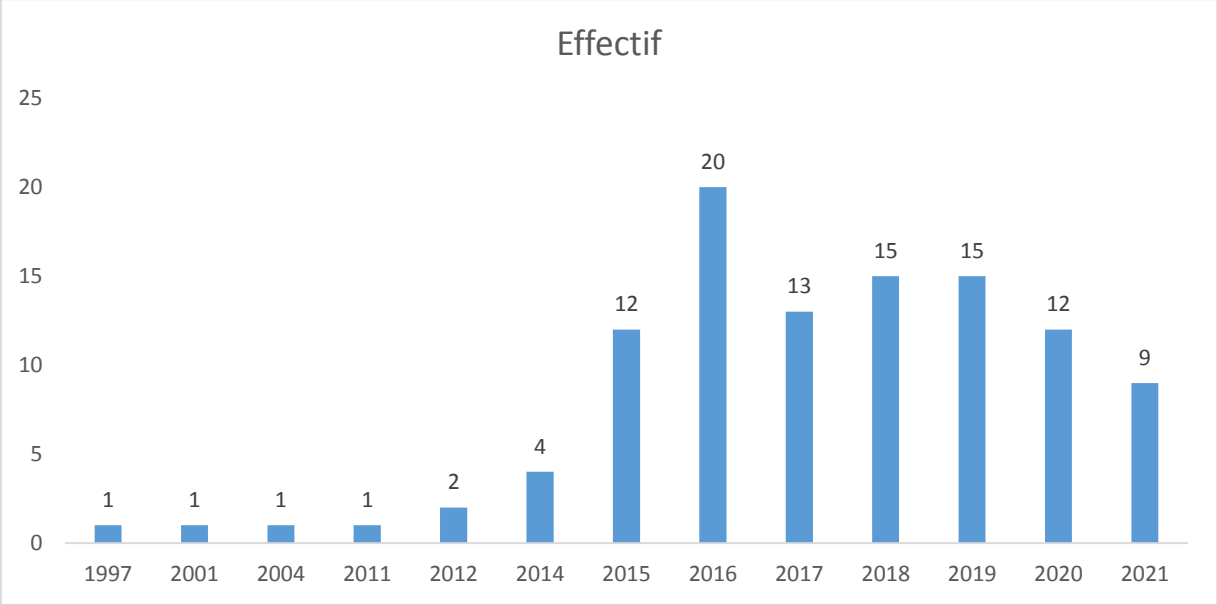


Figure 11 :Répartition des patients selon les dates de diagnostic

4.7.2 Répartition des patients selon les modalités évolutives

La répartition des patients selon les différentes modalités évolutives est illustrée par la figure 12.

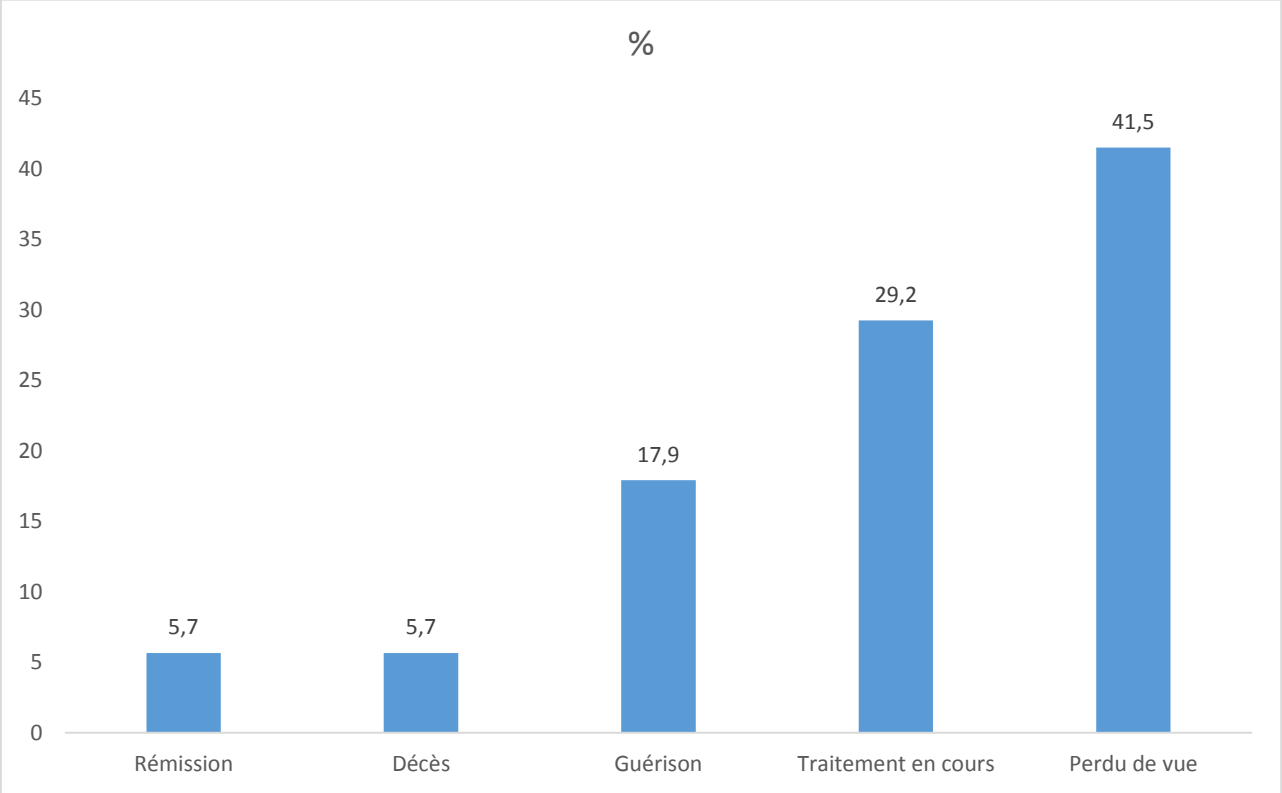


Figure 12: Répartition des patients selon les modalités évolutives

4. Discussion

La discussion des résultats suivra les trois axes ci-après :

- la validité et les limites de la méthodologie

- le jugement sur l'atteinte des objectifs

- l'analyse des données et leur comparaison avec celles d'autres auteurs.

5-1- Validité et limite de la méthodologie

Notre étude était transversale à collecte rétrospective et à visée descriptive. Elle portait sur les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs des hyperthyroïdies au CHUD-OP sur une période allant du 1er février 2015 au 31 décembre 2021 ; soit 6 ans et 11 mois. Elle a pris en comptes 106 malades et a permis grâce à la fiche de dépouillement d'obtenir des informations sur le profil sociodémographique ; l'état clinique et les données paracliniques des patients, et d'apprécier la prise en charge faite et son impact sur l'évolution de ces patients.

Cependant certains aspects ont échappé à notre collecte, vu le caractère rétrospectif de l'étude. Il s'agit des insuffisances classiques liées aux systèmes de dossiers/d'archivage non numérisés : dossiers manquants ; certains dossiers étaient difficilement exploitables du fait d'un manque d'information. La taille de notre échantillon relativement réduite du fait que notre étude ait été monocentrique reste également une limite.

Néanmoins notre étude a permis d'obtenir des résultats qui appréhendent les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs des hyperthyroïdies au CHUD-OP de Porto-Novo. Elle ouvre la voie à de nombreuses autres études qui pourraient analyser des aspects plus spécifiques des hyperthyroïdies sur des échantillons plus larges.

5-2- Atteinte des objectifs

Au terme de cette étude, nous avons réussi à évaluer la prévalence de l'hyperthyroïdie en consultation d'endocrinologie au CHUD-OP.

Nous avons aussi mis en évidence les caractéristiques sociodémographiques des patients souffrant d'hyperthyroïdie. Aussi, avons-nous décrit les manifestations cliniques et paracliniques des hyperthyroïdies. Notre étude a également permis d'identifier les étiologies et dresser le profil évolutif des hyperthyroïdies au CHUD-OP. Nous avons donc atteint les objectifs initialement fixés.

5-3 Analyse des données et comparaison avec la littérature

- **La Prévalence**

Dans notre étude qui s'étendait sur une période de 6 ans et 11 mois (février 2015 à décembre 2021), la prévalence de l'hyperthyroïdie en consultation d'endocrinologie au CHUD-OP était de **3,6%**.

Nos résultats sont semblables à ceux de **Wanvoegbe et al** qui rapportaient en **2016** au Bénin une prévalence de 3,3 % dans leur étude multicentrique **[10].** Cette prévalence est supérieure à celle retrouvée par **Djrolo et al,** qui rapportaient toujours en 2016 au Bénin au CNHU-HKM une prévalence de 1,6%**[11]**. Cette différence pourrait s'expliquer par la disponibilité de nos jours de plusieurs médecins endocrinologues en périphérie à Cotonou si bien que le centre hospitalier de référence du Bénin est un peu moins sollicité.

En 2016, **Diagne et al** dans une étude à collecte rétrospective et à visée descriptive d'une durée de 4 ans, réalisée dans le service de médecine interne au CHU Ledantec de Dakar au Sénégal, retrouvaient une fréquence plus élevée que la nôtre, soit **18%[19].** Ce résultat pourrait s'expliquer par leur faible population d'étude (834 patients).

Hors du continent africain, différentes études retrouvaient une prévalence bien inférieure à celle de notre étude. C'est ainsi que **Verburg et al** avaient trouvé une

prévalence de **1%** en Allemagne en 2017**[14]**. **Li et al** en 2020 trouvaient une prévalence de **1.2%** en Chine**[16]** et **Doubleday et al** avaient quant-à-eux retrouvé une prévalence de **1.2%** aux Etats-Unis en 2020**[1]**. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que ces études étaient des études de grande masse dans la communauté offrant donc une grande population d'étude contrairement à notre étude qui elle, est hospitalière.

