République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Echahid Cheikh Larbi Tébessi –Tébessa-

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie Appliquée

Domaine des Sciences de la Nature et de la Vie

MEMOIRE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

En : *Sciences biologiques*

Option : *Biologie Moléculaire et Cellulaire*

Par :

Melle. Belkhir Soundes & Melle. Zoghlami Jihene

Intitulée :

Dysfonctionnement thyroïdien chez les patients atteints de diabète de type 2 et son association avec les complications diabétiques

Devant le jury :

Dr. **KHALIDA** Abla	**MCB**	*Université Echahid Cheikh Larbi Tébessi*	**Présidente**
Mme. **ZIANI** Sawsene	**MAA**	*Université Echahid Cheikh Larbi Tébessi*	**Examinatrice**
Dr. **TOUMI** Nassima	**MCB**	*Université Echahid Cheikh Larbi Tébessi*	**Promotrice**

Date de soutenance : *05/06/2025*

Remerciements

Louange à Allah, le Clément, le Miséricordieux, qui nous a accordé la force, la patience et la persévérance nécessaires pour mener à bien ce travail. C'est grâce à Sa sagesse et à Sa volonté que nous avons pu franchir chaque étape de ce parcours avec détermination.

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à notre promotrice ,**Dr, Toumi Nassima** MCB à la Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie, Département de Biologie Appliquée, pour sa rigueur scientifique, sa patience, son soutien continu, qui ont été des contributions inestimables. Son accompagnement attentif, sa disponibilité tout au long de ce mémoire ont été pour nous une véritable source de motivation. Grâce à ses conseils judicieux et son encadrement rigoureux, nous avons pu surmonter les difficultés rencontrées et avancer avec assurance dans notre recherche. Travailler sous sa direction a été un honneur et une véritable opportunité d'apprentissage et d'enrichissement pour nous.*

*Nos remerciements les plus sincères vont également à **Dr, Khalida Abla** qui a accepté de présider le jury de ce travail, et à **Dr, Ziani Sawsene**, pour l'avoir examinée avec sérieux et bienveillance. Leurs remarques et leurs critiques constructives constituent un apport précieux pour l'amélioration de notre démarche scientifique.*

Nous tenons aussi à remercier chaleureusement l'ensemble des enseignants de notre département pour la qualité de l'enseignement reçu et leur engagement constant à transmettre le savoir avec rigueur et passion.

Nous remercions vivement le personnel de la Maison du Diabète de Tébessa pour leur accueil, leur aide précieuse et leur entière collaboration dans la collecte des données nécessaires à cette étude.

Enfin, nous adressons toute notre gratitude à tous les patients qui ont participé à cette recherche. Leur disponibilité et leur confiance ont été essentielles à l'aboutissement de ce travail.

Jihene et Soundes

Dédicace

À mes chers parents
Vous êtes la lumière de ma vie, la source de ma force et de ma motivation. Merci pour votre amour incommensurable, vos sacrifices silencieux et vos prières constantes.

À ma chère mère ***Hakima***

Tu étais toujours là, présente dans chaque prière, chaque mot d'encouragement et chaque regarde d'amour. Tu es un pilier, un exemple de courage et de patience. Je vous dédie ce travail avec tout mon amour et ma gratitude. Qu'Allah vous protège, vous fasse miséricorde et vous récompense abondamment pour tous vos sacrifices.

À mon père ***Hanafi***
Merci pour ton soutien, ta confiance et tes encouragements constants. Ta force tranquille m'a toujours poussée à avancer avec détermination.Qu'Allah te bénisse et te récompense pour tout ce que tu fais pour moi.

À toute ***ma famille***
Pour votre affection, vos encouragements et votre patience, je vous dédie une part de ce travail.

Dr, Toumi Nassima
Je vous remercie sincèrement pour votre accompagnement rigoureux, votre bienveillance et vos conseils éclairés, qui ont grandement contribué à la réalisation de ce mémoire.

À mes collègues et amis
Pour vos encouragements, votre aide précieuse et votre présence tout au long de cette aventure universitaire, je vous remercie sincèrement.
Et tout particulièrement à ***mon amie Nermine****, pour ton soutien indéfectible, ton écoute, ta douceur et ton humour qui ont illuminé les moments les plus difficiles. Ton amitié est l'un des plus beaux cadeaux de ce parcours. Avec toute mon affection et mon amour sincère, merci d'avoir été là, comme une sœur de cœur*

Un mot spécial à mon binôme ***Soundes***
Merci pour ta collaboration, ta patience et ton sérieux. Travailler à tes côtés a été une expérience enrichissante, marquée par l'entraide, le respect et la complicité. Ce mémoire porte aussi les traces de ton engagement, et je suis heureuse d'avoir partagé cette aventure avec toi.

À mes petites sœurs ***Sirine*** *et* ***Tasnim****, merci pour vos sourires qui ont illuminé mes journées. Vous êtes ma source de bonheur et d'inspiration. À mon petit frère* ***Iskander***
Ta présence joyeuse, ton affection et ton énergie m'ont toujours donné de la force. Merci pour tout l'amour que tu m'apportes au quotidien.

À mon cousin ***Akrem****, ta présence constante à mes côtés ta disponibilité sans faille ont été d'une aide précieuse. Chaque fois que j'ai eu besoin de toi, tu étais là bien plus qu'un cousin : un véritable frère pour moi Merci du fond du cœur.*

Z.Jihene



Dédicace

Parce que derrière chaque ligne de ce mémoire se cache un monde d'émotions, de soutien et de liens précieux...

À mes parents adorés,

Votre amour discret, vos sacrifices silencieux et votre présence constante m'ont portée tout au long de ce chemin. Vous êtes mon refuge, mon inspiration, et ma force inébranlable. Que Dieu vous garde et vous récompense pour tout ce que vous m'avez offert.

À mes frères et sœurs Asma, Mouhamed, Mondher, Tasnim

Votre chaleur, vos sourires et vos gestes pleins de tendresse ont allégé mes journées.

Et à mes petits rayons de soleil, ***Anas*** *et* ***Adam****, vos câlins, vos rires et votre innocence ont rempli mon cœur de douceur pendant les moments les plus fatigants. Merci d'avoir mis tant de lumière dans mes journées.*

À ma chère encadrante, ***Dr. Toumi Nassima***

Merci pour votre encadrement généreux, votre écoute, et votre patience. Votre accompagnement a donné vie à ce travail.

À mes chères ***cousines de cœur Safa, Chaima et Aya***

Merci pour vos mots doux, votre affection sincère, et votre bienveillance, qui ont illuminé mes moments de doute.

À ma binôme et complice de cette aventure, ***Jihene***

Merci pour ta présence à chaque étape, ton sérieux, ta gentillesse, et ton esprit de partage. Ce travail est aussi le reflet de ton engagement et de notre belle collaboration.

À mes chères ***amies,*** *piliers de douceur et de soutien, qui sont bien plus que de simples amies*

Merci pour votre amour, vos encouragements, et votre présence rassurante. Vous êtes une source de joie et de réconfort inestimable.

Et à tous ceux qui m'ont soutenue, de près ou de loin, d'un mot, d'un regard ou d'une prière…

Je vous dédie ces pages, écrites avec gratitude et sincérité.

B. Soundes



Résumé

Le diabète de type 2 est une maladie métabolique chronique caractérisée par une hyperglycémie persistante. Il est souvent associé à des complications microvasculaires et macrovasculaires. Par ailleurs, des troubles de la fonction thyroïdienne peuvent également coexister chez les patients diabétiques, influençant leur état métabolique et contribuant potentiellement à la survenue des complications.

Cette étude vise à évaluer la prévalence des dysfonctionnements thyroïdiens chez les patients atteints de diabète de type 2, ainsi que leur association avec les complications diabétiques. Une étude rétrospective a été menée auprès de 310 patients suivis à la Maison du Diabéte de Dokkan, à Tébessa. Les participants ont été classés selon le statut thyroïdien : 45 % étaient euthyroïdiens, 42 % présentaient une hypothyroïdie et 13 % une hyperthyroïdie. Les dysfonctionnements thyroïdiens étaient plus fréquents chez les femmes que chez les hommes. Ils étaient également significativement associés à des antécédents familiaux de troubles thyroïdiens, mais pas à ceux de diabète de type 2.

Les résultats ont mis en évidence une association statistiquement significative entre les troubles thyroïdiens et certaines complications du diabète, notamment la cardiopathie, la néphropathie, la neuropathie et les ulcères du pied. En revanche, aucune association significative n’a été observée avec la rétinopathie. L'analyse a également montré que le moment de survenue du dysfonctionnement thyroïdien par rapport au diagnostic du diabète influençait la fréquence de certaines complications.

Ces données soulignent l’importance du dépistage systématique et du suivi régulier des troubles de la thyroïde chez les patients diabétiques de type 2. Une prise en charge intégrée et précoce permettrait d’optimiser le contrôle glycémique, de réduire le risque de complications et d’améliorer la qualité de vie des patients.

Mots-clés : diabète de type 2, dysfonctionnement thyroïdien, hypothyroïdie, hyperthyroïdie, complications diabétiques.

الملخص

داء السكري من النوع الثاني هو مرض أيضي مزمن يتميز بارتفاع مستمر في سكر الدم، وغالبًا ما يرتبط بمضاعفات على مستوى الأوعية الدموية الدقيقة والكبيرة. بالإضافة إلى ذلك، قد تترافق اضطرابات وظائف الغدة الدرقية مع مرضى السكري، مما يؤثر على حالتهم الأيضية وقد يساهم في تطور هذه المضاعفات.

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم مدى انتشار اضطرابات وظائف الغدة الدرقية لدى مرضى السكري من النوع الثاني، ودراسة علاقتها بمضاعفات السكري. أُجريت دراسة بأثر رجعي على 310 مرضى يتابعون علاجهم في دار السكري "دوكان" بمدينة تبسة. تم تصنيف المشاركين حسب حالة الغدة الدرقية: 45٪ كانت لديهم وظائف درقية طبيعية، 42٪ يعانون من قصور في نشاط الغدة، و13٪ من فرط نشاطها. وُجد أن اضطرابات الغدة الدرقية كانت أكثر شيوعًا لدى الإناث مقارنةً بالذكور. كما لوحظ ارتباط ذو دلالة إحصائية بين وجود هذه الاضطرابات ووجود تاريخ عائلي لمشاكل في الغدة الدرقية، في حين لم يظهر أي ارتباط ذو دلالة احصائية مع وجود تاريخ عائلي لداء السكري من النوع الثاني.

أظهرت النتائج وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين اضطرابات الغدة الدرقية وبعض مضاعفات السكري، خاصة أمراض القلب، اعتلال الكلى، الاعتلال العصبي، وقرحة القدم. في المقابل، لم تُسجل علاقة ذات دلالة مع اعتلال الشبكية. كما بيّنت التحاليل أن توقيت ظهور اضطراب الغدة الدرقية بالنسبة لتشخيص السكري قد يؤثر على تواتر بعض هذه المضاعفات.

تؤكد هذه النتائج على أهمية الكشف المبكر والمتابعة المنتظمة لوظائف الغدة الدرقية لدى مرضى السكري من النوع الثاني. إذ من شأن المتابعة المتكاملة والمبكرة أن تُحسن من التحكم في مستوى السكر في الدم، وتُقلل من خطر حدوث المضاعفات، وتحسّن جودة حياة المرضى.

الكلمات المفتاحية: داء السكري من النوع الثاني، اضطرابات الغدة الدرقية، قصور الدرقية، فرط نشاط الغدة الدرقية، مضاعفات السكري.

Abstract

Type 2 diabetes mellitus is a chronic metabolic disease characterised by persistent hyperglycemia. It is often associated with microvascular and macrovascular complications. Additionally, thyroid dysfunctions may coexist in diabetic patients, potentially affecting their metabolic state and contributing to the development of complications.

This study aims to assess the prevalence of thyroid dysfunctions in patients with type 2 diabetes and their association with diabetic complications. A retrospective study was conducted on 310 patients followed at the Maison du Diabète de Dokkan in Tébessa. Participants were classified according to their thyroid status: 45% were euthyroid, 42% had hypothyroidism, and 13% had hyperthyroidism. Thyroid dysfunctions were more frequent in females than in males. A significant association was found between thyroid dysfunctions and a family history of thyroid disease, whereas no such association was observed with a family history of type 2 diabetes.

The results revealed a statistically significant association between thyroid dysfunctions and certain diabetic complications, particularly cardiopathy, nephropathy, neuropathy, and foot ulcers. However, no significant association was observed with retinopathy. The analysis also showed that the timing of thyroid dysfunction in relation to diabetes diagnosis influenced the frequency of some complications.

These findings highlight the importance of systematic screening and regular monitoring of thyroid disorders in patients with type 2 diabetes. Early and integrated management could help optimise glycemic control, reduce the risk of complications, and improve patients' quality of life.

Keywords: type 2 diabetes, thyroid dysfunction, hypothyroidism, hyperthyroidism, diabetic complications.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification du diabète (Braillard et Gastaldi, 2017) 4
Tableau 2 : Critères de diagnostic du diabète (Braillard et Gastaldi, 2017). 7
Tableau 3 : Critères de diagnostic du pré-diabète (Braillard et Gastaldi, 2017). 7
Tableau 4: Facteurs de risque de rétinopathie (Société Française d'Endocrinologie, 2022)...16
Tableau 5 : Tranches d'âges de populations 45
Tableau 6 : l'interprétation générale de l'IMC d'après l'OMS, 2024 45
Tableau 7 : Répartition par âge et par sexe des participants à l'étude. 49
Tableau 8 : Caractéristiques de base des participants à l'étude. 50
Tableau 9 : Résultats des tests de la fonction thyroïdienne des participants à l'étude. 50
Tableau 10 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon le sexe. 51
Tableau 11 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction de l'âge. ...52
Tableau 12 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction de la durée du diabète. 53
Tableau 13 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction du statut glycémique. 53
Tableau 14 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon l'IMC. 54
Tableau 15 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien 54
Tableau 16 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon les antécédents familiaux de diabète de type 2 55
Tableau 17 : Corrélation entre les différents états de la fonction thyroïdienne (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et hypothyroïdie clinique) et les complications (tout types confondus) associées au diabète.....56
Tableau 18 : Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et les complications diabétiques chez les participants à l'étude. 56
Tableau 19 : Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude. 57
Tableau 20 : Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude. 57
Tableau 21 : Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude. 58
Tableau 22 : Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude. 59
Tableau 23 : Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude. 59
Tableau 24 : Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude. 60
Tableau 25 : Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude. 60
Tableau 26 : Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude. 61

Tableau 27 : Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et l'ulcère du pied diabétique chez les participants à l'étude. 61
Tableau 28 : Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et l'ulcère du pied diabétique chez les participants à l'étude. 62

Liste des figures

Figure 1 : Nombre estimé de personnes atteintes du diabète depuis 2000 jusqu'à 2045 chez les 20-79 ans dans le monde (FID, 2024) 5
Figure 2 : mécanismes physiopathologiques de diabète de type 2 (Chevalier et Fénichel, 2015).....8
Figure 3 : Rétinopathie diabétique avec œdème maculaire (micro-anévrismes, microhémorragies et exsudats) et lésions périphériques non proliférantes périphériques (quelques hémorragies) (Delyfer et Delcourt, 2018).....15
Figure 4 : Rétinopathie diabétique proliférante avec néovaisseaux pré-papillaires et prérétiniens, hémorragies et modification du calibre des veines (Delyfer et Delcourt, 2018).15
Figure 5 : Différence entre un glomérule normal et un glomérule diabétique (Dreamstime.com, 2018). 17
Figure 6 : Présentation des principales neuropathies diabétiques (Reynes, 2021).....18
Figure 7 : A. Thyroïde de face et de profil. B. Thyroïde : vue postérieure (Barral et Croibier, 2009).....22
Figure 8 : Structure des hormones thyroïdiennes (Beaudeux et Durant, 2011).....23
Figure 9 : Transport des ions iodures au travers du thyréocyte (Edouard, 2010). 24
Figure 10 : Axe hypothalamus–hypophyse–thyroïde : rétrocontrôle négatif des hormonesthyroïdiennes (Gauchez, 2014). 29
P5Figure 11 : Relation entre l'hyperthyroïdie et l'hyperglycémie via le métabolisme lipidique, le stress oxydatif et le dysfonctionnement hépatique (Wang, 2013).....38
Figure 12 : Relation entre l'hypothyroïdie et l'hypoglycémie médiée par une synthèse réduite de l'insuline et une altération de la production hépatique de glucose (Wang, 2013). 39
Figure 13 : Carte géographique de wilaya de Tébessa (Boubir, 2012). 42
Figure 14 : Répartition de la fonction thyroïdienne chez les patients diabétiques de type 2....50

Liste des abréviations

OMS : Organisation mondiale de la Santé

DM : diabète sucré

DT2 : diabète sucré de type 2

DT1 : diabète de type 1

DG : diabète gestationnel

FID : Fédération internationale du diabète

NGSP : National Glycohemoglobin Standardization Program

L'IFCC : International Federation of Clinical Chemistry

TSH : Thyroid Stimulating Hormone

T3 : Triiodothyronine

T4 : Thyroxine

FT3 : Free Triiodothyronine

FT4 : Free Thyroxine

HbA1c% : Pourcentage d'hémoglobine glyquée

BMI : Body Mass Index (Indice de masse corporelle)

HTA : Hypertension artérielle

DN : Diabète non insulino-dépendant

DNID : Diabète Non Insulino-Dépendant

IR : Insuffisance rénale

DR : Rétinopathie diabétique

ND : Neuropathie diabétique

TG : Triglycérides

HT : hormones thyroïdiennes

HDL : High Density Lipoprotein

LDL : Low Density Lipoprotein

TCD : Thyroid Congenital Dysfunction

HCH : Hypothyroïdie clinique

SCH : Hypothyroïdie subclinique

SPSS : Statistical Package for the Social Sciences

p : Valeur de probabilité (p-value)

DT : trouble thyroïdienne

ACD : acidocétose diabétique

SHH : syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire

OMD : œdème maculaire diabétique

AOMI : Artériopathie oblitérant des membres inférieurs

AVC : accident vasculaire cérébral

Table des matières

Remerciements 2
Dédicace 3
Résumé 5
الملخص 6
Abstract 7
Liste des tableaux 8
Liste des figures 10
Liste des abréviations 11
Table des matières 13
Introduction générale 1
1. Rappels sur le diabète : 4
1.1. Définition du diabète : 4
1.2. Classification du diabète : 4
2. Définition du diabète type 2 : 5
3. Epidémiologie du diabète type 2 : 5
4. Diagnostic du diabète : 6
4.1. Diagnostic différentiel : 6
4.2. Stratégie diagnostique : 6
4.3. Pré-diabète : 7
5. Physiopathologie du diabète type 2 : 7
6. Facteurs de risques de diabète type 2 : 9
6.1. Facteurs de risques génétiques : 9
6.2. Facteurs environnementaux : 9
6.3 Autres facteurs : 9
7. Signes cliniques du diabète type 2 : 10
8. Traitement du diabète type 2 : 10
9. Surveillance du diabète type 2 : 11
9.1. Éducation du patient et modification du mode de vie : 11
9.2. Suivi des glycémies : 11
9.3. Prévention et gestion des complications : 12
9. 4. Contrôle du risque cardiovasculaire : 12

Table des matières

1. Complications aiguës :.....13
1.1 Hypoglycémie :.....13
1.2 Décompensations hyperglycémiques :.....14
2. Complications chroniques :.....14
2.1. Microangiopathie :.....14
2.1.1. Rétinopathie diabétique :.....14
2.1.2. Néphropathie diabétique :.....16
2.1.3. Neuropathie diabétique :.....17
2.2. Macroangiopathie :.....19
2.2.1. Pathologie coronaire :.....19
2.2.2. Artériopathie oblitérant des membres inférieurs (AOMI) :.....19
2.2.3. Atteinte cérébrovasculaire :.....20
2.3 Pied diabétique :.....20
2.4 Autres complications :.....20
1. Glande thyroïde :.....21
1.1. Rappel anatomophysiologique :.....21
1.1.1. Anatomie :.....21
1.1.2. Physiologie :.....22
2. Différents types de dysthyroïdie :.....30
2.1. L'hyperthyroïdie :.....30
2.1.1. Définition de l'hyperthyroïdie :.....30
2.1.2. Épidémiologie de l'hyperthyroïdie :.....30
2.1.3. Physiopathologie de l'hyperthyroïdie :.....30
2.1.4. Signes cliniques de l'hyperthyroïdie :.....31
2.1.5. Étiologie de l'hyperthyroïdie :.....31
2.2. Hypothyroïdie :.....33
2.2.1. Définition de l'hypothyroïdie :.....33
2.2.2. Épidémiologie de l'hypothyroïdie :.....33
2.2.3. Physiopathologie de l'hypothyroïdie :.....33
2.2.4 Signes cliniques de l'hypothyroïdie :.....34
2.2.5 Étiologie de l'hypothyroïdie :.....34
3. Traitement des dysthyroïdies :.....35
1. Rappel :.....36

2. Epidémiologie : 36
3. Relation entre le diabète type 2 et la dysthyroïdie : 36
4. Effets des hormones thyroïdiennes sur le diabète type 2 :.....37
4.1. En cas d'hyperthyroïdie :.....37
4.2. En cas d'hypothyroïdie : 38
5. Effets du diabète type 2 sur les hormones thyroïdiennes et les maladies thyroïdiennes : 39
6. Complications du diabète chez les patients présentant un trouble thyroïdien : 40
1. Objectif de l'étude :.....42
2. Région de l'étude :.....42
3. Lieu et période d'étude : 43
4. Population d'étude :.....43
4.1 Critère d'inclusion : 43
4.2 Critères d'exclusion : 43
5. Questionnaire : 43
6. Difficultés rencontrées au cours de l'enquête : 44
1. Traitement des données : 44
1.1 Age :.....44
1.2 Sexe :.....45
1.3 Poids, taille et tour de taille :.....45
1.4 Indice de Masse Corporelle (IMC) :.....45
1.5 Intervalles de classification de dysfonctionnement thyroïdien : 46
1.6 Antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien et de diabète de type 2 : 46
1.7 Identification des complications chroniques du diabète de type 2 :.....46
2. Analyse statistique :.....47
2.1 Logiciels utilisés :.....47
2.2 Les graphiques :.....47
2.3 Tests utilisés : 47
1. Caractéristiques démographiques et cliniques des participants à l'étude :.....49
1.1 Age et sexe des participants à l'étude :.....49
1.2 Caractéristiques métaboliques et anthropométriques des participantes à l'étude : 49
1.3. Résultats des tests de la fonction thyroïdienne des participants à l'étude :.....50
1.4. Répartition de la fonction thyroïdienne chez les patients diabétiques de type 2 :.....50
2. Comparaison des différents groupes des participants à l'étude : 51

2.1 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon le sexe :.....51

2.2 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction de l'âge :.....51

2.3. Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction de la durée du diabète :.....52

2.4 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction du statut glycémique :.....53

2.5 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon l'IMC :.....53

2.6 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien: 54

2.7 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon les antécédents familiaux de diabète de type 2 :.....54

3. Corrélation entre le profil de la fonction thyroïdienne et les complications diabétiques chez les participants à l'étude :.....55

3.1. Corrélation entre le profil de la fonction thyroïdienne et les complications diabétiques (tout type confondu) chez les participants à l'étude :.....55

3.1.1. Corrélation entre les différents états de la fonction thyroïdienne (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et hypothyroïdie clinique) et les complications (tout types confondus) associées au diabète :.....55

3.1.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et les complications diabétiques chez les participants à l'étude :.....56

3.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude :.....56

3.2.1. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien (euthyroide, hypothyroide et hyperthyroide) et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude :.....56

3.2.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude :.....57

3.3. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude :.....57

3.3.1. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien (euthyroide, hypothyroide et hyperthyroide) et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude :.....57

3.3.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude :.....58

3.4. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude :.....59

3.4.1. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien (euthyroide, hypothyroide et hyperthyroide) et la neuropathie chez les participants à l'étude :.....59

3.4.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et la neuropathie chez les participants à l'étude :.....59

3.5. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude : 60

3.5.1. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien (euthyroide, hypothyroide et hyperthyroide) et la rétinopathie chez les participants à l'étude :.....60

3.5.2 Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et la rétinopathie chez les participants à l'étude :.....60

3.6. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et l'ulcère du pied diabétique chez les participants à l'étude :.....61

3.6.1. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien (euthyroide, hypothyroide et hyperthyroide) et l'ulcère du pied diabétique chez les participants à l'étude :.....61

3.6.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et l'ulcère du pied diabétique chez les participants à l'étude :.....62

1. Répartition de l'échantillon par les caractéristiques de base des participants à l'étude :.....64

2. Comparaison des différents groupes des participants à l'étude : 67

2.1 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon le sexe :.....67

2.2 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction de l'âge :.....67

2.3. Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction de la durée du diabète :.....68

2.4 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction du statut glycémique :.....69

2.5 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon l'IMC :.....69

2.6 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien: 70

2.7 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon les antécédents familiaux de diabète de type 2 :.....70

3. Corrélation entre le profil de la fonction thyroïdienne et les complications diabétiques chez les participants à l'étude :.....71

3.1. Corrélation entre le profil de la fonction thyroïdienne et les complications diabétiques (tout type confondu) chez les participants à l'étude :.....71

3.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude :.....72

3.3. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude :.....73

3.4. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude :.....74

3.5. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude :.....75

3.6. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et l'ulcère du pied diabétique chez les participants à l'étude : 76

Conclusion 78

Les références bibliographiques 79

Les Annex 84

Introduction générale

Il est étonnant de constater que deux glandes aussi éloignées sur le plan anatomique – le pancréas et la thyroïde – peuvent interagir de manière silencieuse mais profonde, modifiant insidieusement le cours clinique de millions de patients à travers le monde. Longtemps considérées comme des entités indépendantes, ces deux structures endocriniennes révèlent aujourd'hui une connexion fonctionnelle aux implications cliniques majeures.

