République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Echahid cheikh Larbi Tebessi –Tebessa
Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Appliquée
Domaine des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master
En : Science biologique
Option : Biologie Moléculaire et Cellulaire

Par :

Melle. SLIMANI Fadoua **Melle. FAREH Narimane**

Melle. DEMMANE Fatima el-Zahra

Intitulée :

Impact de l'hypothyroïdie sur le diabète type 2 et ses complications

Devant le jury :

Pr. MECHAI Abdelbasset	Pr	Université de Tébessa	Président
Dr. TOUMI Nassima	MCB	Université de Tébessa	Rapporteur
Dr. BENHADJ Mabrouka	MCA	Université de Tébessa	Examinatrice

Date de soutenance : 12 / 06 / 2020


بسم الله الرحمن الرحيم

Remerciements

Nous remercions avant tout ALLAH, le Clément, le Miséricordieux, le Tout-Puissant. Louange à **ALLAH**, Seigneur des mondes, qui nous a accordé la force et la guidance nécessaires pour mener à bien ce travail.

Nous tenons tout d'abord à exprimer notre profonde gratitude à notre promotrice, **Dr. Toumi Nassima,** Maître de Conférences B à la Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie, pour sa disponibilité, sa patience et la confiance qu'elle nous a témoignée tout au long de ce travail. Nous avons eu l'honneur de travailler sous sa direction et lui adressons nos plus sincères remerciements pour sa gentillesse, sa spontanéité et sa bienveillance. Nous lui témoignons notre plus haute considération, notre reconnaissance sincère et notre profond respect.

Nous remercions sincèrement les membres du jury, **Dr. Mechai Abdelbasset** pour avoir assuré la présidence de ce jury, ainsi que **Dr. Benhadj Mabrouka** pour avoir accepté d'examiner ce travail avec attention.

Nous exprimons également notre profonde gratitude à l'ensemble de nos enseignants pour la qualité de leur enseignement et pour leur précieuse contribution à notre formation tout au long de notre parcours universitaire.

Nous remercions sincèrement le personnel de la Maison du Diabète de Tébessa, en particulier le chef de service, **Mme Sonia** du service des archives, ainsi que tous les patients ayant accepté de participer à cette étude.

Enfin, nous exprimons notre gratitude à toutes les personnes ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.



***Fatima el-Zahra,* Fadoua et Narimane**

Dédicace

Louange à Allah, le Tout-Puissant, le Très-Grand et le Tout-Miséricordieux, qui m'a soutenue, accordé la force et la patience nécessaires pour mener à bien ce travail

Je dédie ce travail À moi-même après l'effort que j'ai fait dans ce travail en particulier et Dans ma carrière universitaire en général.

À Mes chers parents, Diab Slimani, et Razika Djaalali, Les mots ne peuvent exprimer mon grand amour pour vous deux, ni exprimer ma profonde gratitude. Votre présence est une bénédiction inestimable dans ma vie. Je prie Dieu de vous protéger et de vous récompenser pour tout ce que vous m'avez donné. Merci d'avoir toujours été là pour moi, Sans vous, je ne serais pas là où je suis aujourd'hui.

À mes frères adorés Abd-el Wadoud et Khalil, Que Dieu vous protège et vous bénisse. Vous avez toujours été un soutien solide pour moi, Merci pour tout.

À mes chères sœurs Rahma et Dikra, Votre présence dans ma vie est une bénédiction, et votre soutien est ce que je chéris le plus. Je vous aime de tout cœur, Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

À ma chère famille, mes oncles et Ma tante, Et merci à tous ceux qui m'ont soutenue de près ou de loin.

A ma chère encadrante Dr. Toumi Nassima qui m'a inspiré et encouragé pour réaliser ce projet.

À ma chère amie et cousine Imène Merci pour les beaux moments et les souvenirs inoubliables, Merci pour cette amitié que je chéris profondément.

Et je n'oublie pas mes chères binômes, Fatima el-Zahra Demmane et Narimane Fareh, nous avons traversé des moments difficiles et agréables, Merci pour votre soutien moral, votre patience et votre compréhension tout au long de cette période.



S. Fadoua

Dédicace

En premier lieu, je remercie Dieu le tout puissant pour nous avoir accordé le courage, la volonté, la force et la patience de bien mener ce modeste travail. Je dédie cette modeste œuvre à tous ceux qui occupent une place précieuse dans mon cœur.

À ma mère, symboles de courage et de Volonté, qui est consacré et sacrifié sa vie pour nos biens être. Que dieu la protège.

A la mémoire de mon père dont l'absence m'a profondément marqué, mais dont le souvenir reste vivant dans mon cœur.

À mon cher frère Djamel et à ma chère sœur Ibtissem, pour leur soutien inconditionnel, leur présence rassurante, leurs encouragements constants et leur affection sincère, qui m'ont porté dans chaque étape de ce parcours.
À ma grand-mère Oum El Kheir, tout particulièrement, dont la tendresse, la foi et les prières silencieuses m'ont toujours accompagnée. Son amour inébranlable est un phare dans ma vie.

À mon oncle Mouhamed, pour son soutien constant, ses encouragements sincères et sa présence rassurante. Sa confiance en moi a toujours été une source de motivation.

À mes chères tantes, pour leur bienveillance, leur présence chaleureuse et leurs mots réconfortants.

À ma chère encadrante, Dr. Toumi Nassima, dont le soutien, l'inspiration et les encouragements ont été essentiels à la réalisation de ce projet.

À mon directeur M. Abd-el Razak Ahmed et M. Bouchkioua Haroun, inspecteur respecté, pour leur encadrement bienveillant, ainsi qu'à tous mes collègues qui m'ont soutenu durant cette année.

Mes remerciements sincères vont également à Meriem Debili et Imène Nasri, pour leur soutien précieux et leur présence fidèle à chaque étape.

Je remercie chaleureusement mes chères binômes, Slimani Fadoua et Demmane Fatima el-Zahra, avec qui j'ai partagé une aventure faite de défis, de doutes et de beaux moments.



F. Narimane

Dédicace

Au tout puissant Allah Le grand et le Miséricordieux qui m'a aidé et muni de force et de patience pour réaliser ce travail.

A mon Très chère père MOSTAFA DEMMANE

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A ma très chère mère HADDA SALIB

Ton affection ma couvre, ta bienveillance me guider et ta présence à mes côtés à toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A mes chers frères Nasro, Nafâaet Abdullah Que dieu vous gardes.

A mes adorables petites sœurs, Farah LAGHA et Sajida Demmane.

A mon soutien moral et source de joie et de bonheur, pour l'encouragement et l'aide qu'il m'a toujours accordé

A mes jolie cousines Manel Demmane et Youssra Seghiere, Djebaili Denia, Sara salib avec qui j'ai passé des meilleurs moments inoubliables.

A Mes chères copines et amies LOUAFI Asmahanne, Slimani Fadoua, Chorfi Raounek, Bouzida Ikram, Mansour Nabila et Rahma, Senousi Amira, Baalouj Rayenne.... Qui restent toujours et gardent une grande place dans mon cœur merci à tous.

A ma chère encadrante Dr. Toumi Nassima qui m'a inspiré et encouragé pour réaliser ce projet.

Sans oublier mes belles binômes Slimani fadoua et Fareh Narimane pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet.



D. Fatima el- Zahra

Résumé

Le diabète sucré et les pathologies thyroïdiennes sont deux affections endocriniennes de premier plan, exerçant une influence notable sur la santé publique mondiale.

Notre objectif d`étude vise à évaluer la prévalence de l'hypothyroïdie chez les patients diabétiques et à analyser son lien avec le sexe, l'âge, durée du diabète, l'indice de masse corporelle (IMC) ainsi que les complications liées au diabète dans la wilaya de Tébessa.

L'enquête a été menée à la Maison du Diabète (Dokkan) de la région de Tébessa et a porté sur un échantillon de 270 patients diabétiques de type 2. Parmi eux, 129 présentaient une hypothyroïdie, tandis que 141 étaient euthyroïdiens (témoins sains) comprenant 197 femmes (73,0 %) et 73 hommes (27,0 %), de 24 à 89 ans.

Cette étude réalisée sur 270 diabétiques de type 2 met en évidence une forte prévalence d'hypothyroïdie, Une association statistiquement significative entre le sexe et certains groupes a été observée dans notre étude, surtout chez les femmes âgées de 51 à 70 ans. L'hypothyroïdie, majoritairement subclinique est associée à une ancienneté du diabète supérieure à 10 ans et à un risque accru de néphropathie et de complications cardiovasculaires, la neuropathie périphérique, la rétinopathie et l'ulcère du pied lorsqu'elle survient après le diabète. Ces résultats appuient l'intérêt d'un dépistage systématique des troubles thyroïdiens chez les diabétiques.

Ainsi, des corrélations significatives ont été établies entre l'hypothyroïdie et certaines complications du diabète, soulignant l'importance d'un dépistage systématique des troubles thyroïdiens chez les patients atteints de diabète de type 2. Ce besoin est particulièrement marqué chez les femmes, les personnes âgées, celles ayant une longue durée d'évolution du diabète ou un déséquilibre glycémique persistant. Une prise en charge endocrinienne intégrée pourrait contribuer à une meilleure gestion globale de la maladie et à la prévention de certaines complications métaboliques.

Mots clés : Hypothyroïdie, diabète de type 2, complications, enquête, Tébessa.

Résumé

Abstract

Diabetes mellitus and thyroid disorders are two major endocrine conditions with a significant impact on global public health.

This study aims to assess the prevalence of hypothyroidism among diabetic patients and analyze its correlation with gender, age, duration of diabetes, body mass index (BMI), and diabetes-related complications in the region of Tébessa.

The investigation was conducted at the Diabetes Center (Dokken) in Tébessa, involving a sample of 270 patients with type 2 diabetes. Among them, 129 had hypothyroidism, while 141 were euthyroid (serving as a control group). The sample included 197 women (73.0%) and 73 men (27.0%), aged between 24 and 89 years.

This study reveals a high prevalence of hypothyroidism among type 2 diabetic patients. A statistically significant association was found between gender and certain age groups, particularly among women aged 51 to 70. The hypothyroidism observed was mostly subclinical and was associated with diabetes duration longer than 10 years, along with a higher risk of nephropathy, cardiovascular complications, peripheral neuropathy, retinopathy, and foot ulcers, especially when hypothyroidism occurred after the onset of diabetes. These findings support the relevance of systematic screening for thyroid disorders in diabetic individuals.

Thus, significant correlations were established between hypothyroidism and several diabetes-related complications. Therefore, this study highlights the importance of regular screening for thyroid dysfunction in type 2 diabetic patients, particularly in women, elderly individuals, and those with long-standing diabetes or poor glycemic control. An integrated endocrine follow-up could improve overall management and help prevent certain complications.

Keywords: Hypothyroidism, type 2 diabetes, complications, survey, Tébessa.

الملخص

يعد كل من داء السكري واضطرابات الغدة الدرقية من أبرز الأمراض الغدية الصماء، ولهما تأثير ملحوظ على الصحة العامة على الصعيد العالمي.

تهدف دراستنا إلى تقييم مدى انتشار قصور الغدة الدرقية لدى المرضى المصابين بداء السكري، وتحليل علاقته بكل من الجنس، والعمر، ومدة الإصابة بالسكري، ومؤشر كتلة الجسم(BMI) ، بالإضافة إلى المضاعفات المرتبطة بداء السكري في ولاية تبسة.

أُجريت الدراسة في دار السكري (الدكان) بمنطقة تبسة، وشملت عينة مكونة من 270 مريضًا مصابًا بالسكري من النوع الثاني. من بين هؤلاء، كان 129 يعانون من قصور في الغدة الدرقية، بينما تم تصنيف 141 كمجموعة ضابطة (أشخاص سليمين من ناحية الدرقية)، ضمّت العينة 197 امرأة (73.0%) و73 رجلًا (27.0%)، تتراوح أعمارهم بين 24 و89 سنة.

أظهرت النتائج انتشارًا ملحوظًا لقصور الغدة الدرقية لدى مرضى السكري، مع وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين الجنس وبعض الفئات، خاصة لدى النساء اللواتي تتراوح أعمارهن بين 51 و70 سنة. وكان قصور الغدة غالبًا من النوع تحت السريري، ومرتبطًا بمدة إصابة تفوق 10 سنوات، مع زيادة في خطر الإصابة باعتلال الكلى، والمضاعفات القلبية الوعائية، والاعتلال العصبي المحيطي، واعتلال الشبكية، وقرحة القدم، لا سيما عندما يظهر القصور بعد الإصابة بالسكري. وتؤكد هذه النتائج أهمية الكشف المنتظم عن اضطرابات الغدة الدرقية لدى مرضى السكري.

وهكذا، تم إثبات وجود ارتباطات ذات دلالة إحصائية بين قصور الغدة الدرقية وبعض مضاعفات السكري، مما يسلط الضوء على أهمية الكشف المنتظم عن اضطرابات الغدة الدرقية لدى مرضى السكري من النوع الثاني. وتبرز هذه الحاجة بشكل خاص لدى النساء، وكبار السن، والأشخاص ذوي المدة الطويلة للإصابة بالسكري أو الذين يعانون من خلل مزمن في توازن السكر في الدم. وقد تساهم متابعة مندمجة مع اختصاصي الغدد الصماء في تحسين التكفل الشامل بالمرض والوقاية من بعض المضاعفات الأيضية.

الكلمات المفتاحية: قصور الغدة الدرقية، داء السكري من النوع الثاني، المضاعفات، الدراسة الميدانية، تبسة.

Liste des tableaux

Tableau 1: Types de cellules dans le tissu glandulaire endocrinien du pancréas 4
Tableau 2: Caractéristiques des diabètes de type1 et de type2 7
Tableau 3: Évolution de la prévalence du diabète en Algérie 18
Tableau 4:classement des tranches d'âges 57
Tableau 5: l'interprétation générale de l'IMC d'après l'OMS 58
Tableau 6:Répartition par âge et par sexe des participants à l'étude 63
Tableau 7: Caractéristiques métaboliques et anthropométriques de base 64
Tableau 8: Résultats des tests de la fonction thyroïdienne des participants à l'étude 64
Tableau 9: Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon le sexe 66
Tableau 10: Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon d'âge 68
Tableau 11: Hypothyroïdie chez les sujets de l'étude en fonction de la durée du diabète 69
Tableau 12: Hypothyroïdie chez les sujets de l'étude en fonction du statut glycémique 70
Tableau 13: Hypothyroïdie chez les sujets de l'étude Selon IMC 71
Tableau 14: Répartition des antécédents médicaux selon l'état thyroïdien des participants 72
Tableau 15: Corrélation entre les différents états de la fonction thyroïdienne (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et hypothyroïdie clinique) et les complications associées au diabète. 74
Tableau 16: Corrélations entre les profils thyroïdiens (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et clinique) et la fréquence de la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude 74
Tableau 17: Corrélation entre l'hypothyroïdien et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude 76
Tableau 18: Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude 76
Tableau 19: Corrélation entre l'hypothyroïdien et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude 79
Tableau 20: Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et la Cardiovasculaires diabétique chez les participants à l'étude 79
Tableau 21:Corrélation entre l'hypothyroïdie et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude..... 81

Liste des tableaux

Tableau 22: Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude 81
Tableau 23:Corrélation entre l'hypothyroïdie et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude 83
Tableau 24: Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude 83
Tableau 25: Corrélation entre l'hypothyroïdie et l'Ulcère du pied DM diabétique chez les participants à l'étude 85
Tableau 26: Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et l'Ulcère du pied DM diabétique chez les participants à l'étude..... 85

Liste des figures

Figure 1: Représentation anatomique et histologique du pancréas humain. Adapté de **l'Encyclopædia Universalis France, 2024.**....3

Figure 2: Régulation hormonale de la glycémie par l'insuline et le glucagon **(Roder et al.,2016).** 5

Figure 3: Physiopathologie du diabète type 2**(Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques, UMVF, 2011)** 9

Figure 4: Localisation des différentes complications associées au diabète de type 2 **(Jolio, 2014).** 13

Figure 5: Prévalence du diabète dans le monde selon les régions en 2019, avec projections pour 2030 et 2045 **(IDF Diabètes Atlas,2021).**....17

Figure 6: Aperçu de la position de la glande thyroïde dans le cou adapté de **Standring (2020)** 20

Figure 7: Anatomie et histologie de la glande thyroïde **(Bessaguet Suteau et Desmoulière, 2023)**....21

Figure 8 : vascularisation de la thyroïde **Adapté de Fiches IDE (s.d.) Vascularisation de la thyroïde.** 23

Figure 9: Cellules folliculaires au repos et en activité **Adapté de Fiches IDE (s.d.)**....24

Figure 10: Vue antérieure et postérieure de la glande thyroïde et des glandes parathyroïdes (**Tortora et Derrickson, 2017)**....25

Figure 11: Vue histologique de la glande parotide montrant les acini séreux, les cloisons interlobulaires et les canaux excréteurs striés **(Ross et Pawlina, 2015).**....26

Figure 12: Structures chimiques de la triiodothyronine (T3) et de la thyroxine (T4) **(Chellan et Sadler, 2015)** 27

Figure 13: Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes **(Ryndak-Swiercz, 2010).**....30

Figure 14: Action nucléaire de l'hormone thyroïdienne **(Brent, 2012).** 31

Figure 15: L'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien **(Saadi,2020)**....33

Figure 16: Effets de l'hormone thyroïdienne sur le métabolisme du glucose (**Eom et al., 2022).**....46

Figure 17: Relation entre hypothyroïdie et l'hypoglycémie (**Wang, 2013).**....48

Figure 18: Mécanismes de l'effet de la metformine sur la régulation de la TSH et la fonction thyroïdienne **(Tigas et al., 2024)**....51

Figure 19 : Carte géographique de wilaya de Tébessa (Boubir, 2012). 54

Figure 20: Schéma représente l'intervalle de classification thyroïdien....60

Figure 21: Répartition de la fonction thyroïdienne chez les patients diabétique de type 2....65

Liste des abréviations

ADA	American Diabètes Association
ADO	Antidiabétiques Oraux
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
DID	Diabète Insulino-Dépendant
DNID	Diabète Non Insulino-Dépendant
DG	Diabète gestationnel
DT1	Diabète de Type 1
DT2	Diabète de Type 2
HbA1c	Hemoglobin A1c
HHS	Hyperosmolar Hyperglycemic State
IDF	International Diabetes Federation
IMC	Indice de Masse Corporelle
LADA	Latent Autoimmune Diabetes in Adults
MODY	Maturity-Onset Diabetes of the Young
MRS	Maladie Rénale Secondaire (au diabète)
OGTT	Oral Glucose Tolerance Test
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PHG	Postprandial Hyperglycemia
STEPwise	STEPwise Approach to NCD Risk Factor Surveillance
C5, T1	Vertèbres cervicales 5 et thoracique 1
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
DIT	Diiodotyrosine
GH	Growth Hormone (Hormone de croissance)
H_2O_2	Peroxyde d'hydrogène
IGF-1	Insulin-like Growth Factor 1
MIT	Monoiodotyrosine
MCT8	Monocarboxylate Transporter 8
MCT10	Monocarboxylate Transporter 10
NIS	Sodium/Iodide Symporter (Symporteur sodium/iodure)

Liste des abréviations

OATP1C1	Organic Anion Transporting Polypeptide 1C1
PDS	Pendrine (transporteur transmembranaire de l'iodure)
PTH	Parathormone
rT3	Reverse Triiodothyronine (Triiodothyronine inverse)
T3	Triiodothyronine
T4	Thyroxine
TG	Thyroglobuline
TPO	Thyroperoxydase
TRα	Récepteur nucléaire des hormones thyroïdiennes alpha
TRβ	Récepteur nucléaire des hormones thyroïdiennes bêta
TRH	Thyrotropin-Releasing Hormone
TSH	Thyroid-Stimulating Hormone (Thyréostimuline hypophysaire)
LDL	Low – Density Lipoprotein
HDL	High – Density Lipoprotein

Table des matières

Remerciements

Dédicace

Résumé

Abstract

الملخص

Liste des tableaux

Introduction générale **1**

Chapitre 01: Etude bibliographique

Partie 01: Diabète – Aspects généraux et physiopathologie **3**

1. Rappels sur le pancréas **3**

1.1 Anatomie et histologie du pancréas 3

1.2 Histologie et physiologie de pancréas 4

1.3 Insuline 4

1.4 Glucagon 5

2. Définition et classification du diabète **6**

2.1 Définition du diabète 6

2.2. Classification du diabète : 6

2.2.1 Diabète de type 01 : 6

2.2.2 Diabète de type 2 6

3. Physiopathologie du diabète type 2 : **8**

3.1 Insulinorésistance 8

3.2 Déficit de l'insulinosécrétion 9

4. Complications du diabète type 2 ..... **10**

4.1 Complications aiguës du diabète de type 2 10

4.1.1 Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (HHS) 10

4.1.2 L'acidocétose diabétique (ACD) 10

4.1.3 L'hypoglycémie sévère 10

4.1.4 Les infections sévères 10

4.1.5 Les événements cardiovasculaires aigus 11

4.2 Complications chroniques 11

4.2.1Complications microvasculaires 11

4.2.2Complications macrovasculaires 12

Table des matières

5. Facteur de risque du DT2 13
5.1 Prédisposition génétique 13
5.2 Influence de l'environnement 13
5.3Obésité et mode de vie sédentaire 14
5.6. Stress psychologique 14
5.7Tabagisme 14
6. Diagnostic du DT2 14
6.1 Critères biologiques 15
6.2Critères cliniques 15
6.3 Tests supplémentaires 15
6.4 Confirmation du diagnostic 16
7. Épidémiologie du diabète de type 2 16
7.1. Épidémiologie mondiale 16
7.2 Épidémiologie en Algérie: 17
8. Prise en charge thérapeutique du diabète de type 2 18
8.1. Mesures non pharmacologiques 18
8.2. Traitement pharmacologique 18
Partie 02 : Glande thyroide et l'hypothyroidie 19
1. Anatomie de la glande thyroïde 19
1.1. Localisation et structure macroscopique 19
1.2Vascularisation de la glande thyroïde 21
1.2.1 Vascularisation artérielle 21
1.2.2 Vascularisation veineuse 22
1.2.3 Drainage lymphatique 22
1.3 Histologie de la thyroïde 23
1.4 Glandes parathyroïdes : 25
1.5 Physiologie de la glande thyroïde 26
1.5.1 Hormones thyroïdiennes 26
1.5.2 Structure des hormones thyroïdiennes 26
1.5.3 Biosynthèse des hormones thyroïdiennes 28
1.5.4Etapes de synthèse hormonale 28
1.6Mode d'action des hormones thyroïdiennes 30
1.6.2 Action au niveau mitochondrial 32
1.7.1 Mécanismes de régulation extra-thyroïdiens 32

Table des matières

1.7.2 Mécanismes de régulation intra-thyroïdiens 34

1.8 Effets biologiques des hormones thyroïdiennes 34

1.9 Dysfonctionnements de la glande thyroïde 36

1.9.1 Hypothyroïdie 36

1.9.2 Hyperthyroïdie 37

1.9.3 Nodules et goitre 37

1.9.4 Pathologies auto-immunes (Hashimoto et Basedow) 37

2. Hypothyroïdie **38**

2.1 Définition et classification de l'hypothyroïdie 38

2.1.1 Définition : 38

2.1.2 Classification : 38

2.2 Mécanismes étiopathogéniques de l'hypothyroïdie 40

2.2.1 Hypothyroïdie primaire 40

2.2.2 Hypothyroïdie secondaire 41

2.3 Symptômes de l'hypothyroïdie 41

2.4 Facteurs de risque de l'hypothyroïdie 42

2.5 Diagnostic de l'hypothyroïdie 42

2.6 Traitement de l'hypothyroïdie 43

2.7 Épidémiologie de l'hypothyroïdie 43

2.7.1 Épidémiologie mondiale 43

2.7.2 Épidémiologie de l'hypothyroïdie en Algérie 44

03 : Interaction entre l'hypotyroidie et le diabéte de type 2 ..... **45**

1. Mécanismes physiologiques de l'interaction **45**

1.1 Effets du diabète sur la fonction thyroïdienne 45

1.2 Effets de l'hypothyroïdie sur le métabolisme glucidique et la régulation de l'insuline 46

2. Effets croisé des deux pathologies **48**

2.1 Rôle de l'hypothyroïdie dans l'aggravation des complications du diabète 48

2.2 Impact du diabète sur l'axe- thyroïdien 49

3. Influence des traitements sur les pathologies associées **49**

3.1 Effet de la metformine sur la fonction thyroïdienne 49

3.2 Impact des traitements hormonaux thyroïdiens sur l'équilibre glycémique 51

4.Conséquences cliniques et stratégies thérapeutiques **52**

4.1 Conséquences cliniques et stratégie thérapeutique : optimisation de la prise en charge des patients atteints des deux pathologies 52

Table des matières

4.2 Recommandations pratiques pour les professionnels de santé 53

Chapitre 02 :Matériel et Méthodes

1. Matériel **54**

1.1 Objectifs de l'étude : 54

1.2 Région de l'étude : 54

1.3 Lieu et période d'étude : 55

1.4 Type d'étude : 55

1.5 Population d'étude : 55

1.6 Questionnaire : 56

1.7 Difficultés rencontrées au cours de l'enquête : 56

2. Méthodes **57**

2.1 Traitement des données : 57

2.1.1 Age : 57

2.1.1 Sexe : 57

2.1.2 Poids : 57

2.1.3 Taille : 57

2.1.4 Indice de Masse Corporelle (IMC) : 58

2.2.2 Antécédents médicaux et familiaux 58

2.2.3 Complications liées au diabète 58

2.3 Intervalles de classification de dysfonctionnement thyroïdien: 60

2.4.1 Logiciels utilisés : 61

2.4.2 Graphiques : 61

2.4.3 Test : 61

Chapitre 03: Résultats **62**

1. Caractéristiques de base des participants à l'étude **63**

1.1 Age et sexe des participants à l'étude : 63

1.2. Caractéristiques métaboliques et anthropométriques des participantes à l'étude : 63

Paramètre 64

Moyenne 64

Écart-type 64

1.3. Résultats des tests de la fonction thyroïdienne des participants à l'étude : 64

1.4 Répartition de l'hypothyroïdie chez les patients diabétiques de type 2 : 64

2. Comparaison des différents groupes des participants à l'étude **65**

2.1 Répartition de l'hypothyroïdie chez les sujets de l'étude selon le sexe 65

Table des matières

2.2 Répartition de l'hypothyroïdie chez les sujets de l'étude selon l'âge.....67

2.3Répartition de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon la durée du diabète type 2 :.....69

2.4 Répartition de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon le statut glycémique :.....70

2.5 Répartition de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon l'indice de masse corporelle (IMC).....70

2.6 Répartition de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon les antécédents familiaux.....71

3. Corrélation entre le profil de la fonction thyroïdienne et les complications diabétiques chez les participants à l'étude.....**72**

3.1. Corrélation entre le profil de la fonction thyroïdienne et les complications diabétiques (tout type confondu) chez les participants à l'étude.....72

3.1.1. Corrélation entre les différents états de la fonction thyroïdienne (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et hypothyroïdie clinique) et les complications (tous types confondus) associées au diabète.....72

3. 1.2 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et les complications diabétiques (tout type confondu) chez les participants à l'étude.....73

2. Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue de la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude.....75

3.2.1 Corrélations entre les profils thyroïdiens (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et clinique) et la fréquence de la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude.....75

3.2.2 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude.....75

3.3 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue des complications cardiovasculaires diabétiques chez les participants à l'étude.....77

3.3.2 Corrélation entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et les complications cardiovasculaires diabétiques chez les participants à l'étude.....77

3.4 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue de la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude.....80

3.4.1 Corrélations entre les profils thyroïdiens (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et clinique) et la fréquence de la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude.....80

3.4.2 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude.....80

3.5. Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue de la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude.....82

3.5.1. Corrélations entre les profils thyroïdiens (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et clinique) et la fréquence de la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude.....82

Table des matières

3.6 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue de l'Ulcère du pied DM diabétique chez les participants à l'étude 84

3.6.2 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et l'Ulcère du pied DM diabétique chez les participants à l'étude 84

Discussion....84

Références bibliographiques 108

Annexes 129

Introduction générale

Au fil des dernières décennies, le diabète sucré, en particulier dans sa forme de type 2 (DT2), s'est imposé comme une problématique majeure de santé publique à l'échelle mondiale. Il se caractérise par une hyperglycémie chronique résultant d'une résistance à l'insuline et/ou d'une déficience de la sécrétion pancréatique. Selon la Fédération internationale du diabète, plus de 537 millions de personnes sont actuellement atteintes de cette pathologie dans le monde **(IDF, 2021)**. Le diabète exerce un impact considérable sur la santé globale en raison de ses nombreuses complications touchant les systèmes cardiovasculaire, rénal, nerveux et visuel **(Samarasinghe et *al*., 2020).**

Dans les pays en développement comme l'Algérie, cette affection prend une ampleur préoccupante, avec une prévalence nationale avoisinant 14,4 % chez les adultes et une tendance inquiétante à l'extension vers les populations plus jeunes **(Boukerzaza et *al*., 2022)**. Cette évolution est exacerbée par divers facteurs : sédentarité, obésité, alimentation déséquilibrée, stress chronique, et un système de soins qui demeure confronté à des insuffisances en matière de prévention et de suivi **(Ammar et *al*., 2020).**

Parallèlement, les troubles thyroïdiens – notamment l'hypothyroïdie – représentent une autre entité endocrinienne fréquente, souvent sous-diagnostiquée chez les patients diabétiques. Ce dysfonctionnement, qu'il soit clinique ou infraclinique, est susceptible d'influencer négativement plusieurs paramètres métaboliques, notamment la sensibilité à l'insuline, le métabolisme lipidique, la thermogenèse et la fonction cardiovasculaire **(Biondi, 2019).** Ainsi, l'hypothyroïdie peut non seulement altérer le contrôle glycémique, mais également aggraver les complications dégénératives du diabète.

Des études récentes suggèrent l'existence d'une interaction bidirectionnelle entre le diabète et l'hypothyroïdie : le diabète, en particulier de type 1 mais aussi de type 2, augmente le risque de dysthyroïdie auto-immune, tandis que l'hypothyroïdie peut déséquilibrer le métabolisme glucidique et potentialiser les complications chroniques telles que la néphropathie, la neuropathie et la rétinopathie **(Chen et *al*., 2017 ; Chakera et Pearce, 2012).**

Introduction générale

Malgré l'abondance des données scientifiques à l'échelle mondiale, les recherches traitant de cette association dans le contexte maghrébin, et particulièrement en Algérie, demeurent rares. Dans des régions intérieures comme la wilaya de Tébessa, située à l'extrême est du pays, les données épidémiologiques fiables font défaut, alors même que les structures de locales rapportent un nombre croissant de cas cliniques présentant cette double pathologie.

C'est dans ce contexte que s'inscrit le présent travail, mené au sein de la Maison du Diabétique de Tébessa – un centre de référence régional dans le suivi et l'éducation thérapeutique des patients diabétiques. Ce travail a été organisé en quatre chapitres principaux :

Le premier chapitre traite du cadre théorique et est divisé en trois sections : la première présente le pancréas et ses sécrétions endocrines, en mettant l'accent sur le diabète, ses types, ses mécanismes et ses complications; la deuxième section offre une vue d'ensemble de la glande thyroïde, incluant sa structure, ses hormones, son système fonctionnel et ses principales pathologies avec un accent particulier sur l'hypothyroïdie; tandis que la troisième section se concentre sur l'interaction entre l'hypothyroïdie et le diabète de type 2 .

Le deuxième chapitre expose le matériel, les instruments et les méthodes utilisées au cours de la recherche, le troisième chapitre est consacré à la présentation et à l'analyse des résultats obtenus.Enfin, le quatrième chapitre conclut par une discussion générale et des conclusions qui résument les connaissances acquises lors de cette étude, tout en proposant des perspectives pour des recherches futures.

Les objectifs de cette étude sont les suivants :

- Estimer la prévalence de l'hypothyroïdie chez les patients atteints de diabète de type 2 à Tébessa.
- Évaluer l'impact de l'hypothyroïdie sur les paramètres biologiques et les complications du diabète de type 2.
- Comparer les profils cliniques des patients diabétiques de type 2 avec et sans hypothyroïdie.
- Fournir des données locales utiles pour améliorer le dépistage et la prise en charge combinée

Chapitre 01: Etude bibliographique

Partie 01: Diabète – Aspects généraux et physiopathologie

1. Rappels sur le pancréas

1.1 Anatomie et histologie du pancréas

Le pancréas est une glande mixte, à la fois exocrine et endocrine, située dans la partie supérieure de l'abdomen, en arrière de l'estomac et en avant des gros vaisseaux abdominaux tels que l'aorte et la veine cave inférieure (Figure 01). Il s'agit d'un organe allongé, aplati et rétropéritonéal, mesurant environ 15 à 20 cm de long et pesant 80 à 100 g chez l'adulte **(Standring, 2021)**. Il est orienté transversalement, s'étendant du duodénum (à droite) jusqu'à la rate (à gauche), et se divise en quatre segments anatomiques : la tête, le col (ou isthme), le corps et la queue **(David, 2012).**

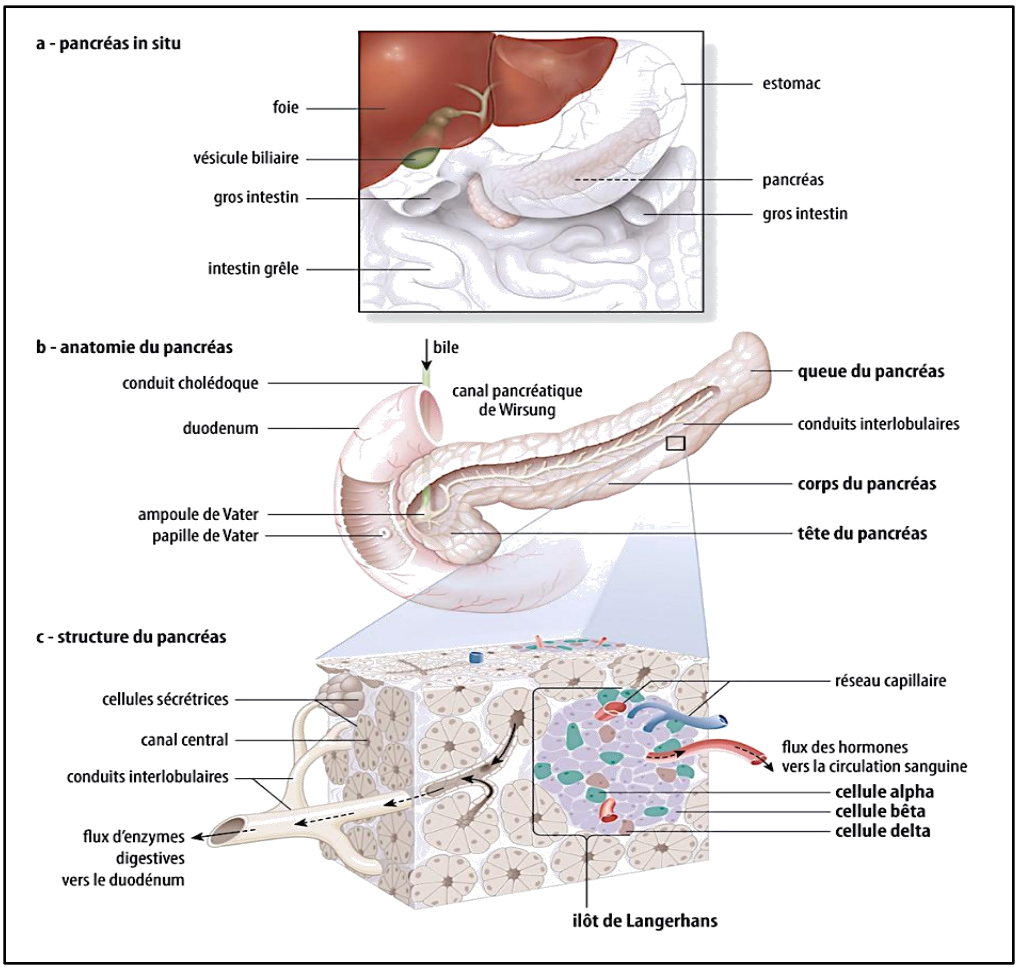


Figure 1: Représentation anatomique et histologique du pancréas humain. Adapté de **l'Encyclopædia Universalis France, 2024.**

1.2 Histologie et physiologie de pancréas

Le pancréas est une glande mixte constituée majoritairement de tissu exocrine (environ 98 %) et, dans une moindre mesure, de tissu endocrine (environ 2 %). Le tissu exocrine est composé d'acini pancréatiques, regroupés en lobules et organisés autour de petits canaux excréteurs. Ces acini sécrètent des enzymes digestives, telles que l'amylase, la lipase, et les protéases, qui sont libérées dans le canal pancréatique principal (Wirsung) et transportées vers le duodénum pour faciliter la digestion des macronutriments. (**Young et *al*., 2014).**

Le tissu endocrine est constitué des îlots de Langerhans, répartis dans tout le parenchyme pancréatique, et contient différents types cellulaires : les cellules β sécrètent l'insuline, les cellules α produisent le glucagon, les cellules δ libèrent la somatostatine, tandis que les cellules PP sécrètent le polypeptide pancréatique. **(Junquiera et Carneiro, 2013).**

Tableau 1: Types de cellules dans le tissu glandulaire endocrinien du pancréas **(Young et *al.*, 2014).**

Type cellulaire	Hormone sécrétée	Fonction principale
Cellules β	Insuline	Diminue la glycémie
Cellules α	Glucagon	Augmente la glycémie
Cellules δ	Somatostatine	Inhibe l'activité des α et β
Cellules PP	Polypeptide pancréatique	Régule la fonction exocrine

Les hormones sont libérées directement dans la circulation sanguine et permettent le maintien de l'homéostasie glycémique. **(Standring, 2021).**

1.3 Insuline

L'insuline est une protéine globulaire comportant 2 chaînes polypeptidiques reliées entre elles par 3 ponts disulfures. La première chaîne, α, comporte 21 acides aminés et la seconde, β, en comporte 30. **(Danilo, 2004),** sécrétée par les cellules β pancréatiques, permet de diminuer la production hépatique du glucose (PHG) et de favoriser la captation de celui-ci par le muscle et le tissu adipeux. **(Manong et *al.,* 2005).** L'insuline a un effet métabolique et permet de maintenir la glycémie proche de 0,9g/L **(Bonvarlet ,2017).**

1.4 Glucagon

C'est une molécule de structure simple secrétée par les cellules α des ilots de Langerhans dans le pancréas **(Grimaldi, 2005),** elle est constituée d'une seule chaîne polypeptidique de 29 acides aminés **(Wémeau et *al*.,2014).** La sécrétion de glucagon est stimulée par l'hypoglycémie, les acides aminés et le système parasympathique. Le glucagon augmente la production endogène de glucose en favorisant la glycogénolyse et la néo-glycogenèse à partir des acides aminés et des lactates. L'homéostasie du glucose (Figure 2) est assurée entre autres par les effets antagonistes de l'insuline et du glucagon **(Beaugerie et Sokol, 2014**).