- **Age**

L'âge moyen des patients inclus dans notre étude était de 45,7 ans. Ce résultat est en accord avec les données de la littérature. En effet, l'hyperthyroïdie est décrite comme une affection d'adulte jeune d'âge mûr avec un pic entre 40 et 60 ans **[12,48]**. Ainsi, en 2016 **Rouf et al** au CHU Mohamed VI à Oudja au Maroc**[60]** et **Djrolo et al** au CNHU-HKM à Cotonou au Bénin **[11]** avaient tous retrouvé une moyenne d'âge de 44 ans**. Wanvoegbe et al** avaient retrouvé une moyenne d'âge de 40,2 ans au Bénin en 2016 **[10]** . De même **Bah** en 2014 à Bamako au Mali retrouvait une moyenne d'âge de 39,5 ans**[61]**.

Le même constat avait été fait par **Yassine et al** en 2016 **[62]** ; **Darouassi et al** en 2018 **[63]**au Maroc et **Koffi et al** en 2019 en Côte d'Ivoire**[13]**.

Les âges extrêmes dans notre étude étaient 20 ans et 82 ans. Nous n'avions eu que des sujets adultes dans notre étude mais l'hyperthyroïdie existe aussi chez l'enfant où elle est plus sévère et engendre des répercussions sur le développement psychosomatique, sur la croissance et sur la puberté**[36,64,65]**.C'est ainsi que **Merad et al** dans leur étude en Algérie en 2013 sur les aspects cliniques évolutifs et thérapeutique de l'hyperthyroïdie chez l'enfant et l'adolescent avaient retrouvé une moyenne d'âge de 13,2 ans**[20]**.

De même, **Boiro et al** dans leur étude sur l'hyperthyroïdie de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Dakar au Sénégal en 2017, avaient obtenu une moyenne d'âge de 10,8 ans avec des extrêmes d'âge de 06 ans et 15 ans **[21]**.

- **Sexe**

En général, pour l'hyperthyroïdie on observe une large prédominance féminine**[12,48]**.

Cette nette prédominance pourrait en partie s'expliquer par le rôle des hormones sexuelles dans la survenue de l'auto-immunité. En effet, en raison de la présence de récepteurs hormonaux sur la plupart des cellules du système immunitaire les œstrogènes, la progestérone, les androgènes et la prolactine influencent plusieurs fonctions du système immunitaire sur le risque de développer une maladie auto-immune et sa progression**[66,67]**. Les étiologies des hyperthyroïdies sont dominées par des maladies auto-immunes notamment la maladie de Basedow, la thyroïdite de Hashimoto**[19,61,68]** ; ce qui pourrait expliquer en partie la prédominance féminine de cette affection.

Ainsi, dans notre étude 84 femmes (79,2%) étaient de sexe féminin contre 22 (20,8%) de sexe masculin soit un sex-ratio (H/F) de 0,26. Ce résultat n'est pas étonnant car les données existantes dans la littérature sont similaires.

Wanvoegbe et al en 2016 au Bénin avaient retrouvé une forte prédominance féminine parmi les patients souffrant d'hyperthyroïdie avec un sex-ratio (H/F) de 0,13**[10]. Boiro et al** au Sénégal avaient retrouvé en 2017 un sex-ratio (H/F) de 0,36 **[21]**. **Wang et al** dans leur étude en Chine en 2021 avaient relevé une prédominance féminine à hauteur de 65% parmi les personnes souffrant d'hyperthyroïdie**[69]**.

- **Facteur d'induction**

Dans notre étude, plus de la moitié des patients (51,9%) chez qui la situation de stress a été recherchée avait reconnu avoir été soumis à un stress permanent. Douze patients soit 26,1%, avaient subi un choc émotionnel au moment des premiers signes de la maladie. Ces données sont en accords avec la littérature.

Précisément, **Proust-Lemoine** affirme que l'hyperthyroïdie survient volontiers au décours d'un choc émotionnel**[47]**.

Dans son étude en 2013**, Delevaux** déclare que le stress peut être un élément déclencheur de thyroïdite auto-immune et qu'ainsi, les patients porteurs d'une maladie de Basedow rapportent plus souvent que la population témoin, un événement traumatisant**[70]**.

Diagne et al au Sénégal en 2016 avaient recherché un facteur déclenchant de la maladie de Basedow chez 67 patients. Parmi eux, il a été retrouvé un facteur d'induction dans 42,6% des cas. Les conflits familiaux étaient au premier plan notés, dans 45,6% des cas**[19]**. De même **Koffi et al** en 2019 à Abidjan en Côte d'Ivoire avaient retrouvé le stress comme facteur d'induction, dans 50% des cas chez les patients souffrant d'hyperthyroïdie**[13]**.

- **Antécédents**

Dans notre étude 20,8% de la population possédait un antécédent familial de thyropathie. En réalité, il n'est pas rare de voir un patient ayant des antécédents familiaux de thyropathie développer une hyperthyroïdie. La maladie de Basedow et certaines thyroïdites survenant volontiers dans un contexte familial de thyropathie**[47,48]**.

Les données de la littérature sont semblables aux nôtres.

Ainsi, **Sarr et al** au Sénégal en 2016 avaient relevé que des patients souffrant de la Maladie de Basedow avaient un antécédent familial de dysthyroïdie dans 18,2% des cas**[71]**. **Boiro et al** en 2017 également au Sénégal avaient retrouvé que les enfants atteints de la maladie de Basedow présentaient une dysthyroïdie dans leurs familles dans 17,8% des cas**[21]**.

- **Signes fonctionnels et généraux**
  - **Les signes les plus fréquents**

Les signes cliniques de thyrotoxicose constituent l'expression de l'inflation hormonale, conséquence de l'hyperthyroïdie. Dans sa forme typique et complète la symptomatologie est éloquente et aisément reconnaissable car se traduisant par des signes d'hyper-métabolisme au niveau des tissus cibles**[12]**.

Dans notre étude, les signes les plus fréquents étaient : l'amaigrissement (84,0%), les palpitations (83,0%) et l'asthénie (81,1%). Les différentes séries dans la littérature suivent presque toutes, la même tendance.

L'étude de **Bah** au Mali en 2014 rapportait des résultats similaires avec des proportions légèrement inférieures aux nôtres. Plus précisément, l'amaigrissement (66,5%), les palpitations (78,4%) et l'asthénie physique (67%) représentaient les symptômes les plus fréquents dans son étude**[61]**. En 2016 au Sénégal, **Diagne et al** n'avaient retrouvé que deux signes fonctionnels fréquents à savoir : les palpitations (46,3%) et l'amaigrissement (39,8%) **[19]**. Ces proportions sont largement inférieures à celles de notre étude. **Koffi et al** en 2019 à Abidjan en Côte d'Ivoire avaient également retrouvé deux symptômes fréquents : l'amaigrissement (87,7%) et les palpitations (72,7%) mais en des proportions semblables aux nôtres **[13]**.

Les fréquences élevées des signes de thyrotoxicose dans notre étude pourraient s'expliquer par un retard de consultation des patients ou à un retard du diagnostic lié en grande majorité à la méconnaissance des signes de la thyrotoxicose par les médecins généralistes dans les hôpitaux périphériques, qui ne posent pas le diagnostic dès les premières consultations.

- **La Tachycardie**

Dans notre étude et selon la répartition des signes généraux présentés par les patients, la tachycardie était aussi l'un des signes fréquents dans une proportion de 70,8%.

La thyrotoxicose induit des modifications profondes du fonctionnement cardiaque et de l'état hémodynamique. Le myocarde est sensible à l'action des hormones thyroïdiennes et les effets : chronotrope (accélération du rythme cardiaque), inotrope (augmentation de la contractilité), sont exagérés en cas de thyrotoxicose. On observe alors une accélération de la fréquence cardiaque et une augmentation de la contractilité des fibres myocardiques. La tachycardie sinusale de repos est le signe le plus constant, observé dans la grande majorité des cas si l'on prend comme valeur seuil une fréquence de 90 battements par minute. Cette tachycardie peut être très importante (120 battements) et elle est encore exagérée par l'effort**[12,27]**.

Ainsi**, Bah** dans son étude en 2014 sur les hyperthyroïdies au Mali avait retrouvé une tachycardie dans 72,2% des cas**[61]**. De même **Koffi et al** à Abidjan en Côte d'ivoire en 2019 avaient retrouvé une tachycardie dans 72,7% des cas**[13]**. **Merad et al** en Algérie en 2013 avaient retrouvé que la tachycardie était présente dans 76% des cas**[20]**.

- **Signes physiques**

Le goitre signifie hypertrophie de la glande thyroïde et sa présence peut être déterminée par inspection, palpation ou par une étude d'imagerie**[26].**

Dans notre étude, le goitre était le signe physique le plus fréquent avec 84,0%.

Ould Issselmou et al en 2013 en Mauritanie**[68]** avaient obtenu des résultats semblables aux nôtres. Ainsi, dans une proportion de 84,8%, le goitre était le signe physique le plus fréquent dans son étude. **Merad et al** au CHU d'Oran en Algérie en 2013 avaient retrouvé une proportion supérieure à celle de notre étude. En effet dans leur étude,100% de leurs patients présentait un goitre**[20]**. Cette forte

proportion pourrait s'expliquer par sa faible population d'étude (25 patients). **Affes et al** en 2016 en Tunisie avait retrouvé que le goitre était l'un des signes physiques les plus fréquents avec une proportion de 40%**[22]**. Une fréquence relativement inférieure à la nôtre.