Le diabète sucré (DM) représente un enjeu majeur de santé affectant une vaste population à travers le monde. Le diabète sucré de type 2 (DT2) est un trouble métabolique chronique caractérisé par une hyperglycémie (taux de glucose sanguin élevé) due à des anomalies de la sécrétion et de l'action de l'insuline. Il s'agit de la forme de diabète la plus courante, représentant environ 90 % des cas de diabète dans le monde **(Patil *et al.*, 2023).** La maladie se caractérise par une résistance à l'insuline, où les cellules de l'organisme ne répondent pas efficacement à l'insuline, et par une altération de la sécrétion d'insuline, où le pancréas ne parvient pas à produire suffisamment d'insuline pour répondre aux besoins de l'organisme **(Ovalle et Garvey, 2004).**

Parallèlement, les dysfonctionnements thyroïdiens, incluant l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie, figurent parmi les troubles endocriniens les plus fréquents dans la population générale. On parle alors de dysthyroïdie, terme qui désigne tout déséquilibre de la fonction thyroïdienne, se manifestant par une production insuffisante ou excessive d'hormones thyroïdiennes. Ce déséquilibre peut avoir un impact significatif sur diverses fonctions corporelles, en particulier les processus cardiovasculaires et métaboliques. Les causes de la dysthyroïdie peuvent être variées : elles incluent des atteintes intrinsèques de la glande thyroïde, un dysfonctionnement de l'hypophyse, ou encore des effets secondaires liés à certains médicaments, tels que l'amiodarone **(Rizzo *et al.*, 2017).**

Les patients atteints de DT2 sont plus susceptibles de développer des troubles thyroïdiens. De nombreux patients diabétiques présentent des signes de dysfonctionnement thyroïdien au fil du temps. La résistance à l'insuline joue un rôle important dans le développement de l'hypothyroïdie chez les patients atteints de DT2. L'hypothyroïdie chez les patients diabétiques entraîne une aggravation de la dyslipidémie, de l'hypertension et des maladies cardiovasculaires, et serait associée à un risque accru de néphropathie ***(Mehalingam* et al.*, 2020a)*.**

L'interaction complexe entre le diabète sucré et les dysfonctionnements thyroïdiens a suscité l'intérêt de nombreux chercheurs à travers le monde. Dans ce prolongement, et au regard de données cliniques convergentes, l'Algérie n'échappe pas à cette réalité médicale, rendant indispensable une exploration approfondie de cette association dans notre contexte. Ce travail se compose de quatre chapitres majeurs.

Le premier chapitre comporte une revue littéraire, divisée en quatre parties. La première aborde le diabète de type 2, en se concentrant sur sa physiopathologie, ses facteurs de risque, son développement et ses diverses manifestations cliniques. La seconde partie aborde les complications liées au diabète et leur influence sur la qualité de vie des patients. La troisième section offre une vue d'ensemble de la glande thyroïde, comprenant un résumé de ses hormones, du système thyroïdien et de ses diverses pathologies. Enfin, la quatrième partie établit un lien entre le diabète et les anomalies thyroïdiennes en détaillant les processus impliqués entre ces deux glandes, à savoir la thyroïde et le pancréas.

Le deuxième chapitre est dédié à la présentation du matériel utilisé et à la description des méthodes adoptées pour la réalisation de l'étude, tandis que le troisième chapitre expose les résultats obtenus, accompagnés de représentations graphiques et de données statistiques pertinentes. En dernier lieu, le quatrième chapitre comprend une discussion critique des résultats à la lumière des données de la littérature, suivie d'une conclusion générale récapitulant les principaux enseignements tirés de ce travail.

Le principal but de cette recherche est d'évaluer la fréquence des troubles thyroïdiens chez les individus souffrant de diabète de type 2 pour mieux appréhender leur incidence possible.

Par ailleurs, cette recherche vise à étudier l'association entre les dysfonctionnements thyroïdiens et les complications du diabète. L'objectif est d'évaluer si la présence d'anomalies thyroïdiennes est liée à l'apparition ou à l'aggravation des complications liées au diabète de type 2.

CHAPITRE I

DONNE DE LA LITTERATURE

PARTIE I : DIABETE

1. Rappels sur le diabète :

1.1. Définition du diabète :

Le diabète est un trouble métabolique chronique caractérisé par une hyperglycémie persistante, qui se déclare lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. L'insuline, hormone sécrétée par le pancréas, est essentielle à l'insertion du glucose sanguin dans les cellules **(Organisation Mondiale de la Santé, 2024)**. On considère qu'une personne est atteinte de diabète lorsque son niveau de sucre dans le sang (ou glycémie), à jeun, se situe entre 0,70 et 1,40 g par litre **(David et Boinet, 2018)**.

1.2. Classification du diabète :

Le tableau ci-dessous présente les différentes classifications du diabète ainsi que leurs mécanismes physiopathologiques respectifs.

Tableau 1 : Classification du diabète **(Braillard et Gastaldi, 2017)**

Classification du diabète	**Mécanisme physiopathologique**
Diabète de type 1 (DT1)	Destruction des cellules β du pancréas, déficit insulinique absolu.
Diabète de type 2 (DT2)	Déficit de sécrétion de l'insuline, dans un contexte de résistance périphérique à l'insuline.
Diabète gestationnel	Diabète diagnostiqué au 2ème ou 3ème trimestre d'une grossesse, qui n'est pas clairement un DT2.
Diabète dû à des causes spécifiques	Diabète néo-natal, "maturity-onset diabetes of the young" (MODY), diabète secondaire à une maladie exocrine du pancréas (mucoviscidose, pancréatite), à une exposition médicamenteuse (glucocorticoïdes, antirétroviraux,…), à une autre pathologie (maladie de Cushing…).

2. Définition du diabète type 2 :

Le DT2 est caractérisé par une résistance à l'insuline et une carence relative de la sécrétion d'insuline. Son apparition est lente : il peut évoluer avec un degré d'hyperglycémie suffisant pour engendrer des atteintes organiques et fonctionnelles dans de nombreux tissus mais sans symptôme clinique et donc sans diagnostic pendant plusieurs années. Cette forme de diabète s'établie le plus souvent chez des personnes adultes et très majoritairement en surpoids **(Guérin, 2015).**

3. Epidémiologie du diabète type 2 :

Selon l'OMS (2024), plus de 95 % des diabétiques ont un DT2. Récemment encore, ce type de diabète n'était observé que chez l'adulte, mais il survient désormais de plus en plus souvent aussi chez l'enfant.

En accord avec les projections de la Fédération internationale du diabète **(FID, 2024)**, 537 millions de personnes dans le monde souffrent de cette maladie, et près de la moitié d'entre elles ne sont même pas conscientes de leur état, la qualifiant ainsi de maladie « silencieuse ».

On prévoit qu'un adulte sur huit, soit environ 783 millions de personnes, vivra avec le diabète d'ici à l'horizon 2045 **(FID, 2024)** (figure 1).

En Algérie, environ 4 millions de personnes sont atteintes de diabète selon le service de la prévention au ministère de la Santé **(El Watan-dz, 2023).**

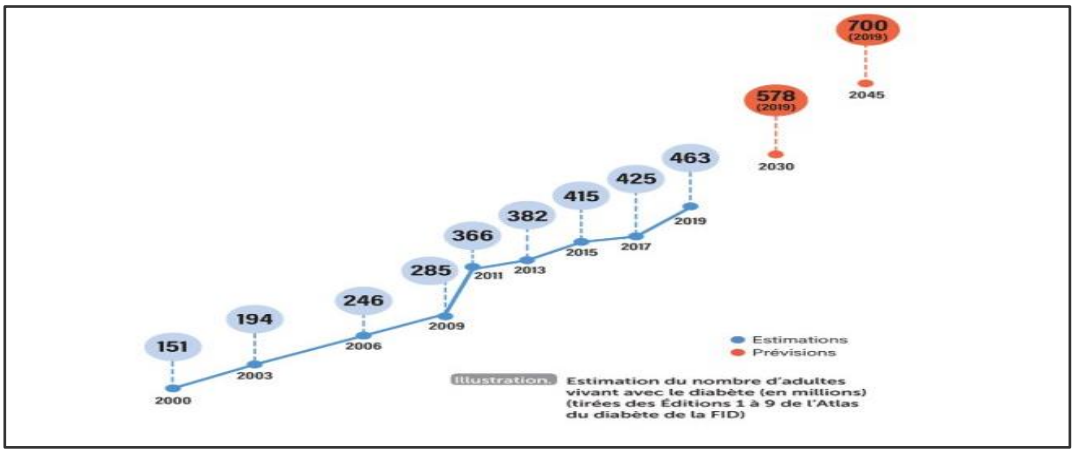


Figure 1 : Nombre estimé de personnes atteintes du diabète depuis 2000 jusqu'à 2045 chez les 20-79 ans dans le monde **(FID, 2024)**

4. Diagnostic du diabète :

Le DM regroupe divers troubles métaboliques dont la caractéristique principale est une hyperglycémie **(Spinas et Lehmann, 2001)**.

4.1. Diagnostic différentiel :

Certaines situations peuvent favoriser le déséquilibre glycémique et démasquer un diabète sous-jacent : grossesse, infection, traitement (corticoïdes, neuroleptiques, etc.). Un diabète secondaire devrait être évoqué devant les pathologies suivantes : pancréatite chronique, hyperthyroïdie, syndrome de Cushing, hémochromatose, acromégalie, phéochromocytome **(Braillard et Gastaldi, 2017).**

4.2. Stratégie diagnostique :

Le diagnostic du diabète s'établit sur la base de la glycémie plasmatique à jeun, ou durant la journée en cas de symptômes (glycémie postprandiale). Il peut également être établi par la mesure de l'hémoglobine glycosylée ou glyquée (HbA1c) (reflet des valeurs de glycémies des 5-12 dernières semaines en l'absence d'une affection modifiant le métabolisme). Ou après une charge orale en glucose (oral glucose tolérance test – OGTT, glycémie mesurée 2 heures après la prise orale de 75 g de glucose). En l'absence d'un diagnostic de diabète clair, il est nécessaire d'obtenir 2 mesures pathologiques d'un même test ou de 2 tests différents concordants pour confirmer le diagnostic de diabète **(Braillard et Gastaldi, 2017).**

Il existe deux tests validés pour l'hémoglobine glyquée : le NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program), et l'IFCC (International Federation of Clinical Chemistry). Leurs valeurs, et donc leurs normes, sont différentes **(Braillard et Gastaldi, 2017).**

Voici le **(tableau 2)** suivant qui présente les critères diagnostiques du diabète type 02.

Tableau 2 : Critères de diagnostic du diabète **(Braillard et Gastaldi, 2017).**

HbA1c NGSP	≥ 6.5%
HbA1c IFCC	≥ 4.75%
Glycémie à jeun	≥ 7.0 mmol/l
Glycémie 120 min après 75 g de glucose (OGTT)	≥ 11.1 mmol/l
Symptômes d'hyperglycémie avec glycémie	≥ 11.1 mmol/l

4.3. Pré-diabète :

La définition du pré-diabète est une perturbation de la glycémie à jeun (IFG, impaired fasting glucose) et/ou une perturbation de la tolérance au glucose (IGT, Impaired Glucose Tolerance). Le pré-diabète est reconnu comme facteur de risque pour le développement d'un diabète ou d'une maladie cardio-vasculaire. Il est également associé à l'obésité (particulièrement abdominale), à la dyslipidémie (augmentation des triglycérides et/ou diminution du cholestérol HDL) et à l'hypertension artérielle (HTA) **(Braillard et Gastaldi, 2017).** Le (**tableau 3**) suivant illustre les principaux critères de diagnostic du prédiabète de type 2.

Tableau 3 : Critères de diagnostic du pré-diabète **(Braillard et Gastaldi, 2017).**

Glycémie à jeun (IFG)	5.6-6.9 mmol/l
Glycémie 120 min après 75 g glucose (IGT)	7.8-11.0 mmol/l
HbA1c	5.7-6.4% (NGSP)

5. Physiopathologie du diabète type 2 :

Le DT2 survient lorsque deux défaillances majeures coexistent : une diminution de la réponse de l'insuline sur ses organes cibles (foie et muscles squelettiques) (insulinorésistance), et une réduction en quantité et qualité (phase précoce) de la production d'insuline (figure 2) **(Makhlouf *et al*., 2015).**

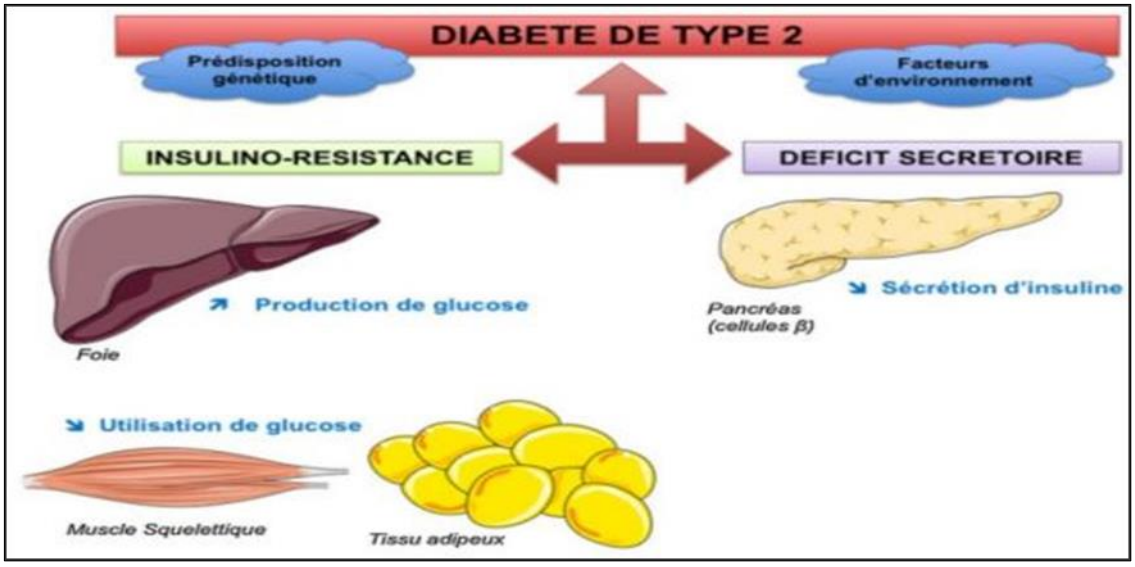


Figure 2 : mécanismes physiopathologiques de diabète de type 2 **(Chevalier et Fénichel, 2015).**

Le processus du DT2 se déroule généralement en trois phases : l'insulinorésistance, l'hyperinsulinisme et l'insulinodéficience **(Makhlouf *et al*., 2015):**

- On définit l'insulinorésistance comme une altération de l'effet de l'insuline sur ses tissus cibles (le muscle, le tissu adipeux et le foie), qui se manifeste sur un fond génétique donné. En effet, elle est présente chez les enfants ayant une tolérance glucidique parfaitement normale, mais dont les deux parents sont atteints du diabète non insulinodépendant.
- L'hyperinsulinisme se caractérise par une production excessive d'insuline par le pancréas, afin de fournir aux cellules le glucose dont elles ont besoin. Ce hyperinsulinisme, qui résulte d'une insulinorésistance des tissus périphériques, peut persister pendant 10 à 20 ans et contribuer à maintenir un taux de glycémie quasiment normal.
- L'insulinodéficience est l'accroissement initial de la sécrétion d'insuline en réaction à l'insulinorésistance qui, chez les personnes atteintes de DT2, entraîne une défaillance progressive du pancréas. Ce dernier ne peut plus produire les volumes d'insuline requis pour le contrôle du taux de sucre dans le sang. L'excès de production d'acides gras par le tissu adipeux chez les personnes en surpoids, associé à l'augmentation inévitable du taux de sucre dans le sang due à la résistance à l'insuline, contribue également à l'échec de la sécrétion d'insuline par le pancréas.

6. Facteurs de risques de diabète type 2 :

Le DT2 résulte généralement d'une combinaison de plusieurs facteurs, notamment de fortes prédispositions génétiques associées à des facteurs environnementaux favorables à son développement.

6.1. Facteurs de risques génétiques :

Dans certains cas, le DT2 peut être causé par une mutation monogénique, mais le plus souvent, il résulte de l'interaction de multiples gènes contribuant à une prédisposition à cette maladie. Des études d'association pangénomiques (GWAS, genome-wide association studies) ont permis d'établir une association entre certains variants génétiques et le risque de développer un DT2. Ces recherches ont mis en évidence la complexité génétique de cette pathologie, impliquant un grand nombre de gènes aux effets modérés, interagissant avec des facteurs environnementaux **(Karamitri *et al*., 2013).**

On estime qu'il y a 40 % de risque de développer un DT2 au cours de la vie si un seul parent est diabétique, et ce risque peut monter à 70 % si les deux parents sont atteints de la maladie. Les individus ayant un proche du premier degré touché par le DT2 courent approximativement trois fois plus de risques de contracter la maladie comparés à ceux qui n'ont pas d'antécédents familiaux **(Sahnine et Yahiaoui, 2017)**.

6.2. Facteurs environnementaux :

L'inactivité physique, une alimentation déséquilibrée, un mode de vie malsain (exposition à la pollution, aux pesticides et autres substances chimiques), le fait de fumer, le stress et les problèmes de sommeil. Ces facteurs peuvent entraîner une prise pondérale et une augmentation de la glycémie **(Rigalleau, *et al*., 2007).**

6.3 Autres facteurs :

- **Age et sexe :** au-delà de 40 ans, la prévalence du diabète augmente fortement dans les deux sexes, mais les données ne permettent pas d'identifier clairement le point d'inflexion qui définit l'âge limite inférieur de la population cible. Dans les recommandations françaises, l'âge de 45 ans a été retenu (Haute Autorité de Santé, 2014).
- **Obésité :** La majorité des patients sont, ou ont été, obèses, et l'épidémie actuelle

d'obésité et de diabète souligne l'importance des facteurs environnementaux : abondance alimentaire et sédentarité. L'excès ou la prise de poids favorisent la survenue d'un trouble « mineur » de la glycorégulation, son évolution vers un DT2, et une élévation accrue de la glycémie une fois celui-ci établi, faisant du contrôle pondéral le premier objectif thérapeutique tout au long de la maladie. C'est l'accumulation de graisse dans le territoire abdominal, marquée cliniquement par un tour de taille excessif, qui entraîne une insulinorésistance **(Rigalleau, *et al.*, 2007)**.

- **Hypertension artérielle** : Chez le diabétique, l'HTA représente un facteur aggravant de la néphropathie, de la rétinopathie, et de la cardiopathie diabétique. L'objectif tensionnel chez le patient diabétique est donc plus strict : PA < 130/ 80 mm Hg **(Guérin, 2015)**.

7. Signes cliniques du diabète type 2 :

Les signes cliniques du DT2 sont secondaires à l'hyperglycémie qui se développe graduellement. Les patients, bien qu'asymptomatiques, sont à risque de complications cardiovasculaires. La décompensation sévère du diabète peut entraîner une polyurie, une polydipsie (soif intense), un amaigrissement, un prurit vulvaire chez la femme et une balanite chez l'homme, ainsi que des infections récidivantes ou traînantes **(Pillon *et al.*, 2014).**

8. Traitement du diabète type 2 :

L'approche thérapeutique consiste à stimuler la sécrétion d'insuline, favoriser l'utilisation périphérique du glucose, diminuer sa production hépatique et réduire la résorption intestinale des hydrates de carbones **(Berdi *et al.*, 2020).**

On peut agir à différents niveaux à savoir le pancréas dont on peut stimuler la sécrétion d'insuline ou inhiber celle du glucagon, ou au niveau hépatique par la diminution de la production du glucose ou bien par la captation périphérique au niveau musculaire et adipeux. On peut également avoir recours aux mécanismes régulateurs assez originaux tels que l'augmentation de l'excrétion rénale du glucose ou la diminution de l'absorption intestinale de ce dernier. On peut également avoir recours à la simulation de l'effet incrétine qui a une répercussion directe sur le pancréas et la vidange gastrique **(Berdi *et al.*, 2020).**

Ainsi, on classe les anti-diabétiques oraux en quatre grandes classes. La metformine qui est la seule molécule agissant sur l'insulino-sensibilité, Les sécrétagogues représenté par les sulfamides et les glinides, Ceux qui modifient l'absorption représentés par les inhibiteurs de l'alpha glucosidase et enfin les incritinomimétique avec les analogue de la GLP-1 et les inhibiteur de la DPP-4 **(Berdi *et al.*, 2020).**

9. Surveillance du diabète type 2 :

La surveillance du diabète de type 2 est essentielle pour prévenir les complications et optimiser la qualité de vie des patients. Elle repose sur une approche globale incluant l'éducation, le suivi biologique et la prise en charge des facteurs de risque.