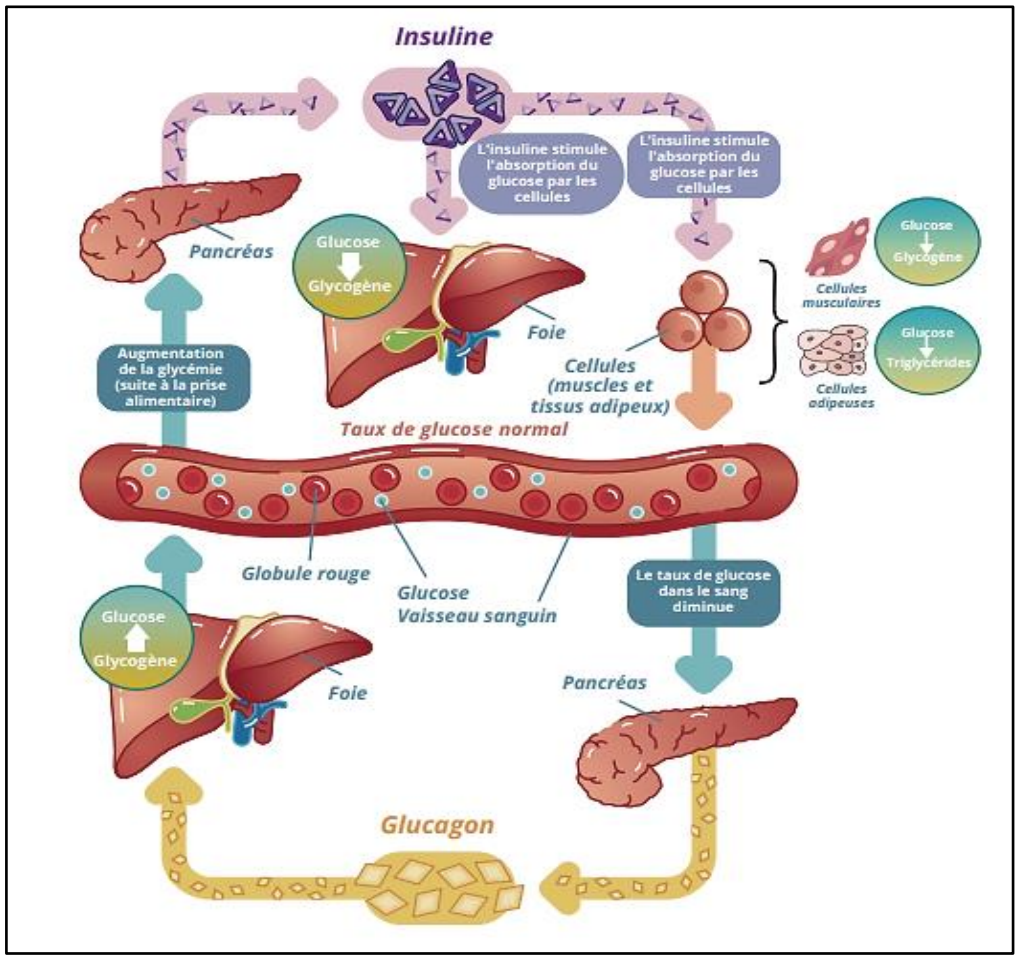


Figure 2: Régulation hormonale de la glycémie par l'insuline et le glucagon **(Roder et *al*.,2016).**

2. Définition et classification du diabète

2.1 Définition du diabète

Selon l'Organisation mondiale de la santé, le diabète sucré (Diabètes mellitus) est un trouble métabolique chronique caractérisé par une hyperglycémie persistante, résultant d'un défaut de sécrétion d'insuline, d'une altération de son action, ou des deux. Cette hyperglycémie entraîne des perturbations du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines, pouvant conduire à des complications graves à long terme, touchant divers organes tels que les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins **(OMS, 1999).**

2.2. Classification du diabète :

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par des niveaux élevés de glucose sanguin. Il existe plusieurs types de diabète, chacun ayant des causes et des mécanismes sous-jacents différents. **(American Diabètes Association, 2022).**

2.2.1 Diabète de type 01 :

Le diabète de type 1 (DT1), également désigné comme diabète insulino-dépendant (DID), diabète juvénile ou diabète maigre, apparaît généralement chez les enfants et les jeunes adultes. Il constitue environ 5 à 10 % des cas de diabète **(MacFarlane, 2009).** Il s'agit d'une pathologie auto-immune au cours de laquelle le système immunitaire attaque et détruit progressivement les cellules bêta des îlots de Langerhans L'évolution de cette forme de diabète est souvent lente et silencieuse, avec une phase préclinique pouvant durer de quelques mois à plusieurs années **(Dimitriadis et *al*., 2020).**L'hyperglycémie se manifeste lorsque la capacité fonctionnelle des cellules bêta est réduite à seulement 10 à 20 %, rendant indispensable l'administration d'insuline. Les symptômes les plus courants incluent une soif excessive (polydipsie), une faim accrue (polyphagie) et une augmentation de la fréquence urinaire (polyurie) **(OMS, 2016).**

2.2.2 Diabète de type 2

Le diabète de type 2, ou diabète non insulino-dépendant (DNID), est la forme la plus répandue du diabète sucré, représentant environ 90 % des cas dans le monde**(OMS, 2016).**Il se caractérise par une hyperglycémie chronique, liée principalement à une diminution de la sécrétion d'insuline et à une résistance à son action dans les tissus périphériques, notamment le foie, les muscles et le tissu adipeux **(Dimitriadis et *al*., 2020).**La maladie débute généralement par une résistance périphérique à l'insuline (insulinorésistance), induisant une hyperinsulinémie

compensatoire qui permet de maintenir une glycémie normale. Toutefois, avec le temps, ce mécanisme s'épuise, entraînant une baisse de la production d'insuline et une hyperglycémie persistante.

Tableau 2: Caractéristiques des diabètes de type1 et de type 2 **(Rodier, 2001).**

Caractéristiques	Diabètetype1	Diabètetype2
Fréquence relative	10-15%	85-95%
ACTD Familiaux	+	+++
Age de début	Avant35ans	Après40ans
Mode de début	Brutal	Progressif
Facteur déclenchant	Souvent	Souvent
Symptomatologie	Bruyante	Pauvre ou absente
Surpoids	Absent	Présent
Symptômes	+++	---
Traitement	Insuline	Régime, Exercice, Antidiabétiques Oraux (ADO)
Hyperglycémie au diagnostic	Majeur>3g/l	Souvent<2g/l
Complication dégénérative	Absent	Présentdans50%des cas au Moment de diagnostic
Cause principale de mortalité	Insuffisance rénale	Maladie dégénérative

1.2.3 Diabète gestationnel (DG)

DG est un type de diabète diagnostiqué pendant la grossesse, généralement au cours du deuxième ou du troisième trimestre, chez des femmes qui n'avaient pas de diagnostic préalable de diabète. Bien qu'il disparaisse généralement après l'accouchement, certains cas de diabète de type 2 peuvent être découverts pendant la grossesse.

Les facteurs de risque les plus courants comprennent le surpoids, l'âge avancé, les antécédents familiaux de diabète et les antécédents personnels de diabète gestationnel. Les interventions sur le mode de vie et, si nécessaire, les injections d'insuline peuvent aider à prévenir les complications de la grossesse, telles que la macrosomie fœtale et la prééclampsie. La physiopathologie du diabète gestationnel est similaire à celle du diabète de type 2, avec une augmentation de la résistance à l'insuline suivie d'une dégradation de la fonction des cellules β pancréatiques **(Pirson et *al*., 2016).**

1.2.4 Autre type de diabète :

- **Le diabète monogénique** est causé par une mutation génétique spécifique affectant les cellules bêta du pancréas. Il se transmet de manière héréditaire simple et n'est pas influencé par des facteurs environnementaux, contrairement au diabète de type 2. Un sous-type majeur est le MODY (diabète d'apparition précoce), qui survient généralement avant 25 ans et résulte de mutations dans des gènes codant pour des canaux ioniques ou des enzymes spécifiques. (**Fajans et Bell, 2011).**
- **Le diabète secondaire** est une forme de diabète causée par d'autres pathologies (pancréatite chronique, syndrome de Cushing, acromégalie) ou par certains médicaments (glucocorticoïdes, antipsychotiques). Il nécessite une prise en charge ciblée de la cause sous-jacente pour un meilleur contrôle glycémique**(Kalra et *al*., 2019 ; Dimitriadis et *al*., 2020).**
- **Le diabète latent auto-immun de l'adulte (LADA) :** est une forme de diabète apparaissant à l'âge adulte, caractérisée par une destruction auto-immune lente des cellules bêta. En raison de sa progression discrète, il est souvent confondu avec le diabète de type 2 lors du diagnostic initial **(Jones et Hattersley, 2020).**

3. Physiopathologie du diabète type 2 :

Le diabète de type 2 est une affection multifactorielle résultant de l'interaction entre des gènes de susceptibilité et des facteurs environnementaux tels qu'une alimentation riche en graisses saturées, une consommation excessive de sucres rapides et une sédentarité marquée **(Broussolle,2016).** L'anomalie métabolique initiale est généralement une insulinorésistance, à laquelle le pancréas répond par un hyperinsulinisme compensateur. Cependant, cette compensation finit par s'épuiser, menant à une défaillance progressive de la cellule β pancréatique, et donc à une insulinopénie relative, à l'origine de l'hyperglycémie **(Fontbonne, 2014).**

3.1 Insulinorésistance

L'insulinorésistance, centrale dans la physiopathologie du diabète de type 2 (Figure 3), touche à la fois le muscle, le tissu adipeux viscéral et le foie. Elle résulte d'un excès de graisses, notamment dans le tissu adipeux viscéral, qui induit une diminution de la sensibilité à l'insuline **(Lemoine, 2015).**

Au niveau périphérique, elle se manifeste par une réduction de l'entrée du glucose dans les muscles, due à :

- Une diminution du nombre de récepteurs à l'insuline.
- Une altération de la signalisation post-récepteur, empêchant le transport adéquat du Glucose dans les cellules **(Broussolle, 2016).**

Au niveau hépatique, l'excès d'acides gras libres libérés par le tissu adipeux stimule la néoglucogenèse hépatique, majorant ainsi la glycémie à jeun **(Aubert, 2013).**

3.2 Déficit de l'insulinosécrétion

La cellule β pancréatique répond au glucose en sécrétant de l'insuline selon un modèle biphasique : un pic précoce suivi d'une réponse prolongée. Dans le diabète de type 2, le pic précoce est altéré très précocement, tandis que la réponse secondaire reste souvent insuffisante **(Fontbonne, 2014).**

De plus, la maturation de l'insuline à partir de la proinsuline est perturbée, ce qui entraîne une sécrétion accrue de formes immatures (proinsuline et intermédiaires), traduisant une anomalie qualitative de l'insulinosécrétion **(Broussolle, 2016)** .et une **hyperglucagonémie inappropriée** est fréquemment observée, aggravant l'hyperglycémie en stimulant la production hépatique de glucose **(Lemoine, 2015)**.

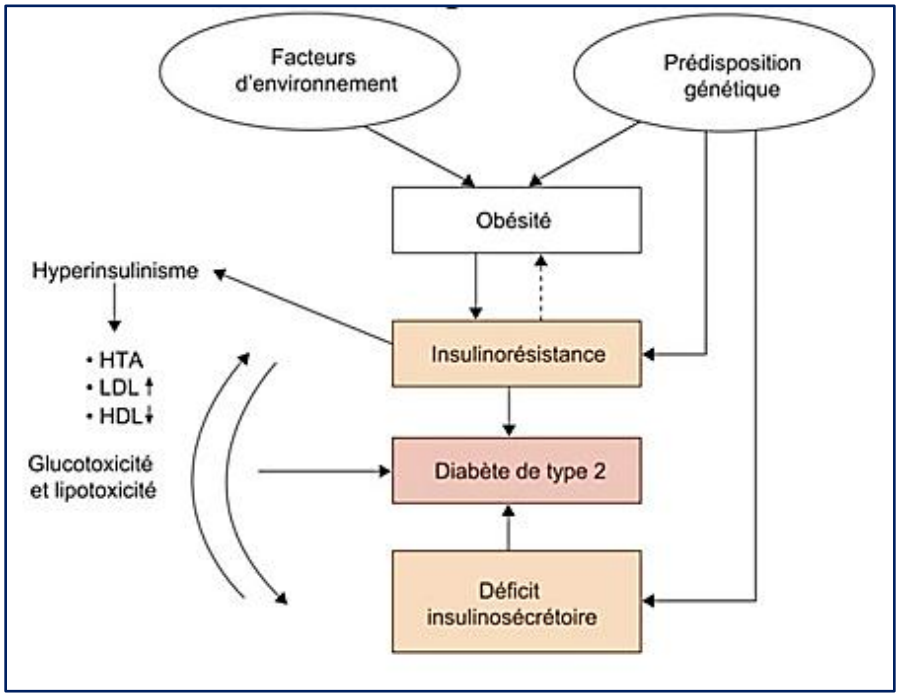


Figure 3: Physiopathologie du diabète type 2**(Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques, UMVF, 2011)**

4. Complications du diabète type 2

Elles peuvent être classées en deux groupes : les complications aiguës et les complications chronique. (Figure 4). **(Zaccardi et *al*., 2016).**

4.1 Complications aiguës du diabète de type 2

Le diabète de type 2 peut engendrer plusieurs complications aiguës potentiellement mortelles si elles ne sont pas traitées rapidement. Ces complications comprennent :

4.1.1 Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (HHS)

Le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire est une autre complication aiguë, fréquente dans le diabète de type 2**(Scoot, 2006).** Il se produit lorsque la polyurie causée par des taux élevés de glucose sanguin n'est pas compensée par une polydipsie, ce qui entraîne une augmentation de l'osmolarité sérique. Cette condition endommage plusieurs organes, y compris le cerveau, et peut conduire à un coma**. (Bonvarlet ,2017).**

4.1.2 L'acidocétose diabétique (ACD)

Bien que l'acidocétose diabétique soit plus fréquente dans le diabète de type 1, elle peut aussi apparaître chez les patients atteints de diabète de type 2 dans des situations de stress métabolique (infection, chirurgie…). Elle est causée par un déficit sévère en insuline, entraînant une lipolyse accrue et une accumulation de corps cétoniques acides dans le sang, ce qui provoque une acidose métabolique potentiellement létale **(Pasquel et Umpierrez, 2014).**

4.1.3 L'hypoglycémie sévère

L'hypoglycémie représente une complication aiguë grave, notamment chez les patients sous traitement hypoglycémiant (insuline ou sulfamides hypoglycémiants). Lorsque la glycémie chute en dessous de 70 mg/dL, des symptômes neurologiques aigus peuvent apparaître, tels que des convulsions, un coma, voire la mort si aucun traitement rapide n'est administré **(Cryer, 2016).**

4.1.4 Les infections sévères

Les personnes diabétiques présentent souvent une immunité altérée, ce qui les expose à des infections graves telles que les pneumonies, les infections urinaires et les infections du pied diabétique. Ces infections peuvent se compliquer par un sepsis ou une défaillance multiviscérale **(Geerlings et Hoepelman, 1999).**

4.1.5 Les événements cardiovasculaires aigus

Une élévation soudaine et importante de la glycémie peut favoriser une hyperviscosité sanguine et des anomalies circulatoires, augmentant ainsi le risque d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral, surtout chez les patients souffrant également d'hypertension ou de dyslipidémie **(American Diabètes Association, 2024).**

4.2 Complications chroniques

Les complications chroniques du diabète sont généralement classées en complications microvasculaires et macrovasculaires. **(Selam, 2000).**

4.2.1 Complications microvasculaires

4.2.1.1 Rétinopathie diabétique :

L'hyperglycémie prolongée endommage les vaisseaux sanguins rétiniens, entraînant une rétinopathie. Cela peut commencer par des problèmes de vision bénins et évoluer vers la cécité. La rétinopathie diabétique est la principale cause de cécité nouvellement diagnostiquée chez l'adulte **(Dupas *et al*.,2012).** Certains patients atteints de diabète de type 2 présentent déjà cette affection au moment de leur diagnostic **(Calderon et *al*. ,2017).**

4.2.1.2 Neuropathie diabétique :

La neuropathie diabétique est souvent diagnostiquée bien après le diagnostic de diabète. Elle peut être divisée en neuropathie périphérique, qui affecte le système nerveux périphérique, et neuropathie autonome, qui touche le système nerveux autonome **(Jean *et al*., 2005).** Les symptômes incluent des troubles sensoriels dans les membres pour la neuropathie périphérique et des dysfonctionnements tels que la constipation, la tachycardie au repos, ou un dysfonctionnement sexuel dans la neuropathie autonome **(Zajjari et *al*.,2012).**

4.2.1.3 Néphropathie diabétique :

La néphropathie diabétique est une complication grave, souvent responsable de la mortalité chez les diabétiques **(Medscape ; 2012).** L'hyperglycémie endommage les glomérules rénaux, et lorsque ces derniers sont suffisamment touchés, cela mène à une maladie rénale chronique (MRC) et à une insuffisance rénale. L'hypertension peut accélérer cette affection. **(Bonvarlet ,2017).**

4.2.1.4 Pied diabétique :

Le pied diabétique résulte de la combinaison de neuropathie périphérique, de maladies artérielles périphériques et de troubles cutanés comme l'hyperkératose **(Ha Van et *al*.,2011). Ces** facteurs contribuent au développement d'ulcères, qui, s'ils ne sont pas soignés correctement, peuvent entraîner des amputations **(Jolio, 2014).**

4.2.2Complications macrovasculaires

Les personnes diabétiques sont plus susceptibles de développer des maladies cardiovasculaires, notamment :

4.2.2.1 Maladies coronariennes :

L'hyperglycémie entraîne la formation de plaques d'athérome dans les artères coronaires, augmentant le risque d'infarctus du myocarde. Les diabétiques présentent souvent des facteurs de risque supplémentaires comme l'hypertension et l'obésité. (**IDF, 2016).**

4.2.2.2 Insuffisance cardiaque :

Le diabète endommage les vaisseaux sanguins et augmente la rigidité du cœur, ce qui peut conduire à une insuffisance cardiaque, une condition où le cœur ne pompe pas efficacement le sang. **(IDF, 2016).**

4.2.2.3 Maladies cérébrovasculaires (AVC) :

L'hyperglycémie et l'hypertension augmentent le risque d'AVC en provoquant la formation de caillots ou le rétrécissement des artères cérébrales, affectant la circulation sanguine vers le cerveau. Ces affections représentent les principales causes de morbidité et de mortalité chez les patients diabétiques. **(Traore, 2020).**

4.2.2.4 Autres complications

Les personnes atteintes de diabète peuvent également rencontrer d'autres problèmes, comme des infections et des complications liées à la grossesse **(Traore ,2020).**

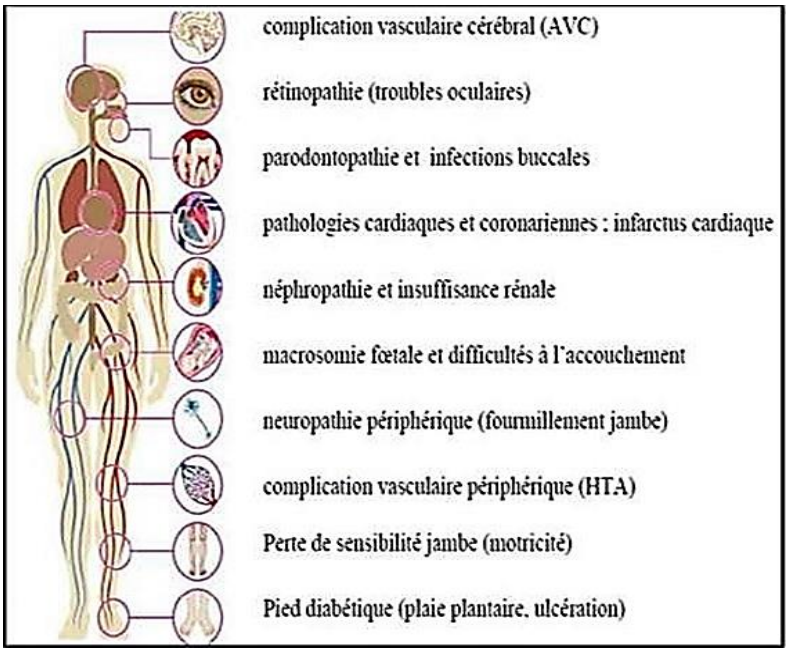


Figure 4: Localisation des différentes complications associées au diabète de type 2 **(Jolio, 2014).**

5. Facteur de risque du DT2

Le diabète de type 2 (DT2) est une pathologie multifactorielle dont l'apparition et l'évolution résultent de l'interaction complexe entre des facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux. Identifier et comprendre ces facteurs est essentiel pour développer des stratégies de prévention ciblées**. (Lyssenko et *al*., 2005).**

5.1 Prédisposition génétique

La composante héréditaire du DT2 est bien établie. Des études ont démontré qu'avoir un parent atteint double le risque de développer la maladie chez l'adulte **(Lyssenko et *al*., 2005).** La forte héritabilité observée dans les jumeaux monozygotes confirme l'implication significative de facteurs polygéniques **(Hansen et Pedersen, 2005).** En outre, certaines formes rares de DT2, comme le diabète MODY, résultent de mutations monogéniques **(Halimi, 2003).**

5.2 Influence de l'environnement

Les conditions environnementales, telles que la qualité de l'air, l'accès à une alimentation saine ou l'urbanisation rapide, influencent la prévalence et la progression du DT2. La pollution de l'air, notamment les particules fines et les oxydes d'azote, a été corrélée à un risque accru de diabète **(Aarthi et *al*., 2023).**

5.3 Obésité et mode de vie sédentaire

L'excès pondéral, en particulier l'obésité viscérale, joue un rôle majeur dans le développement de l'insulinorésistance **(Mouraux et Dorchy, 2005).** L'élévation de l'indice de masse corporelle (IMC), souvent liée à une alimentation déséquilibrée et à l'inactivité physique, favorise une réponse inflammatoire chronique et altère le métabolisme du glucose. **(Gilbert, 2017).**

5.4 Diabète gestationnel

Les femmes ayant présenté un diabète gestationnel présentent un risque élevé de développer un DT2 après la grossesse. Ce risque s'étend également à leur progéniture, qui peut manifester une obésité précoce et une altération de la tolérance au glucose **(Vérier-Mine, 2010)**

5.5 Vieillissement

Le vieillissement est associé à une diminution de la sensibilité à l'insuline et à une altération progressive de la fonction pancréatique **(Wu et *al*., 2023).** La prévalence du DT2 augmente significativement avec l'âge **(Fazeli et *al.,* 2019),** rendant la surveillance métabolique indispensable chez les personnes âgées **(Campagna et *al*., 2010).**

5.6. Stress psychologique

Le stress chronique entraîne une activation prolongée de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, augmentant la sécrétion de cortisol, une hormone hyperglycémiante**. (Vialettes et *al.*, 2006).** Cette situation contribue à l'insulinorésistance et à une dérégulation du métabolisme glucidique **(Dias et *al*., 2020 ; Walker et *al*., 2019).**

5.7. Tabagisme

Le tabagisme actif ou passif est reconnu comme un facteur de risque du DT2. La nicotine altère les récepteurs à l'insuline et le fonctionnement des cellules bêta pancréatiques, tout en favorisant une inflammation systémique, accélérant ainsi la progression vers le diabète **(Thébaut et *al*., 2023 ; Clair et *al*., 2011)**

6. Diagnostic du DT2

Le diagnostic du diabète de type 2 repose sur une combinaison d'évaluations cliniques, biologiques et de facteurs de risque. Il est essentiel d'effectuer un diagnostic précoce pour prévenir ou minimiser les complications à long terme. Le diagnostic repose sur les critères suivants :

6.1 Critères biologiques

Les critères biologiques ont été établis selon les **Normes de la FID et de L'ADA)**

- ✓ **Glycémie à jeun :** La glycémie à jeun est mesurée après un jeûne d'au moins 8 heures. Un taux de glucose plasmatique à jeun supérieur ou égal à 1,26 g/l (7,0 mmol /l) est diagnostique de diabète, à confirmer par un test répété sur un autre jour **(ADA, 2020).**
- ✓ **Test de tolérance au glucose (OGTT) :** Un test de tolérance au glucose oral est effectué après un jeûne de 8 heures, suivi d'une ingestion de 75 g de glucose. Si la glycémie mesurée après 2 heures est supérieure ou égale à 2,00 g/l (11,1 mmol/l), cela confirme le diagnostic de diabète **(WHO, 2019).**
- ✓ **Hémoglobine glyquée (HbA1c) :** L'HbA1c est un indicateur du contrôle glycémique sur 2 à 3 mois. Un taux d'HbA1c supérieur ou égal à 6,5% (48 mmol/mol) est également un critère diagnostique pour le diabète de type 2, mais doit être confirmé par un autre test si les résultats sont proches de la limite **(ADA ,2020).**

6.2 Critères cliniques

- ✓ **Symptômescliniques** : Le diabète de type 2 non diagnostiqué peut être asymptomatique **(Gilbert, 2017).** Lorsqu'il se manifeste, les symptômes incluent : fatigue (asthénie), polyurie (urine abondante), polydipsie (soif excessive), perte de poids, et parfois polyphagie (faim excessive). Le diabète de type 2 peut également entraîner des troubles de la vision, une susceptibilité accrue aux infections et, dans certains cas, une cétonurie **(Braillard et dos Santos Bragança, 2017).** Ces signes sont dus à l'hyperglycémie chronique et peuvent signaler la nécessité d'un traitement approprié.
- ✓ **Antécédents médicaux et facteurs de risque** : Le diabète de type 2 est souvent diagnostiqué chez les patients présentant des facteurs de risque tels que l'obésité abdominale, un mode de vie sédentaire, une alimentation riche en graisses et sucres rapides, des antécédents familiaux de diabète, ainsi que des facteurs environnementaux. Le calcul du ratio taille/hanche ou du tour de taille peut fournir des indications supplémentaires sur la résistance à l'insuline **(Broussolle, 2016).**

6.3 Tests supplémentaires

- **Analyse des facteurs de risque cardiovasculaire :** Le diabète de type 2 est souvent associé à des troubles métaboliques comme l'hyperlipidémie et l'hypertension. **(Aubert,**

2013).

- **L'évaluation des lipides sanguins** (cholestérol total, LDL, HDL, triglycérides) et la pression artérielle peuvent aider à évaluer le risque cardiovasculaire global **(Aubert, 2013).**
- **Examens de la fonction rénale :** Le diabète de type 2 peut affecter les reins, donc un test de la fonction rénale, comme la mesure du rapport albumine/créatinine urinaire, est souvent recommandé **(Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003).**

6.4 Confirmation du diagnostic

Il est essentiel de confirmer le diagnostic avec un deuxième test en cas de doute ou si le test initial est à la limite des valeurs normales. Un test répété doit être effectué sur un autre jour, sauf si le patient présente des symptômes cliniques caractéristiques du diabète de type 2, auquel cas le diagnostic peut être posé immédiatement. **(Gilbert, 2017).**

7. Épidémiologie du diabète de type 2

7.1. Épidémiologie mondiale

Le diabète sucré de type 2 (DT2) constitue aujourd'hui une préoccupation majeure de santé publique à l'échelle mondiale, en raison de sa prévalence croissante, de sa morbidité élevée et de son impact socio-économique considérable. Il représente plus de 90 % des cas de diabète, affectant principalement les adultes, mais touchant de plus en plus les jeunes dans les pays à revenu faible ou intermédiaire **(Chatterjee et *al*., 2017).**

Selon le rapport de la Fédération Internationale du Diabète (IDF), environ 537 millions d'adultes vivaient avec le diabète dans le monde en 2021. Ce chiffre est en constante augmentation, avec des projections alarmantes atteignant 640 millions d'ici 2025, 643 millions en 2030 et 783 millions en 2045, si aucune mesure préventive globale n'est appliquée **(IDF, 2021).**Le diabète est ainsi qualifié par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) de « pandémie silencieuse », entraînant chaque année environ 1,5 million de décès directs et contribuant à des millions d'autres par le biais de complications cardiovasculaires, rénales et métaboliques **(OMS, 2021).** Cette progression est particulièrement marquée en Asie, en Afrique et au Moyen-Orient, régions où les systèmes de santé sont souvent mal préparés à répondre à une telle charge. La Chine et l'Inde regroupent le plus grand nombre de personnes diabétiques, en lien avec leur population, tandis que les taux de prévalence les plus élevés sont enregistrés dans les pays insulaires du Pacifique et

certaines nations du Golfe, dépassant parfois les 20 % de la population adulte **(Zheng et *al*., 2018).**

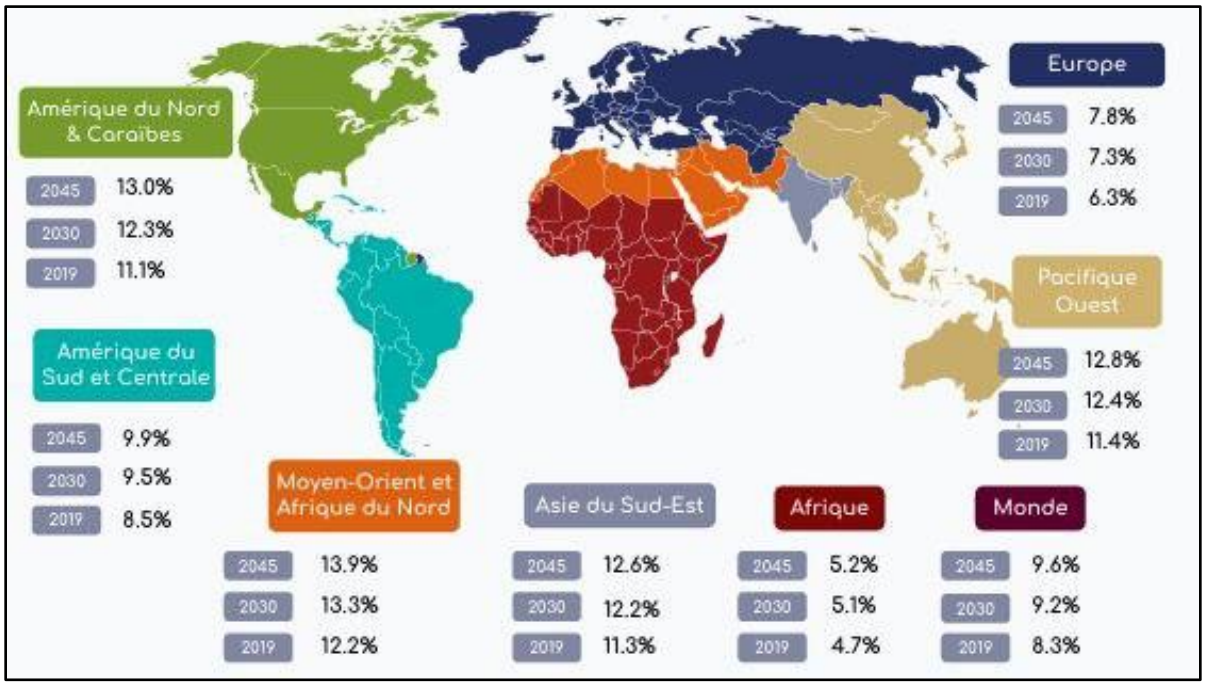


Figure 5: Prévalence du diabète dans le monde selon les régions en 2019, avec projections pour 2030 et 2045 **(IDF Diabètes Atlas,2021).**

7.2 Épidémiologie en Algérie:

En Algérie, la prévalence du diabète a connu une augmentation préoccupante au cours des deux dernières décennies. Elle est passée de 8 % en 1998 à plus de 16 % en 2013, traduisant une véritable progression de la maladie à l'échelle nationale **(Benghebrid et *al*., 2015).**

D'après l'enquête nationale STEPwise Approach to NCD Risk Factor Surveillance réalisée en 2018 par le Ministère de la Santé en collaboration avec l'Organisation mondiale de la Santé, environ 14,4 % des adultes âgés de 18 à 69 ans étaient atteints de diabète, soit près de 4 millions de personnes **(Ministère de la Santé, 2021).** En 2021, les estimations indiquaient environ 4,5 millions de cas à travers le pays **(OMS, 2021).**

Cette dynamique est principalement due à plusieurs facteurs : la transition nutritionnelle vers une alimentation riche en calories, la sédentarité, le vieillissement de la population, ainsi qu'un manque d'accès aux campagnes de dépistage précoce. Ce contexte fait du diabète un enjeu prioritaire de santé publique en Algérie, nécessitant des stratégies de prévention, de suivi et de prise en charge intégrée. **(OMS, 2021).**

Tableau 3: Évolution de la prévalence du diabète en Algérie **(OMS, 2021)**

Tranche d'âge (ans)	Prévalence (%)
18–29	4,1 %
30–44	11,2 %
45–59	21,8 %
60–69	26,1 %
Total (18–69)	14,4 %

8. Prise en charge thérapeutique du diabète de type 2

La prise en charge du diabète de type 2 repose sur une approche individualisée combinant des mesures hygiéno-diététiques et des traitements pharmacologiques, en tenant compte du profil clinique du patient et de ses comorbidités (**ADA, 2024).**

8.1. Mesures non pharmacologiques

Les mesures hygiéno-diététiques doivent être instaurées dès le diagnostic. Elles incluent une alimentation équilibrée, la pratique d'une activité physique régulière (au moins 150 minutes/semaine), la perte de poids en cas de surpoids ou d'obésité, l'arrêt du tabac et la réduction de la consommation d'alcool **(ADA, 2024 ; Davies et *al.*, 2022).**

8.2. Traitement pharmacologique

a. Première intention : Metformine

La metformine est le traitement de première ligne recommandé, sauf contre-indication. Elle agit principalement en réduisant la production hépatique de glucose et en augmentant la sensibilité à l'insuline **(Davies et *al.*, 2018).**

b. Deuxième intention : Association selon le profil du patient

En cas d'échec de la monothérapie par metformine (HbA1c ≥ 7 % après 3 mois), une bithérapie est envisagée en tenant compte des facteurs cardiovasculaires, rénaux et métaboliques.

- ✓ Les inhibiteurs de SGLT2 (ex. : empagliflozine) sont recommandés chez les patients à haut risque cardiovasculaire ou atteints d'insuffisance rénale **(Zinman et *al.*, 2015).**
- ✓ Les agonistes des récepteurs GLP-1 (ex. : sémaglutide) permettent une réduction de la glycémie, une perte de poids, et une protection cardiovasculaire **(Marso et *al.*, 2016).**

- ✓ Les inhibiteurs de DPP-4 (ex. : sitagliptine) sont bien tolérés et utilisés en cas de contre-indication aux autres classes **(ADA, 2024).**
- ✓ Les sulfonylurées ou glinides peuvent être utilisées, mais présentent un risque accru d'hypoglycémie **(Davies et *al*., 2018).**

c. Insulinothérapie

L'insuline est indiquée en cas d'échec des traitements oraux ou lors d'une décompensation glycémique importante. Elle débute généralement par une insuline basale, avec une intensification progressive selon le contrôle glycémique (**Davies et *al*., 2022 ; ADA, 2024).**

8.3. Suivi et éducation thérapeutique

Le suivi glycémique comprend la mesure régulière de l'HbA1c (tous les 3 à 6 mois), l'autosurveillance selon le traitement, et le dépistage des complications chroniques : rétinopathie, néphropathie, neuropathie. L'éducation thérapeutique du patient est essentielle pour l'adhésion au traitement et la prévention des hypoglycémies **(IDF, 2023 ; ADA, 2024).**

Partie 02 : Glande thyroide et l'hypothyroidie

1. Anatomie de la glande thyroïde

1.1. Localisation et structure macroscopique

La glande thyroïde est une glande endocrine située dans la région antérieure du cou, en avant de la trachée et juste sous le larynx (Figure 6), s'étendant des vertèbres cervicales C5 à la première vertèbre thoracique T1 **(Guyton et Hall, 2020)**. La consistance de la glande est souple et élastique, sa couleur est rougeâtre **(Ryndak-Swiercz, 2010)**. Elle présente une forme caractéristique de papillon, avec deux lobes latéraux (droit et gauche) reliés par un isthme central (Figure 7). **(Allen et Fingeret, 2023)**.

Chez l'adulte, chaque lobe mesure environ 5 cm de hauteur, 3 cm de largeur et 2 cm d'épaisseur, pour un poids total variant entre 10 et 20 grammes. Une étude récente a précisé des dimensions moyennes de 29,88 mm pour le lobe droit et de 29,45 mm pour le lobe gauche, avec une largeur respective de 18,76 mm et 20,77 mm, et une épaisseur avoisinant les 13,7 mm **(Malik et *al*., 2017).**

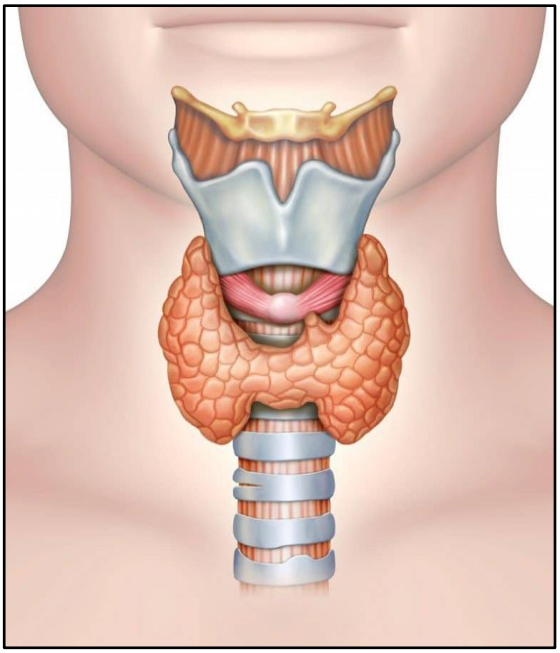


Figure 6: Aperçu de la position de la glande thyroïde dans le cou adapté de **Standring (2020)**

Elle est fortement vascularisée par les artères thyroïdiennes supérieures (issues de l'artère carotide externe) et inférieures (issues du tronc thyrocervical), tandis que le drainage veineux s'effectue par les veines thyroïdiennes supérieure, moyenne et inférieure **(Allen et Fingeret, 2023)**

La glande est également en étroite relation avec les nerfs laryngés récurrents, ce qui nécessite une attention particulière lors d'interventions chirurgicales. D'un point de vue embryologique, la thyroïde dérive de l'endoderme pharyngé et migre durant la septième semaine de gestation vers sa position définitive.