- **Signes biologiques**
  - **Bilan Thyroïdien**

La confirmation diagnostique passe nécessairement par le dosage des hormones thyroïdiennes. Une TSH basse est souvent suffisante pour affirmer le diagnostic d'hyperthyroïdie périphérique. Le dosage de la T_4 et de la T_3 libre permet de préciser l'intensité de l'hyperthyroïdie.

Lorsque l'hyperthyroïdie est d'origine centrale (adénome thyréotrope, résistance aux hormones thyroïdiennes) : elle se caractérise par un taux de TSH normal ou légèrement augmenté, inapproprié à l'hyperhormonémie thyroïdienne**[12]**.

Dans notre étude, nous n'avons obtenu que des cas d'hyperthyroïdie périphérique. La TSH ultrasensible était alors basse chez tous les patients. La T_4 libre était élevée dans 88,7% des cas et normale dans 11,3% des cas**.**

Bah au Mali en 2014 avait obtenu des résultats similaires aux nôtres avec une TSH basse dans 100% des cas et une T4 normale dans 10,8% des cas**[61]**. **Diagne et al** au Sénégal en 2016**[19] et Boiro et al** en 2017 au Sénégal avaient également retrouvé une TSH basse chez tous ces patients.

Ces résultats ne sont pas étonnants car les causes centrales des hyperthyroïdies sont rares. En effet les adénomes thyréotropes représentent 0,5 à 1% des adénomes hypophysaire**[72]**. Le syndrome de résistance aux hormones thyroïdiennes quant à lui représente une affection héréditaire qui est également rare avec une incidence de 1 /40.000 naissances**[73]**.

- **Anticorps antithyroïdiens**

Dans la recherche étiologique, le dosage des anticorps anti-thyroïdiens occupe une place importante. On distingue Les anticorps anti-RTSH qui possèdent un rôle pathogène direct dans les dysthyroïdies auto-immunes notamment dans la maladie de Basedow. La mise en évidence d'anticorps anti-TPO oriente également vers un contexte d'auto-immunité. Le dosage des anticorps anti-Thyroglobuline n'est pas recommandé par l'ANAES et le NACB**[12]**.

Dans notre étude la recherche des anticorps anti-RTSH était positive chez 73 patients sur les 92 patients ayant réalisé l'examen (79,3%) et celle des anticorps anti TPO chez 11 patients sur les 61 patients ayant fait l'examen (18,0%).

Cette proportion de patients ayant réalisé le bilan auto-immun est supérieure aux données des études antérieures dans notre Pays. En réalité, **Wanvoegbe et al** au Bénin en 2016 avaient trouvé que la recherche des anticorps anti-récepteurs de la TSH a été réalisé chez 49 patients (15,6%) et les anticorps anti-TPO chez 15 patients (4,8%)**[10]**. Cette augmentation du nombre de patients ayant réalisé ce bilan a visée étiologique témoigne d'une meilleure disponibilité de ce bilan de nos jours au Benin.

Pour ce qui concerne les proportions de positivité du bilan **, Djrolo et al** en 2016 au Bénin **[11]** ont retrouvé que la recherche d'anticorps anti récepteur de la TSH et celle des anticorps anti-TPO étaient respectivement positives chez 79,1% et 81,8% des patients ayant fait le bilan. **Wanvoegbe et al** en **2016** avaient remarqué dans leur étude que la recherche d'anticorps ant- récepteur de la TSH était positive dans 71,4% des cas et les récepteurs anti-TPO dans 66,7% des cas.

Rouf et al en 2016 au Maroc avaient dans leur étude remarqué que la recherche d'anticorps anti-récepteurs de la TSH était positive dans 50% des cas et celle des anticorps anti-TPO l'était dans 54% des cas**[60]**.

- **Etiologies**

Dans notre étude, les étiologies étaient largement dominées par la maladie de Basedow (68,9%). En réalité, les étiologies des hyperthyroïdies d'origine périphérique sont multiples mais la maladie de Basedow est l'étiologie la plus fréquente dans la plupart des séries. Il s'agit d'une maladie auto-immune de la thyroïde caractérisée par une thyrotoxicose, un goitre vasculaire et diffus, une ophtalmopathie, une dermopathie (parfois) et la présence d'anticorps anti-RTSH.**[12,19,71]**.

Ainsi, l'étude **Thyrdel** menée auprès de 263 endocrinologues et 1214 patients en France en 2014 a retrouvé une proportion semblable à la nôtre. Plus précisément, selon **Bouée et al** la maladie de Basedow dominait les étiologies des hyperthyroïdies avec une fréquence de 65,9%**[74]**.

Aussi, plusieurs études étaient-elles concordantes avec un taux légèrement inférieur. C'est ainsi que, selon **Bah** au Mali en 2014 la maladie de Basedow était l'étiologie la plus retrouvée dans les hyperthyroïdie avec une fréquence de 55,2%**[61]**. **Affes et al** en Tunisie en 2016 avaient retrouvé la maladie de Basedow dans une proportion de 51,81% **[22]**. De même **Rouf et al** au Maroc en 2016 avaient conclu que la maladie de Basedow était l'étiologie la plus fréquente de leur série dans proportion de 53%**[60]**.

Koffi et al en Côte d'Ivoire en 2019 quant à eux avaient retrouvé que la maladie de Basedow était l'étiologie la plus fréquente avec un taux supérieur au nôtre, soit 77,44% des étiologies**[13]**.

Cependant**, Darouassi et al** au Maroc en 2018 ont retrouvé que l'étiologie la plus fréquente dans leur série était le goitre multinodulaire avec 73,3% et étiologies. La maladie de Basedow ne représentait que 8,3% des étiologies des hyperthyroïdies**[63]**. Ce résultat nous semble logique car il s'agissait d'une étude à collecte rétrospective portant sur les patients opérés pour hyperthyroïdie dans le service d'Oto-Rhino-Laryngologie, de l'hôpital militaire Avicenne, à Marrakech.

Le traitement chirurgical n'étant pas l'attitude thérapeutique de première intention dans la maladie de Basedow ; car la maladie étant souvent bien contrôlée avec le traitement médical et que la chirurgie n'intervient que dans des situations exceptionnelles **[32,33]**. Par contre la chirurgie est souvent une indication de première intention (même devant l'irathérapie) des goitres multinodulaires toxiques après réduction médicamenteuse de la thyrotoxicose**[39]**. Ceci pourrait alors expliquer cette prédominance du goitre multinodulaire et cette très faible proportion de la maladie de Basedow parmi les étiologies des hyperthyroïdie dans cette série.

- **Complications**

Les complications des hyperthyroïdies sont de plusieurs ordres. La cardiothyréose est une complication cardiaque fréquente de la thyrotoxicose**[38]**. Elle atteint le plus souvent les personnes fragiles : personnes âgées, pathologie cardiaque associée. Le diagnostic de cardiothyréose est retenu devant l'association d'une hyperthyroïdie à l'une des atteintes cardiaques suivantes : trouble du rythme, insuffisance cardiaque, insuffisance coronaire**[39]**.

Dans notre étude nous avions 9 cas de complications dont 6 cas de cardiothyréose soit 5,67% des cas d'hyperthyroïdie.

Cette proportion est supérieure à celle retrouvée par **Wanvoegbe et al** en 2016 au Benin soit 2,2% seulement de cas de cardiothyréose**[10]**.

Par contre**, Ould Issselmou et al** en 2013 en Mauritanie**[68]** avaient retrouvé une proportion supérieure à la nôtre , soit 19% des cas d'hyperthyroïdie était compliqué de cardiothyréose**[68]**. S'inscrivant dans le même sens, **Yameogo et al** au Burkina Faso en 2012 avaient retrouvé une proportion de cardiothyréose plus élevée que la nôtre. En effet dans le CHU de Bobo-Dioulasso soit 33% des hyperthyroïdie étaient compliquées de cardiothyréose**[38]**.

Nonobstan**t, Affes et al** en 2016 avaient retrouvé que 90% des cas d'hyperthyroïdie recensés au *CHU Hédi Chaker*, à Sfax en Tunisie était compliqué de cardiothyréose**[22]**. Une proportion très élevée qui pourrait s'expliquer par le fait que sa population d'étude était des patients souffrant d'hyperthyroïdie et âgés de plus de 60ans car les personnes âgées souffrant d'hyperthyroïdie sont plus susceptibles de développer une complication cardiaque de la maladie.

- **Traitement**

Un traitement est souvent indispensable en cas d'hyperthyroïdie. Il dépend souvent de l'étiologie. La thérapeutique repose dans la grande majorité des cas sur un traitement médical bloquant la synthèse des hormones thyroïdiennes (antithyroïdien de synthèse) ou un traitement dit radical pour réduire la masse parenchymateuse fonctionnelle (chirurgie, traitement par l'iode radioactif). L'indication est fonction de l'étiologie, du contexte clinique et évolutif**[52]**.

Dans notre étude, 89,6 % des patients souffrant d'hyperthyroïdie avait été mis sous antithyroïdien de synthèse, 27,4% avait bénéficié d'une thyroïdectomie et aucun n'avait été mis sous iode radioactive. Le fait que Bénin ne dispose pas de service de médecine nucléaire, pourrait certainement expliquer cette absence d'irathérapie dans les traitements reçus par les patients à Porto-Novo.