9.1. Éducation du patient et modification du mode de vie :

- **Alimentation équilibrée** : répartition des glucides sur trois repas réguliers, privilégier les aliments à faible index glycémique (riches en fibres), consommation quotidienne de fruits et légumes, limitation des boissons sucrées, préférence pour les huiles végétales riches en acides gras insaturés, et réduction de la consommation d'alcool **(Braillard et Gastaldi, 2017).**
- **Activité physique régulière :** au moins 150 minutes par semaine d'exercice modéré, adapté aux capacités et préférences du patient, pour améliorer la sensibilité à l'insuline et réduire la graisse abdominale **(Braillard et Gastaldi, 2017).**
- **Soutien psychologique :** accompagnement pour aider le patient à s'adapter à la maladie et à maintenir les changements de mode de vie **(Braillard et Gastaldi, 2017).**

9.2. Suivi des glycémies :

- **Définition des cibles glycémiques** : la cible idéale d'HbA1c est de 7 %, mais elle doit être individualisée en fonction de l'âge, de la durée du diabète, des comorbidités et du risque d'hypoglycémie **(Braillard et Gastaldi, 2017).**
- **Plan d'auto-surveillance :** mise en place d'un programme d'auto-surveillance glycémique adapté, avec gestion des hypoglycémies et ajustement du traitement pharmacologique si nécessaire **(Braillard et Gastaldi, 2017).**

9.3. Prévention et gestion des complications :

- **Dépistage régulier :** surveillance des complications liées au diabète telles que la rétinopathie, la néphropathie, la neuropathie et le pied diabétique **(Braillard et Gastaldi, 2017).**

9. 4. Contrôle du risque cardiovasculaire :

- **Évaluation des facteurs de risque** : identification et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires associés, tels que l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et le tabagisme **(Braillard et Gastaldi, 2017).**

PARTIE II : COMPLICATIONS DU DIABETE TYPE 2

La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quels que soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. Cette souffrance a parfois une traduction clinique : on distingue classiquement les complications microangiopathiques (rein, œil, nerf) des complications macroangiopathiques, qui consistent en une athérosclérose accélérée, avec certaines spécificités. La présence d'un diabète augmente considérablement plus le risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (augmentation de 6 à 10 fois), que celui de coronaropathie (augmentation de 2 à 4 fois) ou d'accident vasculaire cérébral ischémique (2 fois) **(Société Française d'Endocrinologie, 2022).**

L'hyperglycémie chronique est la force motrice de ces complications, de façon majeure pour les complications microangiopathiques et de façon importante, au même titre que l'hypertension artérielle, la dyslipidémie ou le tabagisme, pour les complications macroangiopathiques **(Société Française d'Endocrinologie, 2022)**

La prévention et la prise en charge des complications du DT2 intéressent les médecins généralistes en premier lieu, mais il faut rappeler que l'avis du diabétologue est recommandé en cas de complications du diabète **(Société Française d'Endocrinologie, 2022).**

1. Complications aiguës :

1.1 Hypoglycémie :

L'hypoglycémie est une complication indissociable du traitement du diabète. Son diagnostic repose sur les symptômes compatibles avec une hypoglycémie, une glycémie inférieure à 0,5 g/L et une résolution rapide des symptômes avec la normalisation de la glycémie. On différencie l'hypoglycémie modérée traitée par le patient lui-même de l'hypoglycémie sévère nécessitant une aide extérieure. L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications métaboliques du diabète. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que de type 2 **(Orban et Ichai, 2008).**

1.2 Décompensations hyperglycémiques :

Habituellement, les deux complications hyperglycémiques du diabète, acidocétose diabétique (ACD) et syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) (anciennement « coma hyperosmolaire »), sont différenciées **(Orban et Ichai, 2008)**.

L'ACD est une complication métabolique aiguë du diabète caractérisée par une hyperglycémie, une hypercétonémie et une acidose métabolique. L'hyperglycémie provoque une diurèse osmotique avec une perte importante de liquide et d'électrolyte. L'ACD est surtout observée au cours du diabète de type 1 et est moins fréquente chez les diabétiques de type 2 **(Erika et Brutsaert, 2023).**

Le SHH est une complication métabolique du diabète caractérisée par une hyperglycémie sévère, une déshydratation extrême, une hyperosmolarité et une altération de la conscience et l'absence de cétose importante. Elle survient le plus souvent au cours du DT2 souvent dans un contexte de stress physiologique **(Erika et Brutsaert, 2023).**

2. Complications chroniques :

2.1. Microangiopathie :

La microangiopathie est représentée classiquement par la rétinopathie, la neuropathie et la néphropathie diabétique. Elle est due à l'atteinte spécifique de la microcirculation suite aux différentes modifications dans le métabolisme cellulaire secondaires à l'hyperglycémie ***(*Nibouche, 2015).**

2.1.1. Rétinopathie diabétique :

La rétinopathie diabétique constitue l'une des cinq principales causes de cécité dans le monde, et la première chez les moins de 50 ans. Elle représente ainsi un facteur de morbidité important pour des personnes en âge de travailler. Il existe deux composantes de rétinopathie diabétique : l'atteinte maculaire, d'une part, avec un risque de baisse de vision lié à l'œdème maculaire diabétique (OMD) (**Figure 3**), et la rétinopathie diabétique périphérique, d'autre part, avec le risque de prolifération de néovaisseaux pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel et parfois anatomique du globe oculaire (**Figure 4**).

Ces deux types d'atteinte peuvent cohabiter à des degrés divers, mais la principale cause de malvoyance chez le diabétique reste l'OMD **(Delyfer et Delcourt, 2018)**.



Figure 3 : Rétinopathie diabétique avec œdème maculaire (micro-anévrismes, microhémorragies et exsudats) et lésions périphériques non proliférantes périphériques (quelques hémorragies) **(Delyfer et Delcourt, 2018).**



Figure 4 : Rétinopathie diabétique proliférante avec néovaisseaux pré-papillaires et prérétiniens, hémorragies et modification du calibre des veines **(Delyfer et Delcourt, 2018).**

Les facteurs de risque de rétinopathie sont présentent dans le tableau suivante.

Tableau 4: Facteurs de risque de rétinopathie **(Société Française d'Endocrinologie, 2022).**

Facteurs modifiables	Facteurs non modifiables	Situations à risque
– Contrôle glycémique (+++) – Pression artérielle (++) – Tabac – Dyslipidémie – Protéinurie	– Durée de diabète (+++) – Âge – Prédisposition génétique	– Puberté – Grossesse – Amélioration rapide des glycémies après une longue période de mauvais contrôle

2.1.2. Néphropathie diabétique :

La néphropathie diabétique est une complication redoutable du diabète, surtout parce qu'il n'existe pas de signes d'alerte. Où trois quarts des patients diabétiques dialysés présentent un DT2 **(Fougere, 2020)**.

La néphropathie diabétique est la conséquence de l'hyperglycémie chronique qui entraîne une hyperfiltration glomérulaire et une hypertrophie rénale. Avec le temps, le rein laisse passer plus d'albumine (toxique pour les segments distaux du néphron). La filtration glomérulaire, initialement plus élevée, diminue **(Fougere, 2020).**

La néphropathie diabétique évolue en plusieurs étapes et débute par une protéinurie discrète, couramment appelée micro-albuminurie, qui traduit des défauts anatomiques et biochimiques au niveau des glomérules rénaux (figure 5). Elle évolue associée à une hypertension en un syndrome œdémateux susceptible d'évoluer vers une insuffisance rénale. Le patient est alors macroalbuminurique et les glomérules rénaux diminuent en nombre et en capacité fonctionnelle. La néphropathie diabétique évolue à terme vers une insuffisance rénale chronique sévère **(Guérin, 2015).**

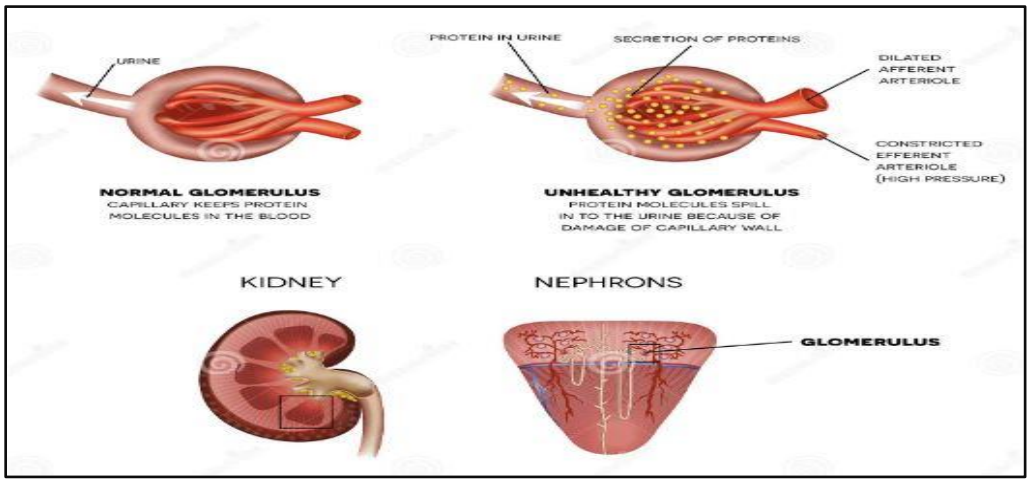


Figure 5 : Différence entre un glomérule normal et un glomérule diabétique **(Dreamstime.com, 2018).**

Les facteurs de risque de néphropathie sont les suivants :

- ancienneté du diabète ;
- mauvais équilibre glycémique ou tensionnel ;
- cas familiaux d'insuffisance rénale ;
- signes d'insulinorésistance ;
- tabagisme ;
- certaines origines (Afrique subsaharienne, Antilles, Inde, île Maurice, Madagascar, île de la Réunion, îles du Pacifique, Amérique du Sud).

2.1.3. Neuropathie diabétique :

On désigne par neuropathie diabétique une situation où la glycémie est fréquemment trop élevée et endommage les vaisseaux sanguins alimentant les nerfs. Ces lésions entravent le fonctionnement optimal des nerfs et provoquent une diminution ou même l'interruption de la transmission des signaux entre le cerveau et la région du corps affectée.

Il existe quatre principaux types de neuropathies diabétiques, en fonction de la zone affectée : neuropathie périphérique, autonome, focale (ou mononeuropathie) et proximale (figure 6).

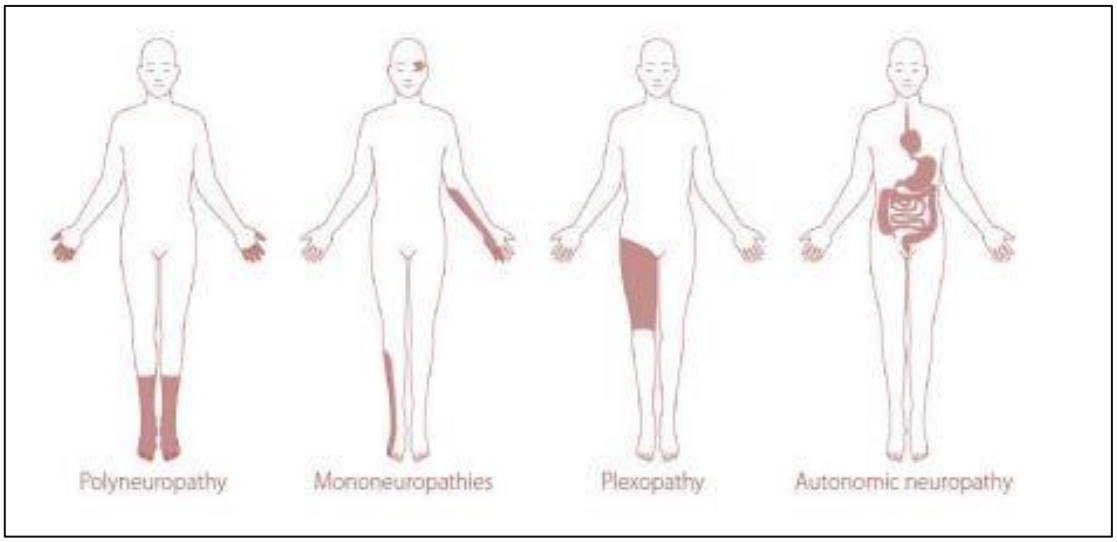


Figure 6 : Présentation des principales neuropathies diabétiques **(Reynes, 2021).**

- **Neuropathie autonome** : La neuropathie autonome est la complication la moins bien diagnostiquée du diabète. Elle peut toucher n'importe quel système organique contrôlé par le système nerveux autonome et engendrer des troubles digestifs, sexuels ou mictionnels **(Reynes, 2021).**
- **Mononeuropathies focales ou multifocales :** Ces neuropathies sont rares et se résolvent parfois en quelques mois. Ce sont des atteintes isolées d'un ou plusieurs nerfs, en particulier, au niveau des cuisses (crural ou sciatique), des bras (radial, cubital ou ulnaire) ou encore de certains nerfs crâniens. Elles peuvent provoquer des déficits moteurs ou sensitifs ainsi qu'une amyotrophie locale **(Reynes, 2021).**
- **Neuropathie périphérique (NP)** : C'est la neuropathie la plus répandue chez les sujets diabétiques. On estime qu'un diabétique sur deux développera une NP au cours de sa vie. Elle provoque des troubles sensitifs dus à la dégénérescence des petites et/ou grosses fibres nerveuses. La NP est longueur-axonale dépendante touchant donc majoritairement les membres inférieurs. La NP est, avec Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs, le plus grand facteur de risque d'amputation du pied. En effet, la diminution de la sensibilité augmente les risques de microtraumatismes au niveau du pied et le développement de plaies. Les angiopathies diabétiques diminuant la capacité de cicatrisation, ces plaies peuvent alors s'infecter et mener jusqu'à l'amputation **(Reynes, 2021).**
- **Neuropathie proximale :** C'est une forme rare et invalidante de dommages aux nerfs de la hanche, des fessiers ou de la cuisse. Ce type de lésions nerveuses ne touche

généralement qu'un seul côté du corps et se propage rarement à l'autre côté. La neuropathie proximale provoque souvent une douleur intense et peut conduire à une perte de poids significative **(Reynes, 2021).**

2.2. Macroangiopathie :

Elles touchent toutes les artères de l'organisme, mais se manifestent principalement au niveau des artères coronaires et cérébrales, et des membres inférieurs. Les principaux facteurs de risque associés sont l'âge, le sexe, l'obésité, le tabagisme, l'hyperglycémie, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie (augmentation des triglycérides, diminution du HDL cholestérol et présence de petits LDL denses très athérogènes) ou encore un syndrome inflammatoire sous-jacent **(Guérin, 2015).**

2.2.1. Pathologie coronaire :

L'ischémie myocardique représente une complication majeure. Elle est la première cause de mortalité dans le DT2. Elle est prématurée et fréquente en raison d'une athérosclérose accélérée et de facteurs pro thrombotiques liés au diabète. Elle est volontiers silencieuse ou atypique. Les diabétiques sont particulièrement exposés au risque d'infarctus du myocarde **(Nibouche, 2015).**

Le diagnostic de coronaropathie chez le diabétique de type 2 a des conséquences thérapeutiques importantes qui pourraient permettre de réduire la morbi-mortalité de ces malades. Ceci amène naturellement à des tentatives de dépistage précoce de l'ischémie myocardique silencieuse chez les patients diabétiques **(Nibouche, 2015).**

2.2.2. Artériopathie oblitérant des membres inférieurs (AOMI) :

Fait partie des maladies artérielles périphériques. Le DM et le tabac sont les facteurs de risque les plus importants dans sa survenue. Elle est deux fois plus présente dans le DT2. Sa prévalence dépend de l'âge. L'évolution de l'artérite est rapide et sévère mais souvent silencieuse. L'AOMI est un facteur indéniable dans l'apparition du pied diabétique, première cause d'amputations des membres inférieurs de l'adulte. La survie des patients ayant subi une amputation est de moins de 50 % à trois ans **(Nibouche, 2015).**

2.2.3. Atteinte cérébrovasculaire :

Le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique est augmenté de 2 à 5 fois dans le diabète, davantage chez la femme que chez l'homme. L'hémo-globine glyquée et l'hyperglycémie sont des facteurs de risque indépendants. Les AVC sont caractérisés par une origine ischémique plus fréquente, une mortalité plus élevée et un handicap résiduel plus important. Plusieurs études ont décrit une relation entre le diabète et les accidents lacunaires**(Schlienger, 2013)**.

2.3 Pied diabétique :

Le pied diabétique est un problème de santé majeur pour le diabétique, en raison de la souffrance physique et psychologique qu'il entraîne **(Nibouche, 2015).**

Le taux d'amputations de membres inférieurs est toujours très élevé, même dans les pays de haut niveau socioéconomique. On considère ainsi les infections, ulcérations ou destructions des tissus profonds du pied associées à une neuropathie et/ou à une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique **(Havan, 2014)**.

2.4 Autres complications :

Les complications infectieuses, à l'origine de déséquilibres glycémiques parfois sévères, sont essentiellement localisées au niveau des voies urinaires, de la peau et des voies respiratoires. Elles s'accompagnent souvent d'insuffisance rénale, ce qui assombrit le pronostic du patient **(Nibouche, 2015).**

PARTIE III : DYSTHYROIDIE

Introduction

Le corps humain est un système complexe d'organes liés qui doivent fonctionner ensemble. Les glandes endocrines contrôlent les fonctions du corps avec des substances chimiques que sont les hormones **(Sebag, 2008).**

Les hormones sont des substances chimiques qui affectent l'activité d'une autre partie de l'organisme. En substance, elles agissent tels des messagers qui contrôlent et coordonnent les activités de tout l'organisme **(William et Young, 2022).**

1. Glande thyroïde :

La thyroïde est une glande endocrine située à la base du cou agissant sur le métabolisme de la plupart des cellules de l'organisme principalement par la sécrétion des hormones thyroïdiennes : la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3) **(Wémeau, 2010)**.

1.1. Rappel anatomophysiologique :

1.1.1. Anatomie :

La thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane située à la face antérieure du cou, en regard des deuxième et troisième anneaux trachéaux, auxquels elle est rattachée par le ligament de Grüber. Elle comporte deux lobes latéraux réunis ensemble par un Isthme. La forme habituelle de la glande thyroïde est celle d'un H ou d'un papillon. Son poids est d'environ 20 à 30 g, le volume de la glande dépend des variations individuelles liées au morphotype, à l'âge, au sexe et à la charge en iode. La consistance de la glande est souple et élastique, sa couleur est rougeâtre (**Figure 7**) **(Hazard et Perlemuter, 2000).**

La thyroïde, qui possède un majeur réseau de vaisseaux sanguins, reçoit principalement son approvisionnement en sang par les artères thyroïdiennes supérieure et inférieure, issues de l'artère carotide externe et de l'artère subclavière respectivement. Étant également approvisionnée par un réseau veineux constitué principalement de veines thyroïdiennes supérieure, moyenne et inférieure **(Barral et Croibier, 2009)**.

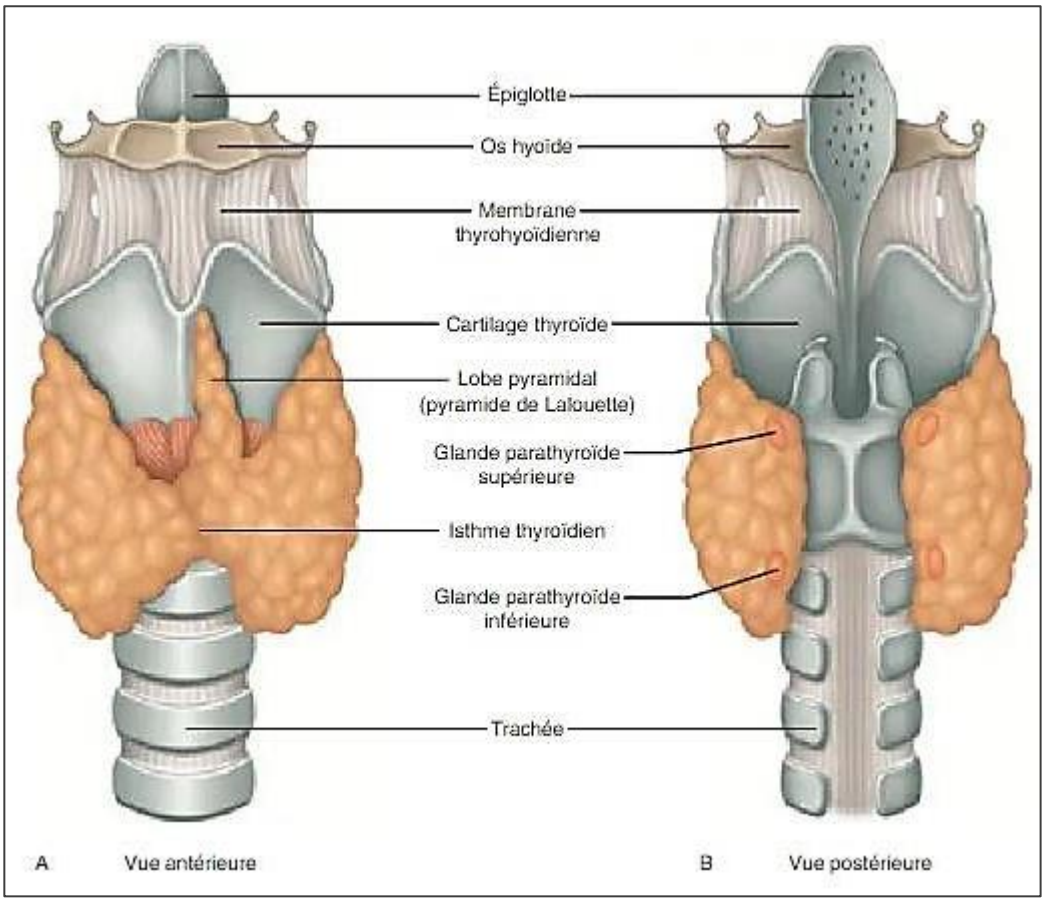


Figure 7 : A. Thyroïde de face et de profil. B. Thyroïde : vue postérieure **(Barral et Croibier, 2009).**

1.1.2. Physiologie :

La glande thyroïde sécrète deux hormones qui stimulent le métabolisme cellulaire et une hormone intervenant dans le métabolisme phosphocalcique **(Barral et Croibier, 2009).**

1.1.2.1. Hormones thyroïdiennes :

Il existe deux principales hormones thyroïdiennes (HT) : T4, qui représente environ 80 % de la production hormonale, et T3, qui constitue les 20 % restants. La T3 est biologiquement plus active que la T4. Cette dernière doit être convertie en T3 dans les tissus périphériques pour devenir active et ainsi assurer la transmission du signal hormonal aux cellules cibles. Ce mécanisme de conversion permet une régulation fine des effets métaboliques des hormones thyroïdiennes dans les différents organes **(Nys, 2020).**

1.1.2.2. Synthèse hormonale :

Ces hormones peptidiques sont issues d'un acide aminé, la tyrosine, et renferment plusieurs molécules d'iode (**Figure 8**). Trois pour la tri-iodothyronine, également connue sous le nom de T3. Quatre pour la tétra-iodothyronine, aussi appelée T4 **(Tramalloni et Monpeyssen, 2013).**

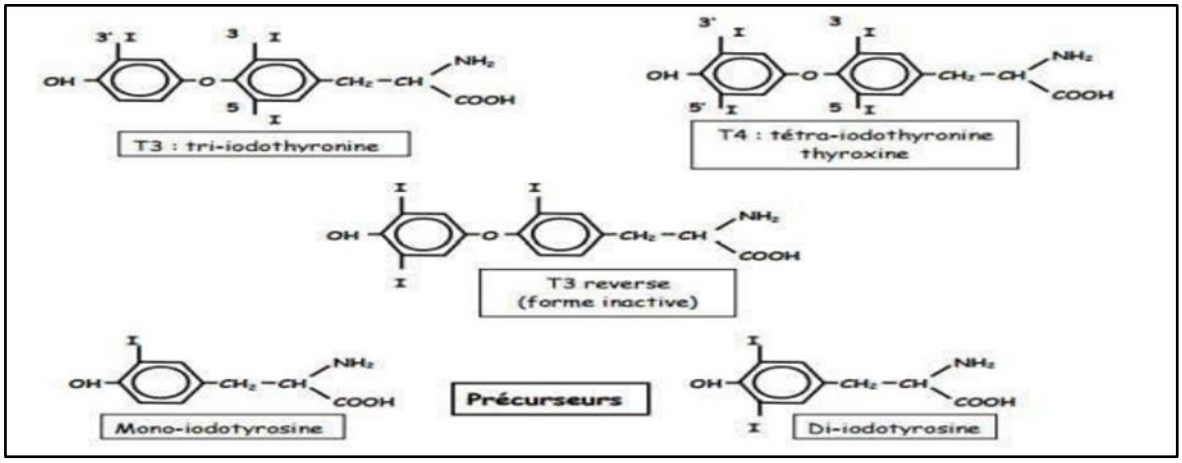


Figure 8 : Structure des hormones thyroïdiennes **(Beaudeux et Durant, 2011).**

La sécrétion des HT est conditionnée par l'action de la thyrotropine (TSH) sur son récepteur qui possède sept domaines transmembranaires. La synthèse des HT s'effectue au niveau extracellulaire, au pôle apical du thyrocyte. Pour le processus, quatre éléments clés sont requis : l'iodure, la thyroperoxydase (TPO), l'eau oxygénée (H2O2) et la thyroglobuline. L'interaction entre eux entraîne l'iodation des résidus de tyrosine présents dans la thyroglobuline, suivie d'une réaction de couplage qui conduit à la création de la thyroxine (T4) et de la triiodothyronine (T3) **(Groussin, 2011).**

a. Captation des iodures :