Une anomalie dans ce processus peut entraîner la présence de tissus thyroïdiens ectopiques ou de kystes du canal thyréoglosse **(Rosen et Sapra, 2023).**

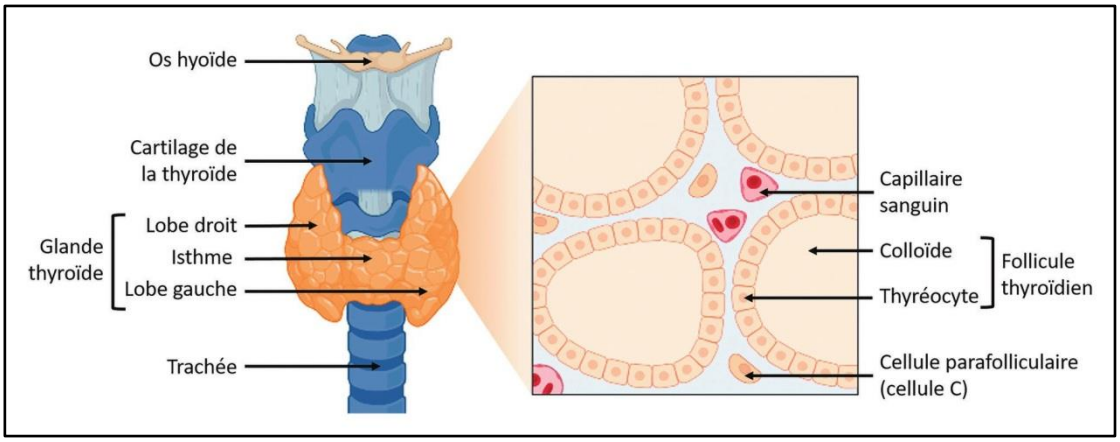


Figure 7: Anatomie et histologie de la glande thyroïde **(Bessaguet Suteau et Desmoulière, 2023)**

1.2Vascularisation de la glande thyroïde

La glande thyroïde est l'un des organes les plus vascularisés du corps humain, ce qui est essentiel pour sa fonction hormonale (Figure 8) **(Branca, 2022).** Cette riche vascularisation assure une oxygénation optimale et un apport constant en nutriments, nécessaires à la synthèse et à la sécrétion des hormones thyroïdiennes **(Branca et *al*., 2022).**

1.2.1 Vascularisation artérielle

L'irrigation artérielle de la thyroïde est principalement assurée par deux paires d'artères :

- **Artères thyroïdiennes supérieures**, issues de l'artère carotide externe, irriguent la partie supérieure des lobes et l'isthme.
- **Artères thyroïdiennes inférieures**, provenant du tronc thyrocervical, une branche de l'artère subclavière, vascularisent les régions inférieures de la glande.

Dans environ 3 à 10 % des cas, une artère thyroïdienne **ima**, une variante anatomique rare, peut être présente. Elle naît généralement de l'arc aortique ou du tronc brachiocéphalique et participe à l'irrigation de la partie inférieure de la glande **(Gaydarski et *al*., 2023).**

1.2.2 Vascularisation veineuse

Le drainage veineux de la thyroïde est assuré par trois groupes principaux de veines :

- **Veines thyroïdiennes supérieures**, qui se drainent dans la veine jugulaire interne.
- **Veines thyroïdiennes moyennes**, également reliées à la veine jugulaire interne.
- **Veines thyroïdiennes inférieures**, qui se déversent dans le tronc veineux brachiocéphalique

Ces structures veineuses présentent une variabilité interindividuelle significative, ce qui constitue un enjeu important lors des interventions chirurgicales **(Singh, 2023).**

1.2.3 Drainage lymphatique

Le système lymphatique de la glande thyroïde joue un rôle clé dans la régulation de la réponse immunitaire et le transport des fluides interstitiels. Il draine principalement vers les ganglions lymphatiques situés dans la région cervicale profonde du compartiment central (niveau VI), et secondairement vers les ganglions médiastinaux supérieurs (niveau VII). Cette circulation peut affecter la dissémination de certaines pathologies thyroïdiennes, telles que les tumeurs **(Medscape, 2017)**.

Sur le plan chirurgical, la proximité de ces vaisseaux avec les **nerfs laryngés récurrents** représente un enjeu majeur lors de la thyroïdectomie, car toute lésion nerveuse peut entraîner des troubles de la phonation **(Standring, 2021).**

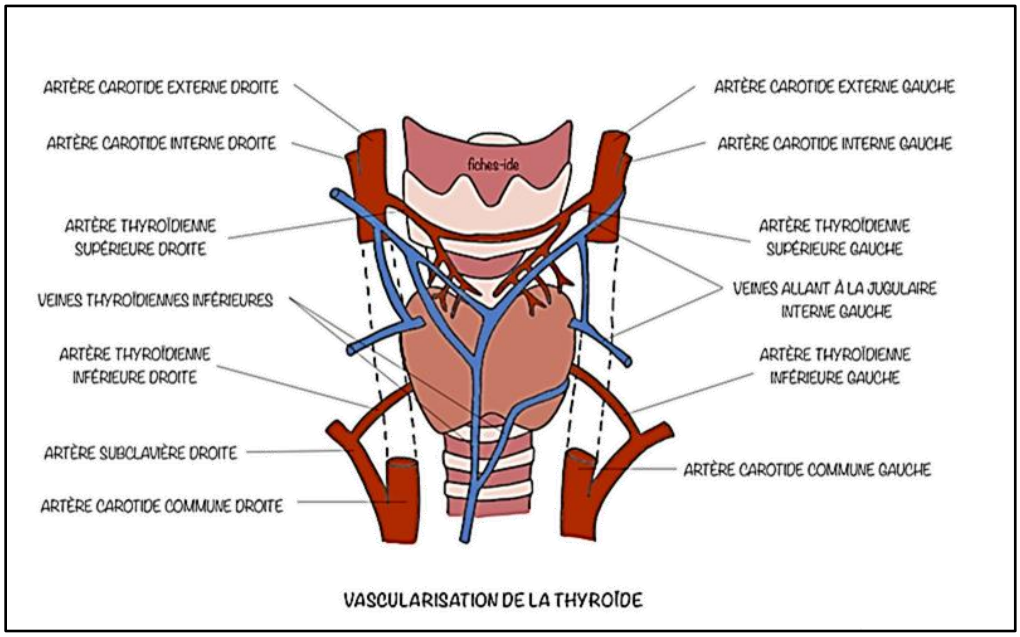


Figure 8 : vascularisation de la thyroïde **Adapté de Fiches IDE (s.d.) Vascularisation de la thyroïde.**

1.3 Histologie de la thyroïde

Au-delà de sa structure macroscopique bien connue, la glande thyroïde présente une organisation histologique hautement spécialisée, intimement liée à sa fonction endocrine (Figure9). Elle est constituée d'une multitude de follicules thyroïdiens, considérés comme l'unité morphologique et fonctionnelle fondamentale de la glande **(Laiguillon, 2021)**. Ces structures sphériques, d'un diamètre moyen de 200 µm, sont tapissées par un épithélium simple cubique à prismatique formé de cellules folliculaires (ou thyrocytes), organisées autour d'une lumière centrale contenant le colloïde, une substance amorphe, homogène et visqueuse, riche en thyroglobuline – une glycoprotéine iodée de haut poids moléculaire servant de précurseur à la triiodothyronine (T_3) et à la thyroxine (T_4) **(Berger-Detrieux, 2001)**.

Les thyrocytes sont des cellules polarisées, reposant sur une lame basale, dont le pôle apical présente de fines microvillosités projetées vers le colloïde. Elles assurent la synthèse, le stockage et la libération des hormones thyroïdiennes. Leur activité fonctionnelle est strictement

régulée par la thyréostimuline hypophysaire (TSH), qui stimule l'endocytose du colloïde, la protéolyse de la thyroglobuline dans les lysosomes, puis la libération des hormones actives dans la circulation sanguine **(Moore et *al*., 2020).** La morphologie des thyrocytes varie selon le niveau d'activité de la glande : en état d'hyperactivité, ils adoptent une forme cylindrique avec un noyau parabasale et un cytoplasme dense, tandis qu'en période de repos, ils deviennent aplatis, avec une abondance notable de colloïde dans la lumière folliculaire (Figure 10) **(Lacour et Belon, 2015).**

Entre les follicules, on trouve également des cellules parafolliculaires (ou cellules C), dérivées de la crête neurale et localisées à l'intérieur de la membrane basale sans atteindre la lumière folliculaire. Elles sont responsables de la sécrétion de la calcitonine, une hormone hypocalcémiante qui intervient dans l'homéostasie phosphocalcique **(Ross et Pawlina, 2011).**

Enfin, l'architecture histologique de la thyroïde est parfaitement adaptée à sa fonction endocrine grâce à une vascularisation dense et spécialisée. Chaque follicule est entouré d'un réseau riche de capillaires fenêtrés facilitant l'échange rapide des hormones entre la lumière folliculaire et le sang **(Braverman et Cooper, 2018).**

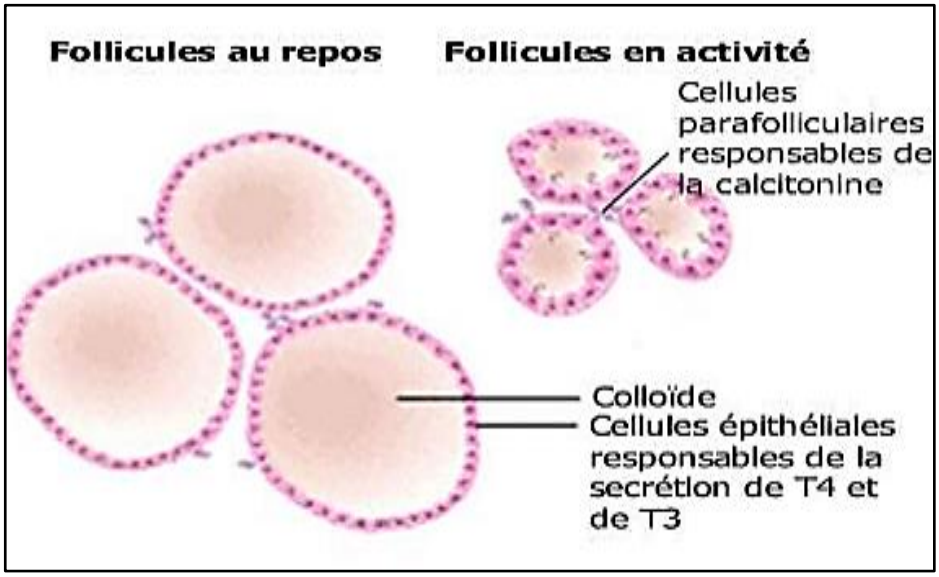


Figure 9: Cellules folliculaires au repos et en activité **Adapté de Fiches IDE (s.d.)**

1.4 Glandes parathyroïdes :

Les glandes parathyroïdes jouent un rôle crucial dans le maintien de l'homéostasie du calcium et du phosphore. Ces petites structures ovoïdes, généralement au nombre de quatre et mesurant environ 8 mm de diamètre, sont logées à la face postérieure des lobes thyroïdiens, dans un tissu adipeux protecteur (Figure 11). Cependant, des variations anatomiques sont fréquentes, avec des glandes surnuméraires retrouvées dans près de 10 % des cas **(Ryndak-Swiercz, 2010).**

Du point de vue embryologique, les glandes parathyroïdes supérieures dérivent de la quatrième poche branchiale et se placent au niveau du pôle supérieur de la thyroïde, tandis que les glandes inférieures proviennent de la troisième poche et migrent parfois jusqu'à la région du thymus, rendant leur localisation variable **(Ryndak-Swiercz, 2010).** Elles sont vascularisées par les branches de l'artère thyroïdienne inférieure et composées de cellules principales sécrétrices de la parathormone (PTH), ainsi que de cellules oxyphiles **(Standring, 2016).** La PTH régule le métabolisme du calcium en agissant sur les os, les reins et l'intestin **(Bilezikian et *al*., 2018).** Une bonne connaissance de leur anatomie est essentielle en chirurgie cervicale pour éviter des complications comme l'hypocalcémie **(Moore et *al*., 2013).**

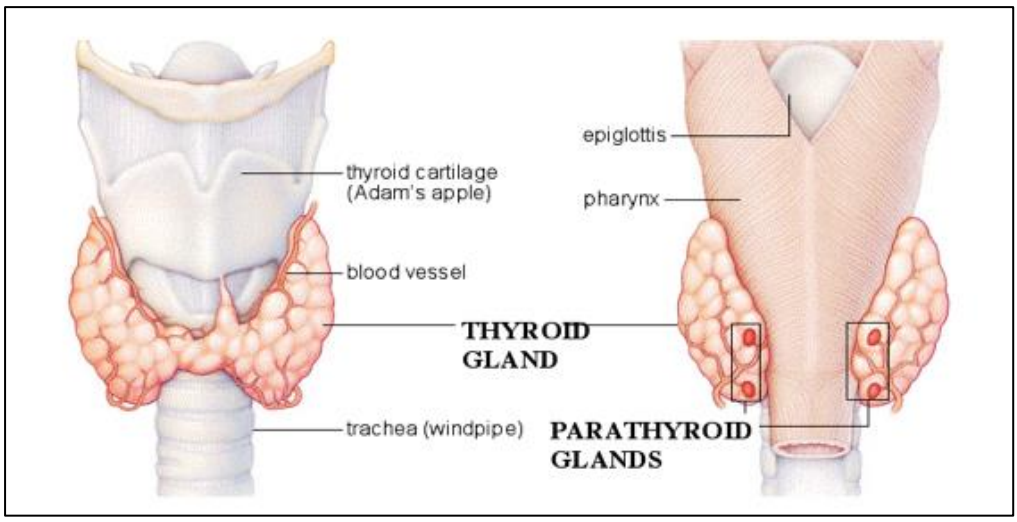


Figure 10: Vue antérieure et postérieure de la glande thyroïde et des glandes parathyroïdes (**Tortora et Derrickson, 2017)**

1.5 Physiologie de la glande thyroïde

1.5.1 Hormones thyroïdiennes

La glande thyroïde joue un rôle fondamental dans la régulation du métabolisme de base par la sécrétion de deux hormones principales : la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3), toutes deux essentielles au fonctionnement harmonieux de nombreux systèmes physiologiques. Elles sont synthétisées à partir de l'iode et de la thyroglobuline par les cellules folliculaires de la glande, sous le contrôle de la thyréostimuline (TSH) **(Brent, 2012).**

1.5.2 Structure des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes dérivent de la thyronine, une structure bi-phénolique iodée. La T4, contenant quatre atomes d'iode, est la forme prédominante circulante, bien que biologiquement moins active. Elle agit comme un précurseur de la T3, plus active, obtenue par désiodation en périphérie par des enzymes spécifiques appelées désiodases (Figure 12) **(Bruinstroop et *al*., 2023).**

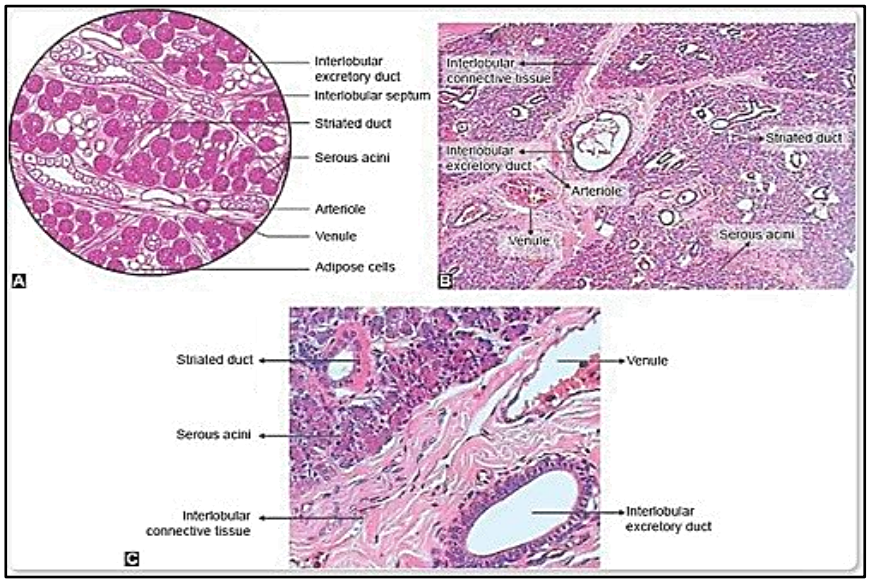


Figure 11: Vue histologique de la glande parotide montrant les acini séreux, les cloisons interlobulaires et les canaux excréteurs striés **(Ross et Pawlina, 2015).**

- **Thyroxine (T4) :** est majoritairement produite par la glande thyroïde. Sa relative inertie biologique contraste avec son rôle crucial en tant que réserve pour la production de T3 dans les tissus périphériques via l'action des désiodases **(Braverman et Cooper, 2012)**
- **Triiodothyronine (T3)** : est la forme hormonale la plus active au niveau biologique. Elle contient trois atomes d'iode, elle est sécrétée en moindre quantité par la glande thyroïde, mais surtout générée à partir de la T4 dans les tissus cibles, sous l'effet des enzymes désiodases, permettant une modulation fine de l'activité métabolique **(Williams et Bassett, 2020).**

Ces hormones sont stockées dans le colloïde des follicules sous forme de thyroglobuline iodée. Leur libération dans le sang est stimulée par la TSH hypophysaire, en réponse à la TRH hypothalamique **(Chaker et *al*., 2017).**

En plus de la T3 et de la T4, la glande thyroïde sécrète également la **calcitonine**, une hormone polypeptidique produite par les cellules parafolliculaires (ou cellules C). Contrairement aux hormones iodées, la calcitonine intervient principalement dans l'homéostasie du calcium en diminuant la résorption osseuse par inhibition des ostéoclastes. Bien que son rôle physiologique soit secondaire chez l'adulte, elle complète les fonctions endocriniennes de la glande **(Lanske et Razzaque, 2014)**.

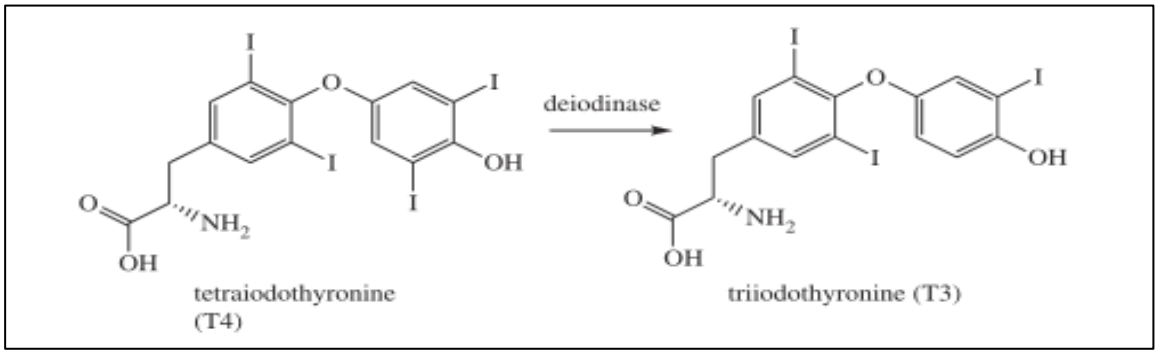


Figure 12: Structures chimiques de la triiodothyronine (T3) et de la thyroxine (T4) **(Chellan et Sadler, 2015)**

1.5.3 Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

La biosynthèse des hormones thyroïdiennes est activée par la thyrotropine (TSH), une hormone hypophysaire qui se fixe sur un récepteur membranaire à sept domaines transmembranaires situé sur la surface des thyrocytes. Cette synthèse s'effectue à l'interface entre la cellule et la lumière folliculaire, au pôle apical du thyrocyte, où interagissent quatre éléments essentiels : l'iodure, la thyroperoxydase (TPO), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et la thyroglobuline **(Groussin, 2011).** L'action coordonnée de ces composants permet l'iodation de résidus tyrosyls sur la thyroglobuline, suivie d'une réaction de couplage menant à la formation de la thyroxine (T4) et de la triiodothyronine (T3). (Figure 13).

1.5.4 Etapes de synthèse hormonale

1.5.4.1 Capture de l'iodure par les cellules folliculaires

La première étape de la synthèse hormonale consiste en l'absorption active de l'iodure (I^-) à travers la membrane basolatérale des cellules folliculaires. Cette absorption est assurée par le symporteur sodium/iodure (NIS) **(Chiamolera et Wondisford, 2009)**, une glycoprotéine codée par le gène *SLC5A5*, qui permet le co-transport de deux ions sodium avec un ion iodure selon le gradient électrochimique. L'expression du NIS est régulée par la TSH (thyroid-stimulating hormone), ce qui en fait une étape hormonodépendante cruciale **(Dohan et *al*., 2003).**

1.5.4.2 Transport transcellulaire et efflux de l'iodure dans la lumière folliculaire

Une fois dans le cytoplasme, l'iodure est transféré vers la membrane apicale où il est excrété dans le colloïde par des transporteurs spécifiques tels que pendrine (PDS), une protéine codée par le gène *SLC26A4.* Ce mécanisme permet l'accumulation d'iodure dans la lumière folliculaire, un compartiment essentiel pour l'iodation ultérieure **(Bizhanova et Kopp, 2009).**

1.5.4.3 Synthèse et sécrétion de la thyroglobuline

Parallèlement, les cellules folliculaires synthétisent une glycoprotéine de haut poids moléculaire appelée thyroglobuline (TG) dans le réticulum endoplasmique rugueux **(Marieb et Hoehn, 2019).** Elle est ensuite glycosylée et transportée par l'appareil de Golgi vers la membrane apicale pour être exocytée dans le colloïde. La TG contient de nombreux résidus de tyrosine, qui constitueront les précurseurs immédiats des hormones T3 et T4 **(Molina, 2022).**

1.5.4.4 Oxydation de l'iodure et iodination de la thyroglobuline

L'iodure présent dans le colloïde est oxydé en iode actif (I^0) par la thyroperoxydase (TPO), une enzyme apicale dépendante du peroxyde d'hydrogène **(Madani, 2021**). L'iode actif ainsi formé est ensuite fixé sur les résidus tyrosyl de la thyroglobuline, produisant la monoiodotyrosine (MIT) et la diiodotyrosine (DIT). Ce processus est aussi strictement dépendant de la TSH **(Larsen et *al*., 2016).**

1.5.4.5 Couplage intramoléculaire et formation des hormones T3 et T4

La TPO catalyse également le couplage de deux DIT pour former la thyroxine (T4), ou d'un DIT avec un MIT pour former la triiodothyronine (T3). Ces hormones restent liées à la thyroglobuline dans le colloïde jusqu'à leur récupération intracellulaire **(Molina, 2022).**

1.5.4.6 Endocytose et libération hormonale

Le colloïde iodé est ensuite endocyté dans les cellules folliculaires sous forme de vésicules **(Boubekri, 2020).** Celles-ci fusionnent avec des lysosomes où les protéases dégradent la thyroglobuline, libérant ainsi T3 et T4 libres, qui traversent la membrane basale pour rejoindre la circulation sanguine via des transporteurs tels que MCT8 et OATP1C1 **(Ortiga-Carvalho et *al*., 2014).**

1.5.4.7 Régulation de la synthèse hormonale

L'ensemble du processus est sous le contrôle étroit de la TSH, sécrétée par l'hypophyse antérieure. La TSH stimule l'expression du NIS, de la TPO et de la TG, et augmente la

vascularisation thyroïdienne. Elle exerce également un effet trophique sur les cellules folliculaires **(Larsen et *al*., 2016).**

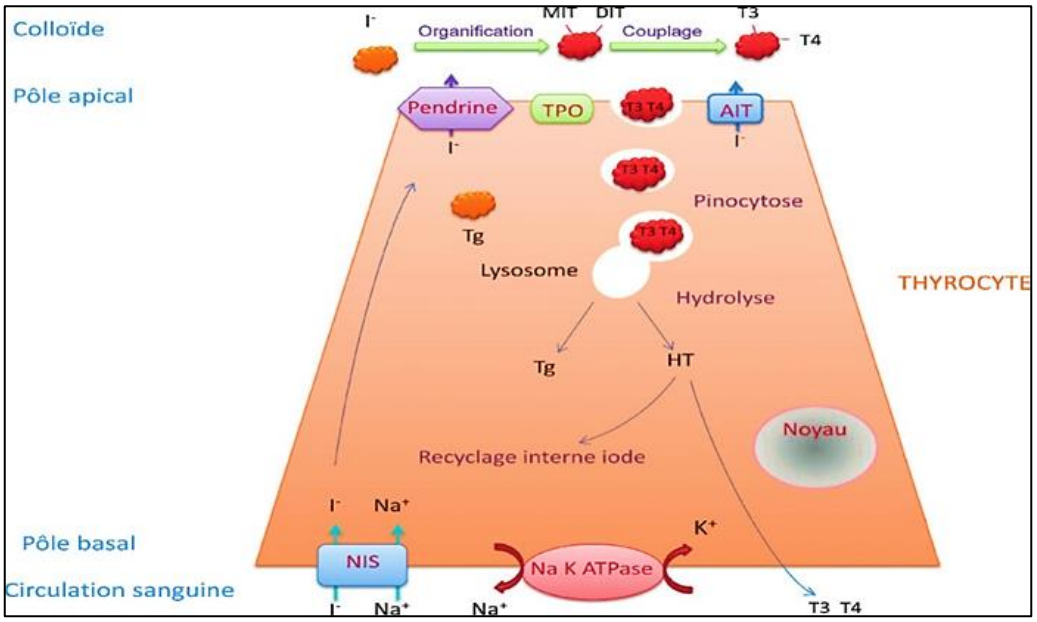


Figure 13: Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes **(Ryndak-Swiercz, 2010).**

1.6 Mode d'action des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes, principalement la triiodothyronine (T3) et la thyroxine (T4), jouent un rôle crucial dans la régulation du métabolisme énergétique, la croissance et le développement cellulaire. Leur mécanisme d'action repose sur deux niveaux principaux : une action nucléaire, modulant l'expression des gènes cibles, et une action mitochondriale, influençant directement la production d'énergie cellulaire.

1.6.1 Action au niveau nucléaire

L'effet principal des hormones thyroïdiennes s'exerce au sein du noyau cellulaire. La T3, forme biologiquement active, pénètre dans les cellules cibles via des transporteurs spécifiques tels que MCT8 et MCT10 (**Friesema et *al*., 2003).** Une fois à l'intérieur, elle se lie à des récepteurs

nucléaires spécifiques (TRs), appartenant à la famille des récepteurs hormonaux nucléaires. Ces récepteurs se déclinent en deux isoformes principales : TRα et TRβ. TRα est principalement exprimé dans les tissus musculaires, notamment le myocarde et les muscles squelettiques, tandis que TRβ prédomine dans des organes tels que le foie, le cerveau et l'hypophyse **(Bassett et *al.*, 2003).**

L'interaction de la T3 avec ces récepteurs induit une modulation de la transcription des gènes cibles, influençant divers processus biologiques (Figure 14) :

- Activation de la chaîne respiratoire mitochondriale par régulation de l'expression des gènes codant pour des protéines essentielles à la phosphorylation oxydative **(Brent, 2012).**
- Contrôle de la croissance et de la différenciation cellulaire, particulièrement dans les tissus nerveux et cardiovasculaires **(Brent, 2012).**
- Augmentation du métabolisme basal et de la production de chaleur via l'induction des protéines découplantes (UCPs) **(Silva, 2003).**

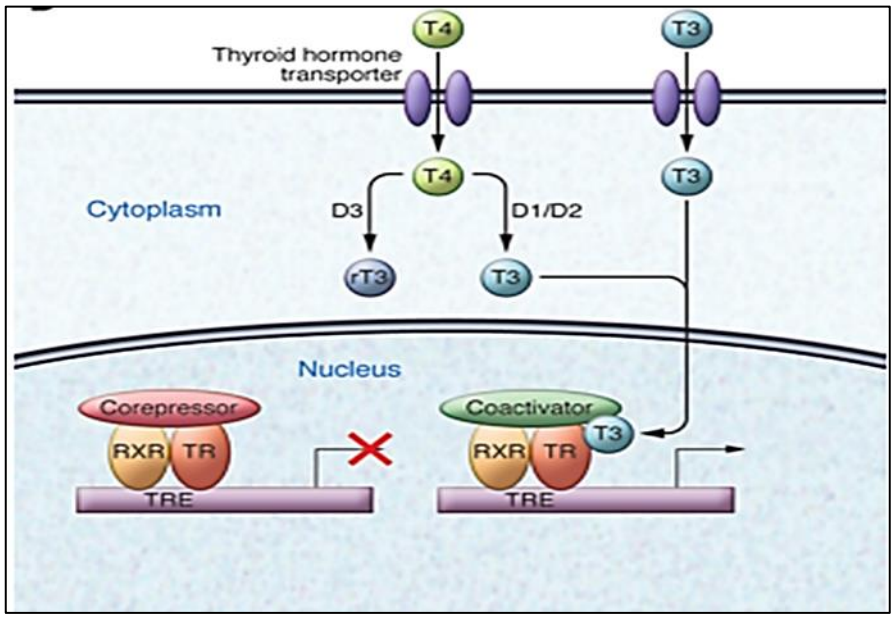


Figure 14: Action nucléaire de l'hormone thyroïdienne **(Brent, 2012).**

1.6.2 Action au niveau mitochondrial

En complément de leur effet nucléaire, les hormones thyroïdiennes exercent également une action directe sur les mitochondries, en modulant leur activité et leur biogenèse. Elles stimulent l'expression des protéines mitochondriales impliquées dans la chaîne respiratoire, favorisant ainsi la production d'ATP et l'adaptation aux exigences énergétiques de la cellule **(Silva, 2003).**

Cette action mitochondriale repose sur plusieurs mécanismes :

- Activation des complexes enzymatiques de la chaîne respiratoire, en particulier les complexes I et IV, améliorant ainsi la production d'ATP **(Silva, 2003).**
- Augmentation de la thermogenèse par l'activation de l'UCP-1 dans les adipocytes bruns **(Silva, 2003).**
- Influence sur l'homéostasie du calcium : les hormones thyroïdiennes augmentent la perméabilité de la membrane mitochondriale interne au calcium, ce qui impacte le métabolisme énergétique et la signalisation intracellulaire **(Silva, 2003).**

L'interconnexion entre l'effet nucléaire et l'effet mitochondrial met en évidence le fait que les hormones thyroïdiennes ne se limitent pas à une action directe sur les mitochondries, mais influencent aussi l'expression des gènes mitochondriaux, assurant ainsi une régulation fine de la production énergétique cellulaire **(Brent, 2012).**

1.7 Mécanismes de régulation hormonale

La régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes est essentielle pour maintenir l'équilibre métabolique de l'organisme

1.7.1 Mécanismes de régulation extra-thyroïdiens

La régulation centrale des hormones thyroïdiennes repose sur l'axe hypothalamo--hypophyso-thyroïdien. L'hypothalamus produit la TRH (Thyrotropin-Releasing Hormone), qui stimule l'hypophyse antérieure à sécréter la TSH (Thyroïd Stimulating Hormone) **(Chiamolera et Wondisford, 2009).** La TSH agit ensuite sur les récepteurs des cellules folliculaires de la glande thyroïde, déclenchant la libération des hormones T3 et T4 **(Szkudlinski et *al*., 2002).**

Lorsque les concentrations plasmatiques de T3 et T4 augmentent, un rétrocontrôle négatif s'établit, inhibant la production de TRH et de TSH afin de maintenir l'équilibre hormonal (Figure 15) **(Pirahanchi et *al*., 2023).** En plus de cette régulation, des facteurs externes tels que la dopamine, la somatostatine et les glucocorticoïdes peuvent inhiber la sécrétion de TSH **(Fekete et Lechan, 2014 ; Wémeau, 2010).**

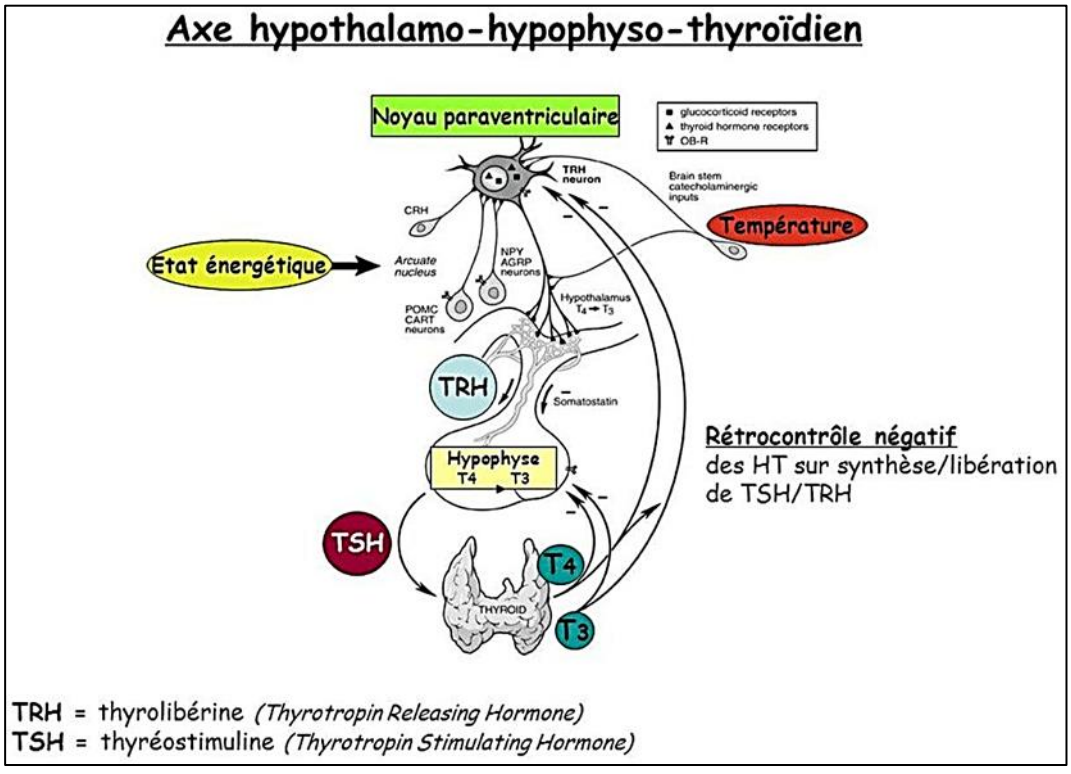


Figure 15: L'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien **(Saadi,2020)**

1.7.2 Mécanismes de régulation intra-thyroïdiens

En parallèle à la régulation centrale, la thyroïde dispose de mécanismes locaux d'autorégulation. Le métabolisme de l'iode est un facteur clé : une carence en iode entraîne une baisse de la synthèse de T3 et T4 et une élévation compensatoire de la TSH pouvant conduire à un goitre **(Lisco et *al*., 2023).**

À l'inverse, un excès aigu d'iode déclenche l'effet Wolff-Chaikoff, inhibant temporairement l'organification de l'iode et réduisant la production hormonale **(Wémeau, 2010).** La conversion périphérique de la T4 en T3, sa forme biologiquement active, est contrôlée par des désiodases, assurant une réponse métabolique adaptée **(Bianco et Kim, 2006).** Dans certaines conditions, cette conversion produit la reverse T3 (rT3), une forme inactive de régulation **(Gereben et *al*., 2008).**

Enfin, des perturbations environnementales peuvent interférer avec la fonction thyroïdienne. Les perturbateurs endocriniens comme certains pesticides affectent la biosynthèse hormonale **(Boas et *al*.,2006).** Les inflammations chroniques et les maladies auto-immunes sont également susceptibles de modifier la sécrétion de TSH **(Ortiga-Carvalho et *al*., 2016).**

1.8 Effets biologiques des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes, essentiellement la triiodothyronine (T3) et la thyroxine (T4), exercent une influence cruciale sur l'ensemble des fonctions vitales de l'organisme. Leur rôle dépasse largement le métabolisme énergétique, touchant également la croissance, le développement neurologique, ainsi que le bon fonctionnement des systèmes cardiovasculaire, digestif, rénal et reproducteur **(Brent, 2012).**

- **Influence sur le métabolisme énergétique**

Les hormones thyroïdiennes augmentent le métabolisme basal, ce qui se manifeste par une consommation accrue d'oxygène et une élévation de la thermogenèse cellulaire. Elles agissent au

niveau mitochondrial en stimulant des enzymes clés, facilitant ainsi la transformation des nutriments en énergie **(Weitzel et Iwen, 2011).** Par ailleurs, elles régulent la gluconéogenèse hépatique et modulent l'absorption intestinale du glucose **(Yen, 2001).**

- **Rôle dans la croissance et le développement**

Ces hormones sont essentielles à la croissance linéaire et au développement du squelette, en synergie avec l'hormone de croissance (GH) et l'IGF-1. Elles favorisent notamment la prolifération des chondrocytes dans le cartilage de conjugaison **(O'Shea et Williams, 2002).** Au niveau cérébral, leur rôle est déterminant durant la période fœtale et la petite enfance, où elles participent à la myélinisation et à la formation des connexions neuronales **(Bernal, 2007).**

- **Effets sur le système nerveux**

Un déficit en hormones thyroïdiennes pendant la période néonatale peut entraîner un retard mental irréversible, tel que le crétinisme **(Morreale d'Escobar et *al*., 2004).** Chez l'adulte, une hypothyroïdie non traitée peut se traduire par des troubles cognitifs, des difficultés de concentration et des perturbations de l'humeur **(Smith et *al*., 2002).**

- **Impact sur le système cardiovasculaire**

La T3 agit directement sur le cœur en augmentant l'expression des récepteurs β-adrénergiques et des canaux ioniques, ce qui améliore l'inotropisme et la fréquence cardiaque **(Klein et Danzi, 2007).** En parallèle, ces hormones réduisent la résistance vasculaire périphérique, augmentant ainsi le débit cardiaque **(Dillmann, 2002).**

- **Régulation du métabolisme lipidique et protéique**

Les hormones thyroïdiennes favorisent la lipolyse et abaissent les taux plasmatiques de cholestérol et de triglycérides **(Sinha et *al*., 2014)**. En conditions physiologiques, elles stimulent

la synthèse protéique, mais en cas d'excès, elles peuvent provoquer un catabolisme protéique, entraînant une fonte musculaire **(Mullur et *al*., 2014).**

- **Influence sur le système digestif**

En stimulant l'activité du système nerveux entérique, les hormones thyroïdiennes accélèrent la motilité intestinale, facilitant le transit. Un déficit hormonal ralentit ce processus, causant de la constipation, tandis qu'un excès hormonal peut induire des diarrhées **(Gartner et Weiss, 2006).**

- **Effet sur le système rénal**

Les hormones thyroïdiennes régulent le débit de filtration glomérulaire (DFG) et la perfusion rénale. En cas d'hypothyroïdie, le DFG diminue, ce qui peut entraîner une rétention hydrosodée et une hyponatrémie **(Mariani et Berns, 2012).** À l'inverse, l'hyperthyroïdie augmente la perfusion rénale, favorisant la polyurie et réduisant la réabsorption tubulaire de l'eau et du sodium **(Montenegro et *al*., 1996).** Elles influencent aussi le système rénine-angiotensine-aldostérone, impactant la pression artérielle et l'équilibre hydroélectrolytique **(Vargas et *al*., 2011).**

- **Effets sur la reproduction**

L'équilibre hormonal thyroïdien est fondamental pour la fonction reproductive. Une hypothyroïdie chronique peut perturber le cycle menstruel et inhiber l'ovulation, alors qu'une hyperthyroïdie peut altérer la spermatogenèse et déséquilibrer les hormones sexuelles **(Krassas et *al*., 2010).**

1.9 Dysfonctionnements de la glande thyroïde

1.9.1 Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est une affection endocrinienne caractérisée par une production insuffisante d'hormones thyroïdiennes, entraînant un ralentissement global du métabolisme. Elle

peut être primaire, lorsqu'elle résulte d'un dysfonctionnement intrinsèque de la glande thyroïde, ou secondaire, lorsque l'origine est hypophysaire. Les symptômes incluent la fatigue, la prise de poids, la bradycardie, la frilosité, et parfois la dépression. Chez l'adulte, la cause la plus fréquente est la thyroïdite de Hashimoto, une maladie auto-immune **(Chaker et *al*., 2017).**

1.9.2 Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie désigne une surproduction d'hormones thyroïdiennes, provoquant une accélération du métabolisme. Les manifestations cliniques typiques comprennent une perte de poids, une tachycardie, une nervosité, une intolérance à la chaleur, et parfois une exophtalmie. La maladie de Basedow est la cause la plus fréquente chez l'adulte, représentant une pathologie auto-immune impliquant des anticorps stimulant les récepteurs de la TSH **(Smith et Hegedüs, 2016).**

1.9.3 Nodules et goitre

Les nodules thyroïdiens sont des masses focales dans la glande, généralement bénignes, mais nécessitant une évaluation soigneuse pour exclure un néoplasie. Le goitre, quant à lui, est une augmentation diffuse ou localisée du volume thyroïdien, souvent secondaire à une carence en iode ou à une stimulation prolongée par la TSH. L'évaluation clinique repose sur l'examen physique, l'échographie, et parfois la cytoponction **(Gharib et *al.*, 2016).**

1.9.4 Pathologies auto-immunes (Hashimoto et Basedow)

Les maladies auto-immunes de la thyroïde incluent principalement la thyroïdite de Hashimoto et la maladie de Basedow. Hashimoto est caractérisée par une infiltration lymphocytaire de la glande, une fibrose progressive et une destruction folliculaire, menant à l'hypothyroïdie. À l'inverse, la maladie de Basedow est due à la production d'anticorps stimulant les récepteurs de la TSH, induisant une hyperthyroïdie. Ces deux affections partagent des mécanismes immunologiques communs, bien que leur expression clinique diffère **(Effraimidis et Wiersinga, 2014).**

2. Hypothyroïdie

2.1 Définition et classification de l'hypothyroïdie

2.1.1 Définition :

L'hypothyroïdie est une affection endocrinienne fréquente, résultant d'une production insuffisante des hormones thyroïdiennes, essentiellement la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3). Ce déficit hormonal entraîne un ralentissement généralisé du métabolisme de base. **(Jonklaas et *al*., 2014)**.