Koffi et al à Abidjan en Côte d'Ivoire en 2019 avaient relevé que 77,2% des patients avait bénéficié d'antithyroïdien de synthèse et 5% avait bénéficié d'une chirurgie**[13]**.

Bouée et al dans l'étude *Thyrdel* en France en 2014 avaient relevé que les antithyroïdiens de synthèse avaient été prescrits en première intention dans 90,9% des cas ; 6,1% des patients avait subi une thyroïdectomie et 23,3% des patients avait été mis sous iode radio-actif **[74]**. Cette proportion faible de l'indication chirurgicale pourrait s'expliquer par la disponibilité de l'irathérapie en France qui

offre une troisième option thérapeutique et de ce fait, elle représente une alternative à la chirurgie.

Merad et al en Algérie en 2013 avaient relevé que 100% des patients souffrant d'hyperthyroïdie dans leur étude avaient été mis sous antithyroïdien de synthèse 40% d'entre eux avaient subi une thyroïdectomie et 4% avait été mis sous iode radio-actif **[20]**. Cette forte proportion de la chirurgie pourrait s'expliquer par le fait que cette étude ait été réalisée chez les enfants et les adolescents. La réponse thérapeutique étant une urgence du fait des graves répercussions du syndrome de thyrotoxicose sur le développement psychosomatique et la puberté chez l'enfant et l'adolescent**[21,37]**.

- **Evolution**

L'évolution des hyperthyroïdies n'est pas toujours prévisible. Elle dépend entre autre de de l'étiologie de l'hyperthyroïdie, de la gravité des signes, des choix thérapeutiques et de l'observance du patient. Pour ce qui concerne la maladie de Basedow et l'utilisation des antithyroïdiens de synthèse, il est admis qu'après 6 à 12 mois de traitement 50% environs des patients entrent en rémission dont la moitié fera l'objet d'une rechute**[48]**.

Dans notre étude, le taux de guérison était de 17,9%. Les patients perdus de vue étaient les plus nombreux avec une proportion de 41,5% alors que les cas de décès et de rémission étaient les moins représentés dans une proportion de 5,7%. Nous n'avions pas noté de cas de rechute dans notre étude.

Diagne et al au Sénégal en 2016 avaient retrouvé; 23,1% de perdus de vue, une rémission dans 19,4% des cas et une rechute dans 23,1% des cas et un échec du traitement dans 33,4% des cas**[19]**.

Koffi et al en 2019 à Abidjan en Côte d'Ivoire avaient noté 2,3% de rechutes ; 1% des patients était perdus de vue et 0,2% de décès**[13]**.

Ould Isselmou et al en Mauritanie en 2013 avaient noté sur le plan évolutif que 48% des patients étaient en rémission. Un échec du traitement médical avait été observé dans 25% des cas ; une rechute dans 10% des cas ; des patients perdus de vue dans 13% des cas et 2% des patients souffrant d'hyperthyroïdie était décédé**[68]**.

La forte proportion de patients perdus de vue dans notre étude pourrait s'expliquer par le niveau socio-économique des patients qui influence négativement l'accès aux soins, la réalisation des différents examens et l'observance thérapeutique. Elle pourrait également être due à la hantise de la chirurgie ; aux différentes croyances notamment la sorcellerie.

Conclusion et Suggestions

Conclusion

A l'issue de ce travail que nous avons entrepris sur les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs des hyperthyroïdies dans le service de médecine et spécialités médicales du CHUD-OP durant la période de février 2015 à décembre 2021 ; nous pouvons retenir que nous avons atteint les objectifs que nous nous sommes fixé et que nous avons obtenu des résultats qui nous ont permis de mieux cerner les différents aspects de cette affection dans ledit centre.

Plus précisément, l'hyperthyroïdie est une affection fréquente en consultation d'endocrinologie au CHUD-OP et sa prévalence était de 3,6%. L'âge moyen des patients inclus dans notre étude était 45,7 ans. Les âges extrêmes étaient 20 ans et 82 ans. La prédominance était féminine dans une proportion de 79,2% des cas soit un sex-ratio (H/F) de 0,26.

Dans notre étude 20,8% de la population possédait un antécédent familial de thyropathie.

Sur le plan clinique, le goitre, l'amaigrissement et les palpitations étaient les plus fréquents signes avec des proportions supérieures à 80%. La principale étiologie était la maladie de Basedow (68,9%). Les complications étaient dominées par la cardiothyréose soit 5,7% des cas d'hyperthyroïdie.

A la paraclinique les anticorps anti-récepteurs de la TSH et anti-TPO étaient positifs respectivement chez 79,3% et 18,0% des patients ayant réalisé ces examens.

Sur le plan thérapeutique, tous les patients reçus avaient été mis au repos. Quatre-vingt-quinze patients (89,6%) ont été mis sous anti thyroïdien de synthèse et vingt-neuf patients (27,4%) ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

Enfin l'évolution a été marqué par 17,9 % de guérison et malheureusement 5,7 % de décès.

Suggestions

- **A l'endroit des autorités politico-administratives**
  - Subventionner le bilan et le traitement du patient souffrant d'hyperthyroïdie afin d'améliorer la prise en charge de ces patients.
  - Doter le Pays d'un centre de Médecine nucléaire afin d'améliorer les moyens diagnostiques et thérapeutiques des hyperthyroïdies.
  - Promouvoir et encourager la spécialisation dans les différentes disciplines (endocrinologie, médecine interne, médecine nucléaire et ORL-CCF)
- **Aux sociétés savantes**
  - Etendre ce type d'étude à d'autres villes du pays afin d'obtenir des données d'actualités à l'échelle nationale.
  - Initier des séances de sensibilisation sur les thyropathies notamment de l'hyperthyroïdie au sein de la communauté.
- **A l'endroit du Directeur du CHUD-OP**
  - Améliorer la gestion des archives des services notamment numériser les données.
  - Doter le service du laboratoire de réactifs afin que soit possible la réalisation du bilan thyroïdien et le bilan auto-immun.
  - Recruter plus de médecins endocrinologues, internistes, ORL-CCF afin d'étoffer l'équipe de prise en charge des hyperthyroïdies.
  - Prévoir des séances de psychothérapie et d'éducation thérapeutique pour les patients souffrant de thyropathie en particulier d'hyperthyroïdie
- **A l'endroit des praticiens hospitaliers**
  - Faire de l'examen de la glande thyroïde et du dosage de la TSH us une habitude devant des signes de thyrotoxicose même fruste.

- **A l'endroit de la population**
    - Consulter un médecin devant le moindre symptôme même s'il semble banal pour une prise en charge adéquate.
    - Mieux gérer les situations de stress et les conflits émotionnels en consultant un spécialiste.
    - Faire un bilan de Santé au moins une fois l'an.

Références

1. **Doubleday AR, Sippel RS**. Hyperthyroidism. Gland Surg. 2020;9(1):124‑135.

2. **Ahmed AM, Ahmed NH**. History of disorders of thyroid dysfunction. EMHJ-East Mediterr Health J.2005;11(3):459-469.

3. **Borson-chazot F, Lasolle H, Castellnou S**. Hyperthyroïdie. Paris: Masson;2021.

4. **Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al.** American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid Off J Am Thyroid Assoc. 2016;26(10):1343‑1421.

5. **Usha Menon V, Sundaram KR, Unnikrishnan AG, Jayakumar RV, Nair V, Kumar H**. High prevalence of undetected thyroid disorders in an iodine sufficient adult south Indian population. J Indian Med Assoc.2009;107(2):72‑77.

6. **Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, Gutierrez-Buey G, Lazarus JH, Dayan CM, et al.** Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. Nat Rev Endocrinol. 2018;14(5):301‑316.

7. **Abodo J, Kélie E, Koffi Dago P, Kouassi F, Hué LA, Lokrou A**. Profil des pathologies thyroïdiennes en Afrique subsaharienne : à propos de 503 cas. Ann Endocrinol. 2016 ;77(4):411.

8. **Ackuaku-Dogbe EM, Akpalu J, Abaidoo B**. Epidemiology and Clinical Features of Thyroid-associated Orbitopathy in Accra. Middle East Afr J Ophthalmol. 2017;24(4):183‑189.

9. **Ogbera AO, Kuku SF**. Epidemiology of thyroid diseases in Africa. Indian J Endocrinol Metab 2011;15(l2):82‑88.

10. **Wanvoegbe FA, Agbodandé KA, Codjo L, Amoussou-Guenou D, Glitho S, Alassani A, et al.** Hyperthyroïdie au Benin :Profil clinique,paraclinique et évolutif. Ann Univ Parakou. 2016;6(1):12‑14.

11. **Djrolo F, Gninkou J, Traore Goïta S**. Profil épidémiologique et clinique des hyperthyroïdies au centre national hospitalier universitaire de Cotonou. Ann Endocrinol. 2016;77(4):369.

12. **E. Proust-Lemoine, Wemeau J-L**. Hyperthyroïdie. Paris:Masson;2009 .

13. **Koffi DP, Fagnidi F, Lokrou A, Danho J, Abodo J, Hue A, et al.** Les Hyperthyroïdies à Abidjan : Aspects Cliniques, Biologiques, Thérapeutiques et Évolutifs à Propos de 399 Cas. Health Sci. 2019;20(6):12-26.

14. **Verburg FA, Grelle I, Tatschner K, Reiners C, Luster M**. Prevalence of thyroid disorders in elderly people in Germany. A screening study in a country with endemic goitre. Nukl Nucl Med. 2017;56(1):9‑13.