Les thyréocytes, au niveau de leur extrémité basolatérale, captent les ions iodures en se servant du transporteur sodium/iodure, aussi connu sous le nom de symporteur, qui est directement relié au réseau capillaire. Une acquisition active de l'iode en circulation requiert une pompe Na+/K+ ATPase, qui déplace les ions sodium à l'extérieur de la cellule et les ions potassium vers l'intérieur. Le thyréocyte contient de l'iodure qui se déplace vers le pôle apical, où il est libéré dans la lumière folliculaire grâce à un transporteur nommé pendrine. La TSH stimule l'ensemble du processus d'entrée des iodures dans le thyréocyte (figure 9) **(Edouard, 2010).**

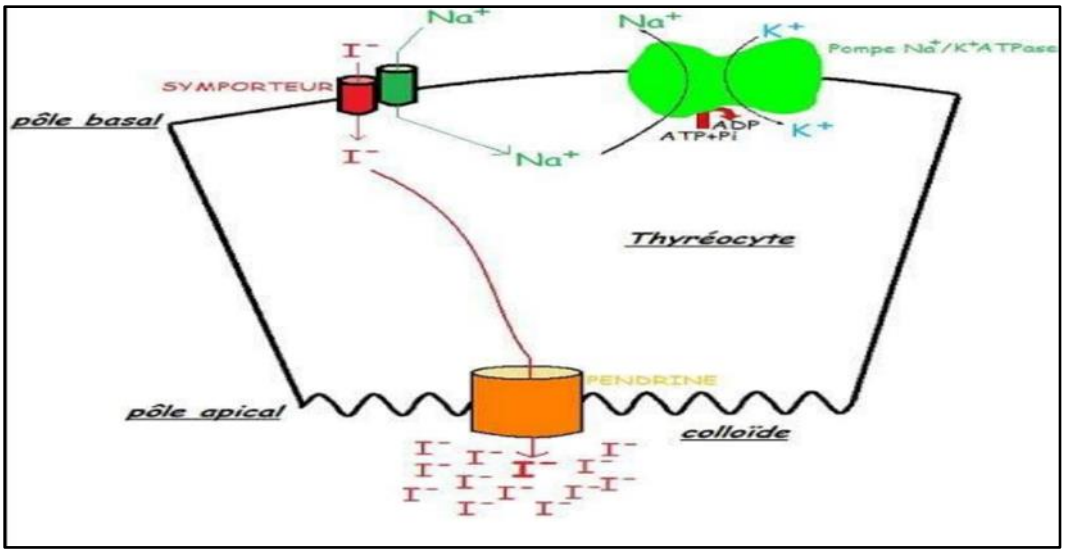


Figure 9 : Transport des ions iodures au travers du thyréocyte **(Edouard, 2010).**

b. Formation de la thyroglobuline:

La thyroglobuline, une glycoprotéine de 660 KDa, est le composant principal de la glande thyroïde. Elle est composée de deux chaînes polypeptidiques (330 KDa chacune) ; les résidus thyrosyls sont le site de fixation de l'iode. Pour la production des hormones T3 et T4. La synthèse a lieu au sein des polyribosomes. La glycosylation se produit dans l'appareil de Golgi. Elle est par la suite **(Gaillard, 2000).**

c. Oxydation de l'iodure et iodation de la thyroglobuline:

L'iodure, une fois absorbé par les thyréocytes, est transformé en I_2 (iode organique) par la thyroperoxydase en présence d'H_2O_2. L'iode se fixe alors sur les radicaux thyrosyls de la thyroglobuline (Tg) présente dans la colloïde, ce qui conduit à la production du mono-iodotyrosine (MIT). L'attachement d'un autre atome d'I2 produit la di-iodo-tyrosine (DIT) ; la TSH augmente la rapidité de l'organification de l'iode. Les antithyroïdiens synthétiques tels que le propylthiouracile et le carbimazole peuvent inhiber l'absorption de l'iode **(Willem, 2010).**

d. Couplage des iodotyrosines :

La thyroperoxydase, qui catalyse le couplage des résidus iodotyrosines, entre en contact avec les molécules de thyroglobuline iodotirosylée dans la colloïde. MIT + DIT = T3 (tri-iodothyronine) : elle est composée de trois atomes d'iode. En outre, il existe aussi la rT3 (réverse T3), une hormone biologiquement inactive dont la durée de vie est considérablement

plus courte, soit 24 heures. DIT + DIT = T4 (tétra-iodothyronine ou thyroxine) : il s'agit d'une pro-hormone ayant une durée de vie d'environ une semaine **(Gaborit, 2014).**

e. Stockage et sécrétion des hormones thyroïdiennes :

Ainsi, les hormones sont entreposées sur la Tg dans la colloïde. La Tg, fortement iodée et intégrée dans la cellule folliculaire par micro et macro pinocytose, voit les vésicules formées contenant de la substance colloïde fusionner par la suite avec les lysosomes. Les HT sont ensuite libérées par des ruptures protéolytiques de Tg effectuées par les enzymes lysosomiques et sont déversées dans la circulation systémique au pôle basolateral du thyréocyte **(Rousset *et al.*, 2015).**

1.1.2.3 Transport des hormones thyroïdiennes :

Les hormones seront déversées dans la circulation sanguine. On se souvient que ces hormones sont peu solubles dans l'eau, donc pour être véhiculées dans le sang. Ainsi, on observera une prédominance d'hormones liées à des protéines de transport d'origine hépatique. Les trois globulines majeures impliquées dans ce processus de transport sont : La Globuline liant la thyroxine (TBG) est spécifique et se lie à 75% de la T4 et T3. La Préalbumine liant la thyroxine (TBPA), de manière spécifique, se lie à 15% de la T4. L'Albumine, qui n'est pas spécifique, se lie à 10% de la T4 **(Gauchez, 2014).**

1.1.2.4 Métabolisme et élimination des hormones thyroïdiennes :

Le T4 peut être vu comme un moyen de stockage et de transport du T3, étant donné que c'est ce dernier qui exerce réellement une action au niveau cellulaire. La conversion de la T4 en T3 se produit par désiodation, un processus qui peut s'effectuer dans tous les tissus du corps. Néanmoins, les hépatocytes semblent posséder une aptitude supérieure à celle des autres cellules pour le processus de désiodation **(Yen, 2001)**. Seulement 20% de la T3 dans le sang provient de la thyroïde, tandis que les 80% restants seront produits à partir de la conversion de la T4 **(Boucai, 2024).**

Il existe deux méthodes pour effectuer la désiodation : Désiodation en position 5', correspondant à la voie 1, qui mène à la création de T3 actif. La désiodation en position 5, correspondant à la voie 2, conduit à la création de rT3 (ou reverse T3). Ce dernier est biologiquement inactif, car sa configuration spatiale l'empêche de se lier aux récepteurs spécifiques de la T3 **(Martin *et al.*, 2017).**

1.1.2.5 Mécanismes d'action des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes agissent en se liant à des récepteurs spécifiques (TR) de manière intranucléaire, en fonction des cellules visées. La T3, qui possède une affinité pour ces récepteurs nettement supérieure à celle de la T4. C'est pourquoi elle est considérée comme la forme active sur le plan métabolique. La réaction de la cellule à l'excitation thyroïdienne se déroulera en deux phases :

- **La réponse précoce :** liaison de T3 aux récepteurs (principalement TRα et TRβ), activation de gènes spécifiques qui favorisent la production de protéines primaires, lesquelles influenceront le reste du génome. Les récepteurs TRα activent de préférence les zones du génome qui contiennent des gènes codant pour des protéines principalement impliquées dans la fonction cardiaque. En revanche, les récepteurs β activent généralement des régions codant pour des protéines qui influencent le métabolisme **(Syme, 2007).**
- **La réponse secondaire (ou retardée) :** stimulation ou inhibition de la synthèse d'autres protéines par l'intervention des protéines primaires sur les gènes qui codent pour cette seconde groupe de protéines. Ainsi, il est évident que les HT, même après avoir été éliminées et donc indétectables, continueront à influencer le corps par l'intermédiaire de la réponse secondaire et des protéines générées lors de ce processus. Cet effet revêt une grande importance, car la persistance de l'effet de ces protéines peut subsister malgré une altération de la sécrétion thyroïdienne. Il est également possible que les HT se fixent à des récepteurs cytoplasmiques de faible affinité, mais cette interaction ne contribue qu'à maintenir un stock d'hormones à proximité de leur site d'action. Il est également possible de mentionner l'action potentielle des hormones T3 et T4 sur divers organites cytoplasmiques, tels que les mitochondries **(Syme, 2007)**.

1.1.2.6. Rôles des hormones thyroïdiennes :

En plus de l'expression variable des isoformes de TR dans différents tissus, le rôle de HT peut varier dans différents tissus. En effet, les innombrables effets d'une seule hormone sur tant de tissus différents sont surprenants et soulignent le rôle vital de l'HT dans la fonction cellulaire. Ainsi, en plus de son rôle dans le métabolisme des macronutriments et la consommation globale d'énergie et d'oxygène, HT régule également des fonctions importantes dans des tissus spécifiques**(Yen, 2001).**

a. Effets sur le développement :

Les cellules folliculaires thyroïdiennes fœtales acquièrent la capacité à concentrer l'iode et à synthétiser des hormones thyroïdiennes dès la 11e semaine de gestation. Préalablement, les besoins hormonaux du fœtus, notamment pour l'ontogenèse cérébrale, sont assurés par la production maternelle et le transport transplacentaire. Les hormones thyroïdiennes sont impliquées dans la croissance et la maturation fœtales **(Ryndak, 2010).**

b. Effets sur le métabolisme :

Les HT augmentent la consommation d'O_2 de tous les tissus métaboliquement actifs et développent ainsi une action calorigénique. Le métabolisme lipidique est modifié avec une diminution du LDL (Low Density Lipoprotein) cholestérol et du cholestérol total par augmentation de leur dégradation. Par ailleurs, la lipolyse est stimulée, entraînant une augmentation du taux d'acides gras libres. Elles ont un rôle hyperglycémiant par augmentation de l'absorption intestinale des glucides et de la production hépatique de glucose par modulation de la glycogénogenèse et glycogénolyse. Sur le plan protidique, on observe à la fois une stimulation de la synthèse et du catabolisme des protéines dont la résultante est une balance azotée négative en cas d'hyperthyroïdie **(Ryndak, 2010).**

c. Effet osseux :

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

retentissement osseux apparaissant plus en rapport avec la durée d'évolution de l'hyperthyroïdie que son intensité **(Ryndak, 2010).**

d. Effets cardiovasculaires :

Ils comprennent une accélération de la fréquence cardiaque (effet chronotrope), une augmentation de sa contractilité (effet inotrope), de la vitesse de conduction (effet dromotrope) et une accélération de la relaxation ventriculaire (effet lusitrope). Il en résulte une augmentation du débit cardiaque. S'y ajoutent des effets périphériques sous forme d'une diminution des résistances vasculaires par relâchement des muscles lisses **(Ryndak, 2010).**

e. Effets sur le muscle squelettique :

Une amyotrophie liée au catabolisme protidique peut être constatée dans des états d'hyperthyroïdie sévère **(Ryndak, 2010).**

f. Effets sur le système nerveux :

Les périodes fœtales et néonatales sont des périodes critiques pour le développement du système nerveux central durant lesquelles une concentration appropriée d'hormones thyroïdiennes est essentielle pour la maturation, la mise en place de connexions neuronales et la myélinisation. Un déficit hormonal durant cette étape cause des dommages sérieux à l'organisation structurale cérébrale qui ne pourront pas être corrigés par la suite par une hormonothérapie substitutive **(Ryndak, 2010).**

1.1.2.7. Régulation de la synthèse des hormones thyroïdiennes :

a. Axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien :

La fonction de la glande thyroïde est régulée par l'axe hypothalamo-hypophysaire (figure 10). La thyréotropthyrotropin (TRH) est produite dans l'hypothalamus, puis elle est libérée dans le circuit portal hypothalamo-hypophysaire. Elle se fixe ensuite à des récepteurs spécifiques situés sur les cellules thyréotropes de l'antéhypophyse, où elle stimule la transcription du gène de la TSH. La libération de TRH est rigoureusement contrôlée par la T3 libre (et la T4 libre une fois convertie en T3 au niveau hypothalamique), ce qui réduit le niveau d'ARNm de la TRH dans l'hypothalamus.

La TSH est libérée par les cellules thyréotropes hypophysaires, passe dans la circulation générale et va se lier à des récepteurs membranaires spécifiques au niveau des

cellules folliculaires de la thyroïde. La TSH active chaque phase de la production des hormones thyroïdiennes, depuis l'absorption de l'iode jusqu'à la sécrétion de T3 et T4.

L'exécution de l'action de la TSH est régulée par un rétrocontrôle négatif strict : les formes libres de T3 et T4 (suite à leur transformation hypophysaire en T3) diminuent la production hypophysaire de TSH. À l'inverse, si la concentration circulante de T3 et T4 baisse, la TSH s'intensifie.

La libération de la TSH se déroule selon un cycle circadien, marqué par un pic de sécrétion nocturne qui précède l'apparition du sommeil et semble ne pas être influencée par le rythme du cortisol ni par les niveaux plasmatiques de T3 et T4 **(Ader *et al.*, 2006).**

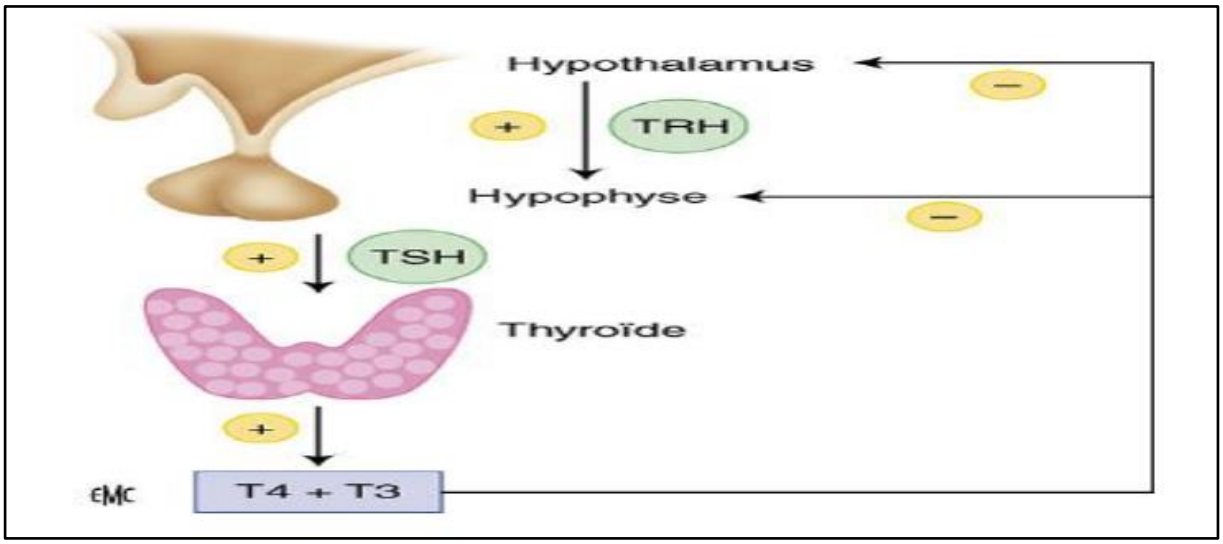


Figure 10 : Axe hypothalamus–hypophyse–thyroïde : rétrocontrôle négatif des hormonesthyroïdiennes **(Gauchez, 2014).**

b. Influence de la disponibilité en iode :

L'activité de la thyroïde est directement influencée de manière significative par l'iode minéral. Si l'apport en iodure est insuffisant ou excessif, la production hormonale est arrêtée **(Ader *et al.*, 2006).**

2. Différents types de dysthyroïdie :

2.1. L'hyperthyroïdie :

2.1.1. Définition de l'hyperthyroïdie :

L'hyperthyroïdie est un trouble caractérisé par une production excessive d'hormones thyroïdiennes (T3 et/ou T4), ce qui entraîne la thyrotoxicose **(Bouvenot *et al* ,1996).**

Il y a une catégorisation de l'hyperthyroïdie ; l'hyperthyroïdie subclinique est biologiquement définie par la présence, chez un patient qui ne présente pas de symptômes, d'un niveau de TSH inférieur à la normale, mais avec le maintien de niveaux normaux de T4 et T3. On parle d'hyperthyroïdie clinique (également nommée patente ou avérée) lorsqu'il y a une combinaison de symptômes cliniques distincts et d'anomalies biologiques (baisse de la TSH, augmentation de la T4 et/ou T3) **(Corvilain, 2012)**.

2.1.2. Épidémiologie de l'hyperthyroïdie :

L'hyperthyroïdie est une affection courante qui se manifeste cliniquement chez 0,5 % de la population. Cependant, 1 à 2 % des individus remplissent les critères biologiques pour sa définition. Ce chiffre peut atteindre 3 % chez les personnes de plus de 80 ans et il est important de noter qu'elle touche sept fois plus souvent les femmes que les hommes.

L'hyperthyroïdie subclinique touche moins de 2% des individus de plus de 60 ans, et la probabilité d'une progression vers une hyperthyroïdie clinique se situe entre 6 et 30% après un suivi d'un à quatre ans **(Vanderpump, 2011).**

2.1.3. Physiopathologie de l'hyperthyroïdie :

Dans l'hyperthyroïdie, la T3 sérique augmente généralement plus que la T4, probablement à cause de la sécrétion accrue de T3 ainsi que la conversion de T4 en T3 dans les tissus périphériques. Chez certains patients, seule la T3 est élevée (toxicose T3).

La toxicose T3 peut survenir dans l'un quelconque des troubles qui causent habituellement une hyperthyroïdie, dont la maladie de Graves-Basedow, le goitre multinodulaire et le nodule thyroïdien autonome solitaire. Si la toxicose T3 n'est pas traitée, le patient développe habituellement des anomalies biologiques typiques de l'hyperthyroïdie (c'est-à-dire, une augmentation de la T4 et de la captation de l'iode 123). Les différentes

formes de thyroïdites ont généralement une phase d'hyperthyroïdie suivie d'une phase d'hypothyroïdie **(Boucai, 2024).**

2.1.4. Signes cliniques de l'hyperthyroïdie :

a. Signes fonctionnels :

- État général : asthénie, fatigabilité, baisse du rendement scolaire ou professionnel ; amaigrissement, discordance entre un poids normal et une grande taille.
- Thermophobie, hypersudation, vasodilatation périphérique, peau chaude et moite.
- Hyperphagie, polydipsie.
- Accélération du transit intestinal, diarrhée motrice.
- Signes neuropsychiques : irritabilité, nervosité, agitation psychomotrice ; labilité de l'humeur, troubles de l'attention ; tremblements fins des extrémités, maladresse des mouvements ; troubles du sommeil.
- Chez les adolescentes pubères: troubles des règles variables (aménorrhée ménométrorragies, oligospanioménorrhée).
- Dépilation cutanée **(Ecochard, 2012).**

b. Signes d'examen clinique

- Accélération de la vitesse de croissance chez l'adolescent en cours de croissance.
- Signes cardio-vasculaires : tachycardie régulière sinusale, palpitations, dyspnée de repos, éréthisme cardiaque, souffles vasculaires, pouls hyperpulsatile.
- Amyotrophie prédominant aux racines, myasthénie proximale.
- Réflexes ostéotendineux vifs.
- Hypertension artérielle.
- Hyperthermie modérée.
- Gynécomastie chez le garçon.
- Palpation thyroïdienne à la recherche d'un goitre **(Ecochard, 2012).**

2.1.5. Étiologie de l'hyperthyroïdie :

Plusieurs facteurs peuvent déclencher l'hyperthyroïdie, le plus courant étant une maladie auto-immune connue sous le nom de maladie de Basedow. Il arrive très rarement que l'hyperthyroïdie soit causée par un dysfonctionnement de l'hypophyse, ce qui entraîne une

mauvaise régulation de la thyroïde dans cette situation. Il y a alors une production excessive d'hormones thyroïdiennes **(Philippe, 2009).**

a. Maladie de Basedow (ou maladie de Graves) :

La maladie de Basedow se caractérise par une hyperthyroïdie, un goitre homogène et fréquemment une ophtalmopathie.

Cette affection auto-immune, qui affecte principalement les femmes, est caractérisée par la présence d'anticorps anti-récepteur de la TSH (également appelés TRAK). Ces anticorps agissent en tant qu'agonistes du récepteur de la TSH : ils se fixent au récepteur de la TSH, ce qui entraîne une activation de la captation d'iode, une stimulation de la synthèse hormonale (hyperthyroïdie), une prolifération cellulaire (goitre) et une vascularisation accrue (aspect vasculaire du goitre, parfois avec un caractère soufflant) **(Philippe, 2009).**

b. Nodules thyroïdiens hypersécrétants :

Un nodule thyroïdien représente une hypertrophie localisée qui forme généralement une masse non maligne. L'apparition de nodules peut affecter le fonctionnement de la glande thyroïdienne. On n'a identifié aucun facteur de risque, et les individus concernés sont souvent dans l'ignorance de l'impact sur leur thyroïde. On fait la distinction entre les nodules froids et les nodules chauds : On désigne par « froids » les nodules qui, lors du diagnostic médical, ne retiennent pas l'iode radioactif, tandis que ceux qui absorbent presque la totalité de l'iode radioactif sont qualifiés de « chauds ». Ces derniers peuvent être hyperactifs et causer une hyperthyroïdie. C'est uniquement les nodules froids qui peuvent présenter un risque de cancer **(Brouet, 2011).**

c. Thyroïdites :

Une thyroïdite est une inflammation de la glande thyroïde pouvant entraîner un surplus d'hormones thyroïdiennes, et éventuellement des douleurs à la base du cou. On fait la distinction : La thyroïdite aiguë, une forme infectieuse de la maladie, touche principalement les enfants, les jeunes adultes ou les personnes immunodéprimées. Les germes, en particulier le staphylocoque, peuvent être de toute sorte et ils se manifestent par la présence d'un goitre empâté et douloureux **(Cases *et al*., 2000).**

La thyroïdite subaiguë Plusieurs conditions de nature diverse sont regroupées sous le terme de thyroïdite.Elle concerne principalement les femmes âgées de 20 à 50 ans et se manifeste par un gonflement douloureux de la glande **(Volpe, 1995).**

2.2. Hypothyroïdie :

2.2.1. Définition de l'hypothyroïdie :

L'hypothyroïdie correspond à une diminution de l'activité de la glande thyroïde et à une insuffisance de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes, principalement les hormones T3 et T4. Un taux faible de T4 associé à un taux élevé de TSH dénote une hypothyroïdie **(Benhaberou-Brun, 2014).**

2.2.2. Épidémiologie de l'hypothyroïdie :

L'hypothyroïdie est la maladie thyroïdienne la plus fréquente : on estime qu'elle touche environ 1 à 2 %. Elle survient principalement chez les femmes, avec une incidence qui augmente entre 35 et 60 ans. On estime qu'il y a environ 3,1 nouveaux cas d'hypothyroïdie par an pour 1000 femmes, là où, pour les hommes, l'estimation est de moins de 0,2 nouveaux cas par an **(Haute Autorité de Santé, 2023).**

2.2.3. Physiopathologie de l'hypothyroïdie :

Une hypothyroïdie peut être primaire : induite par une affection de la thyroïde. Secondaire : due à une affection de l'hypothalamus ou de l'hypophyse **(Boucai, 2024).**

L'hypothyroïdie primaire est due à une diminution de la sécrétion de T4 et de T3 par la thyroïde. Les taux sériques de T4 et de T3 sont bas et la TSH est augmentée. Aux États-Unis, la cause la plus fréquente est l'inflammation auto-immune. Elle résulte habituellement de la thyroïdite d'Hashimoto et est souvent associée à un goitre ferme, ou plus tard dans le processus de la maladie, avec une thyroïde rétrécie fibreuse peu ou pas fonctionnelle. La deuxième cause par fréquence est le traitement de l'hyperthyroïdie (hypothyroïdie post-thérapeutique), en particulier après traitement par l'iode radioactif ou chirurgie de l'hyperthyroïdie, du goitre ou du cancer de la thyroïde. L'hypothyroïdie en cas de surtraitement par propylthio-uracile, méthimazole, ou iode se résout après l'arrêt du traitement **(Boucai, 2024).**

Une hypothyroïdie secondaire se produit lorsque l'hypothalamus produit une quantité insuffisante de TRH ou quand l'hypophyse produit une quantité insuffisante de TSH. Parfois, la sécrétion insuffisante de TSH due à une sécrétion déficiente de TRH est appelée hypothyroïdie tertiaire **(Boucai, 2024).**

2.2.4 Signes cliniques de l'hypothyroïdie :

Les signes cliniques de l'hypothyroïdie sont souvent insidieux et non spécifiques, rendant le diagnostic parfois retardé. Ils incluent une fatigue chronique, une prise de poids inexpliquée, une intolérance au froid, une constipation, un ralentissement psychomoteur, une dépression, une sécheresse cutanée, une voix rauque, ainsi qu'un ralentissement du rythme cardiaque (bradycardie). Chez la femme, des troubles menstruels peuvent également être observés. À l'examen, la peau peut paraître froide, sèche, et les réflexes tendineux sont souvent retardés. L'intensité des symptômes dépend de la sévérité et de la durée de la carence hormonale **(Cooper et Biondi, 2012).**

2.2.5 Étiologie de l'hypothyroïdie :

- **Maladie auto-immune, la maladie de Hashimoto :**

C'est la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie. Le système immunitaire des personnes atteintes de cette maladie produit des anticorps qui détruisent la glande thyroïde. Les scientifiques pensent que c'est probablement dû à une combinaison de facteurs, génétiques et environnementaux.