2.1.2 Classification :

La classification de l'hypothyroïdie repose sur deux critères fondamentaux :

- **Le site de la lésion**, qui permet de distinguer une atteinte directement localisée au niveau de la glande thyroïde, ou bien secondaire à un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire.
- **Le profil biologique**, basé principalement sur les taux sériques de la TSH et de la T4 libre.

2.1.2.1 Les principales formes cliniques de l'hypothyroïdie :

- **L'hypothyroïdie primitive (ou périphérique)**, la plus fréquente, est liée à un dysfonctionnement intrinsèque de la glande thyroïde elle-même. La forme primitive est généralement secondaire à une thyroïdite auto-immune chronique, notamment la maladie de Hashimoto. Dans ce contexte, des auto-anticorps dirigés contre les constituants thyroïdiens entraînent une destruction progressive du tissu glandulaire **(Dayan et Panicker, 2013).**

D'autres étiologies incluent la chirurgie thyroïdienne, l'irradiation cervicale, une carence

iodée sévère ou encore l'usage prolongé de médicaments tels que le lithium ou l'amiodarone **(Jonklaas et *al*., 2014).** Sur le plan biologique, cette forme se manifeste typiquement par une élévation de la TSH, secondaire à un rétrocontrôle négatif, associée à une diminution des taux de T4 libre.

- **L'hypothyroïdie centrale**, plus rare, est due à une défaillance de la stimulation hormonale de la thyroïde par l'axe hypothalamo-hypophysaire **(Chaker et *al*., 2017 ; Jonklaas et *al*., 2014).** elle résulte d'un déficit de production de TSH par l'hypophyse, ou de TRH par l'hypothalamus. Elle peut survenir suite à un traumatisme crânien, une tumeur hypophysaire, une intervention chirurgicale ou encore une radiothérapie ciblant la région hypothalamo-hypophysaire **(Persani, 2012).** Dans ces cas, la TSH peut être normale ou diminuée, rendant l'interprétation des résultats biologiques plus délicate **(Grüters et Krude, 2012).**

2.1.2.2 Formes biologiques de l'hypothyroïdie :

Outre la distinction anatomique, l'hypothyroïdie peut également être classée en fonction de son expression biologique, en distinguant les formes **subcliniques** et **cliniques**, selon les concentrations de TSH et de T4 libre, ainsi que la présence ou l'absence de symptômes.

- **Hypothyroïdie subclinique**

L'hypothyroïdie subclinique se caractérise par une élévation modérée de la TSH (généralement comprise entre 4,5 et 10 mUI/L), alors que le taux de T4 libre demeure dans les limites de la normale. Dans la majorité des cas, cette forme est asymptomatique, et elle est souvent diagnostiquée de manière fortuite, lors d'un dépistage systématique, en particulier chez les femmes âgées ou les individus à risque **(Biondi et Cooper, 2008).**

La détection d'anticorps antithyroïdiens (notamment anti-TPO) dans cette population augmente considérablement le risque de progression vers une hypothyroïdie clinique **(Vanderpump, 2011).**

- **Hypothyroïdie clinique**

L'hypothyroïdie clinique correspond à une situation où la TSH est nettement augmentée (>10 mUI/L) et la T4 libre abaissée, traduisant un déficit hormonal manifeste. Sur le plan symptomatique, cette forme se manifeste fréquemment par une fatigue persistante, une frilosité, une constipation, une prise de poids inexpliquée, une sécheresse cutanée, une bradycardie, et divers troubles cognitifs tels qu'un ralentissement psychomoteur ou des troubles de la mémoire **(Chaker et *al*., 2017).** En l'absence de prise en charge, cette forme peut évoluer vers des complications métaboliques, cardiovasculaires et neuropsychiques parfois sévères **(Gaitonde et *al*., 2012).**

2.2 Mécanismes étiopathogéniques de l'hypothyroïdie

2.2.1 Hypothyroïdie primaire

2.2.1.1 Origines auto-immunes

- **Thyroïdite de Hashimoto** : caractérisée par une infiltration lymphocytaire progressive entraînant la destruction glandulaire **(Weetman, 2000)**.
- **Thyroïdite atrophique** : forme sans goitre, également d'origine auto-immune **(Weetman, 2000).**
- **Thyroïdite du post-partum** : se développe après l'accouchement avec une évolution possible vers une forme permanente **(Stagnaro-Green et Pearce, 2012).**

2.2.1.2 Origines non auto-immunes

- **Thyroïdite subaiguë de De Quervain** : inflammation transitoire post-virale **(Ross, 2016).**
- **Hypothyroïdie iatrogène** : suite à une chirurgie, à l'iode radioactif ou à certains

médicaments comme le lithium ou l'amiodarone **(Ross, 2016).**

- **Hypothyroïdie congénitale** : due à une agénésie, une dysgénésie ou des anomalies de la synthèse hormonale **(Grasberger et Refetoff, 2011).**
- **Carence iodée** : particulièrement dans les zones où l'apport en iode est faible **(Zimmermann et Boelaert, 2015).**

2.2.1.3 Résistance périphérique aux hormones thyroïdiennes

C'est une cause rare d'hypothyroïdie fonctionnelle, généralement d'origine génétique. Elle se caractérise par une insensibilité des tissus cibles aux effets des hormones thyroïdiennes malgré des taux normaux ou élevés de T4 et T3, due à des mutations affectant principalement le récepteur TRβ **(Refetoff et *al*., 2016).**

2.2.2 Hypothyroïdie secondaire

- **Causes hypophysaires** : adénomes, syndrome de Sheehan, interventions chirurgicales ou radiothérapies **(Fleseriu et *al*., 2016).**
- **Causes hypothalamiques** : déficit en TRH ou lésions congénitales ou acquises de l'hypothalamus **(Persani, 2012).**
- **Formes mixtes** : atteinte conjointe de l'hypothalamus et de l'hypophyse, menant à une hypothyroïdie centrale combinée **(Persani, 2012).**

2.3 Symptômes de l'hypothyroïdie

Les manifestations cliniques varient selon l'intensité du déficit hormonal, l'âge, et la cause sous-jacente. Les symptômes classiques incluent fatigue persistante, frilosité, constipation, prise de poids modérée, peau sèche, bradycardie et ralentissement des fonctions cognitives **(Mayo Clinic, 2023).**

Sur le plan neuropsychique, les patients peuvent présenter une lenteur intellectuelle, des troubles de la mémoire, une humeur dépressive ou une apathie. Dans les cas extrêmes, un myxœdème peut apparaître, potentiellement suivi d'un coma **(Biondi et Cooper, 2008).**

Chez la femme, l'hypothyroïdie perturbe souvent le cycle menstruel (aménorrhée ou ménorragies), diminue la fertilité et peut provoquer des fausses couches. Elle interfère également avec la lactation post-partum **(Poppe et Velkeniers, 2004).**

Chez le nouveau-né, l'hypothyroïdie congénitale peut se manifester par une hypotonie, un ictère prolongé, une constipation, un cri rauque ou une somnolence excessive. Non traitée, elle entraîne un retard mental irréversible **(La Franchi, 2011).**

2.4 Facteurs de risque de l'hypothyroïdie

Le sexe féminin constitue un facteur de risque majeur, en particulier après 50 ans, notamment en raison de la prévalence accrue des maladies auto-immunes chez la femme **(Elsan, 2023).**

L'âge avancé, les antécédents familiaux de troubles thyroïdiens, les maladies auto-immunes associées (diabète de type 1, maladie cœliaque), ainsi que certains traitements médicaux (lithium, amiodarone, radiothérapie cervicale), augmentent également le risque **(VIDAL, 2025).**

La carence en iode, la grossesse, le post-partum, l'exposition aux radiations et certains facteurs environnementaux (tabac, perturbateurs endocriniens) sont aussi impliqués dans la genèse de l'hypothyroïdie **(Ameli.fr, 2025 ; Andersen et *al*., 2013).**

2.5 Diagnostic de l'hypothyroïdie

Le diagnostic repose sur le dosage de la TSH, marqueur clé dont l'élévation traduit une hypothyroïdie primaire. La T4 libre permet d'évaluer la sévérité : si elle est abaissée, le diagnostic est confirmé ; si elle est normale, il s'agit d'une forme subclinique **(Haute Autorité de Santé, 2023).**

La recherche d'anticorps anti-TPO permet d'orienter vers une origine auto-immune, comme la thyroïdite de Hashimoto. Une échographie thyroïdienne peut être utile en présence de goitre ou de nodules. Dans les cas rares d'hypothyroïdie centrale, des examens hormonaux complémentaires (cortisol, IRM hypophysaire) sont nécessaires **(Haute Autorité de Santé, 2023**).

2.6 Traitement de l'hypothyroïdie

Le traitement repose sur l'administration quotidienne de lévothyroxine sodique, une hormone de substitution identique à la T4 endogène. Le but est de normaliser la TSH et de soulager les symptômes **(Haute Autorité de Santé, 2023).**

La posologie initiale dépend de l'âge, des antécédents cardiovasculaires et de la gravité de l'atteinte. Le suivi biologique est essentiel : TSH contrôlée après 6 à 8 semaines, puis tous les 6 à 12 mois. La prise du médicament doit se faire à jeun, idéalement 30 minutes avant le petit-déjeuner, pour optimiser son absorption **(Assurance Maladie, 2025 ; Vidal, 2021).**

2.7 Épidémiologie de l'hypothyroïdie

2.7.1 Épidémiologie mondiale

L'hypothyroïdie constitue l'un des troubles endocriniens les plus répandus à l'échelle mondiale. Sa prévalence dépend de plusieurs facteurs tels que l'âge, le sexe, la disponibilité du dépistage et les critères diagnostiques utilisés. Globalement, la forme clinique affecte environ 0,3 à 3 % des adultes, tandis que l'hypothyroïdie subclinique, plus fréquente, concerne 4 à 10 % de la population générale **(Chaker et *al*., 2017 ; Vanderpump, 2011).**

Le sexe féminin est un facteur de risque majeur : les femmes sont atteintes 5 à 8 fois plus que les hommes, en raison de leur susceptibilité accrue aux maladies auto-immunes thyroïdiennes **(Hollowell et *al*., 2002).** L'âge avancé constitue également un déterminant important, avec une nette augmentation de la prévalence après 60 ans, atteignant des pics entre 60 et 80 ans **(Taylor et *al.*, 2018).**

En Europe, une méta-analyse a estimé que la prévalence moyenne de l'hypothyroïdie variait entre 0,2 % et 5,3 % selon les pays, en fonction du statut iodé et des politiques de dépistage **(Garmendia Madariaga et *al*., 2014).** Dans les pays développés, le recours fréquent aux bilans biologiques de routine permet un diagnostic plus précoce, notamment des formes infracliniques.

En revanche, dans les régions où la carence iodée persiste, les formes cliniques restent plus fréquentes, bien que les programmes de fortification iodée du sel aient permis de réduire considérablement cette étiologie **(Taylor et *al*., 2018).**

2.7.2 Épidémiologie de l'hypothyroïdie en Algérie

En Algérie, comme dans de nombreux pays, l'hypothyroïdie représente une affection endocrinienne largement sous-diagnostiquée mais pourtant fréquente, en particulier chez la femme d'âge moyen. Bien que les données nationales consolidées soient encore limitées, plusieurs travaux régionaux permettent de mieux cerner son profil épidémiologique dans le pays.

Une étude menée dans l'Est algérien, notamment à Constantine, a révélé une nette prédominance féminine des cas de thyroïdite de Hashimoto, représentant 91,4 % de la population étudiée, avec une tranche d'âge majoritaire entre 41 et 62 ans. Le goitre, la bradycardie et les taux élevés d'anticorps anti-TPO y étaient fréquemment retrouvés **(Benhamadi, 2017).**

Dans la wilaya de Médéa, une étude épidémiologique a montré que l'hypothyroïdie était plus fréquente que l'hyperthyroïdie, représentant 59 % des cas de dysfonctionnement thyroïdien, avec une nette prédominance chez les femmes **(Boudia, 2019).** De même, à Jijel, une étude rétrospective a mis en évidence une proportion féminine atteignant 93,1 %, avec un âge moyen de 35 ans. Le goitre était présent chez plus de 60 % des patientes, illustrant une manifestation encore visible de la pathologie **(Bouzid, 2005).**

Une enquête réalisée dans le nord-est algérien sur un échantillon de 282 personnes a identifié une prévalence des affections thyroïdiennes de l'ordre de 33 %, dont plus de la moitié (52,7 %) étaient des cas d'hypothyroïdie. L'étude a souligné la prédominance féminine (83,9 %) et mis en évidence plusieurs facteurs de risque, dont le stress et l'hérédité **(Boudiaf, 2021).**

Enfin, à Alger, une étude conduite auprès de patients atteints de diabète de type 2 a révélé une prévalence de 11,3 % de l'hypothyroïdie auto-immune, soulignant ainsi l'importance de la co-occurrence entre maladies métaboliques et dysfonctionnements thyroïdiens **(Loucif, 2020).**

Ces données convergent vers une réalité clinique marquée : l'hypothyroïdie est une pathologie fréquente en Algérie, touchant principalement les femmes adultes, souvent dans un contexte de comorbidités auto-immunes ou métaboliques. Elles soulignent également l'urgence d'initiatives nationales pour le dépistage précoce et la sensibilisation, notamment dans les régions moins dotées en structures de diagnostic **(Boudiaf, 2021).**

03 : Interaction entre l'hypotyroidie et le diabéte de type 2

1. Mécanismes physiologiques de l'interaction

1.1 Effets du diabète sur la fonction thyroïdienne

Chez les patients atteints de diabète de type 2, plusieurs mécanismes physiopathologiques interconnectés altèrent la fonction thyroïdienne. L'insulinorésistance caractéristique de cette pathologie induit une hyperinsulinémie compensatoire, l'insuline agissant alors comme un facteur de croissance favorisant la prolifération des cellules thyroïdiennes, ce qui peut conduire à la formation de goitres et de nodules **(Benallia et *al*., 2018).**

Par ailleurs, un mauvais contrôle glycémique chez ces patients est associé à une diminution de l'activité des déiodinases responsables de la conversion périphérique de la T4 en T3, ce qui contribue à une hypothyroïdie fonctionnelle, à une réduction du métabolisme basal et à une aggravation de la résistance à l'insuline **(Kim et *al*., 2020).**

De plus, le diabète de type 2 peut perturber l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien, en modifiant la sensibilité des récepteurs hypothalamiques à la TRH ainsi que la réponse hypophysaire aux hormones thyroïdiennes, entraînant ainsi une altération de la sécrétion de TSH **(Duntas et Orgiazzi, 2019)**.

À cela s'ajoute l'effet de certains médicaments antidiabétiques, notamment la metformine, qui est associée à une réduction des taux sériques de TSH chez les patients souffrant d'hypothyroïdie subclinique, sans pour autant affecter les concentrations de T4 libre, soulignant la nécessité d'un suivi régulier de la fonction thyroïdienne chez ces patients **(Chaker et *al.*, 2016)**.

Sur le plan clinique, les dysfonctionnements thyroïdiens, en particulier l'hypothyroïdie, peuvent intensifier la résistance à l'insuline, ralentir le métabolisme et détériorer le profil lipidique, compliquant davantage la gestion glycémique chez les diabétiques de type 2, ce qui justifie l'importance d'un dépistage et d'un suivi endocrinien rigoureux chez cette population, notamment en cas de déséquilibre glycémique persistant **(Singh et *al.*, 2011 ; Jain et *al.*, 2022).**

1.2 Effets de l'hypothyroïdie sur le métabolisme glucidique et la régulation de l'insuline

Les hormones thyroïdiennes, en particulier la T3 et la T4, jouent un rôle clé dans la régulation du métabolisme glucidique. Elles influencent directement plusieurs organes métaboliquement actifs comme le foie, le pancréas, l'intestin, les muscles et le tissu adipeux **(Eom et *al.*, 2022)** (Figure 16). En participant au développement des cellules β et en modulant l'action de l'insuline selon les tissus, elles assurent un équilibre glycémique fin **(Brenta, 2011).**

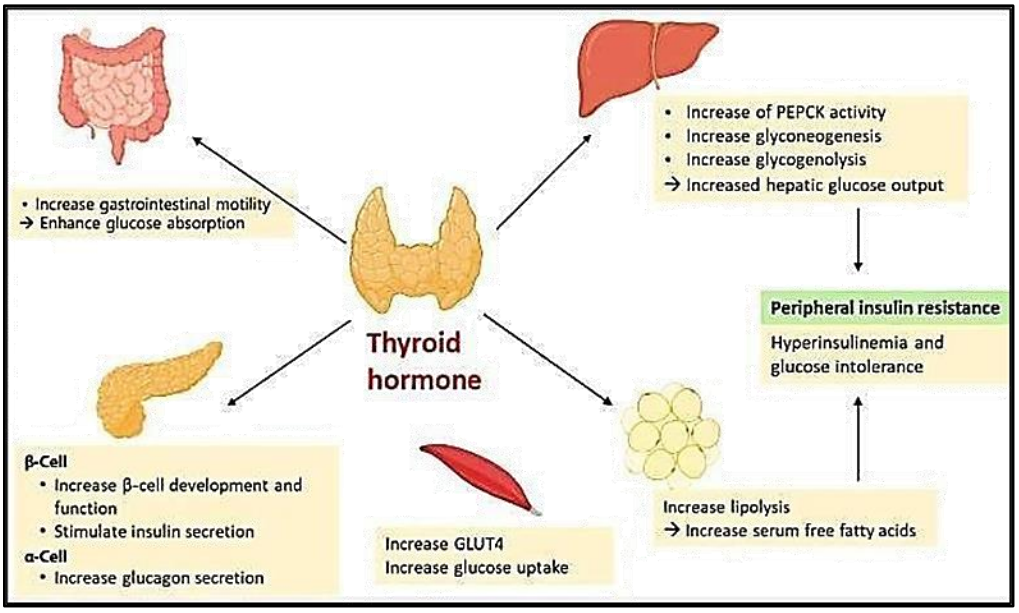


Figure 16: Effets de l'hormone thyroïdienne sur le métabolisme du glucose (**Eom et *al.*, 2022).**

Dans le contexte de l'hypothyroïdie, qu'elle soit clinique ou subclinique, cet équilibre métabolique est perturbé, entraînant divers dysfonctionnements. Une diminution de la sensibilité à l'insuline est fréquemment observée, en partie due à une réduction de l'expression et de la translocation des transporteurs de glucose tels que GLUT4 dans les tissus périphériques (muscles, tissu adipeux) et GLUT2 dans le foie et le pancréas **(Brenta, 2010 ; Mancini et *al*., 2016 ; Duntas et *al*., 2011).**

Cette résistance à l'insuline est exacerbée par une baisse du métabolisme basal, limitant l'utilisation cellulaire du glucose et favorisant ainsi une hyperglycémie **(Gierach et *al*., 2014)**. La sécrétion d'insuline par les cellules β pancréatiques est également altérée, bien qu'elle puisse être partiellement compensée par une hyperinsulinémie secondaire à la résistance périphérique **(Brenta et *al*., 2007).** Par ailleurs, le ralentissement de la vidange gastrique et la diminution de l'absorption intestinale du glucose perturbent la régulation postprandiale de la glycémie **(Gierach et *al*., 2014 ; Wang, 2013).**

Sur le plan hépatique, la réduction de la gluconéogenèse et de la glycogénolyse entraîne une baisse de la production endogène de glucose, ce qui accroît le risque d'hypoglycémie (Figure 17), en particulier chez les patients hypothyroïdiens traités par antidiabétiques oraux ou insuline **(Hage et *al*., 2011 ; Duntas et *al*., 2011 ; Brenta, 2010).**

Ces constatations soulignent l'importance d'une surveillance régulière de la fonction thyroïdienne chez les patients présentant des troubles métaboliques, notamment le DT2.

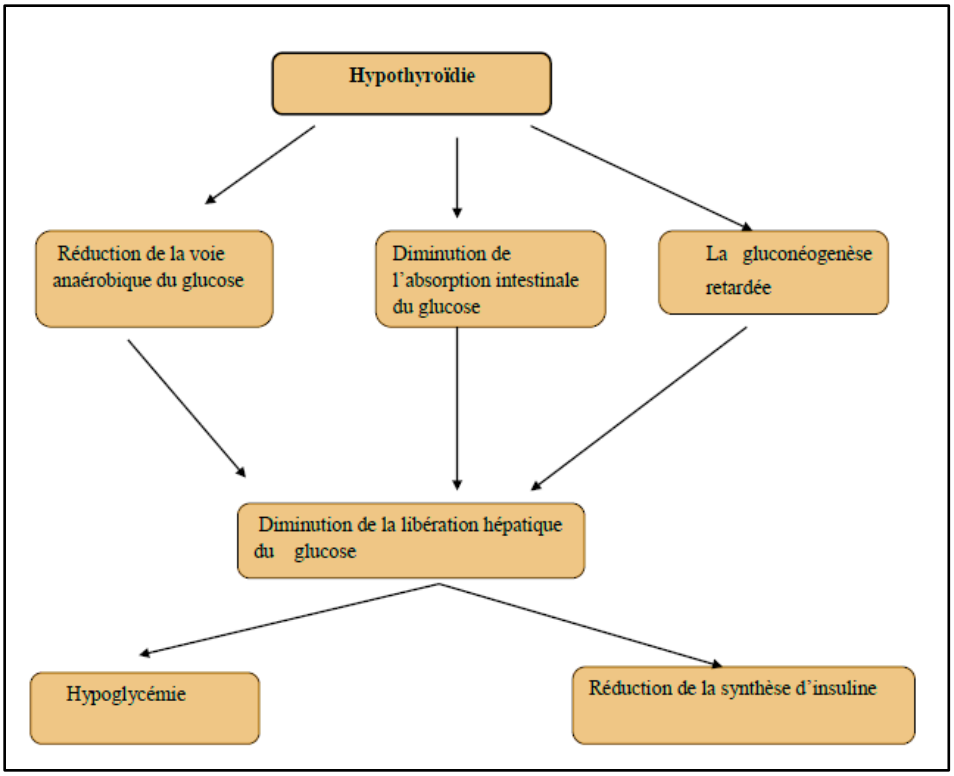


Figure 17: Relation entre hypothyroïdie et l'hypoglycémie (**Wang, 2013).**

2. Effets croisé des deux pathologies

2.1 Rôle de l'hypothyroïdie dans l'aggravation des complications du diabète

L'hypothyroïdie joue un rôle important dans l'aggravation des complications du diabète, en particulier chez les patients atteints de diabète de type 2 (DT2). Cette affection endocrinienne ralentit le métabolisme basal, entraînant une prise de poids et une résistance accrue à l'insuline, ce qui complique la régulation glycémique **(Brenta, 2010).**

Sur le plan cardiovasculaire, l'hypothyroïdie favorise une dyslipidémie, caractérisée par une élévation du cholestérol LDL et des triglycérides, ce qui accentue le risque d'athérosclérose, déjà élevé chez les diabétiques **(Wiersinga, 2016).** De plus, cette pathologie est associée à une dysfonction endothéliale, altérant la vasodilatation et la perméabilité vasculaire, ce qui peut aggraver les complications microvasculaires telles que la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie diabétiques **(Marik et *al.*, 2018).**

Même sous forme subclinique, l'hypothyroïdie a été liée à une augmentation du risque d'événements cardiovasculaires et à une détérioration du contrôle glycémique chez les diabétiques (**Wiersinga, 2016).** L'ensemble de ces effets souligne la nécessité d'un dépistage systématique et d'une prise en charge rigoureuse de l'hypothyroïdie chez les patients diabétiques afin de prévenir ou de limiter les complications à long terme **(Lima et *al*., 2018).**

2.2 Impact du diabète sur l'axe- thyroïdien

Les deux types de diabète peuvent perturber l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien, mais par des mécanismes différents. Chez les patients atteints de diabète de type 1, de nature auto-immune, il existe une forte prévalence des maladies auto-immunes thyroïdiennes, notamment la thyroïdite de Hashimoto, en raison d'une susceptibilité génétique partagée **(Kahaly et *al*., 2010).** Cette atteinte se manifeste souvent par une hypothyroïdie clinique ou subclinique, pouvant aggraver l'équilibre glycémique et accroître le risque d'hypoglycémie **(Hage et Azar, 2011).**

En revanche, dans le diabète de type 2, l'insulinorésistance, l'obésité et l'inflammation chronique induisent une altération de la conversion périphérique de T4 en T3, avec une baisse des taux de T3 libre, sans élévation compensatoire de la TSH. Ce « syndrome de T3 basse » est fréquent chez les patients diabétiques de type 2, surtout en cas de déséquilibre glycémique **(Brenta, 2010 ; Chaker et *al*., 2017).** Cela peut aggraver la résistance à l'insuline et entretenir un cercle vicieux métabolique.

3. Influence des traitements sur les pathologies associées

3.1 Effet de la metformine sur la fonction thyroïdienne

La metformine, principal représentant des biguanides, est couramment prescrite dans le traitement du diabète de type 2 en raison de son efficacité à réduire la production hépatique de glucose, à améliorer la sensibilité à l'insuline au niveau périphérique et à modérer l'absorption

intestinale du glucose, sans provoquer d'hypoglycémie **(Rena et *al*., 2017 ; Foretz et *al*., 2014).** Cependant, au-delà de ses effets métaboliques bien établis, la metformine interagit également avec l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien, soulevant des questions sur son rôle dans la régulation de la fonction thyroïdienne**. (Foretz et *al.*, 2014).**

Plusieurs études cliniques ont observé une réduction significative du taux de TSH chez les patients diabétiques sous metformine, particulièrement chez ceux souffrant d'hypothyroïdie subclinique ou manifeste, sans altération notable des concentrations plasmatiques de FT3 et FT4 **(Lupoli et *al*., 2014 ; Taghavi et *al.*, 2011).**

Ce phénomène, absent chez les individus euthyroïdiens, suggère un effet conditionnel, possiblement médié par une amélioration de la sensibilité hypothalamique aux hormones thyroïdiennes ou par une modulation des signaux intracellulaires régulant la sécrétion de TSH **(Pappa et Alevizaki, 2013).**

De manière complémentaire, des travaux plus récents ont exploré l'effet antiprolifératif potentiel de la metformine sur les tissus thyroïdiens pathologiques. En particulier, **(Eom et *al*.,2022)** ont rapporté que la metformine pourrait réduire la taille des nodules thyroïdiens, ralentir leur croissance et inhiber la prolifération des cellules cancéreuses thyroïdiennes, grâce à des mécanismes impliquant l'activation de l'AMPK et la régulation de voies intracellulaires de survie cellulaire. **(Tigas et *al*., 2024).**

En conséquence, chez les patients diabétiques présentant une hypothyroïdie, notamment subclinique, une surveillance périodique du taux de TSH est recommandée après l'instauration du traitement par metformine. Par ailleurs, l'impact sur les nodules thyroïdiens justifie des investigations cliniques plus approfondies, particulièrement chez les sujets à risque de pathologies néoplasiques thyroïdiennes.

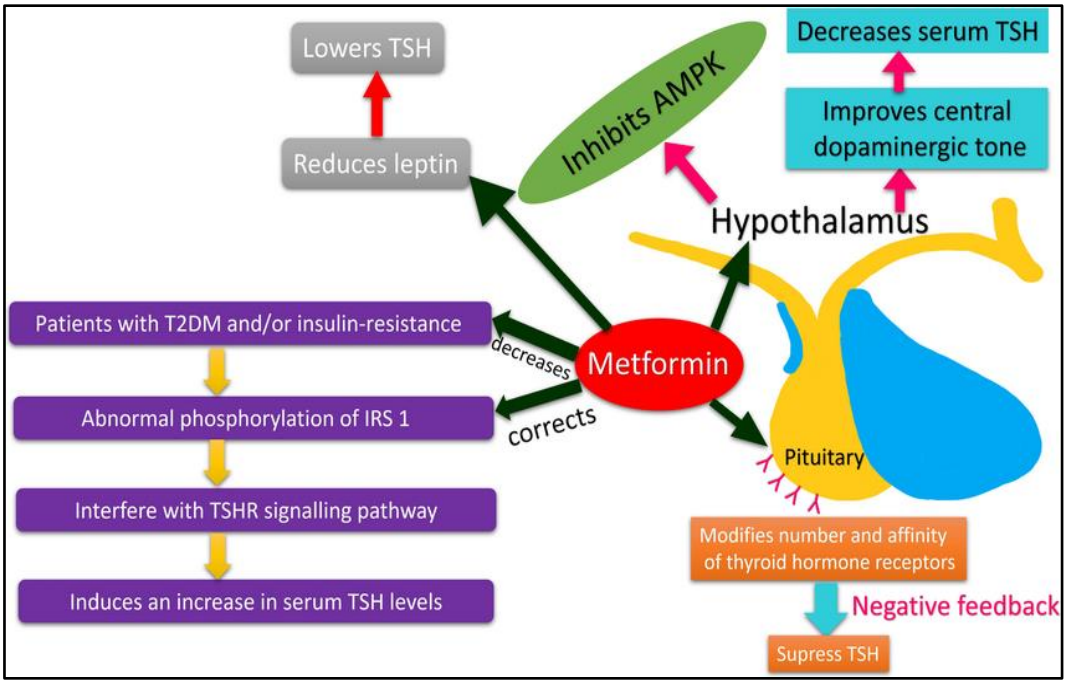


Figure 18: Mécanismes de l'effet de la metformine sur la régulation de la TSH et la fonction thyroïdienne **(Tigas et *al*., 2024)**

3.2 Impact des traitements hormonaux thyroïdiens sur l'équilibre glycémique

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle crucial dans la régulation du métabolisme glucidique, notamment à travers leur influence sur la production hépatique de glucose, la sensibilité à l'insuline, et l'absorption intestinale du glucose. Par conséquent, l'administration de traitements hormonaux substitutifs, tels que la lévothyroxine (T4), chez les patients hypothyroïdiens peut avoir un impact significatif sur l'homéostasie glycémique **(Brenta, 2011).**

Chez les patients atteints d'hypothyroïdie traités par la lévothyroxine, plusieurs études ont démontré une amélioration de la sensibilité à l'insuline et une diminution de l'insulinémie à jeun, notamment chez les individus atteints de diabète de type 2 ou présentant un syndrome métabolique **(Duntas et Orgiazzi, 2019)**. Ces effets peuvent s'expliquer par la restauration du métabolisme basal normal, l'augmentation de l'expression des transporteurs de glucose (GLUT-4) dans le muscle squelettique, ainsi que par une stimulation de la clairance hépatique de l'insuline **(Maratou et *al*., 2009).**

Toutefois, une sur correction du déficit hormonal peut entraîner une hyperthyroïdie iatrogène, qui est associée à une augmentation de la glycogénolyse, une stimulation de la néoglucogenèse hépatique et une réduction de la sensibilité à l'insuline. Cette situation est susceptible d'aggraver le contrôle glycémique, en particulier chez les patients diabétiques. En outre, une hyperthyroïdie non contrôlée peut accélérer la vidange gastrique et favoriser une absorption rapide du glucose, contribuant à l'hyperglycémie postprandiale **(Moura Neto et Zantut-Wittmann, 2013).**

Ainsi, le traitement substitutif par hormones thyroïdiennes doit être finement ajusté afin de restaurer l'euthyroïdie sans induire de dérèglement métabolique secondaire. La surveillance régulière des paramètres thyroïdiens et glycémiques est donc essentielle, notamment chez les patients atteints de pathologies métaboliques concomitantes, tels que le diabète de type 2.

4.Conséquences cliniques et stratégies thérapeutiques

4.1 Conséquences cliniques et stratégie thérapeutique : optimisation de la prise en charge des patients atteints des deux pathologies

La coexistence du diabète de type 2 (DT2) et des troubles thyroïdiens, notamment l'hypothyroïdie, constitue un défi thérapeutique fréquent. Ces deux pathologies interagissent de manière bidirectionnelle : l'hypothyroïdie peut aggraver l'insulinorésistance et altérer le métabolisme glucidique, tandis que le DT2, par ses complications et son traitement, peut modifier l'homéostasie thyroïdienne **(Lupoli et *al*., 2014 ; Foretz et *al*., 2014).**

La metformine, médicament de première ligne dans le traitement du DT2, a montré des effets modulateurs sur la fonction thyroïdienne, notamment une réduction significative de la TSH chez certains patients hypothyroïdiens, sans impact sur les taux de FT3 ou FT4 **(Taghavi et *al*., 2011).** Cette modulation semble dépendre de l'état fonctionnel initial de la glande thyroïde **(Pappa et Alevizaki, 2013).**

Dès lors, une stratégie thérapeutique intégrée repose sur une surveillance régulière de la TSH, une évaluation personnalisée du risque cardiovasculaire et un ajustement coordonné des traitements hypoglycémiants et hormonaux. L'implication multidisciplinaire (diabétologue,

endocrinologue, médecin généraliste) et l'éducation thérapeutique du patient sont essentielles pour améliorer l'observance et les résultats cliniques **(Rena et *al*., 2017 ; Springer Link, 2022).**

4.2 Recommandations pratiques pour les professionnels de santé

Chez les patients présentant à la fois un diabète de type 2 (DT2) et une pathologie thyroïdienne, une approche clinique rigoureuse s'avère essentielle. Le dépistage ciblé de la fonction thyroïdienne est recommandé en présence de signes évocateurs ou d'antécédents familiaux de dysthyroïdie, notamment par la mesure de la TSH **(NICE, 2022).**

Une surveillance fonctionnelle régulière est également préconisée, avec un dosage annuel de la TSH chez les patients stabilisés sous lévothyroxine, et une réévaluation en cas de modification du traitement **(PubMed Central, 2022).**

Par ailleurs, une prise en charge coordonnée entre les différents professionnels de santé (médecin généraliste, endocrinologue, diabétologue et pharmacien) est nécessaire afin de prévenir les interactions médicamenteuses et d'optimiser la stratégie thérapeutique globale **(Springer Link, 2022).**

L'éducation du patient représente également un volet fondamental : informer sur les interactions potentielles entre traitements, les signes d'alerte à surveiller et les bonnes pratiques d'autogestion contribue à renforcer l'observance et l'autonomie Une telle approche intégrée vise à améliorer l'équilibre métabolique, prévenir les complications cardiovasculaires et assurer une meilleure qualité de vie aux patients. **(Diabetology et Metabolic Syndrome, 2019).**

Chapitre 02 :Matériel et Méthodes

1. Matériel

1.1 Objectifs de l'étude :

- Estimer la prévalence de l'hypothyroïdie chez les patients atteints de diabète de type 2 à Tébessa.
- Évaluer l'impact de l'hypothyroïdie sur les paramètres biologiques et les complications du diabète de type 2.
- Comparer les profils cliniques des patients diabétiques de type 2 avec et sans hypothyroïdie.
- Fournir des données locales utiles pour améliorer le dépistage et la prise en charge combinée.

