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

Université Echahid Cheikh Larbi Tébessi- TEBESSA

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

Département de Biologie Appliquée

MEMOIRE DE MASTER

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biologie Moléculaire et Cellulaire

THÈME :

Facteurs de Risque de dysfonctionnement thyroïdien chez les patients atteints de diabète sucré de type 2 dans la wilaya de Tébessa

Présenté et soutenu par :

M^elle^. **DERRICHE Nouha Abir** M^elle^. **MERIEM Aya**

Devant le jury :

Dr. BENHADJ Mabrouka	**MCA**	U. de Tébessa	**Présidente**
Mme. ZIANI Sawsene	**MAA**	U. de Tébessa	**Examinatrice**
Dr. TOUMI Nassima	**MCB**	U. de Tébessa	**Promotrice**

Date de soutenance : 06/06/2024

Note : …… **Mention : ……**


بسم الله الرحمن الرحيم

Remerciements

Avant tout, nous remercions Allah le Tout-Puissant de nous avoir illuminées et ouvert les portes du savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.

Nous tenons tout d'abord à exprimer notre profonde gratitude 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 disponibilité, sa patience et sa confiance tout au long de ce travail. Ses précieux conseils, son soutien indéfectible et son expertise précieuse ont été d'une aide inestimable et ont grandement contribué à l'aboutissement de ce travail. Nous sommes honorées d'avoir eu la chance de travailler sous votre direction. Nous vous remercions pour votre gentillesse, votre spontanéité et votre bienveillance. Nous vous exprimons notre plus haute considération, notre sincère reconnaissance et notre profond respect.*

Nous adressons nos plus sincères remerciements aux membres du jury, ***Dr.Benhadj Mabrouka*** *d'avoir accepté de présider le jury de ce travail et* ***Dr.Ziani Sawsene*** *d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

Nous remercions également tous les enseignants de la Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie qui ont contribué à notre formation universitaire.

*Nous tenons à remercier chaleureusement et sincèrement le personnel de la Maison du Diabètede Tébessa en particulier l****e chef de service*** *et* ***Dr. Hamidan****, ainsi qu'à* ***Dr. Djedidi*** *et à* ***Mme Sonia*** *du service des archives, ainsi que tous les patients qui ont participé à cette étude.*

NOUHA et AYA

Dédicace

Avec merveilleux sentiments, je dédie ce modeste travail

À Mes chers parents

Pour leurs efforts et leurs sacrifices durant toute ma vie, leur encouragement et soutien pour persévérer jusqu'à l'aboutissement de ce travail. Que ce travail soit l'exaucement de vos vœux, de vos prières et le fruit de vos innombrables sacrifices.

À ma chère sœur ***Nibel*** *qui a toujours été ma source de confiance, de soutien et d'encouragement. Merci pour tout.*

À ma chère encadrante, ***Dr. Toumi Nassima*** *qui m'a inspiré et m'a donné confiance et m'a aidé à réaliser ce travail.*

À ma meilleure amie ***Rahma*** *qui est restée à mes côtés toutes ces années, j'ai eu les meilleurs souvenirs avec toi, je suis reconnaissante pour notre amitié.*

À mon joli binôme ***Mariem Aya*** *qui a partagé ce travail avec moi. Ensemble, nous avons traversé des moments difficiles et agréables qui resteront gravés dans ma mémoire pour toujours.*



D. Nouha

Dédicace

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

À ***mes parents*** *qui m'ont inculqué un esprit de combativité et de persévérance et qui m'ont toujours poussé et motivé dans mes études. Qu'ils trouvent ici toute ma gratitude pour leur soutien tout au long de mes études qu'Allah les garde à moi.*

À ma grande sœur ***Imen*** *qui était comme une 2éme mère pour moi. Elle m'ouvre les yeux sur plein de choses dans la vie.*

À ma petite adorable sœur ***Nouran*** *pour son amour*

*À Mes très chères copines (****Wissal, Aya, Manel, Bouchra, Amal****) avec qui j'ai passédes meilleurs moments inoubliables.*

À ma très chère amie et mon binôme ***Nouha*** *pour le soutien et l'encouragement durant les dernières années*



M. AYA

Résumé

Les maladies thyroïdiennes et le diabète sucré représentent deux pathologies endocriniennes majeures qui impactent significativement la santé mondiale.

L'objectif de notre étude est d'identifier les facteurs de risque associés aux dysfonctionnements thyroïdiens chez les patients souffrant de diabète sucré de type 2, dans le but de rechercher une corrélation entre ces diverses affections endocriniennes en fonction de l'âge, du sexe, de l'histoire familiale et de l'indice de masse corporelle (IMC) et l'obésité centrale.

Notre enquête a été menée à la Maison du Diabète de la région de Tébessa, et a inclus 316 patients diabétiques de type 2. Parmi les 316 patients diabétiques examinés, 114 étaient atteints de dysthyroïdie. En contraste, plus de la moitié de la cohorte diabétique étudiée, soit 202 individus, étaient euthyroïdiens.