- **Effet indésirable d'un traitement contre l'hyperthyroïdie :**

Les personnes souffrant d'hyperthyroïdie, car elles sont par exemple affectées par la maladie de Basedow ou par des nodules thyroïdiens hypersécrétant, sont souvent traitées pour ramener la fonction thyroïdienne à l'équilibre.

- **Ablation de la totalité ou d'une grande partie de la glande thyroïde :**

Cette opération est pratiquée dans le cadre d'un traitement pour une hyperthyroïdie ou un cancer de la thyroïde, et elle peut diminuer ou arrêter la production d'hormones. Dans ce cas, il est nécessaire de prendre des hormones thyroïdiennes à vie pour le bon fonctionnement du métabolisme.

- **Radiothérapie :**

Mise en œuvre pour traiter des cancers au niveau de la tête et du cou, elle peut affecter la glande thyroïde et provoquer une hypothyroïdie.

- **Prise de certains médicaments :**

En particulier le lithium, prescrit pour traiter certains troubles psychiatriques.

Plus rarement, l'hypothyroïdie peut avoir pour origine :

- **Maladie congénitale :** Certains nourrissons naissent sans glande thyroïde ou avec une glande thyroïde défectueuse.
- **Tumeur bénigne de l'hypophyse :** Qui empêche l'hypophyse de produire suffisamment de TSH **(Garber *et al*., 2012)**.

3. Traitement des dysthyroïdies :

Les traitements recommandés sont :

La lévothyroxine qui est le traitement de référence d'une hypothyroïdie avérée. En cas d'hypothyroïdie fruste, le traitement doit être discuté en prenant en compte le contexte clinique, le risque d'évolution et le ressenti du patient.

S'agissant de l'hyperthyroïdie, le traitement de première intention repose sur les antithyroïdiens de synthèse. Dans les cas particuliers de nodules sécrétant des hormones thyroïdiennes (goîtres, adénome toxique), le traitement de première intention est l'irathérapie. La chirurgie est le traitement de dernier recours **(Paitraud, 2023).**

PARTIE IV : DIABETE TYPE 2 ET DYSTHYROÏDIE

1. Rappel :

Le diabète sucré et les troubles de la thyroïde (DT) représentent les deux pathologies endocriniennes les plus fréquemment rencontrées en milieu clinique **(Hage *et al.*, 2011).**

Il existe une relation profonde sous-jacente entre le diabète sucré et la dysfonction thyroïdienne. Une pléthore d'études ont mis en évidence une série de dysfonctionnements biochimiques, génétiques et hormonaux complexes et entrelacés reflétant cette association pathophysiologique **(Wang, 2013).**

Le rôle de l'hyperthyroïdie dans le diabète a été étudié en 1927 par Coller et Huggins, prouvant l'association entre l'hyperthyroïdie et l'aggravation du diabète. Il a été démontré que l'ablation chirurgicale de parties de la glande thyroïde avait un effet bénéfique sur la restauration de la tolérance au glucose chez les patients hyperthyroïdiens souffrant de diabète coexistant **(Wang, 2013).**

2. Epidémiologie :

La prévalence des troubles thyroïdiens chez les diabétiques était de 13,4 %, avec une prévalence plus élevée (31,4 %) chez les femmes atteintes de diabète de type 2 que (6,9 %) chez les hommes atteints de diabète de type 2. Les patients atteints de diabète de type 2 étaient considérablement plus sujets aux troubles thyroïdiens **(Hussein et AbdElmageed, 2021).**

3. Relation entre le diabète type 2 et la dysthyroïdie :

Il a été démontré que le diabète et les troubles thyroïdiens s'influencent mutuellement, et des associations entre ces deux pathologies sont signalées depuis longtemps. D'une part, les hormones thyroïdiennes contribuent à la régulation du métabolisme glucidique et de la fonction pancréatique, et d'autre part, le diabète affecte les tests de la fonction thyroïdienne à des degrés variables **(Hage *et al.*, 2011).**

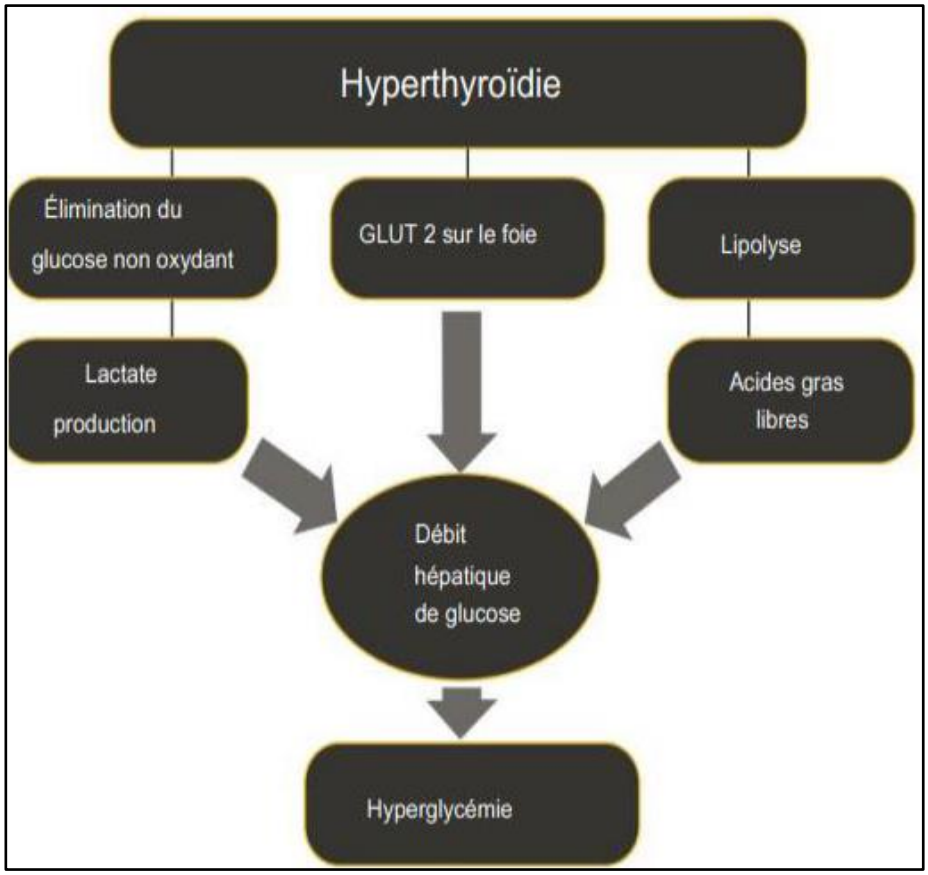
Le diabète influence la fonction de la thyroïde en modifiant le taux de thyréostimuline (TSH) et en perturbant la transformation de la thyroxine (T4) en triiodothyronine (T3) dans les tissus périphériques **(Nair *et al*., 2018).**

4. Effets des hormones thyroïdiennes sur le diabète type 2 :

La sécrétion d'insuline est directement régulée par les hormones de la thyroïde. Lors de l'hypothyroïdie, on note une réduction de la production d'insuline par les cellules bêta, provoquée par le glucose. Lors d'une hyperthyroïdie, les cellules bêta réagissent davantage au glucose ou aux catécholamines, et ce, du fait de l'accroissement de la quantité de cellules bêta. En outre, la clairance de l'insuline s'accroît lors d'une thyrotoxicose **(Wang, 2013)**.

4.1. En cas d'hyperthyroïdie :

L'augmentation de la production hépatique de glucose est la principale cause d'hyperinsulinémie, d'intolérance au glucose et de développement d'une insulinorésistance périphérique. La tolérance au glucose dans la thyrotoxicose est due à une production hépatique élevée de glucose associée à une glycogénolyse accrue. Ce phénomène est responsable de l'aggravation du diabète infraclinique et de l'hyperglycémie excessive dans le diabète de type 2. La thyrotoxicose peut également entraîner une acidocétose en raison de l'augmentation de l'activité lipolytique et de l'augmentation de la β-oxydation hépatique. Ce phénomène est illustré à la figure 11**(Wang, 2013).**



P5Figure 11 : Relation entre l'hyperthyroïdie et l'hyperglycémie via le métabolisme lipidique, le stress oxydatif et le dysfonctionnement hépatique **(Wang, 2013).**

4.2. En cas d'hypothyroïdie :

L'hypothyroïdie se manifeste par une absorption diminuée du glucose à travers le système digestif, associée à une concentration prolongée de glucose périphérique, une gluconéogenèse accrue, un ralentissement de la libération du glucose hépatique et une réduction de son élimination **(Brenta, 2011).**

Dans l'hypothyroïdie manifeste ou subclinique, la résistance à l'insuline entraîne une sécrétion d'insuline stimulée par le glucose. Dans l'hypothyroïdie subclinique, la diminution du taux de transport du glucose stimulé par l'insuline, causée par une expression perturbée de la translocation du gène du transporteur de glucose de type 2 (GLUT 2), peut entraîner une résistance à l'insuline. De plus, en raison de la réduction de la clairance rénale de l'insuline dans les états hypothyroïdiens, les besoins physiologiques en insuline sont diminués. Les états anorexiques dans l'hypothyroïdie peuvent également contribuer à une réduction de l'insuline dans cet état. Une dose accrue d'insuline est nécessaire pour améliorer l'hypothyroïdie, mais le

traitement doit être prudent en cas d'insuffisance surrénalienne ou hypophysaire. Ce phénomène est illustré à la figure 12 **(Wang, 2013).**

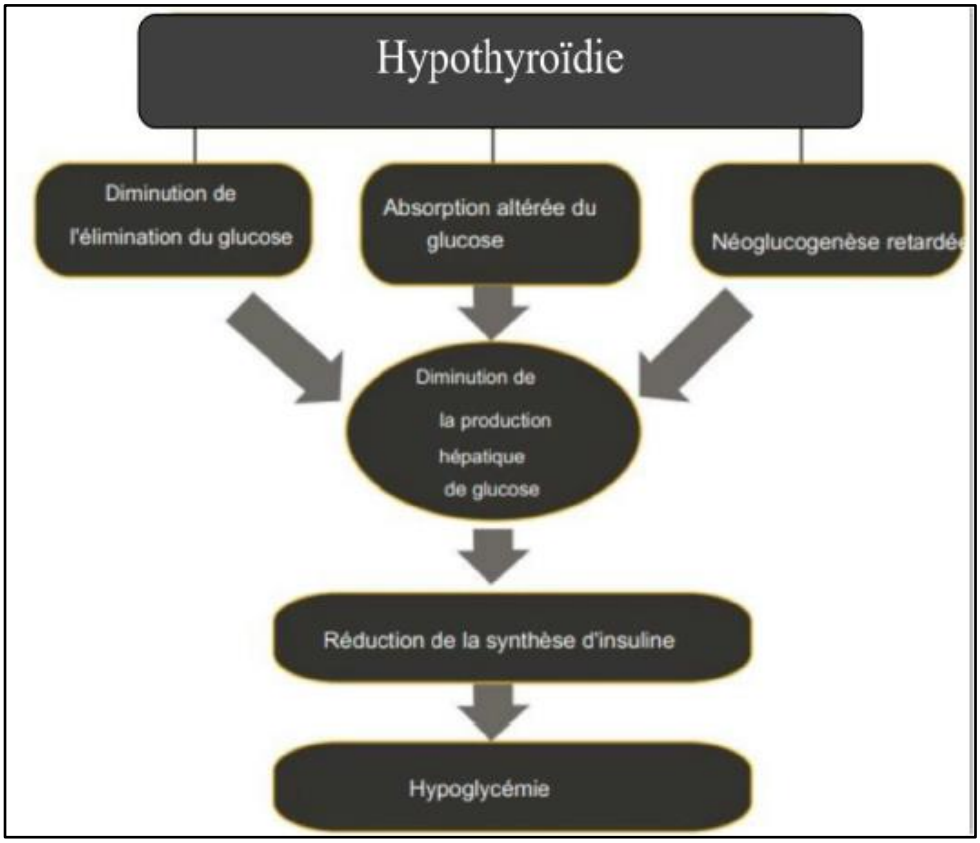


Figure 12 : Relation entre l'hypothyroïdie et l'hypoglycémie médiée par une synthèse réduite de l'insuline et une altération de la production hépatique de glucose **(Wang, 2013).**

5. Effets du diabète type 2 sur les hormones thyroïdiennes et les maladies thyroïdiennes :

Des altérations des hormones thyroïdiennes ont été décrites chez les patients diabétiques, en particulier ceux dont la glycémie est mal contrôlée. Chez ces patients, le pic nocturne de TSH est atténué, voire supprimé, et la réponse de la TSH à la TRH est altérée. Une diminution du taux de T3 a été observée chez des patients diabétiques non contrôlés. Cet état de faible T3 pourrait s'expliquer par une altération de la conversion périphérique de T4 en T3, qui se normalise avec l'amélioration du contrôle glycémique. Des taux élevés d'insuline circulante associés à une insulinorésistance ont montré un effet prolifératif sur le tissu thyroïdien, entraînant une augmentation de la taille de la thyroïde et une augmentation de la formation de nodules **(Hage *et al*., 2011).**

Cette observation révèle que l'instabilité de l'insuline est étroitement liée au trouble thyroïdien et est intervenue par une altération des cellules B **(Chen *et al*., 2010).**

6. Complications du diabète chez les patients présentant un trouble thyroïdien :

Le diabète représente le principal facteur de risque dans l'apparition des maladies cardiovasculaires. Son lien avec l'hypothyroïdie amplifie ce risque en raison de la relation entre l'hypothyroïdie et l'athérosclérose **(Chen *et al*., 2010).**

Chez les individus atteints d'hypothyroïdie, le risque de troubles cardiovasculaires peut croître par le biais de diverses interactions avec les indicateurs des maladies cardiovasculaires, tels que la dyslipidémie et l'hypertension artérielle. L'hypothyroïdie provoque une variation de la pression sanguine, une perturbation du métabolisme lipidique, une réduction de la contractilité cardiaque et une hausse de la résistance vasculaire. Ces transformations sont attribuées à l'atténuation de l'influence des hormones thyroïdiennes sur divers organes, tels que le cœur, le foie et les vaisseaux sanguins **(Eom *et al*., 2022).**

CHAPITRE II

MATERIELS ET METHODES

Matériel :

1. Objectif de l'étude :

Cette étude vise à atteindre les objectifs suivants :

- Évaluer la prévalence des dysfonctionnements thyroïdiens chez les patients atteints de diabète de type 2.
- Étudier l'association entre les dysfonctionnements thyroïdiens et les complications liées au diabète.

2. Région de l'étude :

Notre recherche a été réalisée au sein de la wilaya de Tébessa, qui se trouve à l'est du pays, à la frontière avec la Tunisie **(site web 1).** Elle est bordée au nord par la Wilaya de Souk Ahras, à l'est par la Tunisie, à l'ouest par les wilayas de Khenchela et d'Oum El Bouaghi, et au sud par la wilaya d'El Oued **(site web 2).** La wilaya de Tébessa couvre une superficie de 13878 km² et abrite une population de 781247 personnes, qui se répartissent sur 28 communes et 12 daïras **(site web 1).**

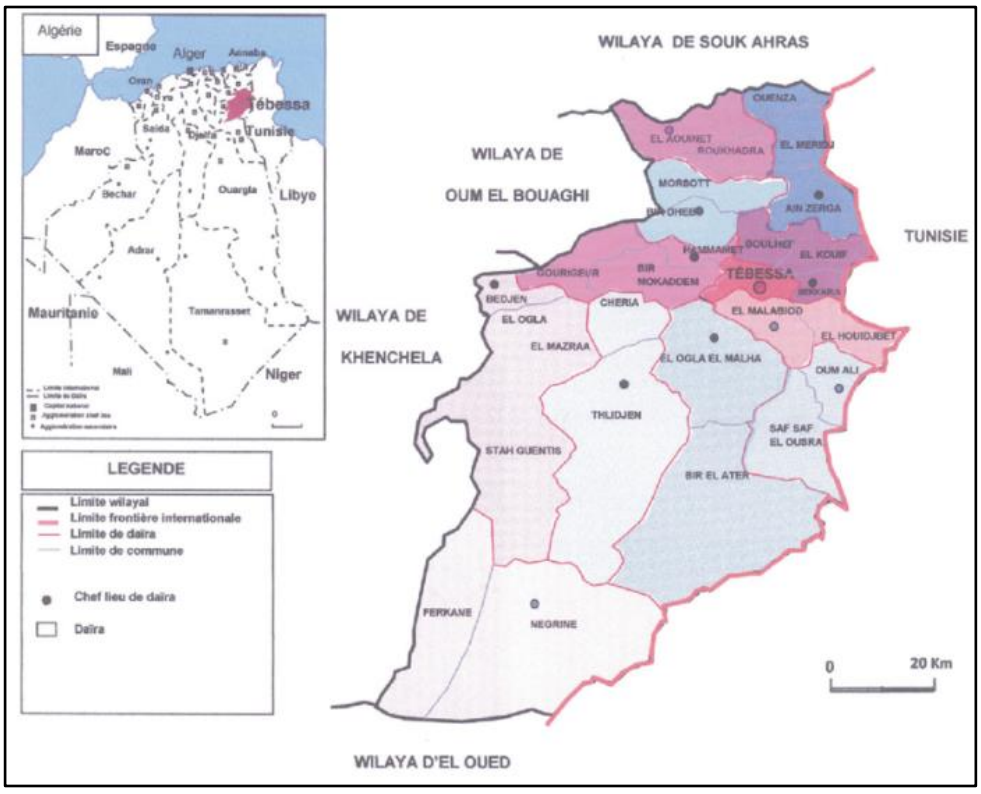


Figure 13 : Carte géographique de wilaya de Tébessa **(Boubir, 2012).**

3. Lieu et période d'étude :

Notre recherche a été réalisée à la Maison Diabétique-Cité Dokkan située dans la wilaya de Tébessa, du 9 février 2025 au 30 avril 2025.

4. Population d'étude :

Nous avons effectué une étude rétrospective sur 310 individus diagnostiqués avec le diabète de type 2, choisis au hasard dans la maison du diabète (Dokkan). Cette étude inclut des participants de sexe masculin et féminin (228 femmes et 82 hommes) de tous âges (de 24 à 89 ans). Sur ces participants, 141 étaient euthyroïdiens tandis que 169 montraient une dysfonction thyroïdienne.

4.1 Critère d'inclusion :

- ✓ Concernant le groupe souffrant de maladies : nous avons intégré toute personne présentant une anomalie thyroïdienne, qu'il s'agisse d'une hyperthyroïdie ou d'une hypothyroïdie.
- ✓ Pour le groupe sain euthyroïdie : nous avons intégré toute personne n'ayant pas de dysthyroïdie, une autre affection liée à la thyroïde et/ou une autre pathologie autre que le diabète.

4.2 Critères d'exclusion :

- ✓ Patients ayant déjà reçu un diagnostic de DT1.
- ✓ Les femmes enceintes.
- ✓ Patients non consentants.

5. Questionnaire :

Nous avons recueilli les informations et les données de chaque patient grâce à un questionnaire spécifiquement élaboré pour cette étude **(Annexe 1).**

Ce questionnaire comprend : le sexe, l'âge, le statut matrimonial, la profession, le niveau socioéconomique, le niveau d'études, les mesures anthropométriques (taille, poids, tour de taille, IMC), les analyses biochimiques (HbA1c, glycémie, TSH, T4, T3, etc.), la durée du

diabète, les complications liées au diabète, les types de dysfonctionnement thyroïdien, le type de traitement pour les deux pathologies, ainsi que les antécédents familiaux de diabète et de dysfonctionnement thyroïdien.

6. Difficultés rencontrées au cours de l'enquête :

Parmi les défis rencontrés lors de la collecte et de l'étude :

- Certains patients étaient pressés et n'avaient pas le temps de répondre.
- Quelques patients ne comprenaient pas notre objectif d'étude et refusent de répondre à certaines questions.
- D'autres avaient peur de donner des informations personnelles, même si on leur a expliqué que c'était confidentiel.
- Plusieurs personnes ont oublié des détails importants sur leur santé ou leur famille.
- Certains dossiers médicaux étaient incomplets ou difficiles à lire.

Méthodes :

1. Traitement des données :

1.1 Age :

Le groupe d'étude comprend des personnes diagnostiquées avec le diabète, qu'elles présentent ou non des troubles de la thyroïde, âgées de 24 à 89 ans. On a classé les tranches d'âge en 7 catégories.

Tableau 5 : Tranches d'âges de populations

Tranches d'âges	Groupes
21-30	1
31-40	2
41-50	3
51-60	4
61-70	5
71-80	6
>80	7

1.2 Sexe :

La population d'étude a été classifiée en fonction du sexe, masculin et féminin.

1.3 Poids, taille et tour de taille :

Chaque patient sondé a eu son poids, sa taille et son tour de taille mesurés à l'aide des équipements disponibles au sein de la maison du diabète.