15. **Unnikrishnan AG, Menon UV**. Thyroid disorders in India: An epidemiological perspective. Indian J Endocrinol Metab. 2011 ;15(l2):78‑81.

16. **Li Y, Teng D, Ba J, Chen B, Du J, He L, et al.** Efficacy and Safety of Long-Term Universal Salt Iodization on Thyroid Disorders: Epidemiological Evidence from 31 Provinces of Mainland China. Thyroid. 2020;30(4):568‑579.

17. **Brah S, Sani MAM, Daou M, Andia A, Malam-Abdou B, Bakasso R, et al.** Les Dysthyroïdies dans le Service de Médecine Interne de l'Hôpital National de Niamey – Niger. Health Sci Dis. 2016;17(4):36-40.

18. **De Leo S, Lee SY, Braverman LE**. Hyperthyroidism. Lancet Lond Engl. 2016;388(147):906‑1018.

19. **Diagne N, Faye A, Ndao AC, Djiba B, Kane BS, Ndongo S, et al.** Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de la maladie de Basedow en Médecine Interne au CHU Ledantec Dakar (Sénégal). Pan Afr Med J. 2016;25:6.

20. **Merad , M, Benziane Z, Benkhelifa T, Faraoun K**. Hyperthyroïdie chez l'enfant et l'adolescent : aspects cliniques, évolutifs et thérapeutiques. Ann Endocrinol. 2013;74(305):369.

21. **Boiro D, Diédhiou D, Niang B, Sow D, Mbodj M, Sarr A, et al.** L'hyperthyroïdie de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Dakar (Sénégal). Pan Afr Med J. 2017;28(1).doi:10.11604/pamj.2017.28.10.13396

22. **Affes L, Hadjkacem F, Benslah D, Elleuch M, Charfi N, Abid M**. Hyperthyroïdie chez le sujet âgé. Ann Endocrinol. 2016;77(204):387.

23. **Wainsten J-P**. Le larousse médical. France : Larousse ; 2009.

24. **ANAES** Diagnostic et surveillance biologique de l'hyperthyroidie de l'adulte 2000.

25. **Sharma A, Stan MN**. Thyrotoxicosis: Diagnosis and Management. Mayo Clin Proc.2019;94(6):1048‑ 1064

26. **Can AS, Rehman A**. Goiter. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021;45(12):4-11

27. **A.Ryndak-Swiercz**. Ontogénèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde. Les maladies de la thyroïde. Paris : Masson; 2010:3-11.

28. **Vlaeminck-Guillem V**. Structure et physiologie thyroïdiennes. EMC - Endocrinol - Nutr 2011;8(3):1‑ 16.

29. **Chapuis Y**. Anatomie du corps thyroïde.Encyclopedie Medico chirurgicale.Paris.Masson;2002.

30. **Bouchet A.Cuilleret J.** Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle cou et thorax .Paris:Masson;2001.

31. **Netter FH**. Vascularisation – Innervation de la glande thyroïde Atlas d'anatomie humaine, 4e édition, Paris: Masson;2007.

32. **Massart C, Corbineau E**. Transporteurs d'iodures et fonction thyroïdienne. Immuno-Anal Biol Spéc. 2006;21(3):138‑ 143

33. **Racadot A**. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes. Aspects biochimiques. Immuno-Anal Biol Spéc. déc 1991;6(6):27‑ 32.

34. **Baloch Z, Carayon P, Conte-Devolx B, Demers LM, Feldt-Rasmussen U, Henry JF, et al**. Laboratory medicine practice guidelines.Laboratery support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease. Off journ of the thyr ass.2003;13(1):3-126

35. **Wemeau J-L, Cardot-Bauters, C, d'Herbomez-Boidein M, Périmenis P**. Hyperthyroïdie. Paris: Masson;2006.

36. **J. Weill**. Pathologies thyroïdiennes du foetus et de l'enfant. Les maladies de la thyroïde. Paris : Masson ; 2010. p:115-121.

37. **Carranza D., Van Vliet G., Polak M**. Hyperthyroïdie et hypothyroïdie dunouveau-né et de l'enfant. Paris:Masson;2006.

38. **Yaméogo AA, Yaméogo NV, Compaoré YD, Ouédraogo TL, Zabsonré P**. La cardiothyréose au centre hospitalier universitaire de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Pan Afr Med J. 2012;6(12)11:38.

39. **Leye A, Ndiaye N, Diack N, Leye M**. Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition. premiere edition. Vol. 1. Dakar; 2020 :p11‑27.

40. **E. Proust– Lemoine**. Autres hyperthyroïdies. Les maladies de la thyroïde Paris : Masson ; 2010 :p99-102.

41. **Bouznad N, Diyane K, El Mghari G, Belkhou A, El Ansari N**. Ostéoporose endocrinienne: à propos d'une série de cas. Pan Afr Med J. 2015;(8)22:358.

42. **McDermott MT**. Hyperthyroidism. Ann Intern Med. 2020;172(7):49-60.

43. **Duprez L, Parma J, Van Sande J, Allgeier A, Leclère J, Schvartz C, et al.** Germline mutations in the thyrotropin receptor gene cause non–autoimmune autosomal dominant hyperthyroidism. Nat Genet. 1994 ;7(3):396‑401.

44. **Rodien P, Brémont C, Sanson ML, Parma J, Van Sande J, Costagliola S, et al.** Familial gestational hyperthyroidism caused by a mutant thyrotropin receptor hypersensitive to human chorionic gonadotropin. N Engl J Med. 1998;339(25):1823‑1826.

45. **Mathew P, Rawla P**. Hyperthyroidism.StatPearls Publishing 202;5(14);12-16.

46. **Kahaly GJ, Bartalena L, Hegedüs L, Leenhardt L, Poppe K, Pearce SH**. 2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. Eur Thyroid J. 2018 ;7(4):167‑186.

47. **E.Proust-Lemoine**. Maladie de Basedow.Les maladies de la Thyroïde.Masson; 2010 :89-98.

48. **Phillippe J**. Maladie de Basedow en 2009. Rev Médicale Suisse. 2009;5(564):764-768.

49. **Sharma M, Aronow WS, Patel L, Gandhi K, Desai H**. Hyperthyroidism. Med Sci Monit . 2011;17(4):RA85‑91.

50. **Borson-Chazot F, Caron P, Glinoer D, Wémeau J-L**. Antithyroïdiens de synthèse : que choisir ? Presse Médicale 2014;43(2):105‑108.

51. **Kravets I**. Hyperthyroidism: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 2016;93(5):363‑370.

52. **Borson-Chazot F, C Bournaud, Abeillon J**. Traitement des Hyperthyroïdies. Paris:Masson;2014.

53. **Kahaly GJ**. Management of Graves Thyroidal and Extrathyroidal Disease: An Update. J Clin Endocrinol Metab .2020 ;105(12):3704‑3720.

54. **Mssrouri R, Soufi EM, Benamr S, Mdaghri J, Mohammadine EH, Chad B**. Les hyperthyroïdies chirurgicales à propos de 1181 cas . J Chir Viscérale. 2010;147(4):6-10.

55. **Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al.** 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid Off J Am Thyroid Assoc. 2016;26(10):1343‑1421.

56. **Sellem A, Elajmi W, Mhamed RB, Oueslati N, Ouertani H, Hammami H**. Irathérapie dans la maladie de Basedow: place et efficacité. Pan Afr Med J. 2020;36:341.

57. **Giovanella L**. Update on diagnosis and treatment of hyperthyroidism. Q J Nucl Med Mol Imaging.2021;2(65):89-90.

58. **Giovanella L, Verburg FA**. Use of anti-thyroid drugs in patients with hyperthyroidism: a case for shared decision-making. Eur J Nucl Med Mol Imaging . 2019;46(12):2408‑2409.

59. **Karrou M, Rouf S, Alla A, Latrech H**. Les antithyroïdiens de synthèse (carbimazole) : effets secondaires. Ann Endocrinol . 2018 ;79(4):369‑370.

60. **Rouf S, Aynaou H, Bouziane M, Harroudi T, Latrech H**. Le profil de l'hyperthyroïdie dans la région de l'oriental. Ann Endocrinol. 2016;77:382.

61. **Bah M**. Hyperthyroïdie à l'hôpital du Mali. Ann Endocrinol. 2014;75(5):499.

62. **Yassine I, Elkhadir S, El Ouahabi H, Ajdi F**. Les hyperthyroïdies chirurgicales : à propos de 166 cas. Ann Endocrinol. 2016;77(4):388.

63. **Darouassi Y, Hanine MA, Aljalil A, Ennouali A, Bouaity B, Touati MM, et al.** Chirurgie des hyperthyroïdies: à propos de 60 cas. Pan Afr Med J. 2018 ;31:43.

64. **Bhadada S, Velayuthian P, Bhansali A**. Juvenile hyperthyroidism : an experience. Pubmed. 2006;43(4):301‑307.

65. **Toublanc JE**. Pathologie thyroïdienne de l'enfant.Paris:Masson; 2008;

66. **Quintero O, Amador-Patarroyo M, Montoya-Ortiz G, Anaya J**. Autoimmune disease and gender : plausible mechanisms for the female predominance of autoimmunity. J Autoimmun. 2012;38(3): 109-119.

67. **Le Guern V**. Hormones sexuelles et auto-immunité. Presse Médicale Form. 2020;1(1):36‑41.

68. **Ould Isselmou Boukhary EB, Mouamar MS, Youba MY, Abdoulaye L**. Aspects épidémiologiques et prise en charge des hyperthyroïdies en Mauritanie : à propos de 185 cas. Ann Endocrinol. 2013;74:346.