1.2 Région de l'étude :

Cette étude a été menée dans la wilaya de Tébessa, située à l'extrême est de l'Algérie, à la frontière avec la République tunisienne. Elle est délimitée au nord par la wilaya de Souk Ahras, à l'ouest par les wilayas de Khenchela et d'Oum El Bouaghi, et au sud par celle d'El Oued. Elle s'étend sur une superficie de 13 878 km². Sur le plan administratif, la wilaya comprend 12 daïras et 28 communes. Sa population est estimée à 648 705 habitants selon le recensement général de la population de 2008. Elle possède une frontière terrestre de près de 297 km avec la Tunisie, englobant dix communes frontalières, ce qui lui confère un rôle stratégique important, tant sur le plan économique que sécuritaire. **(DCW Tébessa, 2024).**

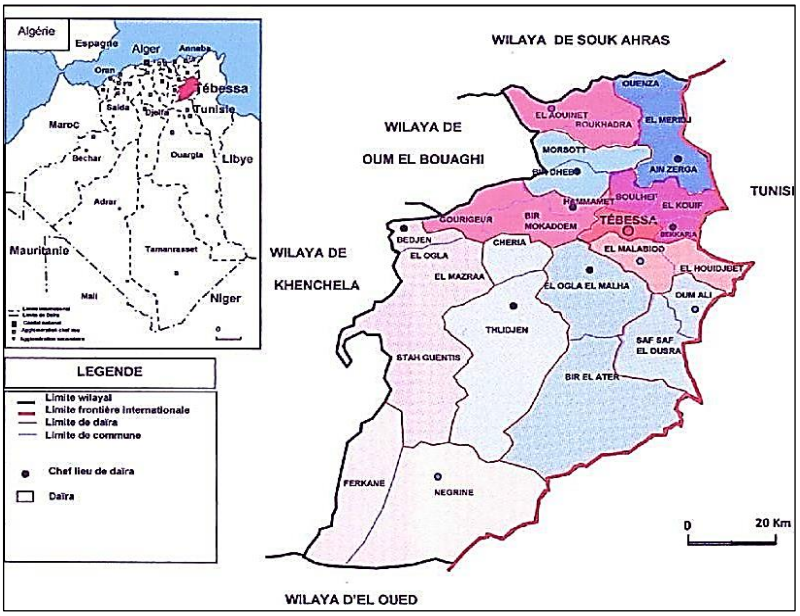


Figure 19 : Carte géographique de wilaya de Tébessa (Boubir, 2012).

1.3 Lieu et période d'étude :

Nous avons mené notre étude à la Maison du Diabétique située à la Cité Dokkan, dans la wilaya de Tébessa. Ce centre, spécialisé dans la prise en charge du diabète, nous a permis d'examiner de manière ciblée l'association entre le diabète de type 2 et l'hypothyroïdie. La collecte des données s'est effectuée durant la période allant du 26 février au 05 avril 2025.

1.4 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale rétrospective, visant à évaluer l'impact de l'hypothyroïdie sur l'état clinique et métabolique des patients atteints de diabète de type 2, ainsi que l'association éventuelle avec certaines complications liées à cette double pathologie.

1.5 Population d'étude :

Notre étude rétrospective a porté sur un total de 270 patients atteints de diabète de type 2, recrutés de manière aléatoire à la Maison du Diabétique de la Cité Dokkan (Tébessa).

L'échantillon comprenait les deux sexes, soit 197 femmes et 73 hommes, âgés de 24 à 89 ans. Parmi ces participants, 141 étaient euthyroïdiens (95 femmes et 46 hommes), tandis que 129 présentaient une hypothyroïdie (102 femmes et 27 hommes).

- **Critère d'inclusion :**

Nous avons inclus dans cette étude les patients atteints de diabète de type 2, avec ou sans hypothyroïdie, âgés de 24 ans ou plus, disposant d'un dossier médical complet et ayant donné leur consentement éclairé.

- **Critères d'exclusion :**

En revanche, ont été exclus de l'étude :

- Les patients atteints de diabète de type 1 ou de formes secondaires de diabète.
- Les patients présentant des troubles thyroïdiens autres que l'hypothyroïdie (hyperthyroïdie, goitre nodulaire, etc.).
- Les femmes enceintes.
- Les patients ayant des antécédents de chirurgie thyroïdienne ou suivant un traitement hormonal substitutif non stabilisé.
- Patients non consentants ou ayant un dossier incomplet.

1.6 Questionnaire :

Les données cliniques et sociodémographiques des patients ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire structuré élaboré spécifiquement pour cette étude (Annexe 1). Celui-ci couvre plusieurs axes :

- Les caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe,).
- Les paramètres anthropométriques (poids, taille, , IMC, tension artérielle).
- Les données relatives au diabète (âge du diagnostic, durée d'évolution, complications, antécédents familiaux).
- Les résultats biologiques (glycémie, HbA1c, profil lipidique, fonction rénale, bilan thyroïdien (TSH, T3 et T4)

  ainsi que les informations sur les dysfonctionnements thyroïdiens (type, moment d'apparition, traitement suivi, symptômes, antécédents familiaux, suivi médical).

1.7 Difficultés rencontrées au cours de l'enquête :

Au cours de notre étude, plusieurs obstacles ont entravé le bon déroulement de la collecte et de l'exploitation des données, notamment :

- Certains patients ne comprenaient pas clairement l'objectif de l'étude, ce qui les a poussés à refuser de répondre à certaines questions.
- D'autres ont décliné totalement leur participation, par crainte de divulguer des informations personnelles.
- La perte de certaines données concernant les antécédents familiaux, due à l'oubli ou à l'imprécision des souvenirs des patients.
- L'omission de certaines informations en raison du manque de connaissances des patients sur leur propre état de santé.
- Des difficultés occasionnelles de coordination avec le personnel médical, en raison de leur charge de travail élevée.

2. Méthodes

2.1 Traitement des données :

2.1.1 Age :

L'échantillon de l'étude se compose d'individus diabétiques, présentant ou non un dysfonctionnement thyroïdien de types hypothyroïdie, âgés de **24 à 89 ans,** Les tranches d'âge ont été classées en 6 groupes (Tableau 04).

Tableau 4: classement des tranches d'âges

Tranches d'âge	Groupes
21-30	1
31-41	2
41-50	3
51-60	4
61-70	5
> 70	6

2.1.1 Sexe :

L'échantillon a été réparti selon le sexe des participants, en distinguant les sujets de genre masculin et féminin, afin d'analyser d'éventuelles différences liées au genre dans les paramètres étudiés.

2.1.2 Poids :

La masse corporelle des patients a été déterminée à l'aide d'une balance électronique standard, permettant une lecture directe du poids en kilogrammes dans des conditions de mesure optimales.

2.1.3 Taille :

La mesure de la taille a été effectuée à l'aide d'un stadiomètre, un appareil conçu pour mesurer la hauteur en position debout, garantissant une précision adéquate pour l'interprétation des données anthropométriques.

2.1.4 Indice de Masse Corporelle (IMC) :

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) est un indicateur couramment utilisé pour évaluer la relation entre le poids et la taille d'un individu (Tableau 2), dans le but d'estimer la masse grasse corporelle et d'apprécier les risques potentiels pour la santé liés au poids. Il se calcule en divisant le poids (en kilogrammes) par le carré de la taille (en mètres), selon cette formule

$$IMC = poids\ (kg) / [taille\ (m)]^2$$

Tableau 5: l'interprétation générale de l'IMC d'après l'OMS

IMC en (kg/m2)	< 18.5.	18.5 ≤IMC≤ 24.9	25 ≤IMC< 29.9	≥ 30
Interprétation	Insuffisance pondérale	Normale	Surpoids	Obésité

2.2.2 Antécédents médicaux et familiaux.

2.2.2.1 Antécédents familiaux de diabète type 2 :

On a classé l'échantillon en fonction de la présence ou non d'antécédents familiaux de diabéte type 2.

2.2.2.2 Antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien :

On a classé l'échantillon en fonction de la présence ou non d'antécédents familiaux de l'hypothyroïdie

2.2.3 Complications liées au diabète

2.2.3.1 Identification des complications

Dans le cadre de cette étude, l'évaluation des complications associées au diabète de type 2 a été réalisée à l'aide d'une question spécifique intégrée dans le questionnaire. Celle-ci visait à déterminer si le patient déclarait ou non souffrir de complications en lien direct avec sa pathologie diabétique.

2.2.3.2 Typologie des complications répertoriées

Les complications prises en compte dans cette investigation incluent principalement :

- La néphropathie.
- Les maladies cardiovasculaires.
- La rétinopathie diabétique.
- La neuropathie périphérique.
- L'ulcère du pied diabétique.

Ainsi que d'éventuelles autres complications, précisées librement par les patients et les médecins.

2.2.3.3 Classification des patients

Afin de faciliter l'analyse, les patients ont été répartis en deux catégories distinctes selon leur état clinique :

- **Groupe 1** : patients ne présentant **aucune** complication diabétique.
- **Groupe 2** : patients présentant **une** ou **plusieurs** complications chroniques

2.2.3.4 Objectif de cette variable

L'intégration de cette variable avait pour but de permettre l'analyse d'une éventuelle association entre la présence de complications diabétiques chroniques et les perturbations de la fonction thyroïdienne chez les sujets inclus. Une telle corrélation pourrait enrichir la compréhension des mécanismes physiopathologiques communs ou intriqués entre ces deux affections endocriniennes.

2.3 Intervalles de classification de dysfonctionnement thyroïdien:

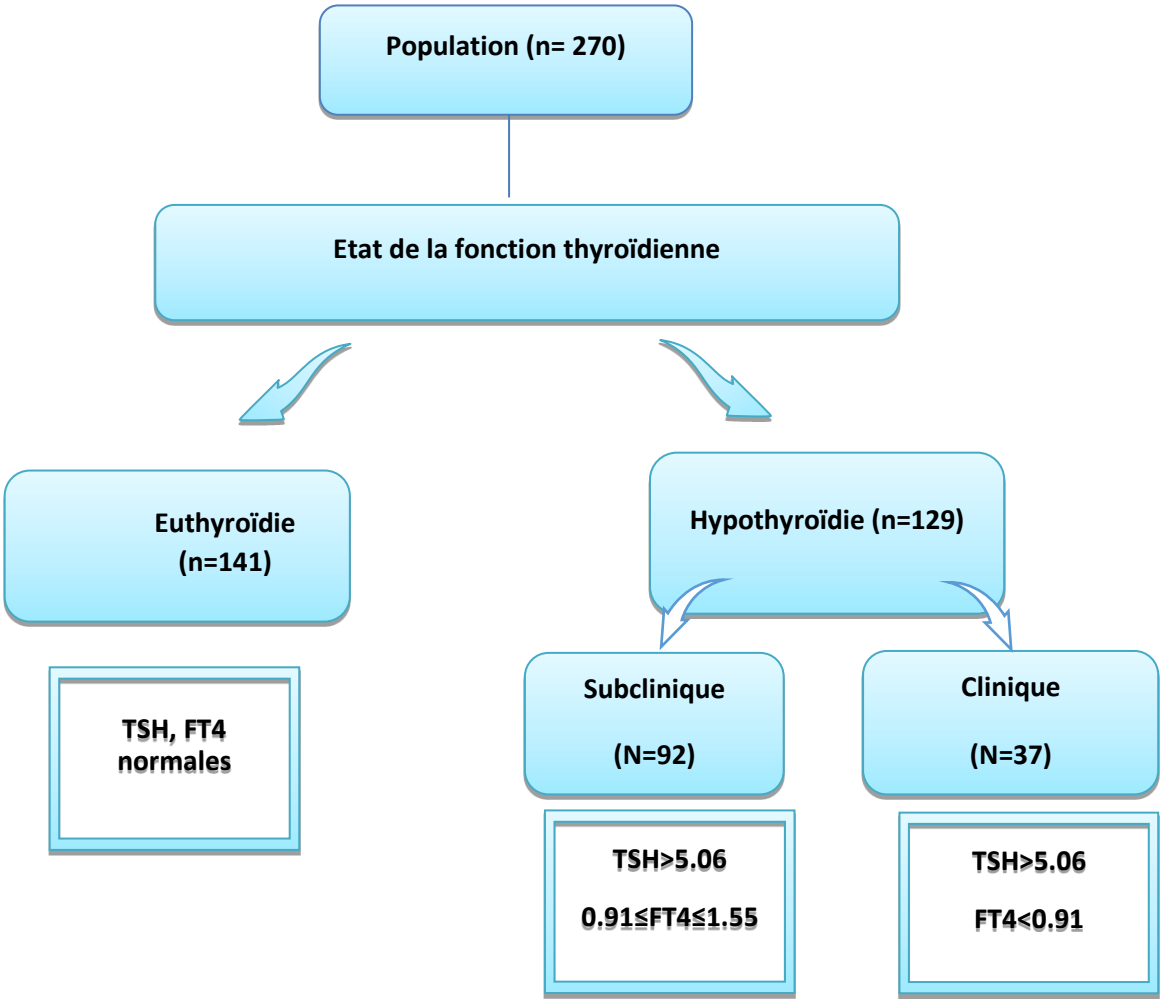


Figure 20 : Schéma représente l'intervalle de classification thyroïdien

.2.4 Analyse statistique :

L'ensemble des analyses statistiques a été réalisé à l'aide des logiciels **Microsoft Excel 2019 et IBM SPSS Statistics version 20.**

Les variables qualitatives, telles que la fréquence et le pourcentage des cas d'hypothyroïdie clinique et subclinique, ainsi que la répartition selon le sexe, ont été étudiées à l'aide de statistiques descriptives. Pour les variables quantitatives (âge, HbA1c, glycémie, TSH, FT4, FT3), les moyennes et les écarts types (ET) ont été calculés.

Lorsque la distribution des données n'était pas normale, notamment pour la TSH et la T3, la médiane et les quartiles ont été utilisés afin de fournir une description plus fidèle de la tendance centrale et de la dispersion.

La classification des cas d'hypothyroïdie a été établie selon les critères suivants : l'hypothyroïdie clinique a été définie par une élévation de la TSH accompagnée d'une diminution du FT4, tandis que l'hypothyroïdie subclinique correspondait à une TSH élevée avec un FT4 maintenu dans les valeurs de référence.

2.4.1 Logiciels utilisés :

- IBMSPSSstatistique20.
- Microsoft Excel 2019.

2.4.2 Graphiques :

Les représentations graphiques ont été conçues à l'aide du logiciel Excel 2019, afin d'illustrer de manière visuelle les principales données recueillies.

2.4.3 Test :

On a utilisé :

- Les statistiques descriptives ont été employées afin de calculer les moyennes, écarts type.
- le test du Chi-deux (χ^2) a été utilisé pour analyser les relations entre les variables qualitatives, avec un seuil de signification statistique fixé à $p < 0,05$.

Chapitre 03: Résultats

1. Caractéristiques de base des participants à l'étude

1.1 Age et sexe des participants à l'étude :

La répartition par âge et par sexe des participants à l'étude est présentée dans le Tableau 6. L'échantillon comprenait 197 femmes et 73 hommes avec un sexe ratio de 2.69 en faveur du sexe féminin. La majorité des patients diabétiques inclus dans cette étude se situait dans la tranche d'âge de 51 à 70 ans.

Tableau 6:Répartition par âge et par sexe des participants à l'étude

Répartition par âge et par sexe des participants à l'étude	
Homme	**Femme**
73 (27.0 %)	197 (73.0%)
Age (année)	**N=270**
21-30	2 (0.7%)
31-40	14 (5.2%)
41-50	32 (11.9%)
51-60	85 (31.5%)
61-70	92 (34.1%)

1.2. Caractéristiques métaboliques et anthropométriques des participantes à l'étude :

Un total de 270 participants a été inclus dans cette étude. Les caractéristiques initiales des sujets sont présentées dans le Tableau 7. L'indice de masse corporelle (IMC) moyen était de 29,20 ± 5,11 kg/m², ce qui indique que la majorité des participants étaient en surpoids, voire proches de l'obésité. La durée moyenne du diabète était de 12,40 ± 7,77 ans, reflétant une ancienneté importante de la maladie parmi les participants. Le taux moyen d'hémoglobine glyquée (HbA1c) était de 8,24 ± 1,91 %, au sein de la population étudiée.

Tableau 7*:* Caractéristiques métaboliques et anthropométriques de base

Paramètre	Moyenne	Écart-type
IMC (kg/m²)	29,20616	±5,11
Durée du diabète (années)	12,40740741	±7,77
HbA1c (%)	8,240925926	±1,91

1.3. Résultats des tests de la fonction thyroïdienne des participants à l'étude :

Le Tableau 8 présente les résultats des tests de la fonction thyroïdienne chez les participants à l'étude. La majorité des participants présentaient des taux normaux de T3 et de T4 (86,3 %), tandis que seulement 52,2 % présentaient des valeurs normales de TSH. Des taux élevés de TSH, suggérant une hypothyroïdie, ont été observés chez 47,8 % des sujets.

Tableau 8: Résultats des tests de la fonction thyroïdienne des participants à l'étude

Paramètre N =270	Valeur normale	Valeur augmentée	Valeur diminuée
TSH	141 (52.2 %)	129 (47.8 %)	-
T4	233 (86.3 %)	-	37 (13.7 %)
T3	233 (86.3 %)	-	37 (13.7 %)

1.4 Répartition de l'hypothyroïdie chez les patients diabétiques de type 2 :

La figure 21 présente la répartition de la fonction thyroïdienne chez les patients atteints de diabète de type 2. Il ressort que 52 % des patients sont en euthyroïdie, tandis que 48 % souffrent d'hypothyroïdie. Cette répartition met en évidence une fréquence élevée des dysfonctionnements thyroïdiens, en particulier de l'hypothyroïdie, au sein de cette population.

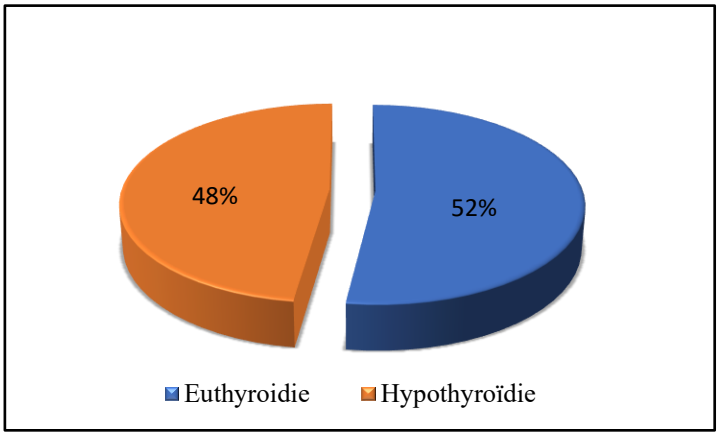


Figure 21: Répartition de la fonction thyroïdienne chez les patients diabétique de type 2

2. Comparaison des différents groupes des participants à l'étude

2.1 Répartition de l'hypothyroïdie chez les sujets de l'étude selon le sexe

Le Tableau 9 montre la distribution de l'euthyroïdie et de l'hypothyroïdie chez les participants en fonction du sexe. Parmi les 141 sujets euthyroïdiens, 95 (67,4 %) étaient des femmes et 46 (32,6 %) des hommes. Parmi les 129 cas d'hypothyroïdie, 102 (79,1 %) étaient des femmes *versus* 27 (20,9 %) des hommes, ce qui indique une nette prédominance féminine.

Bien que la différence entre les groupes (hypothyroïdie totale, hypothyroïdie subclinique, hypothyroïdie clinique et euthyroïdie) ne soit pas significative (**p = 0,05, p=0.05 et p=0.08**), les sexe ratios sont alarmants avec des valeurs respectives 2.06, 3.77, 3.89 et 3.62 en faveur du sexe féminin pour ces groupes. L'analyse des formes d'hypothyroïdie montre une répartition similaire : la forme subclinique représentait la majorité des cas (92 au total), dont 79,3 % chez les femmes et 20,7 % chez les hommes. De même, sur les 37 cas d'hypothyroïdie clinique, 78,4 % concernaient des femmes contre 21,6 % des hommes, ce qui confirme l'impact disproportionné du dysfonctionnement thyroïdien sur la population féminine.

Tableau 9: Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon le sexe

Fonction thyroïdienne	Euthyroïdie n (%)	Hypothyroïdie Totale n (%)	P	Hypothyroïdie subclinique n (%)	p	Hypothyroïdie Clinique n (%)	P
Genre			**0.05**		**0.05**		**0.08**
Femme	95 (67.4 %)	102 (79.1 %)		73 (79.3%)		29 (78.4 %)	
Homme	46 (32.6 %)	27 (20.9 %)		19 (20.7 %)		8 (21.6 %)	
Totale	141(100%)	129(100%)		92 (100%)		37 (100%)	
Sex ratio	**2.06**	**3.77**		**3.84**		**3.62**	

2.2 Répartition de l'hypothyroïdie chez les sujets de l'étude selon l'âge

Le Tableau 10 montre la distribution des cas d'euthyroïdie et d'hypothyroïdie en fonction des groupes d'âge. L'euthyroïdie a été observée majoritairement chez les sujets âgés de 51 à 70 ans, avec un pic dans la tranche 61–70 ans (34,8 %), suivie de la tranche 51–60 ans (29,8 %). L'hypothyroïdie, quant à elle, a été retrouvée principalement chez les sujets âgés de 51 à 70 ans également. La majorité des cas d'hypothyroïdie subclinique et clinique appartenaient à cette tranche d'âge, avec une prédominance marquée pour la forme subclinique. Aucun cas d'hypothyroïdie n'a été observé chez les sujets âgés de 21 à 30 ans, ce qui reflète une prévalence très faible dans les tranches d'âge plus jeunes.

Toutefois, les analyses statistiques n'ont pas révélé de différences significatives entre les tranches d'âge pour l'hypothyroïdie totale (**p = 0,93**) ni pour la forme subclinique (**p = 0,94**), tandis que la forme clinique, bien qu'ayant montré une certaine tendance à la variation selon l'âge, n'atteint pas non plus le seuil de signification statistique (**p = 0,08**). Ainsi, aucune de ces associations n'est considérée comme statistiquement significative.

Tableau 10: Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon d'âge

Fonction thyroïdienne	Euthyroïdie (N=141)	Hypothyroïdie Totale (N=129)	p	Hypothyroïdie subclinique (N=92)	p	Hypothyroïdie clinique (N=37)	P
Tranche d'âge (année)			**0.93**		**0.94**		**0.08**
21-30	2 (1.4%)	0(0%)		0(0%)		0(0%)	
31-40	8 (5.7%)	6 (4.7%)		6 (6.5 %)		0(0%)	
41-50	17 (12.1%)	15 (11.6%)		11 (12.0 %)		4 (10.8%)	
51-60	42 (29.8%)	43 (33.3%)		27 (29.3%)		16 (43.2%)	
61-70	49 (34.8%)	43 (33.3%)		31 (33.7%)		12 (32.4%)	
> 70	23 (16.3%)	22 (17.1%)		17 (18.5%)		5 (13.5%)	

2.3 Répartition de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon la durée du diabète type 2 :

Le Tableau 11 présente la répartition des cas d'euthyroïdie et d'hypothyroïdie selon la durée du diabète. L'euthyroïdie était plus fréquente chez les sujets ayant un diabète depuis plus de 10 ans (54,6 %). L'hypothyroïdie a été observée principalement chez les patients diabétiques depuis plus de 5 ans, en particulier ceux ayant une ancienneté de plus de 10 ans (50,4 %) et de 5 à 10 ans (33,3 %).

La majorité des cas d'hypothyroïdie subclinique concernait également les sujets ayant un diabète depuis plus de 10 ans (50 %), suivis de ceux entre 5 et 10 ans (37 %). Quant à l'hypothyroïdie clinique, elle prédominait aussi chez les patients ayant une ancienneté du diabète supérieure à 10 ans (51,4 %).

Cependant, l'analyse statistique n'a pas montré de relation significative entre la durée du diabète et la survenue de l'hypothyroïdie totale (**p = 0,26**) ni de l'hypothyroïdie clinique (**p = 0,74**). Pour l'hypothyroïdie subclinique, bien qu'une tendance soit observée chez les sujets diabétiques depuis plus longtemps, cette différence n'atteint pas non plus le seuil de signification statistique (**p = 0,07**). Ainsi, malgré une concentration apparente des cas chez les anciens diabétiques, les résultats ne permettent pas de conclure à une association statistiquement significative.

Tableau 11: Hypothyroïdie chez les sujets de l'étude en fonction de la durée du diabète

Fonction thyroïdienne	Euthyroïdie (N=141)	Hypothyroïdie Total (N=129)	p	Hypothyroïdie subclinique (N=92)	p	Hypothyroïdie clinique (N=37)	p
Durée du diabéte							
< 1 année	1 (0.7 %)	0(0%)	**0.26**	0(0%)	**0.07**	0(0%)	**0.74**
1-5	31 (22.0%)	21 (16.3 %)		12 (13.0 %)		9 (24.3 %)	
5-10	32 (22.7 %)	43 (33.3%)		34 (37.0 %)		9 (24.3 %)	
> 10	77 (54.6 %)	65 (50.4%)		46 (50.0%)		19 (51.4%)	

2.4 Répartition de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon le statut glycémique :

Le tableau 12 illustre la répartition des cas d'euthyroïdie et d'hypothyroïdie en fonction du statut glycémique évalué par l'HbA1c. L'euthyroïdie était plus fréquente chez les sujets présentant une HbA1c > 9 % (30,5 %) et dans la tranche 6,5-7 % (29,1 %).

L'hypothyroïdie totale a été principalement observée chez les patients ayant une HbA1c entre 6,5-7 % (31 %) et >9 % (29,5 %), sans différence statistiquement significative entre les groupes (p = 0,99). En ce qui concerne les formes spécifiques de l'hypothyroïdie, la forme **subclinique** prédominait chez les sujets avec une HbA1c de 6,5-7 % (38 %), tandis que la forme **clinique** était significativement plus fréquente chez ceux ayant une HbA1c > 9 % (48,6 % ; p = 0,01), suggérant une association entre l'hypothyroïdie clinique et un mauvais contrôle glycémique.

Tableau 12: Hypothyroïdie chez les sujets de l'étude en fonction du statut glycémique

HbA1c (%)	Euthyroïdie (N=141)	Hypothyroïdie Totale (N=129)	P	Hypothyroïdie subclinique (N=92)	P	Hypothyroïdie clinique (N=37)	P
6.5-7	41 (29.1%)	40 (31.0%)	**0.99**	35 (38.0%)	**0.47**	5 (13.5%)	**0.01**
7.1-8	36 (25.5%)	31 (24.0%)		22 (23.9%)		9 (24.3%)	
8.1-9	21 (14.9%)	20 (15.5%)		15 (16.3%)		5 (13.5%)	
> 9	43 (30.5%)	38 (29.5%)		20 (21.7%)		18 (48.6%)	

2.5 Répartition de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon l'indice de masse corporelle (IMC)

Le Tableau 13 montre la répartition des cas d'hypothyroïdie en fonction de l'IMC (indice de masse corporelle) des participants à l'étude. Parmi les participants ayant un IMC normal, 28,4 % étaient euthyroïdiens et 14,0 % souffraient d'hypothyroïdie, dont la majorité présentait une forme subclinique (14,1 %). Ces différences n'étaient pas dues au hasard, comme le montre une valeur de p = 0,01 pour l'hypothyroïdie totale.

Chez les participants en surpoids, 41,1 % étaient euthyroïdiens, tandis que 39,5 % étaient hypothyroïdiens, avec une prédominance d'hypothyroïdie subclinique (37,0 %). Cette prédominance était statistiquement significative (p = 0,008).

Enfin, chez les participants obèses, 30,5 % étaient euthyroïdiens, mais une proportion plus élevée, soit 46,5 %, avait de l'hypothyroïdie, dont 48,9 % sous forme subclinique et 40,5 % sous forme clinique. La fréquence plus marquée de l'hypothyroïdie clinique dans cette catégorie était également significative (p = 0,02).

Tableau 13: Hypothyroïdie chez les sujets de l'étude Selon IMC

IMC	Euthyroïdie (N=141)	Hypothyroïdie totale (N=129)	P	Hypothyroïdie subclinique (N=92)	P	Hypothyroïdie Clinique (N=37)	P
Normal	40 (28.4 %)	18 (14.0 %)	**0.01**	13 (14.1 %)	**0.008**	5 (13.5 %)	**0.02**
Surpoids	58 (41.1 %)	51 (39.5 %)		34 (37.0 %)		17 (45.9 %)	
Obèse	43 (30.5 %)	60 (46.5 %)		45 (48.9 %)		15 (40.5 %)	

2.6 Répartition de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon les antécédents familiaux

Le tableau 14 illustre la répartition des antécédents familiaux (diabète de type 2 et dysfonctionnement thyroïdien) selon la fonction thyroïdienne des participants.

Concernant les antécédents de diabète de type 2, une proportion élevée de participants dans les deux groupes présente des antécédents, avec 80,9 % chez les euthyroïdiens et 82,9 % chez les hypothyroïdiens, montrant une distribution relativement homogène, sans différence significative (p = 0,71).

En revanche, les antécédents de dysfonctionnement thyroïdien sont significativement plus fréquents dans le groupe hypothyroïdien (55 %) comparé au groupe euthyroïdien (25,5 %). Cette différence, hautement significative (p < 0,0001), suggère une possible association entre antécédents thyroïdiens et survenue actuelle d'hypothyroïdie.

Tableau 14: Répartition des antécédents médicaux selon l'état thyroïdien des participants

La fonction thyroïdienne	Euthyroïdie (N=141)	Hypothyroïdie Totale (N=129)	P
Antécédents de diabète de type 2			**0.71**
Oui	114 (80.9 %)	107 (82.9 %)	
Non	27 (19.1 %)	22 (17.1 %)	
Antécédents de dysfonctionnement thyroïdien			**<0.0001**
Oui	36 (25.5 %)	71 (55 %)	
Non	105 (74.5 %)	58 (45 %)	

3. Corrélation entre le profil de la fonction thyroïdienne et les complications diabétiques chez les participants à l'étude

3.1. Corrélation entre le profil de la fonction thyroïdienne et les complications diabétiques (tout type confondu) chez les participants à l'étude

3.1.1. Corrélation entre les différents états de la fonction thyroïdienne (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et hypothyroïdie clinique) et les complications (tous types confondus) associées au diabète

Le Tableau 15 présente la corrélation entre l'hypothyroïdie et les complications diabétiques. Parmi les patients présentant une euthyroïdie, 96 (68,1 %) ont développé des complications liées au diabète, contre 45 (31,9 %) qui n'en ont pas présenté. En revanche, chez les patients atteints d'hypothyroïdie totale, la proportion de complications était de 50,4 % (n=65), tandis que 49,6 % (n=64) n'en présentaient pas.

Lorsqu'on considère spécifiquement l'hypothyroïdie subclinique, les complications ont été observées chez 45 patients (48,9 %), contre 47 (51,1 %) sans complications. Pour l'hypothyroïdie clinique, 20 patients (54,1 %) ont présenté des complications, alors que 17 (45,9 %) n'en ont pas eu. Ces données suggèrent une fréquence plus élevée de complications chez les patients euthyroïdiens comparés à ceux ayant une hypothyroïdie.

L'analyse statistique a révélé que ces différences sont significatives, avec des valeurs de *p* indiquant une association fiable entre le statut thyroïdien et la survenue des complications. p = 0.009 pour l'hypothyroïdie totale, p = 0.006 pour l'hypothyroïdie subclinique et p = 0.004

pour l'hypothyroïdie clinique. Ces résultats renforcent l'idée que le profil thyroïdien pourrait jouer un rôle non négligeable dans la modulation du risque de complications chez les patients diabétiques.

3. 1.2 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et les complications diabétiques (tout type confondu) chez les participants à l'étude

Le Tableau 16 présente Complications globales selon le moment de survenue de la dysthyroïdie, Parmi les patients ayant développé une dysthyroïdie après le diagnostic du diabète de type 2, 54 (54,5 %) ont présenté des complications, contre 45 (45,5 %) qui n'en ont pas présenté. Chez les patients ayant développé une dysthyroïdie avant le DT2, 6 (33,3 %) ont eu des complications, tandis que 12 (66,7 %) n'en ont pas rapporté. Parmi ceux ayant développé les deux affections simultanément, 5 (41,7%) ont présenté des complications, contre 7 (58,3 %) sans complications. Cette distribution révèle une différence significative entre les groupes, avec une valeur de $p = 0,0108$.

Tableau 15: Corrélation entre les différents états de la fonction thyroïdienne (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et hypothyroïdie clinique) et les complications associées au diabète

La fonction thyroïdienne	Euthyroïdie (N= 141)	Hypothyroïdie Totale (N= 129)	P	Hypothyroïdie subclinique (N=92)	P	Hypothyroïdie clinique (N=37)	P
les complications			**0.009**		**0.006**		**0.004**
Oui	96(68.1%)	65(50.4%)		45(48.9%)		20(54.1%)	
Non	45(31.9%)	64(49.6%)		47(51.1%)		17(45.9%)	

Tableau 16: Corrélations entre les profils thyroïdiens (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et clinique) et la fréquence de la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude

		Apparition Après DT2 N =99	Apparition Avant DT2 N =18	Apparition simultanée N = 12	P
Complications	**Oui**	54 (54.5 %)	6 (33.3 %)	5 (41.7 %)	**0.0108**
	Non	45 (45.5 %)	12 (66.7 %)	7 (58.3 %)	

2. Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue de la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude

3.2.1 Corrélations entre les profils thyroïdiens (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et clinique) et la fréquence de la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude

Le Tableau 17 présente la corrélation entre l'hypothyroïdie et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude, Parmi les patients présentant une néphropathie diabétique, 19,1 % étaient en état d'euthyroïdie, contre seulement 6,2 % présentant une hypothyroïdie. À l'inverse, la majorité des patients sans néphropathie étaient euthyroïdiens (80,9 %) ou hypothyroïdiens (93,8 %).

En ce qui concerne les types d'hypothyroïdie, la forme subclinique a été retrouvée chez 6,5 % des sujets avec néphropathie, et la forme clinique chez 5,4 %. La majorité des formes subcliniques (93,5 %) et cliniques (94,6 %) étaient associées à l'absence de néphropathie. Alors donc Le tableau 17 révèle une corrélation statistiquement significative entre l'état thyroïdien et la présence de néphropathie diabétique chez les participants ($p = 0.0054$).

3.2.2 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude

Les résultats rapportés dans le Tableau 18 illustrent la répartition des cas de néphropathie diabétique en fonction du moment de survenue de la dysthyroïdie par rapport au diagnostic du diabète de type 2. Parmi les patients ayant développé une dysthyroïdie après le diabète, 7 cas (7,1 %) ont présenté une néphropathie, contre 92 (92,9 %) qui n'en ont pas présenté. En revanche, aucun cas de néphropathie n'a été observé chez les patients chez qui la dysthyroïdie est survenue avant le diabète, alors que 18 patients (100 %) de ce groupe n'avaient

Tableau 17: Corrélation entre l'hypothyroïdien et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude

La fonction thyroïdienne	Euthyroïdie (N=141)	Hypothyroïdie Totale (N=129)	P	Hypothyroïdie subclinique (N=92)	P	Hypothyroïdie clinique (N=37)	P
Néphropathie			**0.0054**		**0.005**		**0.002**
Oui	27 (19.1 %)	8 (6.2 %)		6 (6.5 %)		2 (5.4 %)	
Non	114 (80.9 %)	121 (93.8 %)		86 (93.5 %)		35 (94.6 %)	

Tableau 18: Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude

		Après DT2 N =99	Avant DT2 N =18	Au même temps N = 12	P
Néphropathie	**Oui**	7 (7.1 %)	0 (0 %)	1 (8.3 %)	**0.0183**
	Non	92 (92.9%)	18 (100%)	11 (91.7%)	

Pour les cas où les deux affections sont apparues simultanément, 1 seul patient (8,3 %) a développé une néphropathie, tandis que 11 (91,7 %) n'ont pas été affectés.

Cette répartition met en évidence une variation statistiquement significative entre les groupes, comme l'indique la valeur de p = 0,0183, suggérant un lien possible entre le moment d'apparition du trouble thyroïdien et le risque de néphropathie chez les diabétiques.

3.3 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue des complications cardiovasculaires diabétiques chez les participants à l'étude

3.3.1 Corrélations entre les profils thyroïdiens (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et clinique) et la fréquence des complications cardiovasculaires diabétique chez les participants à l'étude

Le Tableau 19 illustre la corrélation entre l'hypothyroïdie et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude. Parmi les patients atteints de maladies cardiovasculaires, 19,1 % étaient en état d'euthyroïdie, tandis que 11,6 % présentaient une hypothyroïdie. La majorité des cas d'euthyroïdie (80,9 %) et d'hypothyroïdie (88,4 %) étaient observés chez les sujets ne présentant pas de pathologie cardiovasculaire.

En ce qui concerne les types d'hypothyroïdie, 9,8 % des patients atteints de maladies cardiovasculaires avaient une hypothyroïdie subclinique, contre 16,2 % présentant une forme clinique. La majorité des cas, qu'ils soient subcliniques (90,2 %) ou cliniques (83,8 %), étaient retrouvés chez les sujets sans atteinte cardiovasculaire.

La valeur de p obtenue est 0.1714, indiquant une absence de différence statistiquement significative entre les deux groupes (euthyroïdie vs hypothyroïdie) concernant la présence de maladies cardiovasculaires.

3.3.2 Corrélation entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et les complications cardiovasculaires diabétiques chez les participants à l'étude

Le tableau 20 représente la Corrélation entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et les complications cardiovasculaires diabétiques chez les participants à l'étude.

Chez les patients ayant développé une dysthyroïdie après le diagnostic du diabète de type 2, 12 (12,1 %) ont présenté des complications cardiovasculaires, tandis que 87 (87,9 %) n'en ont pas eu.

Parmi ceux ayant développé une dysthyroïdie avant le DT2, 3 (16,7 %) ont eu des complications cardiovasculaires contre 15 (83,3 %) sans complications. Aucun cas de complication cardiovasculaire n'a été observé chez les patients ayant développé les deux affections simultanément (0 %), tandis que 12 (100 %) d'entre eux n'en ont pas eu.

L'analyse statistique révèle une différence significative entre les groupes, confirmée

Tableau 19: Corrélation entre l'hypothyroïdien et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude

La fonction thyroïdienne	Euthyroïdie (N=141)	Hypothyroïdie Totale (N=129)	P	Hypothyroïdie subclinique (N=92)	P	Hypothyroïdie clinique (N=37)	P
Cardiovasculaires			**0.1714**		**0.07**		**0.57**
Oui	27 (19.1 %)	15 (11.6 %)		9 (9.8 %)		6 (16.2 %)	
Non	114 (80.9 %)	114 (88.4 %)		83 (90.2 %)		31 (83.8 %)	

Tableau 20: Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et la Cardiovasculaires diabétique chez les participants à l'étude

		Après DT2 N =99	Avant DT2 N =18	Au même temps N = 12	P
Cardiovasculaires	**Oui**	12(12.1%)	3 (16.7%)	0 (0%)	**0.0002**
	Non	87 (87.9%)	15 (83.3%)	12 (100%)	

3.4 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue de la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude

3.4.1 Corrélations entre les profils thyroïdiens (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et clinique) et la fréquence de la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude

Le Tableau 21 présente la corrélation entre l'hypothyroïdie et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude, Parmi les patients atteints de rétinopathie, 27,7 % étaient en état d'euthyroïdie, tandis que 27,9 % présentaient une hypothyroïdie. La répartition est donc relativement équivalente entre les deux groupes. Chez les sujets sans rétinopathie, la majorité étaient également euthyroïdiens (72,3 %) ou hypothyroïdiens (72,1 %).

Concernant les types d'hypothyroïdie, 29,3 % des patients ayant une rétinopathie souffraient d'une forme subclinique, contre 24,3 % avec une hypothyroïdie clinique. La majorité des formes subcliniques (70,7 %) et cliniques (75,7 %) étaient retrouvées chez les patients ne présentant pas de rétinopathie. Donc Les résultats du tableau 21 indiquent qu'il n'existe aucune association statistiquement significative entre l'hypothyroïdie et la rétinopathie diabétique chez les patients inclus dans cette étude ($p = 0.9999$).