1.4 Indice de Masse Corporelle (IMC) :

Constitue un outil couramment utilisé pour apprécier la relation entre le poids et la taille d'un individu. Il permet d'estimer indirectement la quantité de masse grasse corporelle et, par conséquent, d'évaluer les risques potentiels pour la santé liés à une surcharge pondérale ou à une insuffisance pondérale. Le calcul de l'IMC repose sur la formule suivante :

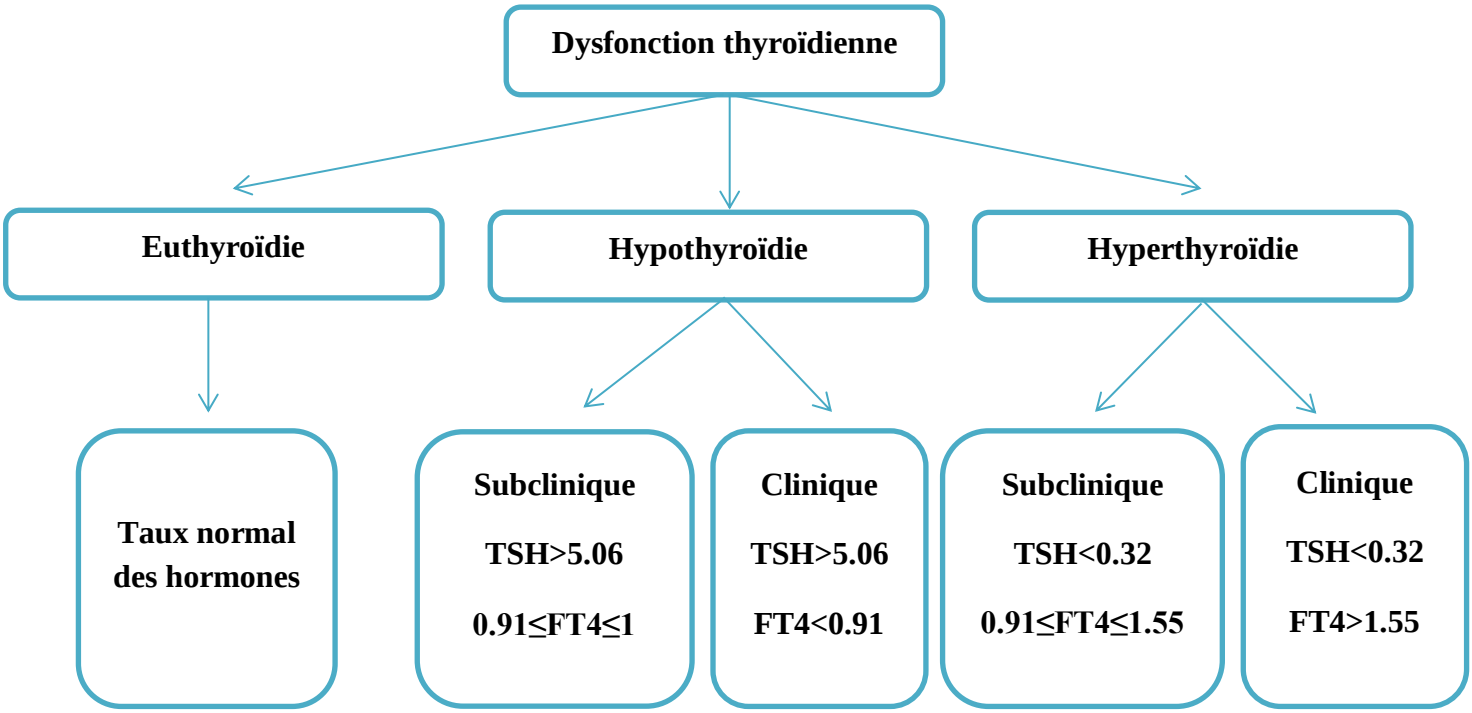
IMC = poids (kg) / taille² (m).

Tableau 6 : l'interprétation générale de l'IMC d'après l'**OMS, 2024**

IMC en (kg/m2)	Interprétation
18,5≤IMC≤ 24,9	Normale
25≤IMC≤29,9	Surpoids
IMC≥ 30	Obésité

1.5 Intervalles de classification de dysfonctionnement thyroïdien :

Les patients ont été classés en trois grands groupes ; euthyroide, hypothyroide et hyperthyroidie selon les valeurs des dosages des hormones thyroidiennes. Pour les groupes hyperthyroidie et hypothyroidie les deux sous classes clinique et subclinique ont été pris en considération pour la collecte des malade mais pas pour les comparaisons entre les groupes.



1.6 Antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien et de diabète de type 2 :

On a classé l'échantillon en fonction de la présence ou non d'antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien et/ou de diabète de type 2.

1.7 Identification des complications chroniques du diabète de type 2 :

Les complications diabétiques ont été relevées pour chaque patient et classées comme présentes ou absentes. Les principales complications étudiées comprenaient la rétinopathie, la néphropathie, la neuropathie, les maladies cardiovasculaires et les complications podologiques.

2. Analyse statistique :

Les données sur les variables continues telles que l'âge, la durée du diabète, l'IMC, l'HbA1c ont été exprimées en moyenne avec un écart-type. Les variables catégorielles comme la proportion de sujets ayant une dysfonction thyroïdienne, de l'obésité et des complications diabétiques ont été exprimées en pourcentage.

2.1 Logiciels utilisés :

- Dans le cadre de notre travail, nous avons eu recours au logiciel Excel 2010 pour la saisie et l'organisation des données.
- Les analyses statistiques et les calculs des valeurs ont été effectués à l'aide du logiciel SPSS version 20.

2.2 Les graphiques :

Les résultats ainsi que la représentation graphique de certaines données ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel 2007.

2.3 Tests utilisés :

- Les statistiques descriptives pour l'évaluation de la moyenne, l'écart-type.
- Le test de $\chi 2$ avec un seuil de signification $P<0.05$ a été utilisé pour analyser les variables qualitatives.

CHAPITRE III

RESULTAS

1. Caractéristiques démographiques et cliniques des participants à l'étude :

1.1 Age et sexe des participants à l'étude :

L'âge et le sexe des sujets inclus dans l'étude sont présentés dans le tableau 7. La majorité des sujets inclus dans l'étude étaient de sexe féminin (228 femmes), contre 82 hommes avec un sex ratio de 2.78 en faveur du sexe féminin.

En ce qui concerne l'âge, la plupart des participants sont âgés de 41 à 70 ans, constituant ainsi le groupe le plus affecté dans cette recherche. De manière plus spécifique, les groupes d'âge 61–70 ans (n = 103) et 51–60 ans (n = 97) représentent à eux seuls plus de la moitié des cas. Inversement, les tranches d'âge extrêmes comme 21-30 ans (n = 2) et plus de 80 ans (n = 6), étaient très peu représentées.

Tableau 7 : Répartition par âge et par sexe des participants à l'étude.

Nombre total des participants	**Homme**	**Femme**	**Sex ratio**
310	82	228	2.78
Age (années)			**n (%)**
21-30			2(0.64%)
31-40			17(5.48%)
41-50			43(13.87%)
51-60			97(31.29%)
61-70			103(33.22%)
71-80			42(13.54%)
>80			6(1.93%)

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

Un total de 310 participants a été inclus dans cette recherche. Le tableau 1 présente un récapitulatif des caractéristiques cliniques majeures de cette population. La moyenne de l'indice de masse corporelle (IMC) était de 29,07 ± 4,97 kg/m². Pour ce qui est de la maladie, les participants inclus dans l'étude présentaient une durée moyenne de diabète de 12,04 ± 7,62 ans. De plus, le taux moyen d'HbA1c était de 8,35 ± 1,74 % **(Tableau 8).**

Tableau 8 : Caractéristiques de base des participants à l'étude.

Paramètre	Moyenne	Ecart type
IMC (Kg/m²)	29,07	±4,97
Durée de diabète (années)	12,04	±7,62
HbA1c (%)	8,35	±1,74

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

Le tableau 9 présente les résultats des tests de la fonction thyroïdienne chez les sujets de l'étude. Plus de la moitié des patients (54,5 %) présentent une anomalie de la TSH, majoritairement une élévation compatible avec un hypothyroïdisme (clinique ou subclinique).

La plupart des sujets ont une T4/T3 dans la norme ; toutefois, 11,9 % présentent une T4/T3 basse évoquant un hypothyroïdisme franc. Les valeurs élevées sont rares : le hyperthyroïdisme est donc peu représenté dans cette cohorte.

Tableau 9 : Résultats des tests de la fonction thyroïdienne des participants à l'étude.

Paramètre n=310	Valeur normale	Valeur augmentée	Valeur diminuée
TSH	141 (45,5 %)	129 (41,6 %)	40 (12,9 %)
T4	252 (81,3 %)	21 (6,8 %)	37 (11,9 %)
T3	252 (81,3 %)	21 (6,8 %)	37 (11,9 %)

1.4. Répartition de la fonction thyroïdienne chez les patients diabétiques de type 2 :

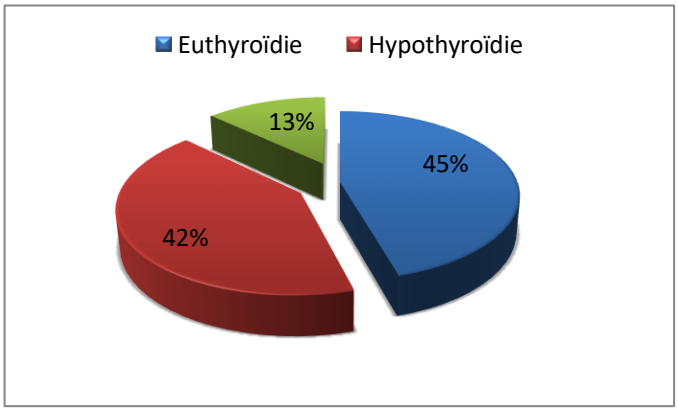


Figure 14 : Répartition de la fonction thyroïdienne chez les patients diabétiques de type 2.

Ce diagramme circulaire illustre la répartition des fonctions thyroïdiennes chez les patients atteints de diabète de type 2. On observe que 45 % des patients présentent une fonction thyroïdienne normale (Euthyroïdie), tandis que 42 % souffrent d'hypothyroïdie et 13% d'hyperthyroïdie. Ces résultats montrent une prévalence relativement élevée des dysfonctionnements thyroïdiens, en particulier de l'hypothyroïdie, chez les patients diabétiques de type 2 **(Figure 14).**

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

2.1 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon le sexe :

Le tableau 10 présente la répartition des troubles thyroïdiens selon le sexe chez les sujets étudiés. Parmi les patients atteints d'hypothyroïdie, 79,1 % sont des femmes, contre 20,9 % d'hommes. Une prédominance féminine est également observée dans les cas d'hyperthyroïdie (77,5 % de femmes contre 22,5 % d'hommes). Quant à l'euthyroïdie, 67,4 % des sujets concernés sont des femmes et 32,6 % des hommes.

Bien que la différence n'ait pas significative, cette distribution suggère une prévalence plus élevée des dysfonctionnements thyroïdiens chez les femmes.

Le ratio femme/homme est de 2.78 en euthyroïdie, mais il augmente remarquablement dans les dysfonctions thyroïdiennes : 3,78 en hypothyroïdie et 3,44 en hyperthyroïdie.

Tableau 10 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon le sexe.

Sexe	Euthyroïdie	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie	P
Homme	46(32,6 %)	27(20,9 %)	9(22,5 %)	0,12
Femme	95(67,4 %)	102(79,1 %)	31(77,5 %)	
Total	141	129	40	
Sex ratio	2.07	3.78	3.44	

2.2 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction de l'âge :

Le tableau 11 illustre la distribution des troubles thyroïdiens en fonction des tranches d'âge chez les participants à l'étude. La plupart des cas d'anomalies, qu'il s'agisse

d'hypothyroïdie ou d'hyperthyroïdie, se situent dans la tranche d'âge de 51 à 70 ans, tandis que les âges extrêmes (≤30 ans et >80 ans) sont nettement moins représentés.

Tableau 11 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction de l'âge.

Age (année)	Euthyroïdie	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie
21-30	2(1,4 %)	-	-
31-40	8(5,7 %)	6(4,7 %)	3(7,5 %)
41-50	17(12,1 %)	15(11,6 %)	11(27,5 %)
51-60	42(29,8 %)	43(33,3 %)	12(30 %)
61-70	49(34,8 %)	43(33,3 %)	11(27,5 %)
71-80	21(14,9 %)	18(14 %)	3(7,5 %)
>80	2(1,4 %)	4(3,1 %)	-

2.3. Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction de la durée du diabète :

Le tableau 12 met en évidence une tendance entre la durée du DT2 et la survenue d'un dysfonctionnement thyroïdien. Plus la durée du diabète est longue, plus la fréquence des anomalies thyroïdiennes augmente. En effet, 50,4 % des cas d'hypothyroïdie et 35 % des cas d'hyperthyroïdie concernent des patients diabétiques depuis plus de 10 ans. À l'inverse, les sujets ayant un diabète récent (≤ 5 ans) sont majoritairement en état d'euthyroïdie (21,3 %).

Les valeurs de P montrent une différence statistiquement significative entre la durée du diabète de type 2 et les troubles thyroïdiens. Une différence significative a été observée entre l'hypothyroïdie et l'euthyroïdie (P = 0,016) ainsi qu'entre l'hyperthyroïdie et l'euthyroïdie (P = 0,0274).

Tableau 12 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction de la durée du diabète.

Durée de DT2	Euthyroïdie	P	Hypothyroïdie	P	Hyperthyroïdie
1-5	30(21,3 %)		21(16,3 %)		13(32,5 %)
5-10	34(24,1 %)	0,016	43(33,3 %)	0,0274	13(32,5 %)
>10	77(54,6%)		65(50,4 %)		14(35 %)

2.4 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction du statut glycémique :

Le tableau 13 illustre la distribution des troubles thyroïdiens selon le taux d'HbA1c. Les anomalies thyroïdiennes (hypo- et hyperthyroïdie) sont observées dans toutes les catégories de contrôle glycémique, y compris chez les sujets bien équilibrés (HbA1c entre 6,5 et 7 %). Cependant, l'hyperthyroïdie semble légèrement plus fréquente chez les patients dont l'HbA1c dépasse 7 % (jusqu'à 30 % dans certaines classes), tandis que l'hypothyroïdie affiche une répartition relativement stable. Fait intéressant, la proportion d'euthyroïdie reste élevée, quelle que soit la tranche d'HbA1c.

Tableau 13 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction du statut glycémique.

HbA1c (%)	Euthyroïdie	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie	P
6,5-7	42(29,8 %)	38(29,5 %)	6(15 %)	0,09
7,1-8	35(24,8 %)	32(24,8 %)	12(30 %)	
8,1-9	19(13,5 %)	21(16,5 %)	10(25 %)	
>9	45(31,9 %)	38(29,5 %)	12(30 %)	

2.5 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon l'IMC :

Les résultats du tableau 14 ont montré une association entre l'IMC et le statut thyroïdien. Chez les patients en euthyroïdie, la majorité avaient un surpoids (41,1%), suivis par les patients avec un IMC normal (28,4%) et ceux en obésité (30,5%). Concernant les patients atteints d'hypothyroïdie, la proportion la plus élevée était observée chez les obèses

(46,5%), suivies des sujets en surpoids (39,5%), tandis que les patients avec un IMC normal étaient moins représentés (14,5%). Pour l'hyperthyroïdie, la répartition montre également une prédominance chez les patients en surpoids (42,5%), puis chez les obèses (35%), avec une proportion plus faible chez les sujets au poids normal (22,1%).

Tableau 14 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon l'IMC.

IMC	Euthyroïdie	Hypothyroïdie	p	Hyperthyroïdie	p
Normal	40 (28,4%)	8 (145%)	0,01	9 (22,1%)	0,57
Surpoids	58 (41,1%)	51 (39,5%)		17 (42,5%)	
Obèse	43 (30,5%)	60 (46,5%)		14 (35%)	

2.6 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien:

Les résultats du tableau 15 ont montré une association significative entre les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien et la présence de troubles thyroïdiens chez les patients diabétiques de type 2 (p=). En effet, 55 % des patients hypothyroïdiens et 55 % des patients hyperthyroïdiens avaient des antécédents familiaux, contre seulement 25,5 % dans le groupe euthyroïdien.

Tableau 15 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien

Antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien	Euthyroïdie	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie	p
Non	**105 (74,5%)**	**58 (45%)**	**18 (45%)**	**<0.0001**
Oui	**36 (25,5%)**	**71 (55%)**	**22 55%)**	

2.7 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon les antécédents familiaux de diabète de type 2 :

Dans le cadre de notre étude, nous avons analysé l'association entre les antécédents familiaux de diabète de type 2 (DT2) et la prévalence des dysfonctionnements thyroïdiens. Les résultats montrent une différence non statistiquement significative (p =0.73) entre les patients ayant ou non des antécédents familiaux de DT2. En effet, parmi les patients

présentant une hypothyroïdie, 82,9 % déclaraient des antécédents familiaux de DT2, contre seulement 17,1 % sans antécédents. De même, la majorité des cas d'hyperthyroïdie (85 %) et d'euthyroïdie (80,9 %) étaient également rapportés chez les sujets ayant des antécédents familiaux **(Tableau 16).**

Tableau 16 : Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon les antécédents familiaux de diabète de type 2

Antécédents familiaux de DT2	Euthyroïdie	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie	p
Non	27 (19,1%)	22 (17,1%)	6 (15%)	0,73
Oui	114 (80,9%)	107 (82,9%)	34 (85%)	

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 (tout types confondus) associées au diabète :

Le tableau 17 a montré que le taux de complications diabétiques était élevé dans les trois groupes, avec une prévalence plus élevée chez les patients euthyroïdes (68,1 %), en comparaison avec les patients hypothyroïdiens (50,4 %) et hyperthyroïdiens (50 %). En contrepartie, l'absence de complications était plus courante chez le groupe hypothyroïde (49,6 %), suivi du groupe hyperthyroïde (50 %) et du groupe euthyroïde (31,9 %) (p=0.001). Ces informations suggèrent que les complications diabétiques affectent tous les groupes, sans lien avec le statut thyroïdien.

Tableau 17 : Corrélation entre les différents états de la fonction thyroïdienne (euthyroïdie, hypothyroïdie subclinique et hypothyroïdie clinique) et les complications (tout types confondus) associées au diabète

Complication	Euthyroïdie	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie	p
non	45 (31,9%)	64 (49,6%)	20 (50%)	0,01
oui	96 (68,1%)	65 (50,4%)	20 (50%)	

3.1.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et les complications diabétiques chez les participants à l'étude :

Le tableau 18 examine la corrélation entre le moment du diagnostic de la dysthyroïdie (avant, après ou simultané au diabète) et la survenue des complications diabétiques. Une différence significative a été observée entre les groupes (p = 0,007). Le groupe « Avant » présente une proportion nettement plus faible de complications (31,6 %) par rapport aux groupes « Après » (53,6 %) et « Simultané » (41,7 %).

Tableau 18 : Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et les complications diabétiques chez les participants à l'étude.

Paramètre		Après	Avant	Simultané	P
complication	non	64 (46,4%)	13 (68,4%)	7 (58,3%)	0,007
	oui	74 (53,6%)	6 (31,6%)	5 (41,7%)	

3.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude :

3.2.1. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien (euthyroide, hypothyroide et hyperthyroide) et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude :

Le tableau 19 met en évidence la relation entre les dysfonctionnements thyroïdiens et la présence d'une néphropathie diabétique. Parmi les patients présentant une hypothyroïdie ou une hyperthyroïdie, la grande majorité ne souffraient pas de néphropathie (93,8 % et 92,5 % respectivement). De même, les sujets euthyroïdiens étaient majoritairement exempts de néphropathie (80,9 %).

Les valeurs de P indiquent une association statistiquement significative entre la présence de néphropathie diabétique et l'état de la fonction thyroïdienne, en particulier avec l'euthyroïdie. En effet, une différence significative a été observée entre l'euthyroïdie et l'hypothyroïdie (p = 0,005) ainsi qu'entre l'euthyroïdie et l'hyperthyroïdie (p = 0,0125).

Tableau 19 : Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude.

Paramètre		Euthyroïdie	Hypothyroïdie	P	Hyperthyroïdie	P
Néphropathie	**oui**	27(19,1 %)	8(6,2 %)	0,005	3(7,5 %)	0,0125
	non	114(80,9 %)	121(93,8 %)		37(92,5 %)	

3.2.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude :

L'analyse statistique à l'aide du test du Khi-deux a montré une différence significative entre les groupes (p = 0,0183), suggérant une association entre le moment de la dysthyroïdie et la survenue de la néphropathie. Le groupe « Avant » ne présente aucun cas de néphropathie, contrairement aux groupes « Après » (7,2 %) et « Simultané » (8,3 %) **(Tableau 20).**

Tableau 20 : Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude.

paramètre		Après	Avant	Simultané	P
Néphropathie	**non**	128 (92,8%)	19 (100%)	11 (91,7%)	0,0183
	oui	10 (7,2%)	0 (0%)	1 (8,3%)	

3.3. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude :

3.3.1. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien (euthyroide, hypothyroide et hyperthyroide) et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude :

Le tableau 21 explore la relation entre le type de fonction thyroïdienne (euthyroïdie, hypothyroïdie, hyperthyroïdie) et la présence de complications cardiovasculaires chez les

patients de l'étude. Sur un total de 310 participants, 46 présentaient des complications cardiovasculaires (soit 14,8 % de l'échantillon), tandis que 264 n'en présentaient pas. Parmi les patients atteints d'hypothyroïdie, seulement 11,6 % présentaient une atteinte cardiovasculaire, et ce taux est encore plus faible chez les hyperthyroïdiens (10%). Les euthyroïdiens, quant à eux, présentent un taux plus élevé de complications cardiovasculaires (19,1 %). La majorité des patients sans complications appartenaient aux groupes avec troubles thyroïdiens (88,4 % pour l'hypothyroïdie et 90 % pour l'hyperthyroïdie).

Cependant, l'analyse statistique réalisée à l'aide du test du Khi-deux n'a pas mis en évidence de différence significative entre le dysfonctionnement thyroïdien et les maladies cardiovasculaires (P= 0,7).

Tableau 21 : Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude.

Paramètre		**Euthyroïdie**	**Hypothyroïdie**	**P**	**Hyperthyroïdie**	**P**
Cardiovasculaire	**oui**	27(19,1 %)	15(11,6 %)	0,17	4(10 %)	0,07
	non	114(80,9 %)	114(88,4 %)		36(90 %)	

3.3.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude :

Les résultats ont révélé une différence hautement significative entre les groupes (p = 0,0003), indiquant une association probable entre le moment de la découverte de la dysthyroïdie et la survenue des complications cardiovasculaires. La majorité des complications cardiovasculaires est observée dans le groupe « Après » (11,6 %), suivi du groupe « Avant » (15,8 %), tandis qu'aucun cas n'a été enregistré dans le groupe « Simultané » **(Tableau 22).**

Tableau 22 : Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude.

paramètre		Après	Avant	Simultané	P
Cardiovasculaire	**non**	122 (88,4%)	16 (84,2%)	12 (100%)	0,0003
	oui	16 (11,6%)	3 (15,8%)	0 (0%)	

3.4. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude :

3.4.1. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien (euthyroide, hypothyroide et hyperthyroide) et la neuropathie chez les participants à l'étude :

L'association entre la neuropathie diabétique et les troubles de la thyroïde est examinée dans le tableau 23. La majorité des patients souffrant d'hypothyroïdie ou d'hyperthyroïdie ne présentent pas de neuropathie (85,3 % et 90 % respectivement), un taux similaire à celui observé chez les personnes euthyroïdiennes (85,8%).

Une association non significative de dysfonctionnement thyroïdien et la neuropathie diabétique (P=0,38).

Tableau 23 : Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude.

Paramètre		Euthyroïdie	Hypothyroïdie	P	Hyperthyroïdie	P
Neuropathie	**oui**	20(14,2 %)	19(14,7 %)	0,84	4(10 %)	0,38
	non	121(85,8 %)	110(85,3 %)		36(90 %)	

3.4.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et la neuropathie chez les participants à l'étude :

Les résultats ont montré une association significative entre le moment de survenue de la dysthyroïdie et la neuropathie diabétique (p = 0,0219). La neuropathie était présente chez 14,5 % des patients du groupe « Après », 5,3 % dans le groupe « Avant » et 16,7 % dans le groupe « Simultané » **(Tableau 24).**

Tableau 24 : Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude.

paramètre		Après	Avant	Simultané	P
Neuropathie	**non**	118 (85,5%)	18 (94,7%)	10 (83,3%)	0,0219
	oui	20 (14,5%)	1 (5,3%)	2 (16,7%)	

3.5. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude :

3.5.1. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien (euthyroide, hypothyroide et hyperthyroide) et la rétinopathie chez les participants à l'étude :

Le tableau 25 explore la prévalence des troubles thyroïdiens en fonction de la présence d'une rétinopathie diabétique. La répartition des cas d'euthyroïdie, d'hypothyroïdie et d'hyperthyroïdie est relativement similaire entre les sujets avec ou sans rétinopathie. Par exemple, 27,7 % des euthyroïdiens et 27,9 % des hypothyroïdiens présentent une rétinopathie, ce qui est proche des 25 % des hyperthyroïdiens atteints également.

Une association non significative de dysfonctionnement thyroïdien et la rétinopathie diabétique (P=0,63).

Tableau 25 : Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude.