69. **Wang C, Li Y, Teng D, Shi X, Ba J, Chen B, et al.** Hyperthyroidism Prevalence in China After Universal Salt Iodization. Front Endocrinol . 2021;12:(65)15-34.

70. **Deleveaux I, Chamoux A, Aumaître O**. Stress et auto-immunité. La revue de Médecine Interne 2013; 34 (8): 487-492.

71. **Sarr A, Diedhiou D, Ndour-Mbaye M, Sow D, Diallo M**. Graves's disease in Senegal : Clinical and evolutionary aspects. Open J Intern Med. 2016;6(77):82.

72. **Caron P**. Adenomes hypophysaires à TSH ou adenomes thyréotropes. Presse Médicale. 2008;38(1):107‑111.

73. **Illouz F, Prunier-Mirebeau D, Briet C, Nouet N**. Le syndrome de résistance aux hormones thyroïdiennes en 2016. Corresp En Métabolisme Horm Diabète Nutr. 2016;20(1‑2):12-19.

74. **Bouée S, Malika A, Torreton E, Goichot B, Caron P, Luca F, et al.** Diagnostic et traitement de l'hyperthyroïdie en France : résultats de l'étude Thyrdel menée auprès de 263 endocrinologues et 1214 patients. Rev Epidém.Santé Publ. 2014;62(5):9-12.

75. **Proust-Lemoine Maladie de Basedow. In Wémeau J.L**. la Maladie de la thyroïde. Paris:Masson;2014 : p89-97.

Annexes

Fiche d'enquête individuelle

Fiche N°……

I-RENSEIGNEMENTS GENERAUX

Questions	Modalités de réponses	Code de réponse
Q1 : Quel est votre sexe ?	1-Homme 2-Femme	/__/
Q2 :Quel est votre âge ?		
Q3 : Quelle est votre situation matrimoniale ?	1-Célibataire 2-Marié(e) 3- Divorcé (e) 4-Veuf / Veuve	/__ /
Q4 : Quel a été votre dernier niveau d'étude ?	1. Aucun 2. Primaire 3.Secondaire 4.Superieur	/__/
Q5 : Quel est votre occupation ou métier ?	1. Fonctionnaire 2. Salarié du privé 3. Profession libérale (avocat,médecin…) 4.Etudiant(e) 5.Ménagère 6.ouvrier /artisan /agriculteur 7.Revendeur(se)/ Commerçant(e) 8.Invalide 9.Sans emploi 10.Autres	/__ /
Q6 : Etes-vous constamment en situation de stress ?	1.Oui 2.Non	/__/

Q7 : Avez-vous subit un choc émotionnel ?	1.Oui 2.Non	/__/

II-ANTECEDENTS DU PATIENT

Questions	Modalités de réponse	Code de réponse
Q8 : Souffrez-vous d'une autre pathologie à part l'hyperthyroïdie (HTA, insuffisance rénale, drépanocytose, maladie hépatique) ?	1.Oui 2.Non	/__ /
Q9 : Avez-vous subit une intervention chirurgicale récemment ?	1.Oui 2.Non	/__/ Si oui préciser
Q10 : Dans votre famille , y en a-t-il qui ont souffert ou qui souffrent de goitre, d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie ?	1.Oui 2.Non	/__/
Q11 : Etes-vous sous un traitement particulier ?	1.Aucun 2.ATS 3.Lithium 4.Interféron 5.Iode 6.Hormones thyroïdiennes 7.Autres	/__/ Si 7 préciser

III- SIGNES FONCTIONNELS

Questions	Modalités de Réponse	Code de réponse
Q12 : Quels symptômes ressentez-vous ?	1.Amaigrissement 2.Palpitations 3.Agitation 4.Diarrhée motrice 5.Nervosité 6.Thermophobie 7.Insomnie 8.Polyphagie 9.Hypersudation 10.Asthénie 11-mains chaudes 12.mains moites 13.Autres	/__ /

IV-SIGNES GENERAUX

Questions	Modalités de réponse	Code de réponse
Q13 : Température ?	1-Hyperthermie 2-Hypothermie 3-Température normale	/__/
Q14 : Fréquence cardiaque	1.Tachycardie 2.Bradycardie 3.Normale	/__/
poids	…….	
Taille	…….	
Q15 : IMC	1. Insuffisance pondérale 2. Surpoids 3. Obésité 4. IMC Normale	/__/
Q16 : Pression artérielle	1.Elevée 2.Basse 3.Normale	/__ /

V-SIGNES PHYSIQUES

Questions	Modalités de réponse	Code de réponse
Q17 : Existe-il un goitre ?	1-Goître diffus 2-Goitre uni-nodulaire 3-Goïtre multinodulaire 4-Thyroïde normale	/__/
Q18 : Quelle est Consistance de la Thyroïde ?	1.Ferme 2.Dure 3.molle	/__/
Q19 : Existe-il un Thrill ?	1.Oui 2.Non	/__/
Q20 :Existe-il un souffle ?	1.Oui 2.Non	/__/
Q21 : Existe-il une exophtalmie ?	1.Oui 2.Non	/__/
Q22 : Existe-il un éclat du regard ?	1.Oui 2.Non	/__/
Q23 : Existe-il un œdème palpébral ?	1.oui 2.Non	/__/
Q24 : Existe-il des signes de compression ?	1.Oui 2.Non	/__/
Q25 : Existe-il un signe du Tabouret ?	1.Oui 2.Non	/__/
Q26 : Existe-il un myxœdème prétibi**al ?**	1.Oui 2.Non	/__/

.

VI-SIGNES BIOLOGIQUES

Questions	Modalités de réponses	Code de réponse
Q27 : TSH us	1.basse 2.élevée 3.normale	/__ /
Q28 : T_4 libre	1.basse 2.élevée 3.normale	/__/
Q29 : T_3 libre	1.basse 2.élevée 3.normale	/__/
Q30 : Ac anti-RTSH	1.élevé 2.normale 3.non réalisé	/__/
Q31 : Ac anti-thyroperoxydase	1.élevé 2. normal 3.non réalisé	/__/
Q32 : Ac anti thyroglobuline	1.élevé 2.normale 3.non réalisé	/__/
Q33 :NFS	1.anémie 2.leuco-neutropénie 3.hyperleucocytose 4.normale	/__/
Q34 :CRP	1.élevée 2.normale 3.non réalisée	/__/
Q35 : Glycémie :…	1.Hyperglycémie 2.Hypoglycémie 3.normale	/__/
Q36 : Calcémie	1.hYpercalcemie 2.hypocalcémie 3.normale	/__/
Q37: Transaminases	1.élevées 2.normales 3.non réalisées	/__/
Q38 : Iodémie	1.élevée 2.normale 3.non réalisée	/__/

Q39 : Iodurie des 24 heures	1.élevée 2.normale 3.non réalisée	/__/

VII-SIGNES RADIOLOGIQUES

Questions	Modalités de réponses	Code de réponse
Q40 : Echographie thyroïdienne	1.Echographie normale 2.goitre uni nodulaire 3.goitre multi nodulaire 4.goitre diffus 5.goitre hyper-vascularisé 6.goitre kyste 7.goitre calcifié 8.autres	/__/ Si 8 préciser ;
Q41 :Scintigraphie thyroïdienne	1.normale 2.pathologique 3.non réalisée	/__/ Si 2 préciser
Q42 : Echographie cardiaque	1.normale 2.pathologique 3.non réalisée	/__/ Si 2 préciser :

VIII-AUTRES SIGNES PARACLINIQUES

Questions	Modalités de réponse	Code de réponse
Q43 : ECG	1.normal 2.pathologique 3.non réalisé	/__/ Si 2 préciser :
Q44 :Anatomopathologie	1.normale 2.pathologique 3.non réalisée	/__/ Si 2 préciser :

IX- DIAGNOSTICS

Questions	Modalités de réponse	Code de réponse
Q45 :Hyperthyroïdie franche ?	1.oui 2.non	/__/
Q46 : Etiologie	1.Maladie de BASEDOW 2.Nodule Toxique 3.Goitre multinodulaire 4.Autres	/__/ Si 4 préciser :
Q47 : Complications	1.Crise aiguë thyrotoxique 2.Cardiothyréose 3.autres 4.Pas de complication	/__/ Si 3 préciser :

X-TRAITEMENT

Questions	Modalités de réponse	Code de réponses
Q48 : Repos	1.oui 2.non	/__/
Q49 : Anxiolytiques	1.oui 2.non	/__/
Q50 : Bêtabloquants	1.oui 2.non	/__/
Q51 : ATS	1.oui 2.non	/__/
Q52 :Iode radioactif	1.oui 2.non	/__/
Q53 :Chirurgie	1.non 2.totale 3.subtotale	/__/

XI-EVOLUTION

Questions	Modalités de réponse	Code de réponses
Q54 Date de diagnostic	…….	
Q55 : Modalités évolutives	1.Guérison 2.Rémission 3.Perdu(e) de vue 4.décès 5.Traitement en cours	/__/

Opérationnalisation des données

Variables	Nature	Modalités/Codage	Définition	Mode de Recueil
I- VARIABLES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES				
Age	Quantitative continue	## ##	Nombre d'années écoulées depuis la naissance	Consultation du dossier médical
Ethnie	Qualitative nominale	## ##	Groupe humain qui partage une culture(langue)	Consultation du dossier médical
Situation matrimoniale	Qualitative nominale	1= Célibataire ; 2 =Marié ; 3=divorcé ; 4=Veuf/Veuve	Situation conjugale du sujet au regard de la loi	Consultation du dossier médical
Dernier niveau d'étude	Qualitative nominale	1=Aucun ; 2= primaire ; 3= Secondaire ;4= supérieure	Niveau d'étude le plus élevé de l'enquêté	Consultation du dossier médical