3.4.2 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude

La répartition de la rétinopathie diabétique selon le moment de survenue de la dysthyroïdie est représentée. Selon les données présentées dans le tableau 22, chez les patients ayant développé une dysthyroïdie après le diagnostic du diabète de type 2, 30 (30,3 %) ont présenté une rétinopathie, tandis que 69 (69,7 %) n'en ont pas présenté. Parmi ceux ayant développé la dysthyroïdie avant le DT2, 4 patients (22,2 %) ont été atteints de rétinopathie, contre 14 (77,8 %) sans atteinte. Enfin, dans le groupe ayant présenté les deux affections simultanément, seuls 2 patients (16,7 %) ont développé une rétinopathie, tandis que 10 (83,3 %) ne l'ont pas développée. La comparaison entre les groupes n'a pas révélé de différence significative sur le plan statistique ($p = 0,0882$).

Tableau 21:Corrélation entre l'hypothyroïdie et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude

La fonction thyroïdienne	Euthyroïdie (N=141)	Hypothyroïdie Totale (N=129)	P	Hypothyroïdie subclinique (N=92)	P	Hypothyroïdie clinique (N=37)	P
Rétinopathie			**0.9999**		**0.87**		**0.51**
Oui	39 (27.7%)	36 (27.9%)		27 (29.3%)		9 (24.3%)	
Non	102 (72.3%)	93 (72.1%)		65 (70.7%)		28 (75.7%)	

Tableau 22:Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude

		Après DT2 N =99	Avant DT2 N =18	Au même temps N = 12	P
Rétinopathie	**Oui**	30 (30.3%)	4 (22.2%)	2 (16.7%)	**0.0882**
	Non	69 (69.7%)	14 (77.8%)	10 (83.3%)	

3.5. Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue de la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude

3.5.1. Corrélations entre les profils thyroïdiens (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et clinique) et la fréquence de la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude

Le Tableau 23 présente la corrélation entre l'hypothyroïdie et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude, Parmi les patients atteints de neuropathie, 14,2 % étaient en état d'euthyroïdie, tandis que 14,7 % présentaient une hypothyroïdie. La majorité des patients, qu'ils soient euthyroïdiens (85,8 %) ou hypothyroïdiens (85,3 %), n'avaient pas de neuropathie diabétique, ce qui suggère une faible corrélation entre les deux affections.

En ce qui concerne les types d'hypothyroïdie, 16,3 % des cas de neuropathie étaient associés à une hypothyroïdie subclinique, tandis que 10,8 % étaient liés à une forme clinique. La majorité des cas subcliniques (83,7 %) et cliniques (89,2 %) n'étaient pas associés à une neuropathie.

La valeur p associée à cette comparaison est de 0,84, ce qui indique qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes quant à la prévalence de la neuropathie diabétique.

3.5.2 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude

Neuropathie selon le moment de survenue de la dysthyroïdie, comme le montre tableau 24. Parmi les patients ayant développé une dysthyroïdie après le diagnostic du diabète de type 2, 16 (16,2 %) présentaient une neuropathie, tandis que 83 (83,8 %) n'en présentaient pas. Chez les patients ayant développé une dysthyroïdie avant le DT2, 1 (5,6 %) avait une neuropathie, contre 17 (94,4 %) qui n'en avaient pas. Chez ceux ayant développé les deux affections simultanément, 2 (16,7 %) souffraient de neuropathie, alors que 10 (83,3 %) n'en souffraient pas. La comparaison entre les groupes révèle une différence significative sur le plan statistique ($p = 0,0380$).

Tableau 23:Corrélation entre l'hypothyroïdie et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude

La fonction thyroïdienne	Euthyroïdie (N=141)	Hypothyroïdie Totale (N=129)	P	Hypothyroïdie subclinique (N=92)	P	Hypothyroïdie clinique (N=37)	P
Neuropathie			**0.84**		**0.69**		**0.52**
Oui	20 (14.2 %)	19 (14.7 %)		15 (16.3 %)		4 (10.8 %)	
Non	121 (85.8 %)	110 (85.3 %)		77 (83.7 %)		33 (89.2 %)	

Tableau 24: Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude

		Après DT2 N =99	*Avant DT2 N =18*	*Au même temps N = 12*	*P*
Neuropathie	***Oui***	*16 (16.2%)*	*1 (5.6%)*	*2 (16.7%)*	***0.0380***
	Non	83 (83.8%)	17 (94.4%)	10 (83.3%)	

3.6 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue de l'Ulcère du pied DM diabétique chez les participants à l'étude

3.6.1 Corrélations entre les profils thyroïdiens (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et clinique) et la fréquence de l'Ulcère du pied DM diabétique chez les participants à l'étude

Le Tableau 25 illustre la corrélation entre l'hypothyroïdie et l'ulcère du pied diabétique chez les participants à l'étude, Parmi les patients présentant un ulcère du pied, 11,3 % étaient euthyroïdiens, tandis que 8,5 % souffraient d'hypothyroïdie. La majorité des participants sans ulcère étaient dans un état d'euthyroïdie (88,7 %) ou d'hypothyroïdie (91,5 %).

Concernant les types d'hypothyroïdie, 18,9 % des patients atteints d'hypothyroïdie clinique avaient un ulcère du pied, contre seulement 4,3 % parmi ceux avec une hypothyroïdie subclinique. Cela suggère une association plus marquée entre l'hypothyroïdie clinique et la présence d'ulcère du pied diabétique.

La valeur p obtenue est de 0,4694, ce qui est largement supérieure au seuil de significativité statistique de 0,05. Cela indique qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes en ce qui concerne la survenue des ulcères du pied diabétique.

3.6.2 Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et l'Ulcère du pied DM diabétique chez les participants à l'étude

Ulcères du pied diabétique selon le moment de survenue de la dysthyroïdie, comme le montre le tableau 26 Parmi les patients ayant développé une dysthyroïdie après le diagnostic du diabète de type 2, 9 (9,1 %) ont présenté des ulcères du pied, tandis que 90 (90,9 %) n'en ont pas présenté. Chez les patients ayant développ0é une dysthyroïdie avant le DT2, aucun cas d'ulcère du pied n'a été observé (0 %), contre 18 (100 %) sans ulcères.

Chez ceux ayant développé les deux affections simultanément, 2 (16,7 %) ont eu des ulcères du pied, tandis que 10 (83,3 %) n'en ont pas eu. L'analyse statistique révèle une signification statistique entre les groupes étudiés (p = 0,0001).

Tableau 25: Corrélation entre l'hypothyroïdie et l'Ulcère du pied DM diabétique chez les participants à l'étude

La fonction thyroïdienne	Euthyroïdie (N=141)	Hypothyroïdie Totale (N=129)	P	Hypothyroïdie subclinique (N=92)	P	Hypothyroïdie clinique (N=37)	P
Ulcère du pied DM			**0.4694**		**0.06**		**0.11**
Oui	16 (11.3 %)	11 (8.5 %)		4 (4.3 %)		7 (18.9 %)	
Non	125 (88.7 %)	118 (91.5 %)		88 (95.7 %)		30 (81.1 %)	

Tableau 26: Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie (en fonction du moment d'apparition par rapport au diabète) et l'Ulcère du pied DM diabétique chez les participants à l'étude

		Après DT2 N =99	Avant DT2 N =18	Au même temps N = 12	P
Ulcères du pied Diabétique.	**Oui**	9 (9.1 %)	0 (0 %)	2 (16.7 %)	**0.0001**
	Non	90 (90.9%)	18 (100%)	10 (83.3%)	

Chapitre 04 : Discussion

Discussion

Le diabète de type 2 (DT2) et le dysfonctionnement thyroïdien, en particulier l'hypothyroïdie, sont des troubles endocriniens courants et souvent associés. Cette étude vise à évaluer la prévalence de l'hypothyroïdie chez les patients diabétiques et à analyser son lien avec l'âge, la durée du diabète, l'indice de masse corporelle (IMC) ainsi que les complications liées au diabète dans la wilaya de Tébessa. Durant la période d'étude allant du 25 février à 05 avril 2025, un total de 270 patients a été inclus, comprenant 197 femmes (73,0 %) et 73 hommes (27,0 %), âgés de 24 à 89 ans.

Caractéristiques de base des participants à l'étudeAge et sexe des participants à l'étude :

L'analyse démographique de notre échantillon révèle une prédominance féminine marquée, avec 197 femmes (73,0 %) contre 73 hommes (27,0 %). Cette disparité de genre s'accompagne d'une concentration notable des cas de diabète dans la tranche d'âge 51 à 70 ans, ce qui traduit une vulnérabilité accrue de cette population à la maladie.

Cette tendance est en accord avec les observations de **Huebschmann et *al.* (2019)**, qui rapportent une augmentation de la prévalence du diabète chez les femmes post-ménopausées, attribuable aux changements hormonaux, à la redistribution des graisses corporelles et à une sensibilité accrue à l'insuline altérée. De manière complémentaire, **Castello et Caputo (2019)** soulignent que les femmes présentent également un risque plus élevé de développer des pathologies thyroïdiennes, ce qui renforce l'idée d'un terrain endocrinien plus instable chez les femmes diabétiques âgées. Dans notre étude, cette réalité se manifeste clairement par la prédominance féminine et la coexistence fréquente de troubles métaboliques et hormonaux.

Toutefois, les données mondiales ne sont pas toujours convergentes. Par exemple, selon le rapport du **CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2024),** la prévalence du diabète aux États-Unis serait légèrement plus élevée chez les hommes (12,9 %) que chez les femmes (9,7 %). Cette divergence avec nos résultats pourrait s'expliquer par des facteurs régionaux, culturels et génétiques, ainsi que par des disparités dans les comportements de santé ou l'accès aux soins entre les sexes, notamment dans notre contexte d'étude local.

Concernant l'âge, nos résultats sont cohérents avec les tendances décrites par **Age International (2024)**, qui rapportent une augmentation marquée de la prévalence du diabète à partir de 50 ans, atteignant environ 20 % chez les 65–69 ans. Des résultats similaires ont été rapportés par **Standl et *al*. (2019)**, qui estiment la prévalence mondiale du diabète à 15 % chez les 55–59 ans et jusqu'à 20 % chez les 65–69 ans. Cette concentration du diabète dans les tranches d'âge moyen et avancé pourrait refléter l'effet cumulatif de plusieurs facteurs de risque chroniques — tels que la sédentarité, l'obésité, les troubles lipidiques et les habitudes alimentaires inadaptées — qui s'aggravent avec le vieillissement.

Néanmoins, il convient de souligner que la relation entre le sexe et le risque de diabète est complexe. Comme l'indiquent **Kautzky-Willer et *al*. (2016)**, si certaines études mettent en évidence une prévalence plus élevée chez les femmes, d'autres montrent des différences marquées dans les présentations cliniques, les complications et la réponse aux traitements entre les sexes, sans pour autant confirmer une susceptibilité accrue systématique chez l'un ou l'autre.

Les résultats obtenus soulignent la nécessité d'adopter une approche de prévention ciblée, prenant en compte les spécificités de genre et d'âge. Chez les femmes âgées, une attention particulière devrait être portée au dépistage des déséquilibres hormonaux, notamment thyroïdiens, qui peuvent exacerber les désordres métaboliques. Par ailleurs, chez les personnes d'âge moyen ou avancé, la surveillance régulière du métabolisme glucidique est essentielle pour détecter précocement le diabète de type 2 et prévenir l'apparition de ses complications.

Caractéristiques métaboliques et anthropométriques des participantes à l'étude :

Les résultats de notre étude révèlent que la population incluse présente un indice de masse corporelle (IMC) moyen de 29,20 kg/m², indiquant une prévalence importante du surpoids et de l'obésité, facteurs reconnus comme aggravants dans la gestion du diabète. Ce constat est conforme aux statistiques de la **World Obesity Federation (2017)**, qui montrent qu'en Algérie, 33,8 % des adultes sont en surpoids et 21,8 % obèses, soulignant ainsi la similarité entre notre échantillon et les tendances nationales. Par ailleurs, **Qaisar et *al*. (2024)** ont démontré que l'augmentation de l'IMC influence négativement le contrôle glycémique et la fonction thyroïdienne, en particulier par l'élévation de la TSH et la baisse des taux de T3 et

T4, ce qui pourrait contribuer à expliquer la fréquence de l'hypothyroïdie observée chez nos patients.

La durée moyenne du diabète chez les participants est de 12,40 ans, ce qui est en accord avec les résultats d'une étude nationale coréenne menée par **Jeong et *al.* (2020)**, confirmant ainsi l'évolution chronique du diabète de type 2 et l'importance du suivi à long terme des comorbidités métaboliques. En parallèle, la valeur moyenne de l'HbA1c enregistrée (8,24 %) témoigne d'un contrôle glycémique insuffisant dans notre cohorte. Cette valeur dépasse les recommandations de **Kristianne Hannemann (2025),** selon lesquelles un taux inférieur à 7 % est considéré comme optimal pour limiter les complications. Ces données indiquent donc un besoin urgent d'amélioration du suivi thérapeutique et de l'adhésion aux mesures hygiéno-diététiques.

D'un point de vue endocrinien, plusieurs études ont montré une association entre un mauvais contrôle glycémique et le développement de troubles thyroïdiens. Par exemple, **Srinivas (2021)** a rapporté que les patients ayant une HbA1c élevée étaient plus susceptibles de développer une hypothyroïdie, ce qui renforce la pertinence des résultats obtenus dans notre étude. Cependant, d'autres travaux tels que ceux **de Sharma et *al.* (2020)** et **Alharbi et *al.* (2023)** n'ont pas identifié de relation significative entre l'HbA1c et les taux de TSH, suggérant que cette interaction pourrait être influencée par des facteurs confondants comme l'insulinothérapie, l'état nutritionnel ou encore l'inflammation systémique.

En somme, les caractéristiques cliniques de notre population étudiée soulignent l'importance d'une approche multidisciplinaire dans la prise en charge du diabète de type 2. Une attention particulière devrait être accordée à la gestion du poids, à la surveillance de la fonction thyroïdienne et à l'optimisation du contrôle glycémique afin de limiter la survenue de complications métaboliques et endocriniennes à long terme **(Qaisar et *al.*, 2024).**

Résultats des tests de la fonction thyroïdienne des participants à l'étude :

L'analyse des résultats révèle que la majorité des participants (86,3 %) présentent des taux normaux de T3 et T4, tandis que 52,2 % affichent une TSH dans les valeurs de référence, contre 47,8 % avec une TSH élevée. Cette répartition suggère une prévalence notable de l'hypothyroïdie, souvent à l'état subclinique, au sein de la population diabétique évaluée.

Selon **Shomon et Wood (2025)**, une TSH supérieure à 5,0 mU/L constitue un indicateur classique d'hypothyroïdie. Le fait que près de la moitié des sujets présentent une TSH élevée renforce l'hypothèse d'une altération thyroïdienne latente mais cliniquement pertinente chez les patients atteints de diabète de type 2.

D'autre part, les taux de TSH considérés comme normaux chez 52,2 % des sujets sont en accord avec les valeurs de référence généralement admises, comprises entre 0,45 et 4,5 mU/L. Ces intervalles peuvent toutefois varier en fonction de facteurs démographiques comme l'âge ou le sexe, ce que confirme l'étude du **Healthline Editorial Team (2025).**

Franklyn et Shephard (2000) soulignent que les hormones T3 et T4 jouent un rôle central dans la régulation du métabolisme énergétique. Le maintien de taux normaux de ces deux hormones chez 86,3 % des participants indique un équilibre thyroïdien fonctionnel globalement stable, bien que certains présentent une TSH isolément élevée, évoquant une hypothyroïdie subclinique.

Cependant, les travaux de **Sharma et *al.* (2020)** montrent que l'hypothyroïdie subclinique, fréquente chez les diabétiques de type 2, n'est pas systématiquement associée à un mauvais contrôle glycémique. Cette absence de corrélation directe entre TSH élevée et élévation de l'HbA1c nuance l'interprétation des résultats et souligne la complexité des interactions endocriniennes dans ce contexte.

La proportion importante de participants présentant une TSH élevée indique un risque endocrinien sous-jacent non négligeable dans cette population. Ces résultats renforcent la nécessité d'un dépistage systématique des troubles thyroïdiens chez les personnes vivant avec le diabète de type 2. Une stratégie de suivi individualisé, alliant surveillance biologique et prise en charge multidisciplinaire, pourrait contribuer à prévenir les complications et à améliorer significativement la qualité de vie des patients.

Répartition de l'hypothyroïdie chez les patients diabétiques de type 2 :

Les résultats obtenus dans notre étude montrent une répartition presque équitable entre les deux profils thyroïdiens dans la population étudiée, avec 48 % des patients présentant une hypothyroïdie et 52 % étant euthyroïdiens. Cette fréquence relativement élevée de

l'hypothyroïdie suggère une association non négligeable entre le diabète de type 2 (DT2) et les dysfonctionnements thyroïdiens, en particulier l'hypothyroïdie.

Cette observation concorde avec les données rapportées dans plusieurs études internationales. Par exemple, l'étude de **Díez et Iglesias (2011)** a révélé une prévalence de l'hypothyroïdie avoisinant 32 % chez les patients diabétiques de type 2. Une méta-analyse récente menée par **Menon et *al*. (2022)** a également confirmé une prévalence moyenne de 24,8 % de l'hypothyroïdie chez les diabétiques, tout en soulignant des variations importantes selon les régions, le sexe et l'âge des patients **(Menon et *al*., 2022).**

En Algérie, bien que les données locales soient limitées, une étude hospitalière menée à Constantine a trouvé une prévalence de 28,4 % de l'hypothyroïdie chez les patients DT2 **(Bouchenak et *al*., 2021),** ce qui reste inférieur à notre valeur de 48 %. Cette divergence pourrait s'expliquer par des différences dans les critères de diagnostic, l'environnement régional, ou encore la composition démographique des échantillons (âge, sexe, durée du diabète, etc.).

En revanche, certaines études ont rapporté des taux moindres, voire une absence de lien significatif entre les deux pathologies. Par exemple, l'étude de **Celani et *al*. (1994),** réalisée en Italie, n'a pas trouvé de différence significative dans la fréquence des troubles thyroïdiens entre les diabétiques et la population générale. Cette divergence pourrait s'expliquer par des méthodologies différentes ou des biais de sélection.

Sur le plan physiopathologique, plusieurs mécanismes peuvent expliquer cette cooccurrence : une résistance à l'insuline associée à l'hypothyroïdie, une inflammation chronique de bas grade commune aux deux pathologies, ou encore des anomalies immunitaires auto-immunes sous-jacentes. De plus, l'hypothyroïdie non traitée pourrait exacerber les complications métaboliques du diabète, notamment en aggravant la dyslipidémie et en réduisant la sensibilité à l'insuline **(Maratou et *al*., 2009).**

Ainsi, la fréquence élevée de l'hypothyroïdie dans notre échantillon souligne la nécessité de dépistages systématiques des troubles thyroïdiens chez les patients DT2, particulièrement chez les femmes, les personnes âgées ou celles ayant des antécédents familiaux de maladies endocriniennes.

Comparaison des différents groupes des participants à l'étude

Répartition de l'hypothyroïdie chez les sujets de l'étude selon le sexe

L'analyse des données révèle une nette prédominance féminine parmi les cas d'hypothyroïdie recensés. Sur les 129 patients identifiés comme hypothyroïdiens, 102 (soit 79,1 %) étaient des femmes, contre seulement 27 hommes (20,9 %). Cette tendance se confirme aussi bien dans les formes subcliniques que cliniques : parmi les 92 cas d'hypothyroïdie subclinique, 73 concernaient des femmes (79,3 %), et parmi les 37 cas cliniques, 29 étaient également des femmes (78,4 %).

Bien que la différence observée entre les sexes ne soit pas statistiquement significative ($p = 0,13$), les ratios observés restent cliniquement préoccupants, suggérant une tendance réelle dans la population locale qui mérite d'être surveillée. Cette absence de signification statistique pourrait s'expliquer par la taille limitée de l'échantillon, mais elle ne remet pas en cause la pertinence biologique et épidémiologique de cette prédominance féminine.
Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par **Taylor et al. (2018),** qui ont mis en évidence une prévalence mondiale significativement plus élevée de l'hypothyroïdie chez les femmes, avec un ratio d'environ 5:1 par rapport aux hommes. La part importante des femmes atteintes dans notre population étudiée reflète ainsi une tendance globale bien documentée dans la littérature endocrinologique.

Vanderpump (2011) va encore plus loin en signalant une prévalence jusqu'à dix fois plus élevée chez les femmes. Cette disproportion serait en partie attribuable aux fluctuations hormonales féminines — notamment celles liées aux cycles menstruels, à la grossesse et à la ménopause, ainsi qu'à une plus grande vulnérabilité aux pathologies auto-immunes.
Dans ce contexte, les résultats obtenus dans notre étude, où près de huit patients sur dix présentant une hypothyroïdie sont des femmes, apparaissent pleinement cohérents avec ces observations. La forte représentation féminine parmi les sujets atteints d'hypothyroïdie dans la population diabétique soulève des considérations cliniques importantes.

Les mécanismes hormonaux spécifiques au sexe féminin et leur impact sur l'auto-immunité nécessitent une attention particulière. Il est donc crucial d'intégrer un dépistage ciblé et un suivi endocrinien renforcé chez les femmes diabétiques, afin de prévenir les complications métaboliques et d'assurer une prise en charge individualisée plus efficace.

Répartition de l'hypothyroïdie chez les sujets de l'étude selon l'âge

Les résultats montrent que l'hypothyroïdie est particulièrement concentrée chez les individus âgés de 51 à 70 ans, avec une fréquence identique de 33,3 % dans les tranches 51–60 ans et 61–70 ans. Cette tendance se reflète également dans l'euthyroïdie, plus fréquente dans les mêmes groupes, notamment chez les sujets de 61 à 70 ans. Aucun cas d'hypothyroïdie n'a été observé chez les plus jeunes, en particulier dans la tranche 21–30 ans, ce qui suggère une augmentation progressive de la prévalence avec l'âge.

Toutefois, les analyses statistiques n'ont pas mis en évidence de différence significative entre les tranches d'âge pour l'hypothyroïdie totale ($p = 0,93$), ni pour la forme subclinique ($p = 0,94$). Même la forme clinique, bien qu'ayant montré une légère variation selon l'âge, n'a pas atteint le seuil de signification ($p = 0,08$). Ces valeurs, bien qu'indiquant une absence de lien statistiquement établi, n'excluent pas l'existence d'une tendance biologique réelle liée à l'âge.

Ces observations rejoignent celles rapportées par **Leng et Razvi (2019)**, qui ont montré que la fréquence de l'hypothyroïdie augmente significativement à partir de la cinquantaine, en raison de changements hormonaux liés à l'âge ainsi que d'une prévalence accrue des atteintes auto-immunes dans cette population. Selon **Kim (2020)**, ce risque accru chez les personnes âgées s'explique également par une élévation du taux de thyroïdite auto-immune, principale cause d'hypothyroïdie acquise. L'absence de cas parmi les jeunes adultes dans notre étude corrobore cette perspective physiopathologique, soulignant le caractère progressif et souvent silencieux de la maladie dans les tranches d'âge plus élevées.

Enfin, les données obtenues sont également en concordance avec celles rapportées par **Deraz et *al*. (2019),** qui ont mis en évidence une fréquence notable des anomalies thyroïdiennes chez les sujets âgés, en particulier les femmes, ce qui renforce l'intérêt d'un dépistage systématique à partir d'un certain âge dans les populations à risque.

La concentration des cas d'hypothyroïdie dans les tranches d'âge moyen et avancé justifie l'instauration de stratégies de dépistage ciblées dans ces catégories. Une attention

particulière devrait être portée aux adultes de plus de 50 ans, en raison du risque accru de développer une hypothyroïdie, souvent asymptomatique dans ses formes subcliniques, mais potentiellement délétère chez les patients diabétiques.

Répartition de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon la durée du diabète type 2 :

L'analyse des données obtenues révèle que l'euthyroïdie est davantage observée chez les patients dont la durée du diabète dépasse dix ans, tandis que l'hypothyroïdie est plus fréquente chez ceux ayant un diabète de longue durée, en particulier au-delà de cinq ans. La majorité des cas d'hypothyroïdie concernent en effet les sujets diabétiques depuis plus de dix ans, suivis de ceux dont l'ancienneté se situe entre cinq et dix ans. Cette répartition suggère une influence directe de la durée d'évolution du diabète sur la survenue des dysfonctionnements thyroïdiens. Toutefois, l'analyse statistique n'a pas révélé de relation significative entre la durée du diabète et l'hypothyroïdie totale ($p = 0,26$), ni avec l'hypothyroïdie clinique ($p = 0,74$). Une tendance proche du seuil de signification est néanmoins observée pour l'hypothyroïdie subclinique ($p = 0,07$).

Ces observations concordent avec les résultats de **Khassawneh et al. (2020)**, qui ont rapporté une prévalence globale de 26,7 % de troubles thyroïdiens chez les patients diabétiques, avec une corrélation marquée entre l'hypothyroïdie et une ancienneté du diabète supérieure à dix ans. Cette tendance est confirmée par notre étude, où plus de la moitié des cas d'hypothyroïdie sont relevés chez les sujets ayant un diabète ancien.

D'autres recherches appuient également cette relation. **Navaneetha Lakshmi etKalavathi (2019)** ont mis en évidence que 20 % des patients diabétiques depuis plus de dix ans présentaient une hypothyroïdie, chiffre qui atteignait 17,6 % chez ceux ayant une durée de diabète supérieure à quinze ans. Nos résultats, bien qu'affichant une prévalence plus élevée (50,4 %), confirment la tendance selon laquelle l'ancienneté du diabète constitue un facteur aggravant du risque de dysfonctionnement thyroïdien.

Une étude plus récente conduite par **Ghimire et al. (2023)** a également montré une association statistiquement significative entre une durée de diabète supérieure à dix ans et une augmentation de la prévalence des troubles thyroïdiens (**$p = 0,025$**), confortant ainsi les résultats obtenus dans notre série de patients.

Enfin, **Chaker et al. (2017)** ont souligné que l'hypothyroïdie, notamment subclinique, tend à être plus fréquente chez les patients diabétiques depuis longtemps, ce qui confirme le lien entre évolution prolongée du diabète et altérations progressives de la fonction thyroïdienne.

Ces constats renforcent l'idée selon laquelle la durée du diabète est un facteur déterminant dans l'apparition de l'hypothyroïdie. Ils plaident en faveur d'un dépistage régulier et ciblé des dysfonctionnements thyroïdiens chez les patients diabétiques de longue date, afin d'assurer une prise en charge précoce et d'éviter des complications métaboliques et cardiovasculaires potentiellement sévères.

Répartition de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon le statut glycémique :

Les résultats de notre étude mettent en évidence une association notable entre le statut glycémique, estimé par le taux d'HbA1c, et la survenue de l'hypothyroïdie. Une prévalence élevée de l'hypothyroïdie subclinique a été observée chez les patients présentant une HbA1c comprise entre 6,5 % et 7 %, tandis que la forme clinique de l'hypothyroïdie s'est révélée plus fréquente chez ceux dont le taux d'HbA1c dépassait 9 %. Toutefois, cette association n'a pas atteint le seuil de signification statistique ($p = 0,11$), bien qu'une tendance se dessine en faveur d'une relation entre mauvais contrôle glycémique et dysfonctionnement thyroïdien.

Ces observations concordent avec celles rapportées par **Hawale *et al*. (2021)**, qui ont montré que les individus atteints d'hypothyroïdie subclinique présentaient des taux d'HbA1c significativement plus élevés que les sujets à fonction thyroïdienne normale. Cette corrélation suggère un lien potentiel entre le dysfonctionnement thyroïdien léger et un déséquilibre glycémique précoce chez les patients diabétiques.

Par ailleurs, l'étude de **Shimizu et al. (2022)** appuie également cette relation, en mettant en évidence l'impact de l'hypothyroïdie subclinique sur l'augmentation de l'HbA1c et la dégradation de la fonction rénale. Dans notre étude, la fréquence accrue de l'hypothyroïdie clinique chez les patients ayant une HbA1c > 9 % renforce cette hypothèse, et suggère que le mauvais contrôle glycémique pourrait aggraver les altérations de la fonction thyroïdienne.

Ainsi, nos résultats soulignent l'importance d'un dépistage systématique des troubles thyroïdiens chez les patients diabétiques, en particulier ceux présentant un mauvais équilibre

glycémique, afin d'améliorer leur prise en charge globale et de prévenir les complications métaboliques associées.

Répartition de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon l'indice de masse corporelle (IMC)

La relation entre l'hypothyroïdie et l'indice de masse corporelle (IMC) observée dans notre étude met en lumière une association significative entre l'augmentation de l'IMC et la prévalence de l'hypothyroïdie, notamment sous sa forme subclinique (**p = 0,008**). Cette corrélation suggère que les déséquilibres thyroïdiens pourraient influencer la régulation du poids corporel et le métabolisme énergétique chez les patients diabétiques.

Plusieurs recherches antérieures corroborent nos résultats. Par exemple, **Alevizaki et al. (2005)** ont démontré une augmentation significative des niveaux de TSH chez les individus obèses comparés à ceux ayant un poids normal, indiquant une relation entre l'IMC et la fonction thyroïdienne même chez les sujets euthyroïdiens.

De même, **Michalaki et al. (2006)** ont observé une prévalence élevée de l'hypothyroïdie, tant clinique que subclinique, chez les personnes souffrant d'obésité morbide (**p = 0,02**), suggérant que l'excès de poids pourrait être un facteur contributif aux dysfonctionnements thyroïdiens.

En revanche, certaines études nuancent cette association. Par exemple, une recherche a indiqué que la relation entre le TSH et l'IMC disparaissait chez les sujets sans auto-immunité thyroïdienne, suggérant que d'autres facteurs, tels que l'inflammation ou les déséquilibres hormonaux, pourraient jouer un rôle.

Les résultats de notre étude, en accord avec la littérature existante, soulignent l'importance d'une évaluation endocrinologique approfondie chez les patients diabétiques présentant un IMC élevé. Un suivi régulier de la fonction thyroïdienne pourrait permettre une détection précoce des déséquilibres hormonaux, facilitant ainsi une prise en charge adaptée visant à optimiser le contrôle métabolique et à prévenir les complications associées (**p = 0,01**).

La corrélation significative entre l'hypothyroïdie et l'IMC observée dans notre étude, soutenue par des recherches antérieures, met en évidence l'interconnexion entre les

déséquilibres thyroïdiens et le métabolisme corporel. Cette relation souligne la nécessité d'une approche multidisciplinaire dans la gestion des patients diabétiques, intégrant à la fois des interventions endocrinologiques et nutritionnelles pour améliorer les résultats cliniques.

Répartition de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon les antécédents familiaux

L'analyse des antécédents familiaux dans notre population met en évidence deux tendances distinctes. D'une part, les antécédents de diabète de type 2 sont largement répandus dans les deux groupes étudiés, avec une prévalence de 80,9 % chez les euthyroïdiens et de 82,9 % chez les hypothyroïdiens. Cette différence, bien que non significative ($p = 0,71$), reflète la forte imprégnation familiale du diabète dans notre échantillon, en accord avec les tendances épidémiologiques rapportées en Algérie **(Bougerra et al., 2019).** Elle souligne également l'importance d'une vigilance préventive renforcée chez les sujets à risque, indépendamment du statut thyroïdien.

D'autre part, les antécédents de dysfonctionnement thyroïdien se révèlent significativement plus fréquents chez les patients présentant une hypothyroïdie (55 %) comparativement aux euthyroïdiens (25,5 %), avec une différence hautement significative ($p < 0,0001$). Cette observation suggère une possible continuité entre les antécédents familiaux et la manifestation actuelle d'une hypothyroïdie, pouvant traduire une prédisposition génétique ou une expression tardive de pathologies auto-immunes, telles que la thyroïdite de Hashimoto **(Vanderpump, 2011).** Ce lien est soutenu par les résultats de **Díez et Iglesias (2011),** mais contredit par d'autres travaux comme celui de **Chakraborty et al. (2020),** dans lesquels cette corrélation n'a pas été retrouvée, probablement en raison de contextes épidémiologiques ou de critères d'inclusion différents.

Ces résultats plaident en faveur d'un dépistage systématique de la fonction thyroïdienne chez les diabétiques, notamment en présence d'antécédents thyroïdiens, afin de prévenir l'aggravation des troubles métaboliques et d'optimiser la prise en charge globale des patients à risque.

Corrélation entre le profil de la fonction thyroïdienne et les complications diabétiques chez les participants à l'étude

Corrélation entre le profil de la fonction thyroïdienne et les complications diabétiques (tout type confondu) chez les participants à l'étude

Les résultats obtenus révèlent une tendance surprenante : une fréquence significativement plus élevée de complications diabétiques chez les patients euthyroïdiens comparativement à ceux atteints d'hypothyroïdie, qu'elle soit subclinique ou clinique. En effet, 68,1 % des patients euthyroïdiens ont présenté des complications liées au diabète, contre seulement 50,4 % chez ceux atteints d'hypothyroïdie totale (**p = 0,009**). Cette observation est encore plus marquée lorsqu'on analyse les sous-types : les patients présentant une hypothyroïdie subclinique ont développé des complications dans 48,9 % des cas (**p = 0,006**), et ceux atteints d'hypothyroïdie clinique dans 54,1 % des cas (**p = 0,004**), soit des proportions inférieures à celles du groupe euthyroïdien.

Ces données semblent contredire les tendances largement rapportées dans la littérature, où l'hypothyroïdie – même subclinique – est souvent associée à une aggravation du profil métabolique et à un risque accru de complications. Ainsi, **Chen et al. (2007)** ont démontré que l'hypothyroïdie subclinique augmentait significativement le risque de néphropathie chez les patients diabétiques de type 2. De leur côté, **Udiong et al. (2007)** ont mis en évidence une corrélation entre les dysfonctions thyroïdiennes et les complications microvasculaires, telles que la neuropathie, tandis que **Díez et Iglesias (2011)** ont rapporté une élévation de la rigidité artérielle et une détérioration du contrôle glycémique chez les patients hypothyroïdiens.

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer la discordance observée dans notre étude. Il est possible que les patients hypothyroïdiens, du fait de leur état, bénéficient d'un suivi endocrinologique plus strict, ce qui favoriserait une détection précoce et une prise en charge plus efficace des complications métaboliques. De plus, la taille relativement modeste du sous-groupe hypothyroïdien – en particulier pour la forme clinique – pourrait limiter la puissance statistique de l'analyse et dissimuler des effets réels. Par ailleurs, des facteurs confondants non contrôlés, tels que l'âge, l'ancienneté du diabète, les comorbidités cardiovasculaires ou encore le type de traitement antidiabétique, peuvent avoir biaisé la répartition des complications.

Ces résultats soulignent la complexité de l'interaction entre la fonction thyroïdienne et les complications du diabète de type 2. Une analyse multivariée prenant en compte les variables confondantes s'avère indispensable pour mieux cerner le rôle spécifique du profil thyroïdien

dans la survenue de ces complications. De même, des études prospectives de plus grande ampleur permettraient de valider ces observations et d'évaluer les interactions dynamiques entre dysfonctionnement thyroïdien et complications chroniques du diabète.

Dans notre étude, il a été observé que plus de la moitié des patients ayant développé une hypothyroïdie après le diagnostic du diabète de type 2 (54,5 %) présentaient des complications, contre seulement 33,3 % chez ceux dont l'hypothyroïdie était antérieure au diabète. Cette différence est significative et suggère un lien entre la survenue tardive du dysfonctionnement thyroïdien et l'aggravation de l'état clinique. Par ailleurs, chez les patients ayant développé simultanément les deux pathologies, 41,7 % ont présenté des complications, ce qui renforce l'hypothèse d'une interaction synergique entre le diabète et l'hypothyroïdie dans la genèse des complications.

Ces résultats rejoignent ceux de plusieurs études antérieures. **Elmisbah (2024)** a rapporté une forte prévalence des troubles thyroïdiens chez les patients diabétiques, avec 51,3 % des cas présentant une hypothyroïdie, ce qui corrobore nos constatations selon lesquelles 54,5 % des patients hypothyroïdiens développent des complications. De même**, Ayieng'a (2023)** a souligné que la présence de comorbidités endocriniennes telles que l'hypothyroïdie augmentait significativement le risque de complications chez les diabétiques. Par ailleurs, **Afrin et *al.* (2018)** ont noté une prévalence notable de l'hypothyroïdie chez les patients diabétiques (20,4 %), en particulier chez les femmes, ce qui pourrait expliquer une susceptibilité accrue aux complications, notamment en cas de durée prolongée de la maladie.

Enfin, les travaux de **Chaker et *al.* (2017)** ont mis en évidence le rôle aggravant de l'hypothyroïdie dans le développement des complications métaboliques et cardiovasculaires chez les patients atteints de diabète, ce qui est en parfaite concordance avec les données issues de notre recherche. Ces observations renforcent l'intérêt du dépistage systématique de la fonction thyroïdienne chez les patients diabétiques, en particulier ceux dont la maladie évolue depuis plusieurs années, afin d'optimiser la prise en charge et prévenir les issues cliniques défavorables.

Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue de la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude

L'analyse des données de notre étude révèle une corrélation statistiquement significative entre l'état thyroïdien et la présence de néphropathie diabétique chez les patients inclus dans l'étude (p = 0,0054). En effet, la majorité des patients atteints de néphropathie étaient euthyroïdiens (19,1 %), tandis que seuls 6,2 % présentaient une hypothyroïdie. À l'inverse, les patients sans atteinte rénale étaient majoritairement hypothyroïdiens (93,8 %) ou euthyroïdiens (80,9 %), ce qui suggère une possible interaction entre la dysfonction thyroïdienne et l'atteinte rénale chez les diabétiques.

Ces résultats rejoignent ceux de **Shi et *al.* (2024)**, qui ont montré qu'une sensibilité altérée aux hormones thyroïdiennes, même en situation euthyroïdiens, pouvait constituer un facteur de risque indépendant pour la survenue de la néphropathie diabétique, confirmant l'importance du statut hormonal dans l'évolution rénale chez les diabétiques de type 1.

Par ailleurs, **Mohamed et *al.* (2018)** ont mis en évidence une prévalence élevée de l'hypothyroïdie subclinique (29,8 %) ainsi que de la néphropathie diabétique (47,1 %) chez les patients diabétiques de type 2, ce qui corrobore nos données suggérant une association significative entre ces deux pathologies (p = 0,0054).

Zhang et *al.* (2014) ont aussi démontré que des taux élevés de TSH et des taux réduits de FT3 étaient associés à un risque accru de maladie rénale chronique, ce qui pourrait expliquer, au plan physiopathologique, la vulnérabilité rénale observée chez certains patients diabétiques présentant une altération de la fonction thyroïdienne.

Chaker et *al.* (2017) ont également souligné que l'hypothyroïdie pouvait altérer la fonction rénale et aggraver les complications métaboliques chez les patients diabétiques, renforçant ainsi la pertinence d'une surveillance endocrinienne systématique chez cette population à risque.