Paramètre		Euthyroïdie	Hypothyroïdie	P	Hyperthyroïdie	P
Rétinopathie	**oui**	39(27,7 %)	36(27,1 %)	>0,99	10(25 %)	0,63
	non	102(27,3 %)	93(72,1 %)		30(75 %)	

3.5.2 Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et la rétinopathie chez les participants à l'étude :

L'étude n'a pas révélé de lien significatif entre l'apparition de la dysthyroïdie et la rétinopathie diabétique (p = 0,1162). La rétinopathie était observée chez 29% des patients du

groupe « Après », 21,1% dans le groupe « Avant » et 16,7% dans le groupe « Simultané » **(Tableau 26).**

Tableau 26 : Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude.

paramètre		Après	Avant	Simultané	P
Rétinopathie	**non**	98 (71%)	15 (78,9%)	10 (83,3%)	0,1162
	oui	40 (29%)	4 (21,1%)	2 (16,7%)	

3.6. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et l'ulcère du pied diabétique chez les participants à l'étude :

3.6.1. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien (euthyroide, hypothyroide et hyperthyroide) et l'ulcère du pied diabétique chez les participants à l'étude :

Le tableau 27 illustre la distribution des dysfonctionnements thyroïdiens selon la présence ou non d'un ulcère du pied chez les patients diabétiques. Il s'avère que la plupart des patients, indépendamment de leur état thyroïdien, n'avaient pas d'ulcère (88,7 % des euthyroïdiens, 91,5 % des hypothyroïdiens et 87,5 % des hyperthyroïdiens). L'incidence de l'ulcère est faible dans tous les groupes, sans différence significative à noter entre eux.

Il n'y a pas de lien significatif entre les troubles thyroïdiens et l'ulcère du pied diabétique (P=0,66).

Tableau 27 : Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et l'ulcère du pied diabétique chez les participants à l'étude.

Paramètre		Euthyroïdie	Hypothyroïdie	P	Hyperthyroïdie	P
Ulcère du pied	**oui**	16(11,3 %)	11(8,5 %)	0,46	5(12,5 %)	0,66
	non	125(88,7 %)	118(91,5 %)		35(87,5 %)	

3.6.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et l'ulcère du pied diabétique chez les participants à l'étude :

L'analyse statistique comparative révèle une différence significative entre le moment de survenue de la dysthyroïdie et la présence d'ulcère du pied (p = 0,0001). L'ulcère était observé chez 10,1 % des patients du groupe « Après », 0 % dans le groupe « Avant » et 16,7 % dans le groupe « Simultané » **(Tableau 28).**

Tableau 28 : Corrélation entre les groupes dysthyroïdie (avant, après, simultané) et l'ulcère du pied diabétique chez les participants à l'étude.

paramètre		Après	Avant	Simultané	P
Ulcère du pied	**non**	124 (89,9%)	19 (100%)	10 (83,3%)	0,0001
	oui	14 (10,1%)	0 (0%)	2 (16,7%)	

CHAPITRE IV

Discussion

Le diabète sucré de type 2 ainsi que les dysfonctionnements thyroïdiens représentent deux affections endocriniennes fréquentes, souvent intriquées sur le plan physiopathologique. Dans cette étude, nous avons cherché non seulement à déterminer la prévalence des dysfonctionnements thyroïdiens chez les patients atteints de DT2, mais également à analyser les liens potentiels entre ces troubles et l'apparition de complications diabétiques**.**

L'étude a été menée dans la wilaya de Tébessa entre le 09 février et le 30 avril 2025**,** sur un total de 310 patients diabétiques. L'échantillon présentait une nette prédominance féminine, avec 228 femmes (73,5 %) contre 82 hommes (26,5 %)**,** âgés de 24 à 89 ans**.**

Afin de mieux cerner les facteurs associés aux altérations thyroïdiennes et aux complications du diabète, plusieurs variables ont été prises en compte, notamment le sexe, l'âge, l'indice de masse corporelle (IMC), la durée du diabète, le taux d'HbA1c (%), ainsi que la présence ou l'absence de complications diabétiques.

1. Répartition de l'échantillon par les caractéristiques de base des participants à l'étude :

Dans notre étude, la répartition des patients atteints de diabète de type 2 montre une nette prédominance féminine avec 228 femmes (73,5%) contre 82 hommes (26,5%).

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par **Papazafiropoulou, 2010**, où la proportion de femmes était également plus élevée, suggérant que les femmes diabétiques sont plus susceptibles de développer des troubles thyroïdiens. En revanche, une étude plus récente publiée par **Zhu *et al.*, 2019** a révélé des résultats inverses, avec une prévalence masculine plus élevée chez les patients diabétiques.

L'examen de notre échantillon indique que la plupart des participants à notre recherche se trouvent dans la catégorie d'âge de 61-70 ans (33,2 %), suivie de près par celle de 51-60 ans (31,3 %). Ce constat indique que le trouble thyroïdien chez les individus souffrant de diabète de type 2 est particulièrement courant chez ceux âgés de plus de 50 ans. Ceci est cohérent avec le profil physiopathologique du diabète de type 2, qui s'intensifie avec l'âge.

Une étude menée en Chine par **Zhu *et al.*, 2019** a évalué la prévalence des dysfonctionnements thyroïdiens chez des patients âgés atteints de DT2. Les résultats ont montré une prévalence globale de 23,79 % de dysfonctionnements thyroïdiens, avec une

moyenne d'âge des participants de 71 ans. Notamment, 72 % des patients avaient plus de 65 ans. De même, **Mehalingam *et al.*, 2020** ont rapporté que la majorité des patients diabétiques inclus dans leur étude appartenaient à la tranche d'âge de 41 à 70 ans. À l'inverse, une étude réalisée par **Mukherjee, 2015** a révélé une prévalence significativement plus élevée du dysfonctionnement thyroïdien chez les patients diabétiques de type 2 âgés de moins de 40 ans, soulignant que ce trouble n'est pas exclusivement lié au vieillissement.

Dans notre étude, l'IMC moyen des participants atteints de DT2 était de 29,07 ± 4,97 kg/m², indiquant une prévalence élevée du surpoids, à la limite de l'obésité. Ce constat est en accord avec les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) qui classifient un IMC ≥ 25 kg/m² comme surpoids et ≥ 30 kg/m² comme obésité. Ces résultats corroborent ceux de l'étude de **Jali *et al.*, 2017** qui ont rapporté une prévalence significative de l'obésité chez les patients diabétiques de type 2. D'autres études confirment cette tendance. A titre d'exemple, en Turquie, **Sonmez *et al.*, 2019** a montré que 47,9 % des patients diabétiques de type 2 étaient obèses, et 11,1 % présentaient une obésité sévère.

En revanche, certaines études montrent que les dysfonctionnements thyroïdiens et le diabète peuvent coexister même chez les individus ayant un IMC normal. Une étude de cohorte menée en Allemagne par **Sarabhai et Kostev, 2024**, a révélé que l'incidence du DT2 était plus élevée chez les personnes ayant des troubles thyroïdiens, indépendamment de leur poids corporel. De plus, **Meng *et al.*, 2021** ont confirmé une association significative entre le DT2 et les troubles thyroïdiens, y compris chez les sujets normo-pondéraux.

Au cours de notre recherche, la durée moyenne du diabète était de 12,04 ± 7,62 ans, ce qui reflète une population relativement avancée dans l'évolution de la maladie. Cette durée prolongée est préoccupante, car elle est associée à un risque accru de complications microvasculaires et macrovasculaires. Ces résultats concordent avec plusieurs travaux ayant montré qu'une durée plus longue du diabète est significativement associée à une fréquence plus élevée de dysfonctionnements thyroïdiens. **Ogbonna et al., 2019** a rapporté que les patients atteints de DT2 depuis plus de 5 ans avaient 3,3 fois plus de risque de développer un trouble thyroïdien. Ces conclusions sont étayées par la recherche **Al-Geffari *et al.*, 2013**, qui ont noté que les patients atteints de diabète depuis plus de 10 ans avaient une propension nettement plus élevée à développer un trouble thyroïdien, par rapport à ceux diagnostiqués plus récemment. En revanche, **Díez et al., 2011** n'ont pas observé de relation significative entre la durée du diabète et les anomalies thyroïdiennes.

En ce qui concerne le taux moyen l'hémoglobine glyquée d'HbA1c, elle est de 8,35 ± 1,74 % ce qui dépasse la cible recommandée de <7 %. Ce niveau élevé suggère un contrôle glycémique sous-optimal, exposant les patients à un risque accru de complications diabétiques. Ceci est similaire à une étude réalisée par **Al-Geffari *et al.*, 2013,** qui a montré que les patients avec une HbA1c ≥ 8 % avaient une prévalence plus élevée d'hypothyroïdie subclinique. **Jali *et al.*, 2017,** ont également révélé que les patients atteints de diabète de type 2 présentant un mauvais contrôle glycémique (HbA1c élevé) avaient une fréquence plus élevée de dysfonctionnements thyroïdiens (27,9 %) comparativement à ceux ayant un bon contrôle glycémique (14,7 %). À l'opposé, **Sharma *et al.*, 2020,** n'ont pas établi de relation statistiquement significative entre un mauvais contrôle glycémique et les dysfonctionnements thyroïdiens chez les patients diabétiques.

Les résultats de notre étude ont révélé qu'une proportion importante des patients diabétiques de type 2 (54,5 %) présentent une anomalie de la TSH, avec une prédominance des valeurs élevées (41,6 %) suggérant un hypothyroïdisme, qu'il soit clinique ou subclinique. De plus, bien que la majorité des participants aient des niveaux de T4 et T3 dans la norme (81,3 %), 11,9 % présentent des concentrations diminuées, compatibles avec un hypothyroïdisme clinique. En revanche, les valeurs élevées de T4 et T3, suggérant un hyperthyroïdisme clinique, sont rares dans notre cohorte.

Ces observations sont cohérentes avec les résultats rapportés par **Díez *et al.*, 2011**, qui ont également montré une prévalence accrue de l'hypothyroïdisme subclinique chez les patients atteints de diabète de type 2, en particulier chez les femmes et les personnes âgées. De même, **Bukhari *et al.*, 2022** ont constaté que l'hypothyroïdie subclinique (17,4 %) est le trouble thyroïdien le plus fréquemment associé au diabète, suivie par l'hypothyroïdie clinique (8,5 %), l'hyperthyroïdie clinique (5,0 %) et l'hyperthyroïdie subclinique (6,0 %). Contrairement à notre étude, une étude réalisée par **Farmanullah *et al.*, 2025** a rapporté une fréquence plus importante de l'hyperthyroïdie (14,54 %) par rapport à l'hypothyroïdie (5,46 %) dans la même population. Ce résultat met en évidence un profil différent de dysfonctionnement thyroïdien, suggérant que l'hyperthyroïdie pourrait être plus prédominante que l'hypothyroïdie chez certains patients diabétiques.

Nos observations indiquent une proportion considérable de dysthyroïdiens au sein de la population atteinte de diabète de type 2 (55%), ce qui illustre le lien étroit entre ces deux

troubles endocriniens. Le taux d'hypothyroïdiens (42%) est supérieur à celui des hyperthyroïdiens (13%). Nos recherches présentent des résultats comparables à ceux de diverses études, telles que celles de **Demitrost et Ranabir, 2012** et **Díez *et al*., 2011.**

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

2.1 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon le sexe :

Les résultats ont montré une prédominance féminine dans toutes les catégories de dysfonctionnement thyroïdien. Parmi les patients atteints d'hypothyroïdie, 79,1 % étaient des femmes contre 20,9 % d'hommes. De même, 77,5 % des cas d'hyperthyroïdie concernaient des femmes. Même en situation d'euthyroïdie, les femmes restaient majoritaires (67,4 %). Nos résultats sont cohérents avec **Bukhari *et al.,* 2022** qui montrent que 63 femmes atteintes de DT2 ont un dysfonctionnement thyroïdien. De même, **Ogbonna *et al.,* 2019** montrent que les femmes atteintes de DT2 ont 3,8 fois plus de risque de développer un dysfonctionnement thyroïdien que les hommes. Cependant, d'autres recherches ont rapporté d'autres résultats. L'étude de **Udiong *et al*., 2007,** a révélé que la prévalence de l'hypothyroïdie était plus élevée chez les femmes (16,8 %) que chez les hommes (9,9 %), tandis que l'hyperthyroïdie était plus élevée chez les hommes (11 %) que chez les femmes (8 %).

Cela est peut être dû à l'influence de l'hormone œstrogène qui favorise la croissance des hormones thyroïdiennes, en particulier la thyroxine, précurseur de HT. Les niveaux d'œstrogène varient à différentes phases de la vie d'une femme. Cependant, pendant la menstruation, la TSH joue un rôle dans la régulation du cycle menstruel féminin en contrôlant la sécrétion d'hormones thyroïdiennes. Ainsi que, pendant la grossesse, des déséquilibres dans les niveaux de TSH et de thyroïde peuvent provoquer une surproduction de prolactine, compliquant ainsi le processus de conception. Des niveaux bas d'hormones thyroïdiennes peuvent perturber la libération d'un ovule par l'ovaire (processus d'ovulation), ce qui peut affecter la fertilité **Brown *et al.,* 2023.**

2.2 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction de l'âge :

Nos résultats révèlent une prévalence accrue des dysfonctionnements thyroïdiens, en particulier de l'hypothyroïdie, chez les patients diabétiques de type 2 âgés de 51 à 70 ans, avec une fréquence de 33,3 % dans les deux tranches d'âge. Ce constat soutient l'hypothèse selon laquelle le vieillissement constitue un facteur de risque pour les anomalies thyroïdiennes

chez les diabétiques, en raison des modifications immuno-endocriniennes liées à l'âge et de la durée d'exposition aux effets du diabète mal contrôlé. Cette observation est corroborée par plusieurs études. Par exemple, une étude menée au Pakistan par **Bukhari *et al.*, 2022** a révélé que la majorité des cas d'hypothyroïdie clinique, d'hyperthyroïdie et d'hyperthyroïdie subclinique chez les patients diabétiques étaient concentrés dans la tranche d'âge de 56 à 65 ans. De même, **Demitrost et Ranabir, 2012** ont rapporté qu'une prévalence de l'hypothyroïdie est assez élevée chez les patients atteints de diabète de type 2 de plus de 45ans.

En revanche, certaines études vont à l'encontre de ces résultats. **Mukherjee, 2015** a observé une prévalence plus élevée des dysfonctionnements thyroïdiens chez les jeunes adultes diabétiques, suggérant que ces troubles peuvent survenir indépendamment de l'âge.

2.3. Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction de la durée du diabète :

Les résultats indiquent une association statistiquement significative entre la durée du DT2 et le dysfonctionnement thyroïdien (P= 0,0165). Les données ont montré que : La prévalence de l'hypothyroïdie augmente avec la durée du DT2, atteignant 50,4 % chez les patients diabétiques depuis plus de 10 ans. De même, la prévalence de l'hyperthyroïdie était relativement élevée chez les patients dont la durée du diabète dépassait 10 ans (35 %). Ces résultats suggèrent un lien entre la durée du DT2 et l'altération progressive de la fonction thyroïdienne, justifiant un dépistage précoce, notamment à partir de 5 ans d'évolution.

Plusieurs études ont suggéré l'existence d'un lien entre la durée du diabète de type 2 et la survenue de dysfonctionnements thyroïdiens. Parmi elles, **Hadgu *et al.*, 2024,** a identifié la durée du diabète supérieure à 5 ans comme un facteur associé significatif à la DT2, suggérant que le risque de dysfonction thyroïdienne augmente avec la durée du diabète. De même, **Elgazar *et al.*, 2019** ont confirmé cette association en mettant en évidence une prévalence plus élevée des troubles thyroïdiens chez les patients ayant un diabète ancien. À l'inverse, d'autres travaux comme ceux de **Sharma *et al.*, 2020** et de **Jali *et al.*, 2017** n'ont pas trouvé de corrélation significative entre la durée du diabète et les anomalies de la fonction thyroïdienne.

2.4 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude en fonction du statut glycémique :

Nos données montrent une prédominance de taux d'HbA1c élevés (> 9 %) chez l'ensemble des patients, indépendamment du statut thyroïdien. Cette observation indique une association entre les dysfonctionnements thyroïdiens (hypo- et hyperthyroïdie) et un déséquilibre glycémique chez les patients diabétiques de type 2. Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent expliquer cela. L'hypothyroïdie est connue pour réduire la clairance du glucose et induire une résistance à l'insuline, tandis que l'hyperthyroïdie accélère la production hépatique de glucose et réduit la sensibilité à l'insuline, contribuant ainsi à une élévation de l'HbA1c.

Elgazar *et al.*, 2019 et **Hadgu *et al.*, 2024,** ont rapporté dans leur étude que la dysthyroïdie chez les patients diabétiques de type 2 est associée à des taux d'HbA1c significativement plus élevés. Par contre, **Papazafiropoulou, 2010** et **Sharma *et al.*, 2020** n'ont pas observé de différence marquée de l'HbA1c entre les patients diabétiques euthyroïdiens et ceux présentant une dysthyroïdie.

2.5 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon l'IMC :

Nos résultats indiquent une association entre l'IMC et les troubles de la thyroïde. L'hypothyroïdie apparaît plus fréquente chez les individus obèses (46,5 %) par rapport à ceux ayant un poids normal (14,5 %). De même, l'hyperthyroïdie est plus représentée chez les personnes en surpoids (42,5 %) et obèses (35 %) que chez les sujets de poids normal (22,1 %). À l'inverse, l'euthyroïdie est plus courante chez les individus ayant un IMC normal. Ces observations peuvent s'expliquer par plusieurs mécanismes physiopathologiques. Pour les individus souffrant d'hypothyroïdie : Si leur thyroïde ne fonctionne pas de manière optimale, cela peut nuire à la capacité corporelle à brûler des calories, ce qui peut entraîner une prise de poids. Ceci est en partie attribuable à la baisse du métabolisme de base, qui cause une réduction de la consommation calorique corporelle. Pour les individus souffrant d'hyperthyroïdie : l'hyperthyroïdie accélère le métabolisme de l'organisme. Cela provoque une diminution de la masse corporelle **(Santé Turquie, 2023).**

Plusieurs études ont mis en évidence une association entre le dysfonctionnement thyroïdien et l'IMC chez les patients atteints de diabète de type 2. Selon **Al-Geffari *et al.*, 2013** et **Mehalingam *et al.*, 2020** la prévalence des troubles thyroïdiens, en particulier

l'hypothyroïdie, était significativement plus élevée chez les sujets en surpoids ou obèses comparés à ceux ayant un IMC normal. En revanche, **Benzian *et al.*, 2017**, ont montré que IMC n'est pas significativement associé à la dysfonction thyroïdienne chez les diabétiques de type 2.

2.6 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien:

L'analyse des résultats a révélé une association significative entre les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien et la survenue de troubles thyroïdiens chez les patients atteints de diabète de type 2. En effet, une proportion plus élevée de patients hypothyroïdiens et hyperthyroïdiens rapportaient des antécédents familiaux positifs comparativement au groupe euthyroïdien, ce qui suggère un rôle possible de la prédisposition génétique ou de facteurs environnementaux partagés au sein des familles. Ces résultats sont en accord avec plusieurs travaux antérieurs. Par exemple, Bukhari et al., 2022 ont révélé que les patients diabétiques ayant un antécédent familial positif de maladie thyroïdienne présentaient un risque significativement plus élevé de développer un dysfonctionnement thyroïdien, suggérant ainsi l'implication d'un facteur génétique dans la genèse de ces troubles. De même, Al-Geffari et al., 2013 ont confirmé cette association en montrant que l'historique familial constituait un facteur de risque important, notamment chez les femmes, pour le développement des dysfonctionnements thyroïdiens dans le contexte du diabète de type 2. Ces données soutiennent l'importance de la prise en compte du terrain familial dans le dépistage et le suivi endocrinien des patients diabétiques.

2.7 Dysfonctionnement thyroïdien chez les sujets de l'étude selon les antécédents familiaux de diabète de type 2 :

Dans le cadre de notre étude, nous avons analysé l'association entre les antécédents familiaux de DT2 et les différents profils thyroïdiens (euthyroïdie, hypothyroïdie, hyperthyroïdie). Les résultats présentés dans le tableau indiquent que la majorité des patients présentant un dysfonctionnement thyroïdien (hypothyroïdie ou hyperthyroïdie) avaient des antécédents familiaux de DT2, respectivement 82,9 % et 85 %. De même, 80,9 % des patients euthyroïdiens appartenaient également à ce groupe. Toutefois, l'analyse statistique montre que ces différences ne sont pas significatives ($p > 0,05$), suggérant l'absence de lien robuste entre les antécédents familiaux de DT2 et les altérations de la fonction thyroïdienne dans notre

population. Ces résultats sont en accord avec plusieurs études. **Papazafiropoulou, 2010** n'ont pas retrouvé d'association significative entre les antécédents familiaux de DT2 et les troubles thyroïdiens, mettant plutôt en avant le rôle de facteurs extrinsèques tels que le mode de vie, l'alimentation ou l'environnement. En revanche, certaines études, comme celle de **Chen *et al.*, 2019** ont mis en évidence une prévalence accrue de dysfonctionnements thyroïdiens chez les sujets atteints de diabète avec antécédents familiaux, suggérant l'implication de facteurs héréditaires.

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 :

Notre résultat met en évidence une corrélation significative entre le moment du diagnostic de la dysthyroïdie (avant, après ou simultané au diabète) et la présence de complications diabétiques ($p = 0,007$). Chez les patients ayant développé une dysthyroïdie après le diabète, 53,6 % présentaient des complications. Pour ceux ayant une dysthyroïdie avant le diabète, ce taux descend à 31,6 %. Enfin, chez les patients dont les deux pathologies sont apparues simultanément, 41,7 % ont présenté des complications. Les complications sont plus fréquentes lorsque la dysthyroïdie survient après le diabète, ce qui suggère un lien de causalité ou d'aggravation entre les deux pathologies. Ces résultats suggèrent que la survenue tardive d'un dysfonctionnement thyroïdien après le diabète de type 2 est associée à un risque plus élevé de complications. Plusieurs travaux de recherche ont exploré cette relation entre dysthyroïdie et complications du diabète, bien que peu aient spécifiquement étudié le moment propice de l'apparition de la dysthyroïdie.

L'étude de **Zhang *et al.*, 2020** a montré que l'hypothyroïdie était significativement associée à un risque accru de complications chez les patients atteints de diabète de type2. **Hadgu *et al.*, 2024** ont également mis en évidence une tendance vers une augmentation des complications diabétiques en cas de dysthyroïdie. Néanmoins, certaines études n'ont pas trouvé de lien significatif entre la dysthyroïdie et les complications du diabète, telles que celles de **Lamichhnae *et al.*, 2024** et de **Mehalingam *et al.*, 2020.**

3.2. Corrélation entre les groupes dysthyroïdie et la néphropathie diabétique chez les participants à l'étude :

Dans notre étude, la prévalence de la néphropathie diabétique était plus élevée chez les patients euthyroïdiens (19,1 %) que chez ceux ayant une hypothyroïdie (6,2 %) ou une hyperthyroïdie (7,5 %). Toutefois, cette différence n'a pas atteint le seuil de signification statistique (p = 0,77), indiquant une absence d'association significative entre le statut thyroïdien global et la survenue de la néphropathie chez les patients diabétiques de type 2.

Ces observations sont cohérentes avec les résultats de **Reddy *et al.*, 2020**, qui n'ont trouvé aucune corrélation significative entre les dysfonctions thyroïdiennes et les complications rénales chez les diabétiques. De même, **Mehalingam *et al.*, 2020** ont rapporté une absence de lien entre les troubles thyroïdiens et les complications microvasculaires, notamment la néphropathie, malgré une prévalence modérée de ces troubles dans leur population étudiée. En revanche, certaines études vont à l'encontre de ces résultats. **Furukawa *et al.*, 2014**, ont démontré une association significative entre l'hypothyroïdie et l'augmentation du risque de complications vasculaires, y compris la néphropathie.

Ces divergences peuvent être expliquées par des différences dans la conception des études, les critères diagnostiques utilisés, les tailles d'échantillons ou encore la répartition des formes cliniques (subcliniques et cliniques) des troubles thyroïdiens. Il est également possible que le moment de la survenue de la dysthyroïdie, aspect que nous avons exploré séparément, joue un rôle plus déterminant que la simple présence ou absence de celle-ci.