Occupation ou métier	Qualitative nominale	1= Employé(e) de l'État 2= Employé(e) dans le privé 3= Indépendant(e) 4= Étudiant(e) 5= Ménagère 6= ouvrier/artisan 7= Revendeur 8= Invalide 9= Sans emploi 10= autre	Activité rémunérée et régulière exercé par l'enquêté pour gagner sa vie	Consultation du dossier médical
II-FACTEUR D'INDUCTION				
Situation de Stress constante	Qualitative binaire	1=Oui 2= Non	Ensemble de réactions qui se déclenchent dans l'organisme lorsque celui-ci doit faire face de façon soudaine à une demande	Consultation de dossier médical et entretien téléphonique

Choc émotionnel au début des signes	Qualitative binaire	1=Oui 2= Non	Etat psychologique résultant d'un événement traumatisant	Consultation de dossier médical et entretien téléphonique
III-ANTECEDENTS				
Présence d'un antécédent personnel médical	Qualitative binaire	1=Oui 2= Non	Tout fait ou circonstances antérieurs et qui concerne le sujet examiné sur le plan médical	Consultation du dossier médical
Antécédent personnel chirurgical	Qualitative binaire	1=Oui 2= Non	Tout fait ou circonstances antérieurs et qui concerne le sujet examiné sur le plan chirurgical	Consultation de dossier médical
Antécédent familiaux de thyropathie	Qualitative binaire	1=Oui 2= Non	Tout fait ou circonstance qui concerne la famille du sujet examiné sur les maladies de la thyroïde	Consultation de dossier médical
IV-SIGNES FONCTIONNELS				

Symptômes ressentis par le patient	Qualitative continue	1=Amaigrissement 2=Palpitations 3=Agitation 4=Diarrhée motrice 5=Nervosité 6=Thermophobie 7=Insomnie 8=Polyphagie 9=Hypersudation 10=Asthénie 11=mains chaudes 12=mains moites 13=Autres	Toute manifestation d'un état pathologique perçues subjectivement par le patient	Consultation de dossier médical
V- SIGNES GENERAUX				
Température	Quantitative continue	1=Hyperthermie 2=Hypothermie 3=Température normale	Degré de chaleur du corps	Consultation du dossier médical
Fréquence cardiaque	Quantitative continue	1=Tachycardie 2=Bradycardie 3=Normale	Nombre de battements cardiaques par minute	Consultation du dossier médical
Pression artérielle	Quantitative continue	1=Elevée 2=Basse 3=Normale	Pression qui règne à l'intérieur de l'artère humérale après	Consultation du dossier médical

			compression par le brassard d'un tensiomètre	
VI-SIGNES PHYSIQUES				
Existe-il un goitre	Qualitative binaire	1=Oui 2= Non	Hypertrophie de la glande thyroïde	Consultation du dossier médical
Caractéristique du goitre s'il est présent	Qualitative nominale	1=Goitre diffus 2=Goitre uni-nodulaire 3=Goitre multi-nodulaire	Il s'agit des aspects du goitre présent	Consultation du dossier médical
Consistance de la thyroïde	Qualitative nomunale	1=Ferme 2=molle 3=Dure	Conformation structurale de la thyroïde	Consultation du dossier
Thrill	Qualitative binaire	1=Oui 2= Non	Leger frémissement perçu à la palpation des artères du cou	Consultation du dossier médical
Souffle	Qualitative binaire	1=Oui 2= Non	Bruit perçu a l'auscultation artérielle du cou qui rappelle le bruit que fait l'air sortant d'un soufflet	Consultation du dossier médical
Exophtalmie	Qualitative binaire	1=Oui 2= Non	Protrusion du globe oculaire hors de l'orbite	Consultation du dossier médical

Eclat du regard	Qualitative binaire	1=Oui 2= Non	Aspect du regard figé dans l'ophtalmopathie basdowienne	Consultation du dossier médical
Signes de compression	Qualitative binaire	1=Oui 2= Non	Symptômes traduisant une compression des organes de voisinage	Consultation du dossier médical
Signe du tabouret	Qualitative binaire	1=Oui 2= Non	Difficulté pour un patient assis bas de se relever traduisant la myopathie thyroïdienne	Consultation du dossier médical
Myxœdème prétibial	Qualitative binaire	1=Oui 2= Non	Infiltration cutanée circonscrite des membres inférieurs	Consultation du dossier médical
VII- SIGNES BIOLOGIQUES				
TSH	Quantitative continue	1=basse 2=élevée 3=normale	Hormone thyréostimulante d'origine antéhypophysaire qui régule dans les conditions normale la sécrétion deT_4 et T_3	Consultation du dossier médical
T_4 Libre	Quantitative continue	1=basse 2=élevée 3=normale	Fraction libre de la thyroxine	Consultation du dossier médical
T_3 Libre	Quantitative continue	1=basse 2=élevée 3=normale	Fraction libre de la tri-iodothyronine	Consultation du dossier médical

Ac anti-RTSH	Quantitative continue	1=élevé 2=normale 3=non réalisé	Auto-anticorps se liant spécifiquement sur le récepteur de la TSH pour le stimuler ou le bloquer. Souvent présent dans la maladie de Basedow	Consultation du dossier médical
Ac anti-TPO	Quantitative continue	1=élevé 2=normale 3=non réalisé	Auto-anticorps dirigés contre la peroxydase thyroïdienne. Souvent positif dans la thyroïdite de Hashimoto et la maladie de Basedow.	Consultation du dossier médical
NFS	Quantitative continue	1=anémie 2=leuco-neutropénie 3=hyperleucocytose 4=normale	Numération formule sanguine	Consultation du dossier médical
CRP	Quantitative continue	1=élevé 2=normale 3=non réalisé	Protéine C-réactive , marqueur de l'inflammation	Consultation du dossier médical
Glycémie	Quantitative continue	1=basse 2=élevée 3=normale	Taux de glucose dans le sang	Consultation du dossier médical
Calcémie	Quantitative continue	1=élevé 2=normale 3=non réalisé	Taux de calcium dans le sang	Consultation du dossier médical

Transaminases	Quantitative continue	1=élevé 2=normale 3=non réalisé	Enzyme hépatique dont le taux augmente dans la sang en cas de cytolyse hépatique	Consultation du dossier médical
Iodémie	Quantitative continue	1=élevé 2=normale 3=non réalisé	Taux d'iode sérique	Consultation du dossier médical
Iodurie des 24heures	Quantitative continue	1=élevé 2=normale 3=non réalisé	Taux d'iode dans les urines	Consultation du dossier médical
VIII-SIGNES RADIOLOGIQUES				
Echographie thyroïdienne	Qualitative nominale	1=Echographie normale 2=goitre uni - nodulaire 3=goitre multi - nodulaire 4=goitre diffus 5=goitre hyper - vascularisé 6=goitre kyste 7=goitre calcifié 8=autres	Technique d'imagerie médicale fondée sur l'enregistrement des échos produits par les ultrasons leur passage dans au niveau de la thyroïde	Consultation du dossier médical
Scintigraphie thyroïdienne	Qualitative nominale	1=normale 2=pathologique 3.non réalisée	Technique d'imagerie de médecine nucléaire qui fournit des images fonctionnelles par l'administration de	Consultation du dossier médical

			médicament radio-pharmaceutique dont on détecte le rayonnement au niveau de la thyroïde	
Echographie cardiaque	Qualitative nominale	1=normale 2=pathologique 3=non réalisée	Technique d'imagerie médicale fondée sur l'enregistrement des échos produits par les ultrasons leur passage au niveau du cœur	Consultation du dossier médical
IX-AUTRES SIGNES PARACLINIQUES				
ECG	Qualitative nominale	1=Normal 2=Pathologique 3.=Non réalisé	Enregistrement de l'activité électrique du cœur	Consultation du dossier médical
Anatomopathologie	Qualitative nominale	1=Normal 2=Pathologique 3=Non réalisé	Etude des altérations organiques provoquées par la maladie	Consultation du dossier médical
X-DIAGNOSTIC				
Diagnostic positif	Qualitative nominale	1=Hyperthyroïdie franche 2=Hyperthyroïdie infra- clinique	affection retenue par le médecin après les différents examens	Consultation du dossier médical
Etiologies	Qualitative nominale	1=Maladie de Basedow 2=Nodule Toxique	Cause de l'hyperthyroïdie	Consultation du dossier médical

		3=Goitre multinodulaire 4=Autres		
Complications	Qualitative nominale	1=Crise aiguë thyrotoxique 2=Cardiothyréose 3=autres 4=Pas de complication	Situation grave engendrées par l'hyperthyroïdie	Consultation du dossier médical
XI-TRAITEMENT				
Repos	Qualitative binaire	1=oui 2=non	Cessation de toute activité	Consultation du dossier médical
Anxiolytiques	Qualitative binaire	1=oui 2=non	Classe de médicament utilisé contre l'anxiété	Consultation du dossier médical
Bêtabloquants	Qualitative binaire	1=oui 2=non	Antagoniste de compétitif des récepteurs bêta-adrénergiques	Consultation du dossier médical
ATS	Qualitative binaire	1=oui 2=non	Classe de médicament inhibant la synthèse d'hormone thyroïdienne	Consultation du dossier médical
Iode radioactif	Qualitative binaire	1=oui 2=non	Capsule d'Iode 131 possédant une faible radioactivité	Consultation du dossier médical
Chirurgie	Qualitative nominale	1=non 2=totale	Partie de la thérapeutique qui comporte une	Consultation du dossier