Toutefois, certains travaux récents nuancent cette corrélation. **Liu et *al.* (2023)**, dans une étude portant sur une large cohorte chinoise, ont rapporté que des taux élevés de FT3 étaient associés à une moindre progression de la néphropathie diabétique, tandis qu'aucune corrélation significative n'était observée avec les taux de TSH. Ce résultat suggère que l'analyse isolée des paramètres hormonaux ne suffit pas à prédire l'évolution rénale.

De même, **Iwakura et *al*. (2023)** ont montré, au cours d'un suivi prospectif de 24 mois, que les paramètres initiaux de la fonction thyroïdienne n'étaient pas des prédicteurs fiables ni du contrôle glycémique ni de la fonction rénale chez les patients diabétiques de type 2. Ces divergences pourraient être attribuées à des différences méthodologiques, de durée de suivi ou à la diversité des profils cliniques.

En conclusion, nos résultats mettent en évidence une association statistiquement significative entre l'hypothyroïdie et la néphropathie diabétique, ce qui renforce la nécessité d'un dépistage précoce et d'une prise en charge intégrée des troubles thyroïdiens chez les patients diabétiques afin de limiter le risque de complications rénales **(Shi et *al.*, 2024)**.

Dans notre étude, nous avons observé que parmi les patients ayant développé une hypothyroïdie après le diagnostic du diabète de type 2, 7,1 % ont développé une néphropathie diabétique, tandis que 92,9 % ne présentaient aucune atteinte rénale. Aucun cas de néphropathie n'a été relevé chez les patients dont l'hypothyroïdie a précédé le diabète, alors que 8,3 % des patients ayant développé les deux affections simultanément ont présenté une néphropathie. Cette distribution révèle une différence significative sur le plan statistique ($p = 0,0183$), suggérant un lien potentiel entre le déséquilibre thyroïdien et la fonction rénale chez les patients diabétiques.

Ces résultats sont en accord avec plusieurs études antérieures. **Bajaj et *al*. (2016)** ont rapporté une prévalence élevée de l'hypothyroïdie chez les patients atteints de néphropathie diabétique (34,1 %) et ont constaté une amélioration du débit de filtration glomérulaire (DFG) après traitement substitutif à la lévothyroxine. Cela indique que l'hypothyroïdie pourrait contribuer à l'aggravation des lésions rénales chez les diabétiques, et que sa correction pourrait offrir une protection rénale.

De manière similaire, **Manshahia et *al*. (2023)** ont mis en évidence, dans une revue systématique, que la prise en charge de l'hypothyroïdie par la lévothyroxine permettrait de ralentir la progression de la néphropathie chez les patients atteints de DT2, renforçant l'importance d'un dépistage endocrinien précoce.

Cependant, toutes les études ne soutiennent pas cette hypothèse. Une méta-analyse conduite par **Zhang et *al.* (2020)**, regroupant les données de plus de dix études internationales, n'a pas trouvé de relation significative entre l'hypothyroïdie et la survenue de la néphropathie

diabétique (OR : 1,71 ; IC 95 % : 0,37–7,90 ; p = 0,490). Cette divergence suggère que d'autres facteurs confondants, tels que la durée du diabète, le contrôle glycémique, ou les comorbidités, peuvent moduler cette relation.

En outre, une étude longitudinale menée par **Iwakura et *al.* (2023)** sur une période de 24 mois n'a pas confirmé un impact direct des altérations de la fonction thyroïdienne sur l'évolution des paramètres rénaux, ce qui souligne la complexité de l'interaction entre ces deux affections.

Ainsi, bien que nos résultats appuient l'hypothèse d'une association significative, la littérature reste partagée, soulignant la nécessité de conduire des études prospectives à grande échelle, contrôlées pour les variables confondantes, afin d'éclaircir cette relation. En attendant, ces données justifient une surveillance endocrinienne régulière chez les patients diabétiques, particulièrement ceux présentant un risque accru de complications rénales.

Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue des complications cardiovasculaires diabétiques chez les participants à l'étude

Dans notre analyse des données recueillies, la relation entre l'hypothyroïdie et les maladies cardiovasculaires chez les patients atteints de diabète de type 2 a été examinée avec attention. Parmi les patients souffrant de pathologies cardiovasculaires, 11,6 % présentaient une hypothyroïdie, tandis que 19,1 % étaient euthyroïdiens. En revanche, la majorité des sujets hypothyroïdiens (88,4 %) et euthyroïdiens (80,9 %) ne présentaient pas de maladie cardiovasculaire. En distinguant les formes d'hypothyroïdie, 9,8 % des patients présentant une atteinte cardiaque étaient porteurs d'une hypothyroïdie subclinique, contre 16,2 % atteints de la forme clinique. Toutefois, ces tendances ne se sont pas révélées statistiquement significatives (p = 0,1714).

Ces observations doivent être mises en perspective avec les données scientifiques existantes. D'une part, plusieurs études soutiennent l'idée d'un lien entre hypothyroïdie et dysfonctionnement cardiovasculaire. Par exemple, **Zúñiga et *al.* (2024)** ont indiqué que l'hypothyroïdie peut altérer la fonction ventriculaire gauche et la résistance vasculaire systémique, favorisant ainsi les complications cardiaques. De même, **Patrizio, Ferrari et Elia (2024)** ont montré que même l'hypothyroïdie subclinique peut influencer négativement la

fonction cardiaque. Ces résultats trouvent un écho dans notre travail, où 9,8 % des patients atteints de maladies cardiovasculaires présentaient une hypothyroïdie subclinique.

Par ailleurs, **Chaker et *al*. (2017)** ont souligné que l'hypothyroïdie, en particulier chez les diabétiques, peut exacerber les complications cardiovasculaires, ce qui justifie une vigilance accrue dans cette population. Dans le même sens, **Rodondi et *al*. (2020)** ont rapporté que les maladies cardiovasculaires pourraient médiatiser jusqu'à 14,3 % de l'effet de l'hypothyroïdie subclinique sur la mortalité.

Cependant, certaines recherches suggèrent une absence d'association claire entre les deux pathologies. Une étude menée par **Ittermann et *al.* (2019)**, publiée dans *Thyroid*, n'a pas trouvé de lien significatif entre les troubles thyroïdiens subcliniques et les événements cardiovasculaires majeurs, en particulier chez les personnes âgées. Ces résultats sont en accord avec les nôtres, qui ne révèlent pas de différence statistiquement significative malgré la tendance observée.

En somme, bien que nos données ne confirment pas une association statistique solide, elles rejoignent une partie de la littérature qui appelle à une surveillance endocrinienne prudente chez les patients diabétiques afin de prévenir les risques cardiovasculaires potentiels.

Les données de notre étude révèlent une relation statistiquement significative entre l'hypothyroïdie et la survenue de maladies cardiovasculaires, en fonction du moment d'apparition du trouble thyroïdien chez les patients diabétiques de type 2. Les résultats indiquent que 12,1 % des patients ayant développé une hypothyroïdie après le diabète ont souffert de complications cardiovasculaires, contre 16,7 % chez ceux dont l'hypothyroïdie a précédé le diabète. En revanche, aucune complication n'a été observée chez les patients ayant développé les deux pathologies simultanément.

Ces constats s'accordent avec les travaux de P**earce et Razvi (2013),** qui ont souligné que l'hypothyroïdie peut altérer la fonction cardiaque en agissant sur la fréquence cardiaque et la pression artérielle. De même, **Rodondi et *al*. (2020)** ont mis en lumière le rôle médiateur des maladies cardiovasculaires dans l'association entre l'hypothyroïdie subclinique et la mortalité, renforçant ainsi l'hypothèse d'un lien pathologique entre les fonctions thyroïdiennes et la santé cardiaque. Pour leur part, **Zúñiga et collaborateurs (2024)** ont montré que l'hypothyroïdie perturbe l'équilibre cardiovasculaire et accélère la progression des maladies cardiaques, ce qui

corrobore les résultats observés chez les patients ayant présenté un trouble thyroïdien antérieur au diabète.

Par ailleurs, **Patrizio et *al.* (2024)** ont confirmé que même l'hypothyroïdie subclinique peut impacter la fonction cardiaque et la pression artérielle, ce qui pourrait expliquer l'absence de complications cardiovasculaires chez les patients chez qui les deux affections sont apparues simultanément.

Néanmoins, certaines études vont à l'encontre de ces observations. **Rodondi et *al.*(2010)** ont suggéré que la relation entre l'hypothyroïdie subclinique et les maladies coronariennes pourrait ne pas être significative, en particulier lorsque le taux de TSH reste bas. De même, l'étude de **Wang et *al.* (2025)** a indiqué que ce type de dysfonctionnement thyroïdien pourrait ne pas représenter un risque cardiovasculaire statistiquement significatif, notamment chez les sujets âgés.

Ainsi, la compréhension de l'impact réel de l'hypothyroïdie sur le système cardiovasculaire demeure tributaire d'études cliniques plus larges, tenant compte des variations d'âge, des niveaux de TSH et des formes de diabète associées.

Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue de la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude

L'analyse du tableau 21 de notre étude s'est penchée sur l'éventuelle corrélation entre l'hypothyroïdie et la rétinopathie diabétique (RD) chez les patients atteints de diabète de type 2. Les résultats révèlent une répartition quasi équivalente des cas de RD entre les sujets euthyroïdiens (27,7 %) et ceux présentant une hypothyroïdie (27,9 %). Une analyse plus détaillée indique que parmi les patients atteints de RD, 29,3 % présentaient une hypothyroïdie subclinique, contre 24,3 % souffrant d'une hypothyroïdie clinique. Toutefois, aucune corrélation statistiquement significative n'a été identifiée ($p = 0,9999$), suggérant une absence d'association directe entre ces deux affections dans notre échantillon.

Nos résultats sont en concordance avec ceux de **Sharma et *al.* (2023)**, qui n'ont pas observé de lien significatif entre l'hypothyroïdie et la RD. Ces auteurs concluent que l'impact potentiel des troubles thyroïdiens sur les complications microvasculaires demeure incertain sans preuve robuste.

À l'inverse, d'autres études antérieures suggèrent un lien positif. **Jin-Kui Yang et *al.* (2010)** ont rapporté un risque significativement accru de RD menaçant la vision chez les patients souffrant d'hypothyroïdie subclinique, avec un odds ratio ajusté de 4,15. De même, **Guang-RanYang et al. (2010)** ont montré une prévalence plus élevée d'hypothyroïdie subclinique chez les patients présentant une rétinopathie proliférative, ce qui renforce l'hypothèse d'une interaction pathologique entre les deux troubles.

Plus récemment, **Chen et *al.* (2024)** ont adopté une approche de randomisation mendélienne et ont identifié une relation bidirectionnelle potentielle entre dysfonctionnement thyroïdien et RD. Cette étude suggère que non seulement l'hypothyroïdie pourrait contribuer au développement de la RD, mais que l'inverse est également plausible, révélant des mécanismes métaboliques et génétiques partagés.

Ces divergences dans la littérature soulignent la complexité des interactions endocriniennes dans le contexte du diabète. Nos résultats s'inscrivent dans cette controverse scientifique, soulignant la nécessité d'études supplémentaires avec des méthodologies rigoureuses pour élucider la nature exacte de cette relation.

L'étude a exploré la relation entre l'hypothyroïdie et la rétinopathie diabétique (RD) chez des patients atteints de diabète de type 2, en tenant compte du moment d'apparition de la dysthyroïdie. Les observations montrent que la proportion de patients atteints de rétinopathie variait en fonction de l'ordre d'apparition de l'hypothyroïdie : elle était plus élevée chez ceux ayant développé l'hypothyroïdie après le diabète, et plus faible lorsque les deux pathologies étaient concomitantes. Cependant, l'analyse statistique n'a pas révélé de corrélation significative entre ces deux affections ($p = 0,0882$), suggérant une absence d'association directe dans notre échantillon.

Ces résultats sont cohérents avec certaines publications récentes, notamment celle de **Sharma et *a*l. (2023)**, qui conclut à l'absence d'association significative entre dysfonctionnement thyroïdien et RD, soulignant le besoin de preuves supplémentaires pour établir un lien clair entre ces pathologies endocriniennes et vasculaires.

À l'inverse, plusieurs études suggèrent une relation positive entre l'hypothyroïdie en particulier subclinique et la survenue de la rétinopathie diabétique. **Wu et al. (2015)**, à travers une méta-analyse, ont mis en évidence une association statistiquement significative entre

l'hypothyroïdie subclinique et la RD, avec un odds ratio de 2,13 (IC 95 % : 1,41–3,23), indiquant une augmentation du risque chez les patients présentant un dysfonctionnement thyroïdien.

Par ailleurs, **Yang et *al.* (2010)** ont rapporté une prévalence plus élevée d'hypothyroïdie subclinique chez les patients présentant une rétinopathie proliférative comparativement à ceux indemnes de complications rétiniennes (27,3 % contre 17,4 %), suggérant un rôle potentiel des anomalies thyroïdiennes dans l'évolution de la RD.

De plus, une étude récente de **Chen et *al.* (2024)** utilisant une approche de randomisation mendélienne a suggéré une relation causale bidirectionnelle entre les dysfonctions thyroïdiennes et la rétinopathie diabétique, ce qui renforce l'hypothèse d'une interaction complexe et multifactorielle entre ces deux affections.

La divergence entre nos résultats et ceux de la littérature pourrait s'expliquer par des différences dans la taille des échantillons, les critères diagnostiques appliqués, ou encore les méthodes statistiques utilisées. Il est également possible que la puissance statistique de notre étude ait été insuffisante pour détecter une association significative.

En conclusion, bien que notre étude n'ait pas permis de démontrer une corrélation significative entre l'hypothyroïdie et la rétinopathie diabétique, les résultats hétérogènes dans la littérature justifient la poursuite de recherches à plus grande échelle et avec des méthodologies standardisées afin de clarifier cette relation.

Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue de la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude

L'analyse des données issues du tableau 23 n'a pas mis en évidence de lien statistiquement significatif entre l'hypothyroïdie et la neuropathie diabétique chez les patients atteints de diabète de type 2. En effet, la prévalence de la neuropathie s'est avérée relativement stable entre les patients euthyroïdiens (14,2 %) et ceux présentant une hypothyroïdie (14,7 %), ce qui suggère que l'état thyroïdien n'exerce pas d'influence majeure sur la survenue de cette complication microvasculaire.

En approfondissant l'analyse des formes cliniques et subcliniques de l'hypothyroïdie,

nous avons observé que 16,3 % des patients souffrant de neuropathie étaient atteints d'une hypothyroïdie subclinique, contre 10,8 % présentant une forme clinique. Toutefois, la majorité des cas d'hypothyroïdie subclinique (83,7 %) et clinique (89,2 %) concernait des patients ne présentant pas de neuropathie, ce qui corrobore l'absence de corrélation significative ($p = 0,84$) entre les deux affections.

Ces résultats divergent de certaines études antérieures, comme celle de **Hadgu et *al.* (2024)**, qui ont identifié une association entre l'hypothyroïdie subclinique et un risque accru de complications microvasculaires, incluant la neuropathie diabétique.

Cette divergence souligne l'importance d'approfondir la recherche par des études longitudinales de grande envergure, intégrant des variables telles que l'âge, la durée du diabète, les niveaux de TSH et la sensibilité individuelle. Une approche multidisciplinaire, faisant appel à l'endocrinologie, à la neurologie et à la génétique moléculaire, pourrait permettre de mieux cerner les mécanismes physiopathologiques potentiels reliant la fonction thyroïdienne aux altérations nerveuses chez les diabétiques.

L'analyse des données obtenues au cours de notre étude révèle une corrélation statistiquement significative entre l'hypothyroïdie et la survenue de complications métaboliques chez les patients diabétiques de type 2 ($p = 0,0380$). Cette corrélation suggère que les perturbations de la fonction thyroïdienne, même lorsqu'elles sont modérées, pourraient exercer une influence délétère sur l'équilibre métabolique, notamment en aggravant les désordres lipidiques, la résistance à l'insuline ou encore les altérations cardiovasculaires fréquemment associées au diabète.

Nos résultats rejoignent ceux rapportés par **Patrizio et *al.* (2024)**, qui soulignent le rôle de l'hypothyroïdie dans la dysrégulation du métabolisme glucidique et lipidique, et son implication dans le développement de complications cardiométaboliques chez les individus atteints de troubles endocriniens chroniques. Cette cohérence entre nos observations et les données de la littérature renforce l'hypothèse d'une interaction physiopathologique significative entre ces deux pathologies.

Dès lors, ces données plaident en faveur d'une approche clinique intégrée, combinant un suivi endocrinien rigoureux avec un contrôle métabolique intensifié. La détection précoce de la dysfonction thyroïdienne et l'optimisation du traitement hormonal pourraient contribuer à prévenir l'aggravation des complications métaboliques et à

améliorer la qualité de vie des patients diabétiques.

Corrélations entre les groupes de dysthyroïdie et la survenue de l'Ulcère du pied DM diabétique chez les participants à l'étude

Dans notre étude, l'exploration de la relation entre l'état thyroïdien et la survenue d'ulcères du pied chez les patients diabétiques n'a pas mis en évidence de corrélation statistiquement significative entre l'hypothyroïdie et cette complication (p = 0,4694).

La prévalence globale des ulcères était légèrement plus élevée chez les patients euthyroïdiens comparés à ceux présentant une hypothyroïdie. Ces résultats suggèrent que l'état thyroïdien, pris isolément, ne constitue pas un facteur déterminant dans la genèse de l'ulcère du pied diabétique.

Cependant, une analyse plus approfondie des sous-types d'hypothyroïdie révèle que les patients atteints d'hypothyroïdie clinique présentent une fréquence plus élevée d'ulcères du pied diabétique que ceux atteints d'hypothyroïdie subclinique. Cette observation pourrait indiquer que l'hypothyroïdie clinique, en raison de son retentissement métabolique et vasculaire plus marqué, contribuerait indirectement à la vulnérabilité tissulaire et à un retard de cicatrisation.

Ces résultats s'inscrivent dans un contexte où les facteurs déterminants des ulcères du pied diabétique sont principalement d'ordre neurologique, vasculaire et biomécanique, comme le confirment plusieurs études récentes **(Armstrong et *al*., 2023)**. Les traitements fondés sur des preuves récentes ciblent principalement ces aspects, sans mentionner une implication directe des déséquilibres thyroïdiens **(Boulton et *al*., 2022)**. De même, les interventions préventives telles que l'utilisation de dispositifs de décharge personnalisés ont démontré leur efficacité indépendamment du statut thyroïdien **(Jones et *al*., 2024).**

Ces éléments suggèrent que, bien que l'hypothyroïdie clinique puisse potentiellement aggraver certaines conditions locales par le biais de mécanismes indirects (ralentissement métabolique, dysfonction endothéliale, etc.), elle ne semble pas constituer à elle seule un facteur de risque majeur pour l'ulcère du pied diabétique. Des études complémentaires, intégrant des marqueurs biologiques précis et des suivis longitudinaux, seraient nécessaires pour mieux cerner l'impact des désordres thyroïdiens sur la cicatrisation et les complications du pied diabétique.

Notre étude a mis en évidence une corrélation statistiquement significative entre l'hypothyroïdie et la survenue d'ulcères du pied diabétique (p = 0,0001), particulièrement lorsque les deux affections apparaissent simultanément. Ces résultats suggèrent que les déséquilibres thyroïdiens peuvent influencer négativement la cicatrisation et augmenter la vulnérabilité aux lésions du pied chez les patients diabétiques.

Plusieurs études expérimentales soutiennent l'idée que l'hypothyroïdie altère le processus de cicatrisation. Par exemple, **Natori et *al.* (1999)** ont démontré que l'hypothyroïdie entraîne une diminution significative de la synthèse du collagène et de l'hydroxyproline, retardant ainsi la phase proliférative de la cicatrisation chez des modèles animaux. De même, une revue de la littérature par **Amini et *al.* (2014)** souligne que l'hypothyroïdie perturbe la prolifération des kératinocytes et la synthèse du collagène, éléments essentiels à une cicatrisation efficace

En outre, une étude clinique menée par **Rosko et *al.* (2018)** a révélé que les patients hypothyroïdiens présentaient un risque accru de complications de la cicatrisation, telles que la formation de fistules et la nécessité de réinterventions chirurgicales, comparativement aux patients euthyroïdiens.

Ces données suggèrent que l'hypothyroïdie, en particulier lorsqu'elle est présente au moment du diagnostic du diabète, pourrait aggraver les complications de la cicatrisation, notamment les ulcères du pied diabétique. Il serait donc pertinent d'intégrer un suivi endocrinologique rigoureux dans la prise en charge des patients diabétiques, afin de détecter et de traiter précocement les déséquilibres thyroïdiens. Une telle approche pourrait contribuer à améliorer la cicatrisation des plaies et à réduire l'incidence des ulcères du pied diabétique.

Conclusion

L'hypothyroïdie et le diabète sont deux affections endocriniennes fréquemment associées. L'hypothyroïdie peut augmenter la résistance à l'insuline, ce qui complique le contrôle glycémique chez les personnes diabétiques, en particulier celles atteintes de diabète de type 2. Par ailleurs, les personnes atteintes de diabète de type 2 présentent un risque plus élevé de développer une hypothyroïdie.

Dans ce cadre, nos résultats mettent en lumière la corrélation entre le diabète et l'hypothyroïdie**.**

Nos résultats révèlent une forte prévalence des troubles thyroïdiens chez les patients atteints de diabète de type 2, avec une nette prédominance de l'hypothyroïdie, en particulier sous sa forme subclinique. Cette association est particulièrement marquée chez les femmes d'âge moyen à avancer, présentant un diabète ancien, souvent mal équilibré malgré les traitements.

L'hypothyroïdie semble s'inscrire dans un contexte de vulnérabilité métabolique accrue, favorisant l'émergence ou l'aggravation de certaines complications diabétiques, notamment néphropathie et de complications cardiovasculaires, la neuropathie périphérique, la rétinopathie et l'ulcère du pied.

Ces complications sont davantage observées lorsque le trouble thyroïdien est diagnostiqué après l'installation du diabète, suggérant que l'hypothyroïdie pourrait non seulement coexister avec le diabète, mais aussi en aggraver l'évolution. Par ailleurs, les mécanismes physiopathologiques sous-jacents, incluant les perturbations hormonales, l'augmentation de la résistance à l'insuline et les effets sur le métabolisme lipidique, pourraient expliquer cette interaction complexe entre les deux pathologies.

Pour limiter ce risque, il est essentiel de dépister et de traiter l'hypothyroïdie chez les personnes diabétiques, tout en assurant une surveillance du diabète chez les patients hypothyroïdiens. Une collaboration étroite entre endocrinologues, diabétologues s'avère indispensable pour une prise en charge globale.

Références bibliographiques

- Afrin, G., Misra, A., Rathore, B., Kumar, V., Singh, K., & Shukla, V. (2018). Study of prevalence of hypothyroidism in type 2 diabetes mellitus patients of Lucknow and surrounding areas. *Era's Journal of Medical Research, 5*(2), 122–127. https://www.academia.edu/download/92000930/
- Age International. (2024). *Statistics on diabetes and older people*. https://www.ageinternational.org.uk
- Ahmed, I. Z., Bahaa El Din, A. M., Bios, M. N., & Ahmed, R. A. E. H. (2024). Prevalence of thyroid disorders in patients with type 2 diabetes complicated with diabetic neuropathy. *QJM: An International Journal of Medicine, 117*(2). https://doi.org/10.1093/qjmed/hcae175.461
- Alevizaki, M., Saltiki, K., Voidonikola, P., Mantzou, E., & Sarika, L. (2005). Relation of body mass index to serum TSH and thyroid hormones in euthyroid individuals. *Obesity (Silver Spring), 13*(5), 849–851. https://doi.org/10.1038/oby.2005.98
- Alexander, E. K., Pearce, E. N., Brent, G. A., Brown, R. S., Chen, H., Dosiou, C., ... & Sullivan, S. (2017). 2017 guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Thyroid, 27*(3), 315–389. https://doi.org/10.1089/thy.2016.0457
- Alharbi, M., Alsaleem, H. N., Almuhaisni, R., Alzeadi, H. S., Alsamani, R. I., Alhammad, S. I., & Alharbi, A. M. (2023). Association between subclinical hypothyroidism and the prognosis of diabetes mellitus and subsequent complications: A retrospective cohort study. *Endocrine Research*, [in press if applicable].
- Allam, M. A., Nassar, Y. A., Shabana, H. S., Mostafa, S., Khalil, F., Zidan, H., Abo-Ghebsha, M., Abdelghaffar, A., Essmat, A., & Elmahdi, E. (2021). Prevalence and clinical significance of subclinical hypothyroidism in diabetic peripheral neuropathy. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, [volume et pages à compléter si disponibles].
- Ammar, A., Saoudi, A., & Benmaamar, M. (2020). Prévalence du diabète de type 2 en Algérie : tendances et perspectives. *Revue Algérienne de Médecine Interne*, 11(2), 145–152.
- Armstrong, D. G., Tan, T.-W., Boulton, A. J. M., Lavery, L. A., Mills, J. L., Peters, E. J. G., ... & Lipsky, B. A. (2023). Diabetic foot ulcers: A review. JAMA, 330(1), 62–75.

- Ayieng'a, E. O. (2023). *Determinants of diabetic related complications among type 2 diabetic patients visiting Mama Lucy Kibaki hospital* [Master's thesis, Jomo Kenyatta University of Agriculture and Technology]. http://repository.kemri.go.ke:8080/...
- Bajaj, S., Purwar, N., Gupta, A., Singh, V. B., Maheshwari, A., & Tiwari, S. (2016). Prevalence of hypothyroidism in diabetic kidney disease and effect of thyroid hormone replacement on estimated glomerular filtration rate. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 20(6), 795–798.
- Beck-Peccoz, P., Persani, L., Mannavola, D., & Campi, I. (1996). Thyrotropin-secreting pituitary tumors. *Endocrine Reviews*, 17(6), 610–638. https://doi.org/10.1210/edrv-17-6-610
- Benallia, H., et al. (2018). Insulin resistance and thyroid dysfunction in type 2 diabetes: A review. *Journal of Endocrinology and Metabolism*, 33(5), 403–409.
- Benhamadi, A. (2017). *Étude épidémiologique et histopathologique de la thyroïdite de Hashimoto dans l'Est algérien* [Mémoire de master, Université Frères Mentouri Constantine 1]. UMC1 Dspace Université de Médéa.
- Berger-Detrieux, M. (2001). *Histologie humaine : organisation des tissus et des organes*. Paris : Éditions Maloine.
- Bessaguet, N., Suteau, V., & Desmoulière, A. (2023). *Anatomie clinique et physiologie des glandes endocrines*. Éditions Médicales Universitaires.
- Bianco, A. C., & Kim, B. W. (2006). Deiodinases: implications of the local control of thyroid hormone action. *Endocrine Reviews, 27*(6), 756–793.
- Bianco, A. C., Salvatore, D., Gereben, B., Berry, M. J., & Larsen, P. R. (2002). Biochemistry, cellular and molecular biology of the deiodinases. *Endocrine Reviews, 23*(1), 38–89. https://doi.org/10.1210/er.23.1.38
- Bilezikian, J. P., Khan, A. A., & Potts, J. T. (2018). *Parathyroid Disorders*. Springer.
- Biondi, B. (2012). Hypothyroidism and heart failure: An intriguing relationship. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 97*(2), 345–347. https://doi.org/10.1210/jc.2011-2797
- Biondi, B. (2019). Thyroid and obesity: An intriguing relationship. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 104*(10), 4213–4216.
- Biondi, B., & Cooper, D. S. (2008). The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocrine Reviews, 29*(1), 76–131. https://doi.org/10.1210/er.2006-0043

- Bizhanova, A., & Kopp, P. (2009). The pendrin/SLC26A4 gene: Role in iodide homeostasis and human disease. *Cellular and Molecular Life Sciences, 66*(5), 715–728. https://doi.org/10.1007/s00018-008-8423-0
- Boas, M., Feldt-Rasmussen, U., & Main, K. M. (2006). Thyroid effects of endocrine disrupting chemicals. *Molecular and Cellular Endocrinology, 254–255*, 31–41. https://doi.org/10.1016/j.mce.2006.04.009
- Bouchenak, M., Boudiba, A., & Hamdani, M. (2021). Fréquence des troubles thyroïdiens chez les diabétiques de type 2 : expérience d'un service de médecine interne à Constantine. *Revue Algérienne d'Endocrinologie, 15*(2), 75–82.
- Boudia, A. (2019). *Étude épidémiologique de l'hypothyroïdie et de l'hyperthyroïdie dans la wilaya de Médéa : Influence des facteurs génétiques et immunologiques* [Thèse de doctorat, Université Yahia Fares de Médéa]. Thèses Algérie.
- Bouguerra, R. (2017). *Épidémiologie du diabète en Algérie*. Journal Algérien des Sciences Médicales, 25(1), 12–18.
- Boukerzaza, A., Amrane, M., & Chabni, K. (2022). Prévalence et prise en charge du diabète en Algérie : état des lieux. *Journal Algérien de Médecine, 28*(3), 123–130.
- Boulton, A. J. M., Armstrong, D. G., Löndahl, M., Frykberg, R. G., Game, F. L., Edmonds, M. E., ... & Vileikyte, L. (2022). New evidence-based therapies for complex diabetic foot wounds. *American Diabetes Association, 2022*(2), 1–23. https://doi.org/10.2337/db2022-02
- Bouzid, L. (2005). *Hypothyroïdie : Étude descriptive rétrospective de type prévalence* [Mémoire de master, Université Mohammed Seddik Ben Yahia - Jijel].
- Bouzid, L. (2005). *Hypothyroïdie : Étude descriptive rétrospective de type prévalence* [Thèse de doctorat, Université Mohammed Seddik Ben Yahia – Jijel]. Thèses Algérie.
- Branca, G., Spadola, S., Puzzo, L., & Vecchio, G. M. (2022). Vascular anatomy of the thyroid gland and surgical implications. *Surgical and Radiologic Anatomy, 44*(1), 13–21. https://doi.org/10.1007/s00276-021-02820-z
- Branca, J. J. V., Lascialfari Bruschi, A., Pilia, A. M., et al. (2022). The thyroid gland: A revision study on its vascularization and surgical implications. *Medicina, 58*(1), 1–10. https://doi.org/10.3390/medicina58010010
- Braverman, L. E., & Cooper, D. S. (2012). *Werner & Ingbar's The thyroid*. Lippincott Williams & Wilkins.

- Braverman, L. E., & Cooper, D. S. (2018). *Werner & Ingbar's The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text* (11th ed.). Wolters Kluwer.

- Braverman, L. E., & Cooper, D. S. (2018). Werner & Ingbar's the thyroid: A fundamental and clinical text (11th ed.). Wolters Kluwer.

- Brent, G. A. (2012). Clinical practice. Hypothyroidism in pregnancy. *New England Journal of Medicine, 367*(6), 536–543. https://doi.org/10.1056/NEJMcp1113640
- Brent, G. A. (2012). Mechanisms of thyroid hormone action. *The Journal of Clinical Investigation, 122*(9), 3035–3043. https://doi.org/10.1172/JCI60047
- Brenta, G. (2010). *Diabetes and thyroid disorders*. The British Journal of Diabetes & Vascular Disease, 10(4), 172–177. https://doi.org/10.1177/1474651410371321
- Brenta, G. (2010). *Hypothyroidism and diabetes: A comprehensive review*. Journal of Diabetes Research, 2010, Article ID 152850. https://doi.org/10.1155/2010/152850
- Brenta, G. (2010). Hypothyroidism and diabetes: A comprehensive review. *Journal of Diabetes Research, 2010*, Article ID 152850. https://doi.org/10.4061/2010/152850
- Brenta, G. (2011). *Why can insulin resistance be a natural consequence of thyroid dysfunction?* Journal of Thyroid Research, 2011, Article ID 152850. https://doi.org/10.4061/2011/152850
- Brenta, G., Danzi, S., & Klein, I. (2007). *Altered gene expression of key regulatory enzymes of carbohydrate and lipid metabolism in the liver of hypothyroid rats: Response to T3*. Biomedicine & Pharmacotherapy, 61(8), 482–487. https://doi.org/10.1016/j.biopha.2007.07.019
- Brenta, G., Danzi, S., & Klein, I. (2007). Altered gene expression of key regulatory enzymes of carbohydrate and lipid metabolism in the liver of hypothyroid rats: Response to T3. *Biomedicine & Pharmacotherapy, 61*(8), 482–487. https://doi.org/10.1016/j.biopha.2007.07.019
- Brix, T. H., Kyvik, K. O., Christensen, K., & Hegedüs, L. (2001). *Evidence for a major role of heredity in Graves' disease*. Annals of Internal Medicine, 134(9 Pt 1), 745–749. https://doi.org/10.7326/0003-4819-134-9_Part_1-200105010-00008
- Bruinstroop, E., van der Spek, A. H., & Fliers, E. (2023). *Role of deiodinases in peripheral thyroid hormone metabolism*. Endocrine Reviews. https://doi.org/10.1210/endrev/bnad010

- Castello, G., & Caputo, R. (2019). Thyroid diseases and gender. *Journal of Sex- and Gender-Specific Medicine*. https://www.gendermedjournal.it/archivio/3245/articoli/32148
- Celani, M. F., Bonati, M. E., & Stucci, N. (1994). Prevalence of abnormal thyrotropin concentrations measured by a sensitive assay in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Research, 27*(1), 15–25.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2024). *Prevalence of total, diagnosed, and undiagnosed diabetes in adults: United States, August 2021–August 2023 (NCHS Data Brief No. 516)*. U.S. Department of Health and Human Services. https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db516.htm
- Chaker, L. (2017). *Hypothyroidism and risk of type 2 diabetes: A population-based prospective cohort study*. BMC Medicine, 15(1), 1–10. https://doi.org/10.1186/s12916-017-0908-8
- Chaker, L., Bianco, A. C., & Peeters, R. P. (2016). *Effect of metformin on thyroid function in diabetic patients with subclinical hypothyroidism*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 101(7), 2740–2746. https://doi.org/10.1210/jc.2016-1360
- Chaker, L., Bianco, A. C., Jonklaas, J., & Peeters, R. P. (2017). *Hypothyroidism*. The Lancet, 390(10101), 1550–1562. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30703-1
- Chakera, A. J., & Pearce, S. H. (2019). *Thyroid dysfunction in diabetes mellitus: Screening and management*. Clinical Medicine, 19(3), 191–195. https://doi.org/10.7861/clinmedicine.19-3-191
- Chakraborty, S., Bhattacharjee, R., & Goswami, S. (2020). Thyroid dysfunction in type 2 diabetes: A comparative study in a tertiary care center. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 24*(2), 142–147. https://doi.org/10.4103/ijem.IJEM_557_19
- Chakraborty, S., Ghosh, S., Saha, S., & Ghosh, A. (2020). Thyroid dysfunction in type 2 diabetes: Is there a correlation? *Journal of Clinical and Diagnostic Research, 14*(5), OC01–OC04. https://doi.org/10.7860/JCDR/2020/43287.13770
- Chen, H. S., Wu, T. E., Jap, T. S., Lu, R. A., Wang, M. L., Chen, R. L., ... & Lin, H. D. (2017). Subclinical hypothyroidism is a risk factor for nephropathy and cardiovascular diseases in type 2 diabetic patients. Diabetologia, 60(5), 989–996. https://doi.org/10.1007/s00125-017-4221-3

- Chen, H., Wang, J., Liu, S., & Li, X. (2024). *Bidirectional causal association between thyroid dysfunction and diabetic retinopathy: A Mendelian randomization study*. Frontiers in Endocrinology, 15, Article 1423284. https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1423284
- Chen, J., Zhang, Y., Li, X., Wang, M., & Zhao, Y. (2024). Association between thyroid dysfunction and diabetic retinopathy: A two-sample bidirectional Mendelian randomization study. Diabetology & Metabolic Syndrome, 16, Article 42. https://doi.org/10.1186/s13098-024-01112-w
- Chiamolera, M. I., & Wondisford, F. E. (2009). *Thyrotropin-releasing hormone and the thyroid hormone feedback mechanism*. Endocrinology, 150(3), 1091–1096. https://doi.org/10.1210/en.2008-1786
- Chiovato, L., Magri, F., & Carlé, A. (2019). *Hypothyroidism in context: Where we've been and where we're going*. Advances in Therapy, 36(S2), 47–58. https://doi.org/10.1007/s12325-019-01080-8
- Deraz, H. A.-A., Shawk, N. M., Abedlnabi, A.-S. M., & El-Feitouri, G. O. A. (2019). Study of thyroid profiles in the elderly. *Zagazig University Medical Journal, 25*(5), 648–656. https://doi.org/10.21608/zumj.2019.7008.10100
- Deraz, H. A.-A., Shawk, N. M., Abedlnabi, A.-S. M., & El-Feitouri, G. O. A. (2019). Study of Thyroid Profiles in the Elderly. *Zagazig University Medical Journal*, 25(5), 648–656. https://doi.org/10.21608/zumj.2019.7008.10100
- Diabetology & Metabolic Syndrome. (2019). Consensus recommendations for management of patients with type 2 diabetes mellitus and cardiovascular diseases. *Diabetology & Metabolic Syndrome, 11*, Article 80. https://dmsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13098-019-0476-0
- Diabetology & Metabolic Syndrome. (2019). *Patient education and diabetes self-management: theory and practice*. *Diabetol Metab Syndr*, 11, 1–9. https://doi.org/10.1186/s13098-019-0457-2
- Díez, J. J., & Iglesias, P. (2011). An analysis of relative risk for hypothyroidism in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care, 34*(1), 41–46. https://doi.org/10.2337/dc10-0892
- Díez, J. J., & Iglesias, P. (2011). An analysis of the relative risk for hypothyroidism in diabetic and non-diabetic populations. *Endocrine, 39*(1), 69–78. https://doi.org/10.1007/s12020-010-9395-x

- Díez, J. J., & Iglesias, P. (2011). Relationship between thyroid dysfunction and insulin resistance. *Endocrine, 39*(1), 51–58. https://doi.org/10.1007/s12020-010-9391-0
- Díez, J. J., & Iglesias, P. (2011). Relationship between thyroid dysfunction and insulin resistance. *Endocrine*, 39(1), 51–58.
- Díez, J. J., & Iglesias, P. (2011). Thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes. *Endocrine, 39*(2), 243–251. https://doi.org/10.1007/s12020-010-9411-1
- Dillmann, W. H. (2002). Cellular action of thyroid hormone on the heart. *Thyroid, 12*(6), 505–510. https://doi.org/10.1089/105072502760143887
- Dohan, O., De la Vieja, A., & Carrasco, N. (2003). Molecular study of the sodium/iodide symporter (NIS): a new field in thyroidology. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 14(3), 99–106.
- Dohan, O., De la Vieja, A., Paroder, V., Riedel, C., Artani, M., Reed, M., ... & Carrasco, N. (2003). The sodium/iodide symporter (NIS): Characterization, regulation, and medical significance. *Endocrine Reviews, 24*(1), 48–77.
- Dohan, O., De la Vieja, A., Paroder, V., Riedel, C., Artani, M., Reed, M., ... & Carrasco, N. (2003). The sodium/iodide symporter (NIS): Characterization, regulation, and medical significance. *Endocrine Reviews*, 24(1), 48–77.
- Duntas, L. H. (2002). Thyroid disease and lipids. *Thyroid*, 12(4), 287–293.
- Duntas, L. H., & Brenta, G. (2011). The effect of thyroid disorders on lipid levels and metabolism. *Thyroid, 21*(4), 347–353. https://doi.org/10.1089/thy.2010.0429
- Duntas, L. H., & Orgiazzi, J. (2019). Hypothyroidism and diabetes mellitus: A bidirectional relationship. *Endocrine, 64*(2), 233–239. https://doi.org/10.1007/s12020-019-01905-w
- Duntas, L. H., & Orgiazzi, J. (2019). Thyroid dysfunction in diabetes: Clinical relevance and management. *Thyroid Research*, 12(1), 20–27.
- Effraimidis, G., & Wiersinga, W. M. (2014). Mechanisms in endocrinology: autoimmune thyroid disease: old and new players. European Journal of Endocrinology, 170(6), R241–R252.
- Elmisbah, H. O., Laham, R. Y., Almisbah, H. O., Alanazi, H. T., Alanazi, T. A., Alanzi, R. M., ... & Othman, R. Q. (2024). Prevalence of thyroid disorders among the diabetic population in Arar, Saudi Arabia. *Saudi Medical Journal, 45*(6), 591–597. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11147588/

- Elmisbah, H. O., Laham, R. Y., Almisbah, H. O., Alanazi, H. T., Alanazi, T. A., Alanzi, R. M., Aldahmashi, W. A., Agarwal, A., & Othman, R. Q. (2024). Prevalence of thyroid disorders among the diabetic population in Arar, Saudi Arabia. *Saudi Medical Journal*, 45(6), 591–597. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11147588/
- Eom, Y. H., Kim, H. S., & Park, H. L. (2022). Metformin and thyroid nodules: Potential anticancer effects in thyroid disease. *Journal of Endocrinological Investigation, 45*(5), 965–972. https://doi.org/10.1007/s40618-021-01685-9
- Eom, Y. H., Kim, H. S., & Park, H. L. (2022). Metformin and thyroid nodules: potential anticancer effects in thyroid disease. *Journal of Endocrinological Investigation*, 45(5), 965–972.
- Eom, Y. S., Lee, K. E., & Kim, H. J. (2022). The physiological role of thyroid hormone in glucose homeostasis. *Frontiers in Endocrinology, 13*, 859028. https://doi.org/10.3389/fendo.2022.859028

- Eom, Y. S., Lee, K. E., & Kim, H. J. (2022). The physiological role of thyroid hormone in glucose homeostasis. Frontiers in Endocrinology, 13, 859028. https://doi.org/10.3389/fendo.2022.859028

- Ezzy, A., & Alameer, M. (2023). Complications vasculaires peropératoires de la thyroïdectomie : prévention et gestion. *International Journal of Thyroid Surgery, 5*(2), 101–108.
- Fallahi, P., Ferrari, S. M., Ruffilli, I., & Antonelli, A. (2014). The association of other autoimmune diseases in patients with autoimmune thyroid disorders. *Endocrine, 47*(1), 10–15. https://doi.org/10.1007/s12020-013-0149-3
- Fatourechi, V. (2009). Subclinical hypothyroidism: An update for primary care physicians. *Mayo Clinic Proceedings, 84*(1), 65–71.
- Fekete, C., & Lechan, R. M. (2014). Central regulation of hypothalamic-pituitary-thyroid axis under physiological and pathophysiological conditions. *Endocrine Reviews, 35*(2), 159–194. Fekete, C., & Lechan, R. M. (2014). Central regulation of hypothalamic-pituitary-thyroid axis under physiological and pathophysiological conditions. Endocrine Reviews, 35(2), 159–194.
- Foretz, M., Guigas, B., & Viollet, B. (2014). Metformin: From mechanisms of action to therapies. *Cell Metabolism, 20*(6), 953–966. Foretz, M., Guigas, B., & Viollet, B.