Lorsqu'on a analysé la néphropathie diabétique selon le moment de survenue de la dysthyroïdie par rapport au diabète, une différence significative a été observée (p = 0,0183). En effet, la néphropathie était absente chez les patients ayant développé une dysthyroïdie avant le diabète (0 %) et est plus fréquente chez les patients ayant développé une dysthyroïdie après le diabète (7,2 %) ou de façon simultanée (8,3 %). Cette corrélation statistiquement significative suggère que le timing d'apparition de la dysfonction thyroïdienne pourrait avoir un impact sur la survenue des complications rénales.

Une explication potentielle pour cette constatation est que lorsque la dysthyroïdie survient avant le diabète, elle est fréquemment identifiée et soignée plus rapidement, ce qui réduit son impact métabolique sur les reins. À l'inverse, une dysthyroïdie qui apparaît après l'installation du diabète pourrait aggraver les déséquilibres métaboliques déjà présents (hyperglycémie, stress oxydatif), augmentant ainsi la susceptibilité aux lésions microvasculaires, dont la néphropathie. Par ailleurs, les hormones thyroïdiennes jouent un rôle essentiel dans la régulation du débit de filtration glomérulaire, de la pression artérielle et du métabolisme lipidique, autant de facteurs impliqués dans la pathogenèse de la néphropathie.

Nos résultats sont comparables à ceux présentés dans les recherches antérieures. **Chen *et al.*, 2007** ont observé une prévalence significativement plus élevée de néphropathie chez les patients diabétiques présentant des troubles thyroïdiens par rapport aux euthyroïdiens. Par contre, **Kim *et al.*, 2011** ont examiné l'association entre l'hypothyroïdie subclinique et les complications microvasculaires du diabète de type 2. Les résultats ont montré qu'aucune association significative n'a été trouvée avec la néphropathie diabétique.

3.3. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et les maladies cardiovasculaires chez les participants à l'étude :

Dans un premier temps, nous avons étudié la fréquence des complications cardiovasculaires chez les patients diabétiques de type 2 en fonction du type de dysfonctionnement thyroïdien. Les résultats n'ont pas montré de différence statistiquement significative (p = 0,65). Ces résultats suggèrent que, dans cette cohorte, le type de dysfonctionnement thyroïdien n'est pas associé de manière significative à la survenue de complications cardiovasculaires.

Zhang *et al.*, 2020, ont également indiqué que l'hypothyroïdie était associée à des risques accrus de rétinopathie diabétique et de néphropathie chronique, mais aucune association significative n'a été trouvée avec les événements cardiovasculaires majeurs. Cependant, d'autres études suggèrent une association entre les dysfonctionnements thyroïdiens et les complications cardiovasculaires. A titre d'exemple, **Sarfo-Kantanka *et al.*, 2018** a révélé que l'hypothyroïdie subclinique est associée à une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires, en particulier chez les femmes.

Dans un second temps, nous avons analysé la présence de complications cardiovasculaires chez les diabétiques en tenant compte du moment de l'apparition de la dysthyroïdie. Cette fois, une différence statistiquement significative a été observée (p = 0,0003). Ces résultats suggèrent que le moment de survenue de la dysthyroïdie peut influencer le risque de complications cardiovasculaires. L'absence de complications chez les patients ayant développé simultanément les deux conditions pourrait refléter une détection précoce et une prise en charge plus rapide, réduisant ainsi le risque de complications.

Cette observation est soutenue par une étude de **Chubb *et al.*, 2022**, qui a montré que la détection précoce des dysfonctionnements thyroïdiens chez les patients diabétiques permet une meilleure gestion des facteurs de risque cardiovasculaire. En revanche, une étude de **Mehalingam *et al.*, 2020** n'a pas trouvé de lien significatif entre le moment de survenue de la dysthyroïdie et les complications cardiovasculaires, suggérant que d'autres facteurs, tels que la durée du diabète et le contrôle glycémique, pourraient jouer un rôle plus déterminant

3.4. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la neuropathie diabétique chez les participants à l'étude :

Bien que la neuropathie soit légèrement plus fréquente chez les patients atteints d'hypothyroïdie (14,7 %) par rapport aux euthyroïdiens (14,2 %) et aux hyperthyroïdiens (10 %), notre analyse n'a pas mis en évidence de différence statistiquement significative entre les groupes (p = 0,28). Cette absence d'association claire peut s'expliquer par plusieurs facteurs. D'une part, la neuropathie diabétique est une complication multifactorielle fortement influencée par la durée du diabète, le contrôle glycémique, l'hypertension et la dyslipidémie, ce qui pourrait masquer l'effet spécifique d'un dysfonctionnement thyroïdien. D'autre part, il est possible que l'impact de la dysthyroïdie sur les nerfs périphériques ne soit pas immédiat ni uniforme, surtout si les anomalies hormonales sont modérées ou bien compensées par un traitement. Ainsi, même si certaines études comme celle de **Nageeb et al., 2021** suggèrent un

lien entre la dysthyroïdie et une neuropathie aggravée. D'autres études telles que celles de **Allam *et al.*, 2021** indiquent que le type de dysthyroïdie à lui seul ne constitue pas un facteur déterminant dans l'apparition de cette complication.

Contrairement aux observations précédentes, une différence significative a été relevée lorsque la neuropathie a été analysée en fonction du moment de survenue de la dysthyroïdie (p = 0,0219). Les patients dont la dysthyroïdie est apparue après le diabète ou de manière simultanée présentent une fréquence plus élevée de neuropathie (14,5 % et 16,7 %, respectivement) comparés à ceux chez qui elle est survenue avant (5,3 %). Cette observation pourrait s'expliquer par une aggravation progressive du terrain métabolique au fil du temps. En effet, une dysthyroïdie secondaire au diabète peut refléter une dégradation de l'état endocrinien général liée à l'évolution de la maladie, exposant davantage les nerfs périphériques à un stress métabolique chronique. À l'inverse, une dysthyroïdie diagnostiquée avant le diabète a plus de chances d'être prise en charge précocement, ce qui pourrait limiter son impact sur l'issue nerveuse. Ces résultats sont en accord avec les données de **Zhu *et al.*, 2019**, tandis que d'autres auteurs comme **Mehalingam *et al.*, 2020** n'ont pas confirmé cette corrélation temporelle.

3.5. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et la rétinopathie diabétique chez les participants à l'étude :

Notre étude a montré qu'il n'existe pas d'association statistiquement significative entre la rétinopathie diabétique et le statut thyroïdien (p = 0,63). Les proportions de rétinopathie étaient similaires dans les trois groupes : euthyroïdie (27,7 %), hypothyroïdie (27,1 %) et hyperthyroïdie (25 %). Cette absence de lien significatif pourrait s'expliquer par l'influence dominante d'autres facteurs de risque tels que la durée du diabète, le contrôle glycémique et l'hypertension artérielle, qui sont bien connus pour leur rôle dans la genèse de la rétinopathie. Il est également possible que les troubles thyroïdiens, notamment lorsqu'ils sont modérés ou bien contrôlés, n'affectent pas directement la microvascularisation rétinienne. Une étude par **Ramis *et al.*, 2012** a également rapporté l'absence de lien significatif entre dysfonctionnements thyroïdiens et rétinopathie chez les diabétiques de type 2. Contrairement à nos résultats, certaines études telles que celles de **Kim *et al.*, 2011** et **Yang *et al.*, 2010** ont rapporté une association significative entre la dysthyroïdie et la rétinopathie diabétique, suggérant un rôle potentiel des hormones thyroïdiennes dans la progression des complications microvasculaires.

Contrairement à l'analyse globale où aucune association significative n'a été observée entre la rétinopathie et les différents types de dysthyroïdie, l'évaluation selon le moment de survenue de la dysthyroïdie a révélé une tendance vers une différence, bien que non significative statistiquement (p = 0,1162). Cette distribution pourrait suggérer que le timing de la survenue hormonale pourrait jouer un rôle modulateur, mais moins prononcé dans le cas de la rétinopathie que dans d'autres complications. Une hypothèse plausible serait que la prise en charge anticipée de la dysthyroïdie, notamment lorsqu'elle précède le diabète, permet un meilleur équilibre endocrinien limitant les désordres vasculaires oculaires. À l'inverse, lorsque la dysthyroïdie s'installe dans un contexte métaboliquement déjà perturbé par le diabète, son impact pourrait être dilué dans un terrain déjà fragilisé. Ces résultats concordent avec les données provenant de **Mehalingam *et al.*, 2020,** et de **Zhu *et al.*, 2019,** qui ont rapporté que la prévalence de la rétinopathie diabétique était légèrement plus élevée chez les patients diabétiques souffrant d'hypothyroïdie, bien que la relation n'ait pas atteint le seuil de signification statistique. Les auteurs ont suggéré que les altérations hormonales pourraient influencer les mécanismes microvasculaires rétiniens, mais que d'autres facteurs comme la durée du diabète ou le contrôle glycémique restaient prépondérants.

3.6. Corrélation entre le dysfonctionnement thyroïdien et l'ulcère du pied diabétique chez les participants à l'étude :

Les analyses ont révélé qu'il n'y avait pas de lien statistiquement pertinent entre l'apparition d'un ulcère du pied diabétique et le genre de trouble thyroïdien (P=0,34). L'absence de signification statistique suggère que le type de dysfonctionnement thyroïdien (qu'il soit hypo- ou hyperthyroïdie) n'est pas directement lié à l'apparition de l'ulcère du pied diabétique. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par **Ogbonna *et al.*, 2019**, qui ont observé une absence de lien direct entre les troubles de la fonction thyroïdienne et les ulcères du pied chez les patients diabétiques. Ils suggèrent que d'autres facteurs, comme la neuropathie périphérique ou l'ischémie, jouent un rôle plus déterminant dans cette complication.

Lorsque l'on considère le moment d'apparition du dysfonctionnement thyroïdien par rapport au diabète, les résultats deviennent plus parlants. Notre étude a révélé une corrélation statistiquement significative (P = 0,0001) : aucun ulcère n'a été observé chez les patients ayant développé un trouble thyroïdien avant le diabète, alors que 10,1 % des patients atteints après le diabète et 16,7 % des patients ayant un trouble simultané en présentaient. Ces

données suggèrent que le dysfonctionnement thyroïdien postérieur ou concomitant au diabète pourrait interagir avec les altérations métaboliques déjà installées, favorisant ainsi les complications périphériques.

Ces résultats sont appuyés par **Hong *et al.*, 2022** qui ont mis en évidence une association entre la dysthyroïdie et la neuropathie périphérique, qui constitue un facteur clé dans la genèse des ulcères du pied. Toutefois, cette relation temporelle n'a pas été confirmée par **Díez et al., 2011.**

Conclusion

La coexistence du diabète de type 2 et des dysfonctionnements thyroïdiens constitue un défi clinique important en raison de l'influence mutuelle qu'exercent ces deux affections. En effet, le déséquilibre métabolique induit par le diabète peut perturber l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien, tandis que les anomalies de la fonction thyroïdienne peuvent aggraver les troubles glycémiques, compliquant ainsi la prise en charge globale du patient. Cette interaction complexe mérite une attention particulière, notamment en ce qui concerne son impact potentiel sur les complications chroniques du diabète.

Notre étude, menée sur un échantillon de 310 patients atteints de diabète de type 2, a révélé une prévalence élevée des dysfonctionnements thyroïdiens, touchant plus de la moitié des participants, avec une dominance marquée de l'hypothyroïdie, qu'elle soit clinique ou subclinique. Les femmes représentaient la majorité des cas de dysthyroïdie. Cette répartition temporelle, selon le sexe, constitue un aspect particulier de notre étude. En termes d'âge, les sujets entre 51 et 70 ans étaient les plus concernés, suggérant que l'âge avancé constitue un facteur de risque important. L'analyse du statut pondéral a révélé une association claire entre un IMC élevé et la survenue de troubles thyroïdiens. Par ailleurs, une association statistiquement significative a été observée entre la présence d'un dysfonctionnement thyroïdien et les antécédents familiaux de dysthyroïdie. En revanche, aucune relation significative n'a été trouvée avec les antécédents familiaux de diabète de type 2.

L'analyse globale n'a pas révélé de lien significatif entre la présence d'un dysfonctionnement thyroïdien et l'ensemble des complications du DT2. Cependant, une analyse approfondie selon le moment d'apparition du trouble thyroïdien (avant, après ou simultanément au diabète) a permis d'identifier des associations statistiquement significatives avec plusieurs complications, telles que la néphropathie, la neuropathie périphérique, les maladies cardiovasculaires et l'ulcère du pied, à l'exception de la rétinopathie.

Ces données soulignent l'intérêt d'un dépistage régulier et ciblé des troubles thyroïdiens chez les diabétiques, en particulier chez les femmes âgées, les sujets obèses, ceux ayant un mauvais contrôle glycémique ou ayant des antécédents familiaux de dysthyroïdie. Une approche intégrée, associant endocrinologie et diabétologie, apparaît indispensable pour améliorer la prise en charge de cette population à haut risque.

Références bibliographiques

- Al-Geffari, M. et al. (2013) 'Risk Factors for Thyroid Dysfunction among Type 2 Diabetic Patients in a Highly Diabetes Mellitus Prevalent Society', International Journal of Endocrinology, 2013, p. 417920.
- Allam, M.A. et al. (2021) 'Prevalence and Clinical Significance of Subclinical Hypothyroidism in Diabetic Peripheral Neuropathy', International Journal of General Medicine, 14, pp. 7755–7761.
- Benzian, Z. et al. (2017) 'Dysfonctions thyroïdiennes chez les diabétiques type 2 suivis à la consultation externe du service d'endocrinologie du CHU d'Oran', Annales d'Endocrinologie, 78(4), pp. 263–264.
- Braillard, D.O. and Gastaldi, D.G. (2017) 'PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DU DIABÈTE DE TYPE 2'.
- Brenta, G. (2011) 'Why Can Insulin Resistance Be a Natural Consequence of Thyroid Dysfunction?', Journal of Thyroid Research, 2011, pp. 1–9.
- Brown, E.D.L. et al. (2023) 'The Thyroid Hormone Axis and Female Reproduction', International Journal of Molecular Sciences, 24(12), p. 9815.
- Bukhari, S.I. et al. (2022a) 'Prevalence and predictors of thyroid dysfunction amongst patients with Type 2 diabetes mellitus in Pakistan', Journal of Family Medicine and Primary Care, 11(6), p. 2739.
- Chen, G. et al. (2010) 'Associations between cardiovascular risk, insulin resistance, β-cell function and thyroid dysfunction: a cross-sectional study in She ethnic minority group of Fujian Province in China', European Journal of Endocrinology, 163(5), pp. 775–782.
- Chen, H. -S. et al. (2007) 'Subclinical hypothyroidism is a risk factor for nephropathy and cardiovascular diseases in Type 2 diabetic patients', Diabetic Medicine, 24(12), pp. 1336–1344.
- Chen, R.-H. et al. (2019) 'Thyroid diseases increased the risk of type 2 diabetes mellitus: A nation-wide cohort study', Medicine, 98(20), p. e15631.
- Chubb, S.A.P. et al. (2022) 'The relationship between thyroid dysfunction, cardiovascular morbidity and mortality in type 2 diabetes: The Fremantle Diabetes Study Phase II', Acta Diabetologica, 59(12), pp. 1615–1624.
- Cooper, D.S. and Biondi, B. (2012) 'Subclinical thyroid disease', The Lancet, 379(9821), pp. 1142–1154.
- David, C. and Boinet, T. (2018) 'Diabète de type 2 non équilibré et haut risque cardiovasculaire', Actualités Pharmaceutiques, 57(573), pp. 14–17.

- Delyfer, M.N. and Delcourt, C. (2018) 'Épidémiologie de la rétinopathie diabétique dans les données internationales et françaises', Médecine des Maladies Métaboliques, 12(7), pp. 553–558.
- Demitrost, L. and Ranabir, S. (2012) 'Thyroid dysfunction in type 2 diabetes mellitus: A retrospective study', Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 16(Suppl 2), pp. S334–S335.
- Díez, J.J., Sánchez, P. and Iglesias, P. (2011) 'Prevalence of Thyroid Dysfunction in Patients with Type 2 Diabetes', Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes, 119(04), pp. 201–207.
- Elgazar, E.H. et al. (2019a) 'Thyroid dysfunction prevalence and relation to glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus', Diabetes & Metabolic Syndrome, 13(4), pp. 2513–2517.
- Elgazar, E.H. et al. (2019b) 'Thyroid dysfunction prevalence and relation to glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus', Diabetes & Metabolic Syndrome, 13(4), pp. 2513–2517.
- Eom, Y.S., Wilson, J.R. and Bernet, V.J. (2022) 'Links between Thyroid Disorders and Glucose Homeostasis', Diabetes & Metabolism Journal, 46(2), pp. 239–256.
- Faculté de médecine et de pharmacie-Rabat-Maroc et al. (2020) 'Managment of type 2 diabetes. Update', Batna Journal of Medical Sciences (BJMS), 7(1), pp. 15–18.
- Farmanullah et al. (2025) 'Impact of Thyroid Dysregulation on Glycemic Control in Type 2 Diabetes Mellitus: A Comparative Investigation', Indus Journal of Bioscience Research, 3(2), pp. 586–590.
- Fougere, É. (2020) 'La néphropathie diabétique', Actualités Pharmaceutiques, 59(594), pp. 55–56.
- Furukawa, S. et al. (2014) 'Association between subclinical hypothyroidism and diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus', Endocrine Journal, 61(10), pp. 1011–1018.
- Garber, J.R. et al. (2012) 'Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association', Thyroid, 22(12), pp. 1200–1235.
- Guérin-Dubourg, A. (no date) 'Étude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2: identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires'.
- Ha Van, G. (2014) 'Le pied diabétique', Revue du Rhumatisme Monographies, 81(3), pp. 192–197.

- Hadgu, R., Worede, A. and Ambachew, S. (2024a) '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(1), p. 119.
- Hage, M., Zantout, M.S. and Azar, S.T. (2011) 'Thyroid Disorders and Diabetes Mellitus', Journal of Thyroid Research, 2011, pp. 1–7.
- Hong, J. et al. (2022) ' Free Triiodothyronine and Free Triiodothyronine to Free Thyroxine Ratio Predict All-Cause Mortality in Patients with Diabetic Foot Ulcers ', Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity, 15, pp. 467–476.
- Jali, M.V. et al. (2017) 'Prevalence of thyroid dysfunction among type 2 diabetes mellitus patients', Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews, 11, pp. S105–S108.
- Kim, B.-Y. et al. (2011) 'Association between subclinical hypothyroidism and severe diabetic retinopathy in Korean patients with type 2 diabetes', Endocrine Journal, 58(12), pp. 1065–1070.
- Lamichhnae, A. et al. (2024) 'Prevalence and Associated Risk Factors of Hypothyroidism in Patients with Diabetes Mellitus', Diabetes Research, 1(1), pp. 1–11.
- Mehalingam, V. et al. (2020a) 'Thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus and its association with diabetic complications', Journal of Family Medicine and Primary Care, 9(8), pp. 4277–4281.
- Mukherjee, S. (2015) 'Prevalence of Thyroid Dysfunction in Young Patients with Type 2 Diabetes Mellitus in Eastern India, Study of 120 Cases from a Tertiary Care Hospital', Journal of the ASEAN Federation of Endocrine Societies, 30(2), pp. 154–154.
- Nageeb, H., Gawish, H. and El-Ghany, M.A. (2021) 'Association between thyroid dysfunction and diabetic peripheral neuropathy in Egyptian people with type 2 diabetes mellitus', Mansoura Medical Journal, 50(3), pp. 109–122.
- Nair, A. et al. (2018) 'Prevalence and Associations of Hypothyroidism in Indian Patients with Type 2 Diabetes Mellitus', Journal of Thyroid Research, 2018, pp. 1–7.
- Ogbonna, S. et al. (2019) 'Association between glycemic status and thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus', Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy, Volume 12, pp. 1113–1122.
- Orban, J. and Ichai, C. (2008) 'Complications métaboliques aiguës du diabète', Réanimation, 17(8), pp. 761–767.

- Papazafiropoulou, A. (2010) 'Prevalence of Thyroid Dysfunction Among Greek Type 2 Diabetic Patients Attending an Outpatient Clinic', Journal of Clinical Medicine Research [Preprint].
- Ramis, J.N. et al. (2012) 'Is there a relationship between TSH levels and diabetic retinopathy in the Caucasian population?', Diabetes Research and Clinical Practice, 97(3), pp. e45–e47.
- Reddy, N. et al. (2020) 'Thyroid dysfunction and its association with microvascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus in south India', Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews, 14(4), pp. 615–617.
- Reynes, C. (2021) Neuropathie diabétique périphérique : réponses vasomotrices. phdthesis. Université d'Avignon.
- Rigalleau, V., Lang, J. and Gin, H. (2007) 'Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2', EMC - Endocrinologie - Nutrition, 4(3), pp. 1–12.
- Sarfo-Kantanka, O. et al. (2018) 'The Effect of Thyroid Dysfunction on the Cardiovascular Risk of Type 2 Diabetes Mellitus Patients in Ghana', Journal of Diabetes Research, 2018, p. 4783093.
- Schlienger, J.-L. (2013) 'Complications du diabète de type 2', La Presse Médicale, 42(5), pp. 839–848.
- Sharma, P. et al. (2020) 'Lack of Association between Poor Glycemic Control in T2DM and Subclinical Hypothyroidism', Journal of Thyroid Research, 2020, pp. 1–4.
- Sonmez, A. et al. (2019) 'Impact of Obesity on the Metabolic Control of Type 2 Diabetes: Results of the Turkish Nationwide Survey of Glycemic and Other Metabolic Parameters of Patients with Diabetes Mellitus (TEMD Obesity Study)', Obesity Facts, 12(2), pp. 167–178.
- Spinas, G. and Lehmann, R. (2001) 'Diabète sucré: Diagnostic, classifica- tion et pathogenèse', Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum [Preprint].
- Syme, H.M. (2007) 'Cardiovascular and Renal Manifestations of Hyperthyroidism', Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 37(4), pp. 723–743.
- Udiong, C.E.J., Udoh, A.E. and Etukudoh, M.E. (2007) 'Evaluation of thyroid function in diabetes mellitus in Calabar, Nigeria', Indian Journal of Clinical Biochemistry, 22(2), pp. 74–78.
- Vanderpump, M.P.J. (2011) 'The epidemiology of thyroid disease', British Medical Bulletin, 99(1), pp. 39–51.
- Wang, C. (2013) 'The Relationship between Type 2 Diabetes Mellitus and Related Thyroid Diseases', Journal of Diabetes Research, 2013, pp. 1–9.

- Wémeau, J.-L. (2010) Les Maladies de la Thyroïde. Elsevier Masson.
- Yang, G.-R. et al. (2010) 'Association between Subclinical Hypothyroidism and Proliferative Diabetic Retinopathy in Type 2 Diabetic Patients: A Case-Control Study', The Tohoku Journal of Experimental Medicine, 222(4), pp. 303–310.
- Yen, P.M. (2001) 'Physiological and Molecular Basis of Thyroid Hormone Action', Physiological Reviews, 81(3), pp. 1097–1142.
- Zhang, S. et al. (2020) 'Hypothyroidism and Adverse Endpoints in Diabetic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis', Frontiers in Endocrinology, 10.
- Zhu, Y. et al. (2019a) 'Prevalence of thyroid dysfunction in older Chinese patients with type 2 diabetes—A multicenter cross-sectional observational study across China', PLOS ONE, 14(5), p. e0216151.

Site web:

- https://pro.campus.sanofi/dam/Portal/Italy/resources/diabetes/type-1-and diabetes/complicanze-del-diabete--la-neuropatia diabetica/Kit_per_paziente_Neuropatia_FR.pdf.
- https://theses.hal.science/tel-03651847/
- https://www.vidal.fr/actualites/30129-dysthyroidies-des-recommandations-has-pour-optimiser-la-prise-en-charge-et-le-suivi.html
- https://interieur.gov.dz/Monographie/index.php?wil=12
- https://www.turquiesante.com/blog/rapport-entre-obesite-et-fonction-thyroidienne-180.html

Les Annex

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 : ☐ ***Bas*** ☐ ***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)
☐ Autres : .....