		3=subtotale	intervention manuelle sous forme d'intervention sanglante	médical
XII-EVOLUTION				
Date de diagnostic	Temporelle	### ≠	Date où l'hyperthyroïdie a été retenue	Consultation du dossier médical
Modalités évolutives	Qualitative nominale	1=Guérison 2=Rémission 3=Perdu(e) de vue 4=décès 5=Traitement en cours	Succession de phases ou passe l'affection depuis le diagnostic	Consultation du dossier Médical et ou entretien avec le malade

Table des matières

Table des matières

Dédicaces i

Remerciements v

Hommages ix

Liste des sigles et abréviations xi

Liste des tableaux xiv

Sommaire xviii

Introduction 1

1. Problématique 3

1.1 Enoncé du problème 4

1.2 Cadre conceptuel 5

1.3 Analyse du problème 6

1.4 Questions de recherche 6

1. 5 Objectifs 6

1.5.1 Objectif général : 6

1.5.2 Objectifs spécifiques : 6

2. Généralités 7

2.1 Définition des concepts 8

2.2 Rappels 9

2.2.1 Rappel histologique[27] : 9

2.2.2 Rappel anatomique : 10

2.2.2.1 Situation [28] 10

2.2.2.2 Aspect et dimensions [29] 10

2.2.2.3 Morphologie [30] 10

2.2.2.4 Rapports [30] 11

2.2.2.5 Vascularisation[28,30] :(Figure 2) 11

2.2.2.6 Innervation [28] 12

2.2.3 Rappels physiologiques 14

2.2.3.1.Biosynthèses des hormones thyroïdiennes[27] (figure 3) 14

2.2.3.2. Transport plasmatique des Hormones thyroïdiennes : 17

2.2.3.3. Effets des hormones thyroïdiennes[27,33] 17

2.2.3.4. Catabolisme des hormones thyroïdiennes : 19

2.2.3.5. Régulation de la fonction thyroïdienne (Figure 4) : 19

2-3 Etiopathogénie [12] 21

2.4. Diagnostic 22

2.4.1 Diagnostic positif 22

1.4.1.1 Type de description : 22

2.4.1.2. Formes cliniques : 24

2.4.1.2.1 Hyperthyroïdie infraclinique (ou fruste) : 24

2.4.1.2.2 Hyperthyroïdie chez le sujet âgé : 24

2.4.1.2.3 Hyperthyroïdie chez l'enfant : 24

2.4.1.2.4 Hyperthyroïdie et grossesse : 24

2.4.1.2.5 Formes compliqués : 25

2.4.2. Diagnostic différentiel [42] : 27

2.4.3. Diagnostic étiologique : 28

2.4.3.1. La recherche étiologique 28

2.4.3.2. Les étiologies proprement dites : 29

2.4.4-Traitement 33

2.4.4.1 But du traitement 33
2.4.4.2 Moyens thérapeutiques 33
2.4.4.3 Indications thérapeutiques : 37
2.4.4.4 Surveillance du traitement 39
3. Cadre et méthode d'étude 41
3.1. Type d'étude : 42
3.2. Cadre d'étude : 42
3.2.1 Cadre administratif 42
3.2.2 Cadre institutionnel 42
3.3. Période d'étude : 45
3.4. Population d'étude : 45
3.4.1 Technique d'échantillonnage 45
3.4.2 Variables d'étude 46
3.5. Critères d'inclusion : 47
3.6. Critères de non inclusion : 47
3.7 Critères d'exclusion 47
3.8. Collectes des données : 47
3.9. Traitement et analyse de données 47
3.10 Considération d'ordre éthique et déontologique 48
4. Résultats 49
4.1 Prévalence l'hyperthyroïdie 50
4.2 Caractéristiques sociodémographiques 51
4.2.1 Répartition des patients selon l'âge 51
4.2.2 Répartition des patients selon le sexe 51

4.2.3 Répartition des patients selon la situation matrimoniale 51
4.2.4 Répartition des patients selon le niveau d'instruction 52
4.2.5 Répartition des patients selon la profession 52
4.2.6 Répartition des patients selon l'ethnie 53
4.3 Répartition des patients selon les données cliniques 54
4.3.1 Répartition des patients selon le facteur d'induction 54
4.3.2. Répartition des patients selon les antécédents 55
4.3.2.1 Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux..... 55
4.3.2.2 Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux. 56
4.3.2.3 Répartition des patients selon les antécédents familiaux 57
4.3.3 Répartition des patients selon les signes fonctionnels et généraux..... 57
4.3.4 Répartition des patients selon les signes physiques 58
4.3.4.1 Répartition des patients selon les signes à la palpation cervicale 58
4.3.4.2 Répartition des patients selon les caractéristiques du goitre..... 59
4.3.4.3 Répartition des patients selon les autres signes physiques associés 60
4.4 Répartition des patients selon les données paracliniques..... 61
4.4.1 Répartition des patients selon les signes biologiques 61
4.4.1.1 Répartition des patients selon le dosage des hormones thyroïdiennes ... 61
4.4.1.2 Répartition des patients selon le dosage des anticorps antithyroïdiens .. 62
4.4.1.3 Répartition des patients selon l'hémogramme 63
4.4.1.4 Répartition des patients selon la biochimie..... 64
4.4.2 Répartition des patients selon les signes radiologiques 64
4.4.2.1 Répartition selon les signes à l'échographie thyroïdienne..... 64
4.4.2.2 : Répartition des patients selon les signes à l'échographie cardiaque 65

4.4.3 Répartition des patients selon les autres signes paracliniques 66

4.4.3.1 : Répartition des patients selon les anomalies à l'ECG 66

4.5 : Répartition des patients selon le diagnostic 67

4.5.1 : Répartition des patient selon le diagnostic positif 67

4.5.2 Répartition des patients selon les étiologies 68

4.5.3 Répartition des patients selon les complications 68

4.6 : Répartition des patients selon les traitements 69

4.6.1 Répartition des patients selon le traitement non chirurgical 69

4.6.2 : Répartition des patients selon le traitement chirurgical 70

4.7 Répartition des patients selon l'évolution 70

4.7.1 Répartition des patients selon la date de diagnostic 70

4.7.2 Répartition des patients selon les modalités évolutives 71

4. Discussion 72

5-1- Validité et limite de la méthodologie 73

5-2- Atteinte des objectifs 74

5-3 Analyse des données et comparaison avec la littérature 74

Conclusion et Suggestions 87

Conclusion 88

Suggestions 89

Références 91

Annexes ..... A

Table des matières ..... A

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !

LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY- CALAVI

Résumé

Introduction : L'hyperthyroïdie est un hyperfonctionnement de la glande thyroïde, majorant la production hormonale, conduisant à un état de thyrotoxicose.
Objectif : Etudier les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs de l'hyperthyroïdie au CHUD-OP de Porto-Novo.
Méthode : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec recueil rétrospectif des données portant sur les dossiers médicaux des patients présentant une hyperthyroïdie reçus en consultation d'endocrinologie au CHUD-OP durant la période du 2 février 2015 au 31 décembre 2021 soit une période de 6 ans et 11 mois.
Résultats : Nous avions 112 cas d'hyperthyroïdie sur 3091consultations d'endocrinologie soit une prévalence de 3,6%. L'âge moyen des patients inclus dans notre étude était de 45,7 ans avec un écart-type =14,5 ans. Les femmes étaient les plus touchées avec 79,2% des cas soit un sex-ratio (H/F) de 0,26. Les signes cliniques les plus fréquents étaient l'amaigrissement (84%), les palpitations (83%) et le goitre (84%). La maladie de Basedow était la principale étiologie : 68,9% des cas. La plupart des patients étaient sous antithyroïdiens de synthèse et l'évolution était marquée par de nombreux perdus de vue.
Conclusion : L'hyperthyroïdie est une affection fréquente avec une prédominance féminine. Expression clinique polymorphe. Le diagnostic repose sur les signes de thyrotoxicose et la réalisation du bilan thyroïdien.
Mots clés : hyperthyroïdie ; Thyrotoxicose ; Maladie de Basedow ; Porto-Novo

Abstract

Introduction: Hyperthyroidism is a hyperfunction of the thyroid gland, increasing hormone production, leading to a state of thyrotoxicosis.
Objective: To study the clinical, paraclinical and evolutionary aspects of hyperthyroidism at the CHUD-OP of Porto-Novo.
Method: This was a descriptive cross-sectional study with retrospective data collection on the medical records of patients with hyperthyroidism received in endocrinology consultation at the CHUD-OP during the period from February 2, 2015 to December 31, 2021, i.e. a period of 6 years and 11 months.
Results: We had 112 cases of hyperthyroidism out of 3091 endocrinology consultations, i.e. a prevalence of 3.6%. The mean age of the patients included in our study was 45.7 years with a standard deviation =14.5 years. Women were the most affected with 79.2% of cases, i.e. a sex ratio (M/F) of 0.26. The most frequent clinical signs were weight loss (84%), palpitations (83%) and goiter (84%). Graves' disease was the main etiology: 68.9% of cases. Most of the patients were under synthetic antithyroid drugs and the evolution was marked by numerous losses of sight.
Conclusion: Hyperthyroidism is a frequent condition with a female predominance. Clinical expression is polymorphous. The diagnosis is based on the signs of thyrotoxicosis and the thyroid work-up.
Key words: Hyperthyroidism; Thyrotoxicosis ; Graves' disease ;Porto-Novo