(2014). Metformin: from mechanisms of action to therapies. Cell Metabolism, 20(6), 953–966.

- Franklyn, J., & Shephard, M. (2000). Evaluation of thyroid function in health and disease. In K. R.

- Garber, J. R., Cobin, R. H., Gharib, H., Hennessey, J. V., Klein, I., Mechanick, J. I., ... & Woeber, K. A. (2012). *Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association*. Endocrine Practice, 18(6), 988–1028.

- Garber, J. R., Cobin, R. H., Gharib, H., Hennessey, J. V., Klein, I., Mechanick, J. I., ... & Woeber, K. A. (2012). Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: Cosponsored by the ATA and the AACE. *Thyroid, 22*(12), 1200–1235.

- Garber, J. R., Cobin, R. H., Gharib, H., Hennessey, J. V., Klein, I., Mechanick, J. I., ... & Woeber, K. A. (2012). Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults. Thyroid, 22(12), 1200–1235.

- Gereben, B., Zavacki, A. M., Ribich, S., Kim, B. W., Huang, S. A., Simonides, W. S., ... & Bianco, A. C. (2008). Cellular and molecular basis of deiodinase-regulated thyroid hormone signaling. *Endocrine Reviews, 29*(7), 898–938.
- Gereben, B., Zeöld, A., Dentice, M., Salvatore, D., & Bianco, A. C. (2008). Activation and inactivation of thyroid hormone by deiodinases: local action with general consequences. *Endocrine Reviews*, 29(7), 898–938.
- Gharib, H., Papini, E., Garber, J. R., Duick, D. S., Harrell, R. M., & Hegedus, L. (2016). AACE/ACE/AME guidelines for the management of thyroid nodules. *Endocrine Practice, 22*(5), 622–639.
- Ghimire, S., Sangroula, P., K. C., I., Deo, R. K., Ghimire, S., & Dhonju, K. (2023). Spectrum of Thyroid Disorders in Patients with Type-2 Diabetes Mellitus. *Journal of* Gierach, M., Gierach, J., & Junik, R. (2014). Insulin resistance and thyroid disorders. Endokrynologia Polska, 65(1), 70–76. https://journals.viamedica.pl/endokrynologia_polska/article/view/EP.2014.0010/32244

- Gierach, M., Gierach, J., & Junik, R. (2014). Insulin resistance and thyroid

disorders. Endokrynologia Polska, 65(1), 70–76. https://journals.viamedica.pl/endokrynologia_polska/article/view/EP.2014.0010/32244 Brenta, G. (2010). Why can insulin resistance be a natural consequence of thyroid dysfunction? Journal of Thyroid Research, 2011, 152850. https://doi.org/10.4061/2011/152850

- Gierach, M., Junik, R., & Milewicz, A. (2014). Influence of hypothyroidism on the metabolic parameters of women with metabolic syndrome. Endokrynologia Polska, 65(2), 116–123.
- Guarnizo, M. R., Morales, J. D., & Soler, M. F. (2023). Lymphatic drainage of the thyroid gland and its oncological implications. Journal of Thyroid Cancer and Therapy, 8(1), 19–27.
- Guyton, A.C., & Hall, J.E. (2021). Traité de physiologie médicale (14e éd.). Elsevier Masson.
- Hadgu R., Worede A. & Ambachew S. (2024). *Prevalence of thyroid dysfunction and associated factors among adult type 2 diabetes mellitus patients, 2000–2022: a systematic review and meta-analysis*. Systematic Reviews, 13, 119.
- Hage, M., Zantout, M. S., & Azar, S. T. (2011). Thyroid disorders and diabetes mellitus. Journal of Thyroid Research.
- Hall, J. E. (2021). *Guyton et Hall : traité de physiologie médicale* (14e éd.). Elsevier Masson.

- Hannemann K. (2025). *What is A1C? Normal vs Dangerous Levels, and How to Lower It*, Drugs.com.
- Hawale, D. V., Bhadarge, G. L., Jain, P., Kute, P., & Shegaonkar, V. (2021). *To Assess HbA1c in Non-Diabetic Subclinical Hypothyroidism Patients*. European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 8(1), 308–313.
- Healthline Editorial Team (2025). *TSH Normal Range by Age: Men, Women, in Pregnancy, and More*. Healthline.
- Hiroshi Iwakura, Tomoyuki Takagi, Hidefumi Inaba, Asako Doi, Yoko Ueda, Shinsuke Uraki, Ken Takeshima, Yasushi Furukawa, Tatsuya Ishibashi, Shuhei Morita, Shohei Matsuno, Masahiro Nishi, Hiroto Furuta, Taka-aki Matsuoka & Takashi Akamizu (2023). *Thyroid function, glycemic control, and diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes over 24 months: prospective observational study*. BMC Endocrine

Disorders, 23(1), Article 146.

- Hollowell, J. G., Staehling, N. W., Flanders, W. D., Hannon, W. H., Gunter, E. W., Spencer, C. A., & Braverman, L. E. (2002). Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 87(2), 489–499.
- Huebschmann, A. G., Huxley, R. R., Kohrt, W. M., Zeitler, P., Regensteiner, J. G., & Reusch, J. E. B. (2019). Sex differences in the burden of type 2 diabetes and cardiovascular risk across the life course. Diabetologia, 62, 1761–1772. https://doi.org/10.1007/s00125-019-4939-5
- International Diabetes Federation. (2021). IDF Diabetes Atlas (10th ed.).
- Iwakura, H., Takagi, T., Inaba, H., Otsuka, H., Fujiyama, Y., & Nishikawa, T. (2023). Thyroid function, glycemic control, and diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes over 24 months: Prospective observational study. BMC Endocrine Disorders, 23, 146.
- Jain, R., Gupta, P., Agrawal, N., & Bansal, N. (2022). Thyroid dysfunction and its impact on glycemic control in patients with type 2 diabetes. Journal of Diabetes and Metabolic Disorders, 47(8), 885–894.
- Jeong, E., Park, N., Kim, Y., Jeon, J. Y., Chung, W. Y., & Yoon, D. (2020). Temporal trajectories of accompanying comorbidities in patients with type 2 diabetes: A Korean nationwide observational study. Scientific Reports, 10, 5535.
- Joffe, R. T., & Levitt, A. J. (1992). Major depression and subclinical (grade 2) hypothyroidism. Psychoneuroendocrinology, 17(2–3), 215–221.
- Jones, A. W., Makanjuola, A., Bray, N., Prior, Y., Parker, D., Nester, C., Tang, J., & Jiang, L. (2024). The efficacy of custom-made offloading devices for diabetic foot ulcer prevention: A systematic review. Diabetology & Metabolic Syndrome, 16, Article 172. https://doi.org/10.1186/s13098-024-01392-y
- Jonklaas, J., & Bianco, A. C. (2015). Myxedema coma: Diagnosis and treatment. Thyroid, 25(12), 1304–1309.
- Jonklaas, J., Bianco, A. C., Bauer, A. J., Burman, K. D., Cappola, A. R., Celi, F. S., ... & Woeber, K. A. (2014). Guidelines for the treatment of hypothyroidism. Thyroid, 24(12), 1670–1751.
- Junqueira, L. C., & Carneiro, J. (2015). Histologie fonctionnelle. Paris: Maloine.
- Kahaly, G. J., & Hansen, M. P. (2010). Type 1 diabetes associated autoimmunity.

Autoimmunity Reviews, 9(6), 476–480. https://doi.org/10.1016/j.autrev.2010.02.012

- Kautzky-Willer, A., Harreiter, J., & Pacini, G. (2016). Sex and gender differences in risk, pathophysiology and complications of type 2 diabetes mellitus. Endocrine Reviews, 37(3), 278–316.
- Khan, R., & Aiman, W. (2021). Relationship between thyroid dysfunction and type 2 diabetes mellitus: A case-control study. Cureus, 13(5), e15037. https://doi.org/10.7759/cureus.15037
- Kim, J. Y., Park, S. W., & Lee, J. Y. (2020). Impact of glycemic control on thyroid function in type 2 diabetes mellitus: Mechanisms and clinical implications. Diabetes & Metabolism Journal, 44(4), 529–536.
- Kim, M. I. (2020). Hypothyroidism in older adults. EndoText. https://europepmc.org/article/nbk/nbk279005
- Klein, I., & Danzi, S. (2007). Thyroid disease and the heart. Circulation, 116(15), 1725–1735.
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2017). Robbins and Cotran - Pathologic Basis of Disease (9th ed.). Elsevier.
- La Franchi, S. H. (2011). Approach to the diagnosis and treatment of neonatal hypothyroidism. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 96(10), 2959–2967.
- La Franchi, S. H. (2011). Approach to the diagnosis and treatment of neonatal hypothyroidism. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 96(10), 2959–2967.
- Lacour, M., & Belon, C. (2015). Histologie – Atlas et texte. Paris: Éditions Masson.
- Lacour, M., & Belon, C. (2015). Histologie – Atlas et texte. Paris : Éditions Masson.
- Ladenson, P. W. (1990). Recognition and management of hypothyroidism. American Family Physician, 41(6), 203–212.
- Ladenson, P. W. (1990). Recognition and management of hypothyroidism. American Family Physician, 41(6), 203–212.
- Laiguillon, M. (2021). Histologie de la glande thyroïde [D'après Lacour & Belon, 2015]. Université de Caen, Faculté de Médecine.Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2017). Robbins and Cotran - Pathologic Basis of Disease. 9th ed., Elsevier.
- Laiguillon, M. (2021). Histologie de la glande thyroïde. D'après Lacour & Belon, 2015. Université de Caen, Faculté de Médecine.

- Larbi Lamri, Y., Gripiotis, E., & Ferrario, A. (2014). Diabetes in Algeria and challenges for health policy: A literature review of prevalence, cost, management and outcomes of diabetes and its complications. *Globalization and Health, 10*, Article 11. https://doi.org/10.1186/1744-8603-10-11

- Larsen, P. R., Kronenberg, H. M., Melmed, S., & Polonsky, K. S. (2016). Williams Textbook of Endocrinology (13th ed.). Elsevier.
- Leng, O., & Razvi, S. (2019). *Hypothyroidism in the Older Population*. *Thyroid Research*, 12(2). https://link.springer.com/article/10.1186/s13044-019-0063-3
- Lima, M. M., Moura Neto, A., & Almeida, C. N. (2018). Thyroid dysfunction in diabetes: The role of hypothyroidism in the pathogenesis of diabetes and its complications. Endocrinology, 59(3), 255–264.
- Lima, M. M., Moura Neto, A., & Almeida, C. N. (2018). Thyroid dysfunction in diabetes: The role of hypothyroidism in the pathogenesis of diabetes and its complications. Endocrinology, 59(3), 255–264.
- Lisco, G., Rutigliano, G., Muscogiuri, G., Castellana, M., Sardone, R., Giagulli, V. A., ... & Triggiani, V. (2023). Hypothyroidism and type 2 diabetes: A bidirectional relationship. Nutrients, 15(1), 185. https://doi.org/10.3390/nu15010185.
- Lisco, G., Rutigliano, G., Muscogiuri, G., Castellana, M., Sardone, R., Giagulli, V. A., ... & Triggiani, V. (2023). Hypothyroidism and type 2 diabetes: A bidirectional relationship. Nutrients, 15(1), 185. https://doi.org/10.3390/nu15010185
- Loucif, K. (2020). Contribution à l'étude épidémiologique du syndrome de Hashimoto. Université 8 Mai 1945 Guelma. Dspace Université de Guelma
- Lupoli, R., Di Minno, A., Tortora, A., Ambrosino, P., & Di Minno, M. N. D. (2014). Effects of metformin on TSH levels: a meta-analysis. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 99(3), E143–E148.
- Lupoli, R., Di Minno, A., Tortora, A., Ambrosino, P., & Di Minno, M. N. D. (2014). Effects of metformin on TSH levels: a meta-analysis. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 99(3), E143–E148.
- Lupoli, R., Di Minno, A., Tortora, A., Ambrosino, P., & Di Minno, M. N. D. (2014). Effects of metformin on TSH levels: a meta-analysis. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 99(3), E143–E148.

- Malik, R., & Hodgson, H. (2002). *The relationship between the thyroid gland and the liver*. QJM: An International Journal of Medicine, 95(9), 559–569. https://doi.org/10.1093/qjmed/95.9.559

- Mancini, A., Di Segni, C., Raimondo, S., Olivieri, G., Silvestrini, A., Meucci, E., & Curro, D. (2016). Thyroid hormones, oxidative stress, and inflammation. Mediators of Inflammation, 2016, 6757154. https://doi.org/10.1155/2016/6757154
- Manshahia, S., Jadhav, P., & Kaur, A. (2023). Systematic review to gauge the effect of levothyroxine substitution on progression of diabetic nephropathy in patients with hypothyroidism and type 2 diabetes mellitus. Cureus, 15(4), e37846. https://doi.org/10.7759/cureus.37846
- Manshahia, S., Jadhav, P., & Kaur, A. (2023). Systematic review to gauge the effect of levothyroxine substitution on progression of diabetic nephropathy in patients with hypothyroidism and type 2 diabetes mellitus. Cureus, 15(4), e37846.

- Maratou, E., Hadjidakis, D. J., Peppa, M., Alevizaki, M., Tsegka, K., Lambadiari, V., ... & Mitrou, P. (2009). *Studies of insulin resistance in patients with clinical and subclinical hypothyroidism*. European Journal of Endocrinology, 160(5), 785–790. https://doi.org/10.1530/EJE-08-0792

- Mariani, L.H. & Berns, J.S. (2012). Clin J Am Soc Nephrol, 7(3), 542–550.
- Marieb, E. N., & Hoehn, K. (2019). Anatomie et physiologie humaines.
- Marik, P. E., Flemmer, M., & Karkouti, K. (2018). Endothelial dysfunction in hypothyroidism: Its implications in cardiovascular disease. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 103(10), 3886–3894.
- Marik, P. E., Flemmer, M., & Karkouti, K. (2018). Endothelial dysfunction in hypothyroidism: Its implications in cardiovascular disease. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 103(10), 3886–3894.
- Melmed, S., Polonsky, K. S., Larsen, P. R., & Kronenberg, H. M. (2022). Williams Textbook of Endocrinology (14th ed.). Elsevier.

- Meng, Z., Liu, M., Zhang, Q., Yang, Q., Huo, Y., Chen, Y., ... & Zheng, H. (2018). *Gender and age influences on the association between thyroid function and metabolic syndrome in Chinese*. Medicine, 97(25), e11186.

- Meng-chao Liu, Jia-lin Li, Yue-fen Wang, Yuan Meng, Zhen Cai, Cun Shen, Meng-di Wang, Wen-jing Zhao & Wen-quan Niu (2023). *Association between thyroid hormones and diabetic kidney disease in Chinese adults*. BMC Endocrine Disorders, 23(1), Article 56.

- Menon, V., Sundaram, V., Kumar, V., & Thomas, N. (2022). Prevalence of thyroid dysfunction among patients with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical & Translational Endocrinology, 27*, 100290. https://doi.org/10.1016/j.jcte.2021.10029

- Michalaki, M. A., Vagenakis, A. G., Leonardou, A. S., Argentou, M. N., Habeos, I. G., Makri, M. G., et al. (2006). Thyroid function in humans with morbid obesity. Thyroid, 16(1), 73–78. https://doi.org/10.1089/thy.2006.16.73
- Mohamed Nsr-Allah, A. A., Abd-El Fatah, A. H., Azab, M., & Fawzi, M. M. (2018). Association between subclinical hypothyroidism and diabetic nephropathy in type 2 diabetes. The Egyptian Journal of Internal Medicine, 30, 160–167. https://doi.org/10.4103/ejim.ejim_25_18.
- Mohan, V., Amutha, A., Ranjani, H., et al. (2019). Inflammation and type 2 diabetes in Asian Indians: Relevance, associations, and therapeutic implications. International Journal of Diabetes in Developing Countries, 39(Suppl 1), 1–10.
- Molina, P. E. (2022). Endocrine physiology (6th ed.). McGraw-Hill Education.
- Montenegro, J., González, O., Saracho, R., Aguirre, R., & Martínez, I. (1996). Changes in renal function in primary hypothyroidism. Nephrology Dialysis Transplantation, 11(1), 10–13.
- Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2013). Clinically oriented anatomy (7th ed.). Wolters Kluwer.
- Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2020). Anatomie clinique orientée vers la pratique (7e éd.). Elsevier Masson.
- Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2020). Clinically oriented anatomy (8th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Morreale de Escobar, G., Obregón, M. J., & Escobar del Rey, F. (2004). Role of thyroid hormone during early brain development. European Journal of Endocrinology, 151(Suppl 3), U25–U37

- Moura Neto, A., & Zantut-Wittmann, D. E. (2013). Abnormalities of glucose metabolism in thyroid dysfunction: The role of insulin resistance. Archives of Endocrinology and Metabolism, 57(5), 336–345.
- Mullur, R., Liu, Y.-Y., & Brent, G. A. (2014). Thyroid hormone regulation of metabolism. Physiological Reviews, 94(2), 355–382.
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2022). Type 2 diabetes in adults: management. https://www.nice.org.uk/guidance/ng28
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2022). Thyroid disease: assessment and management. NICE Guideline [NG145]. https://www.nice.org.uk/guidance/ng145
- Normand Blanchard, N. (2009). Histologie et embryologie : illustrations commentées. Bruxelles : De Boeck Supérieur.
- Ortiga-Carvalho, T. M., Chiamolera, M. I., Pazos-Moura, C. C., & Wondisford, F. E. (2016). Hypothalamus-Pituitary-Thyroid Axis. Comprehensive Physiology, 6(3), 1387–1428.
- Ortiga-Carvalho, T. M., Chiamolera, M. I., Pazos-Moura, C. C., & Wondisford, F. E. (2016). Hypothalamus-Pituitary-Thyroid Axis. Comprehensive Physiology, 6(3), 1387–1428.
- Ortiga-Carvalho, T. M., et al. (2014). Thyroid hormone transporters: Advances in the molecular understanding of hormone transport and action. Molecular and Cellular Endocrinology, 385(1–2), 1–11.
- Ortiga-Carvalho, T. M., et al. (2014). Thyroid hormone transporters: Advances in the molecular understanding of hormone transport and action. Molecular and Cellular Endocrinology, 385(1–2), 1–11.
- Ortiga-Carvalho, T. M., et al. (2016). Thyroid hormone signaling and function. Frontiers in Endocrinology, 7, 110.
- Ortiga-Carvalho, T. M., et al. (2016). Thyroid hormone signaling and function. Frontiers in Endocrinology, 7, 110.
- Pappa, T., & Alevizaki, M. (2013). Metformin and thyroid: An update. European Thyroid Journal, 2(1), 22–28.
- Pappa, T., & Alevizaki, M. (2013). Metformin and thyroid: An update. European Thyroid Journal, 2(2), 83–88.
- Pappa, T., & Alevizaki, M. (2013). Metformin and thyroid: An update. European

Thyroid Journal, 2(1), 22–28.

- Pappa, T., & Alevizaki, M. (2013). Metformin and thyroid: An update. European Thyroid Journal, 2(2), 83–88.
- Patrizio, A., Ferrari, M., Elia, M., et al. (2024). Subclinical hypothyroidism and cardiovascular risk: A review. Frontiers in Endocrinology. https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1408684
- Patrizio, A., Ferrari, M., Elia, M., et al. (2024). Subclinical hypothyroidism and cardiovascular risk: A review. Frontiers in Endocrinology. https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1408684
- Patrizio, A., Ferrari, S. M., Elia, G., Ragusa, F., Balestri, E., Botrini, C., Rugani, L., Mazzi, V., Antonelli, A., Fallahi, P., & Benvenga, S. (2024). Hypothyroidism and metabolic cardiovascular disease. Frontiers in Endocrinology, 15, 1408684. https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1408684
- Patrizio, A., Ferrari, S. M., Elia, G., Ragusa, F., Balestri, E., Botrini, C., Rugani, L., Mazzi, V., Antonelli, A., Fallahi, P., & Benvenga, S. (2024). Hypothyroidism and metabolic cardiovascular disease. Frontiers in Endocrinology, 15, 1408684. https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1408684
- Patrizio, A., Ferrari, S. M., Elia, G., Ragusa, F., Orlandi, F., Ruffilli, I., ... & Antonelli, A. (2024). Hypothyroidism and metabolic cardiovascular disease. Frontiers in Endocrinology, 15, 1408684. https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1408684
- Patrizio, A., Ferrari, S. M., Elia, G., Ragusa, F., Orlandi, F., Ruffilli, I., ... & Antonelli, A. (2024). Hypothyroidism and metabolic cardiovascular disease. Frontiers in Endocrinology, 15, 1408684. https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1408684
- Pearce, S. H., & Razvi, S. (2013). Thyroid dysfunction and effects on the heart. The Lancet Diabetes & Endocrinology, 1(3), 183–192. https://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70026-7
- Pearce, S. H., Brabant, G., Duntas, L. H., Monzani, F., Peeters, R. P., Razvi, S., & Wemeau, J. L. (2016). 2016 ETA Guidelines: Management of subclinical hypothyroidism. European Thyroid Journal, 5(4), 243–267.
- Perros, P., McCrimmon, R. J., Shaw, G., & Frier, B. M. (1997). Frequency of thyroid dysfunction in diabetic patients: Value of annual screening. Diabetic Medicine, 14(7), 622–627. https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.1997.tb00756.x
- Persani, L. (2012). Central hypothyroidism: Pathogenic, diagnostic, and therapeutic

challenges. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 97(9), 3068–3078.

- Pirahanchi, Y., Tariq, M. A., & Jialal, I. (2023). Physiology, Thyroid Stimulating Hormone. In StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Poppe, K., & Velkeniers, B. (2004). Thyroid disorders in infertile women. Annales d'Endocrinologie, 65(3), 190–195.
- Pucci, E., Chiovato, L., & Pinchera, A. (2000). Thyroid and obesity: not a one-way interaction. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 85(8), 2585–2588. https://doi.org/10.1210/jcem.85.8.6742
- Qaisar, A., Asghar, M., Ullah, H., Shahana, N., Salman, H., & Hamid, N. (2024). Impact of Body Mass Index on Glycemic Control and Thyroid Function. Journal of Population Therapeutics and Clinical Pharmacology, 31(3), 350–353.
- Radiopaedia.org. (2020). Thyroidea ima artery. Retrieved from https://radiopaedia.org/articles/thyroidea-ima-artery
- Rayman, M. P. (2012). Selenium and human health. The Lancet, 379(9822), 1256–1268.
- Refetoff, S., Dumitrescu, A. M., & Weiss, R. E. (2016). Resistance to thyroid hormone and genetic defects in thyroid hormone action. Endocrine Reviews, 37(6), 726–777.
- Rena, G., Hardie, D. G., & Pearson, E. R. (2017). The mechanisms of action of metformin. Diabetologia, 60(9), 1577–1585.
- Rizos, C. V., Elisaf, M. S., & Liberopoulos, E. N. (2017). Effects of thyroid dysfunction on lipid profile. Open Cardiovascular Medicine Journal, 11, 15–26.
- Rodondi, N., den Elzen, W. P. J., Bauer, D. C., Cappola, A. R., Razvi, S., Walsh, J. P., ... & Peeters, R. P. (2010). Subclinical Hypothyroidism and the Risk of Coronary Heart Disease and Mortality. JAMA, 304(12), 1365–1374. https://doi.org/10.1001/jama.2010.1361
- Rodondi, N., den Elzen, W. P. J., Bauer, D. C., Cappola, A. R., Razvi, S., Walsh, J. P., ... & Peeters, R. P. (2020). Association of subclinical hypothyroidism and cardiovascular disease with mortality. JAMA Network Open, 3(3), e201120. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.1120
- Rodondi, N., Newman, A. B., Vittinghoff, E., et al. (2017). Subclinical Hypothyroidism and the Risk of Coronary Heart Disease: An Individual Participant Data Analysis. JAMA, 318(24), 2455–2465. https://doi.org/10.1001/jama.2017.20567
- Standring, S. (2021). Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice (42nd

ed.). Elsevier.

- Surks, M. I., Ortiz, E., Daniels, G. H., et al. (2004). Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. JAMA, 291(2), 228–238.
- Szkudlinski, M. W., Fremont, V., Ronin, C., & Weintraub, B. D. (2002). Thyroid-stimulating hormone and thyroid-stimulating hormone receptor structure-function relationships. Physiological Reviews, 82(2), 473–502.
- Szkudlinski, M.W. et al. (2002). Endocr Rev, 23(5), 539–576.
- Taghavi, S. M., et al. (2011). Effects of metformin on thyroid function in overweight women with polycystic ovary syndrome. Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism, 2(4), 183–188.
- Taylor, P. N., Albrecht, D., Scholz, A., Gutierrez-Buey, G., Lazarus, J. H., Dayan, C. M., & Okosieme, O. E. (2018). *Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism*. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(5), 301–316. https://www.nature.com/articles/nrendo.2018.18
- Tigas, S., Idiculla, J., & Babu, M. (2024). Does Metformin Improve Thyroid Function? ResearchGate. Retrieved from https://www.researchgate.net/figure/Proposed-mechanism-of-metformin-action-on-thyroid-function_fig3_389488081
- Tomer, Y., & Huber, A. (2009). The etiology of autoimmune thyroid disease: A story of genes and environment. Journal of Autoimmunity, 32(3-4), 231–239.
- Tozzoli, R., Bagnasco, M., Giavarina, D., & Bizzaro, N. (2006). Laboratory diagnosis of autoimmune thyroid disease. Autoimmunity Reviews, 5(1), 19–24.
- Vanderpump, M. P. J. (2011). The epidemiology of thyroid disease. British Medical Bulletin, 99(1), 39–51.
- Vargas, F. et al. (2011). Horm Metab Res, 43(10), 710–714.
- Wang, C. (2013). *The relationship between type 2 diabetes mellitus and related thyroid diseases*. Journal of Diabetes Research, 2013, 390534. https://doi.org/10.1155/2013/390534
- Wang, C. (2013). The relationship between type 2 diabetes mellitus and related thyroid diseases. Journal of Diabetes Research, 2013, 1–6. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3647563/

- Weitzel, J.M. & Iwen, K.A. (2011). Mol Cell Endocrinol, 342(1–2), 1–7.
- Wémeau, J. L. (2010). Régulation de la sécrétion de TSH. Médecine thérapeutique / Endocrinologie, 6(3), 192–198.
- Wiersinga, W. M. (2013). Thyroid hormone replacement therapy. Hormone Research in Paediatrics, 79(3), 137–146.
- Wiersinga, W. M. (2016). Hypothyroidism and cardiovascular disease: an overview of the recent literature. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 101(8), 3001–3010.
- Wiersinga, W. M. (2016). Hypothyroidism and cardiovascular disease: an overview of the recent literature. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 101(8), 3001–3010.
- Williams, G. R., Bassett, J. H. D., & Harvey, C. B. (2020). Thyroid hormone action: The classical mechanism and beyond. Journal of Endocrinology, 245(2), R1–R14.
- Wolff, J., & Chaikoff, I. L. (1948). Plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function. The Journal of Biological Chemistry, 174(2), 555–564.
- Wolff, J., & Chaikoff, I. L. (1948). Plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function. The Journal of Biological Chemistry, 174(2), 555–564.
- World Obesity Federation. (2017). *Prevalence of Adult Overweight & Obesity*, Global Obesity Observatory.
- Wu, J., et al. (2015). *Subclinical Hypothyroidism and Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis*. PLOS One.
- Wu, P. (2000). *Thyroid disease and diabetes*. Clinical Diabetes, 18(1), 38–41. https://doi.org/10.2337/diaclin.18.1.38
- Yang, G.-R., et al. (2010). *Association between Subclinical Hypothyroidism and Proliferative Diabetic Retinopathy in Type 2 Diabetic Patients*. The Tohoku Journal of Experimental Medicine.
- Yang, G.-R., Zhou, J.-L., Shan, X.-H., Song, H.-X., & Lu, J.-Y. (2010). Subclinical hypothyroidism and the prevalence of proliferative diabetic retinopathy. Diabetic Medicine, 27(3), 308–312. https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2010.02949.x
- Yang, J.-K., Liu, C.-W., Zhang, Q., Li, Y., & Xu, H. (2010). Subclinical hypothyroidism and the risk of diabetic retinopathy in type 2 diabetic patients. Archives of Medical

Research, 41(2), 138–143. https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2010.02.003

- Yavuz, S., & Kaplan, M. (2019). Hypothyroidism and its metabolic effects. Endocrine Regulations, 53(2), 85–93.
- Yen, P. M. (2001). Physiological and molecular basis of thyroid hormone action. Physiological Reviews, 81(3), 1097–1142.
- Yiyi Zhang, Yoosoo Chang, Seungho Ryu, Juhee Cho, Won-Young Lee, Eun-Jung Rhee, Min-Jung Kwon, Roberto Pastor-Barriuso, Sanjay Rampal, Won Kon Han, Hocheol Shin & Eliseo Guallar (2014). *Thyroid Hormone Levels and Incident Chronic Kidney Disease in Euthyroid Individuals: The Kangbuk Samsung Health Study*. International Journal of Epidemiology, 43(5), pp. 1624–1632. https://academic.oup.com/ije/article-abstract/43/5/1624/2949587
- Zhang, S., Feng, G., Kang, F., et al. (2020). *Hypothyroidism and Adverse Endpoints in Diabetic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Front Endocrinol, 10, 889.
- Zimmermann, M. B. (2009). Iodine deficiency. Endocrine Reviews, 30(4), 376–408.
- Zimmermann, M. B., & Boelaert, K. (2015). Iodine deficiency and thyroid disorders. The Lancet Diabetes & Endocrinology, 3(4), 286–295.
- Zimmermann, M. B., Jooste, P. L., & Pandav, C. S. (2008). Iodine-deficiency disorders. The Lancet, 372(9645), 1251–1262.
- Zúñiga, D., Balasubramanian, S., Mehmood, K. T., Al-Baldawi, S., & Zúñiga Salazar, G. (2024). Hypothyroidism and cardiovascular disease: A review. *Cureus, 16*(3), e52512. https://doi.org/10.7759/cureus.52512

Annexes

Questionnaire de mémoire de la fin d'étude :

Etude des dysfonctionnements thyroïdiens chez les patients atteints de diabète type 2 à Tébessa

Numéro d'échantillon : ☐

Informations sociodémographiques sur le patient :

Nom et prénom : .....

1-Âge : ..... ans

2-Sexe : ☐ Homme ☐ Femme

3-Statut matrimonial : ☐ Célibataire ☐ Marié(e) ☐ Divorcé(e) ☐ Veuf(ve)

4-Nombre d'enfants : .....

5-Niveau d'éducation : ☐ Non scolarisé ☐ Primaire ☐ Secondaire ☐ Universitaire

6-Profession :

☐ Actif (ve) (travailleur) → **Si actif, précisez**……

☐ Étudiant (e)

☐ Retraité (e)

☐ Chômeur (euse)

☐ Femme au foyer

7- **Niveau socio-économique :** ☐ Ba ☐ Moyen ☐ Haut

2. Informations Anthropométriques

1-Poids avant la maladie : ..... kg

2-Poids actuel : ……..... kg

3-Taille : ..... cm

4-Tour de taille : ..... cm

5-Tension artérielle : ..... / ..... mm Hg

6- IMC(Indice de Masse Corporelle) (kg/m²) :

☐< 18,5 (Insuffisance pondérale)

☐ 18,5 - 24,9 (Normale)

☐ 25 - 29,9 (Surpoids)

☐ ≥ 30 (Obésité)

3. Mode de Vie et Habitudes Alimentaires :

1-Activité physique régulière ? ☐ Oui ☐ Non

2-Type d'activité physique pratiquée :

☐ Marche

☐ Course

☐ Gym

☐ Autre: .....

3-Tabagisme ? ☐ Oui ☐ Non

→ **Si Oui,** nombre de cigarettes/jour : .....

4-Type de régime alimentaire suivi ?

☐ Normal

☐ Hypocalorique

☐ Hypoglucidique

☐ Autre: .....

4. Informations sur le Diabète :

1-Âge du diagnostic : ..... ans

2-Durée depuis le diagnostic : ..... ans

3-Antécédents familiaux de diabète ? ☐ Oui ☐ Non

4-Traitement actuel :

☐ Régime alimentaire

☐ Antidiabétiques oraux (comprimés)

☐ Insuline → Si Oui, âge de début de l'insulinothérapie: ..... ans

5-Le patient présente-t-il des complications liées au diabète ?☐ Oui ☐ Non
→ Si Oui, précisez:
☐ Rétinopathie.
☐ Néphropathie.
☐ Neuropathie périphérique.
☐ Ulcère du pied diabétique (DM).
☐ Cardiovasculaire.
☐ Autres: .....

6. Résultats des analyses biologiques :

- ✓ **Bilan thyroïdien :**
  - **TSH (mUI/L) :** ……..
  - **T3 (pg/mL) :** …….
  - **T4 (ng/dL) :** ……..
- ✓ **Bilan biochimique :**
  - **Glycémie à jeun (MGJ) :**…….. mg/dL
  - **HbA1c (%) :** …….
  - **Cholestérol total :** …….mg/dL
  - **LDL :** …….mg/dL
  - **HDL :**……. mg/dL
  - **Triglycérides :**…….. mg/dL
  - **Urée :** ……mg/dL
  - **Créatinine :** ……..mg/dL

5. Informations sur le dysfonctionnement thyroïdien:

1-Avez-vous un dysfonctionnement de la thyroïde ? ☐ Non ☐ Oui

2-Quand avez-vous découvert votre dysfonctionnement thyroïdien ?

☐ Avant le diabète ☐ Après le diabète ☐ En même temps

3- **Quel est le type de dysfonctionnement de la thyroïde ?**

A. Hypothyroïdie :

☐ L'hypothyroïdie subclinique ☐ L'hypothyroïdie clinique

B. Hyperthyroïdie :

☐ L'hyperthyroïdie subclinique ☐ L'hyperthyroïdie clinique

4- Type d'hypothyroïdie :

☐ Primaire ☐ Secondaire

5-Présence d'un goitre ? ☐ Oui ☐ Non

6-Symptômes présents ? ☐ Fatigue ☐ Prise de poids ☐ Constipation ☐ Peau sèche ☐ Sensibilité au froid ☐ Troubles de la mémoire ☐ Dépression ☐ Ralentissement du rythme cardiaque ☐ Autres :……

7-Antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes ? ☐ Oui ☐ Non

9-Type de traitement ou examens réalisés :

☐ Traitement médical (Lévothyroxine , etc.)

☐ Iode radioactif

☐ Ablation chirurgicale

☐ Biopsie par aspiration

☐ Chirurgie

☐ Autre: .....

10-Suivi Médical :

-Dernière consultation chez l'endocrinologue ? ☐<6 mois ☐ 6-12 mois ☐>1 ans

- Adhésion au traitement prescrit ? ☐ Bonne ☐ Moyenne ☐Mauvaise