Dans notre étude, le sexe a montré une signification statistique avec certains groupes, tels que ceux présentant une hypothyroïdie et une hyperthyroïdie clinique avant le diagnostic de DT2, où la majorité des sujets étaient des hommes, constituant une particularité notable de notre étude. L'âge était également significativement représenté parmi les types de dysthyroïdies, la plupart des sujets ayant plus de 46 ans. De plus, l'IMC (incluant les individus obèses et en surpoids) et l'obésité centrale étaient fortement présents dans notre échantillon. La prévalence des troubles thyroïdiens était significativement accrue chez les diabétiques avec des antécédents familiaux. Les complications significatives identifiées dans notre étude incluent la néphropathie, la neuropathie périphérique, la rétinopathie et l'ulcère du pied.

En conclusion, la prévalence du dysfonctionnement de la thyroïde est élevée chez la population diabétique type 2, dont lequel l'hypothyroïdie apparue après le diagnostic par DT2 était la plus courante. Pour prévenir le diabète et les troubles de la thyroïde, il est crucial d'adopter un mode de vie sain. Des consultations médicales régulières sont également recommandées pour dépister précocement d'éventuels problèmes et mettre en place des mesures adaptées.

Mots clés : diabète de type 2, dysfonctionnement thyroïdiens, thyroïde, hormones thyroïdiennes, Tébessa.

الملخص

مرض الغدة الدرقية ومرض السكري هما مرضان رئيسيان للغدد الصماء لهما تأثير كبير على الصحة العالمية.

الهدف من دراستنا هو تحديد عوامل الخطر المرتبطة بخلل الغدة الدرقية لدى مرضى السكري من النوع 2، بهدف البحث عن علاقة بين هذه الحالات المختلفة للغدد الصماء وفقا للعمر والجنس والتاريخ العائلي ومؤشر كتلة الجسم والسمنة المركزية.

تم إجراء مسحنا في دار السكري بمنطقة تبسة، وشمل 316 مريضا يعانون من مرض السكري من النوع 2. من بين 316 مريضا بالسكري تم فحصهم، كان 114 مصابا بخلل الغدة الدرقية. في المقابل، كان أكثر من نصف مجموعة مرضى السكري الذين تمت دراستهم، 202 فردا، لديهم وظيفة الغدة الدرقية طبيعية.

في دراستنا، أظهر الجنس أهمية إحصائية مع مجموعات معينة، مثل أولئك الذين يعانون من قصور الغدة الدرقية وفرط نشاط الغدة الدرقية السريري قبل تشخيص مرض السكري من النوع 2، حيث كانت غالبية الأشخاص من الذكور، كونها سمة بارزة في دراستنا. كما تم تمثيل العمر بشكل كبير بين أنواع عسر نشاط الغدة الدرقية، حيث كان معظم الأشخاص تزيد أعمارهم عن 46 عاما. بالإضافة إلى ذلك، كان مؤشر كتلة الجسم (بما في ذلك الأفراد الذين يعانون من السمنة المفرطة والوزن الزائد) والسمنة المركزية حاضرين بقوة في عينتنا. زاد انتشار اضطرابات الغدة الدرقية بشكل كبير في مرضى السكري الذين لديهم تاريخ عائلي. تشمل المضاعفات الكبيرة التي تم تحديدها في دراستنا اعتلال الكلية والاعتلال العصبي المحيطي واعتلال الشبكية وقرحة القدم.

في الختام، فإن انتشار ضعف الغدة الدرقية مرتفع لدي مرضى السكري من النوع 2، وكان قصور الغدة الدرقية بعد التشخيص بمرض السكري من النوع 2 هو الأكثر شيوعا. للوقاية من مرض السكري واضطرابات الغدة الدرقية، من الضروري تبني نمط حياة صحي. كما يوصى بإجراء استشارات طبية منتظمة للكشف عن أي مشاكل في وقت مبكر ووضع التدابير المناسبة.

الكلمات المفتاحية: مرض السكري من النوع 2، ضعف الغدة الدرقية، الغدة الدرقية، هرمونات الغدة الدرقية، تبسة.

Abstract

Thyroid disease and diabetes mellitus are two major endocrine diseases that have a significant impact on global health.

The objective of our study is to identify the risk factors associated with thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus, with the aim of looking for a correlation between these various endocrine conditions according to age, sex, family history and body mass index (BMI) and central obesity.

Our survey was conducted at Diabetes House in the Tebessa region, and included 316 patients with type 2 diabetes. Of the 316 diabetic patients examined, 114 had dysthyroidism. In contrast, more than half of the diabetic cohort studied, 202 individuals, were euthyroid.

In our study, gender showed statistical significance with certain groups, such as those with hypothyroidism and clinical hyperthyroidism prior to the diagnosis of T2D, where the majority of subjects were male, being a notable feature of our study. Age was also significantly represented among dysthyroidism types, with most subjects over 46 years of age. In addition, BMI (including obese and overweight individuals) and central obesity were strongly present in our sample. The prevalence of thyroid disorders was significantly increased in diabetics with a family history. Significant complications identified in our study include nephropathy, peripheral neuropathy, retinopathy, and foot ulcer.

In conclusion, the prevalence of thyroid dysfunction is high in the type 2 diabetic population, of which hypothyroidism after diagnosis by T2D was the most common. To prevent diabetes and thyroid disorders, it is crucial to adopt a healthy lifestyle. Regular medical consultations are also recommended to detect any problems early and put in place appropriate measures.

Keywords: type 2 diabetes, thyroid dysfunction, thyroid, thyroid hormones, Tebessa.

Liste des tableaux

N◦	Tableau	Page
1	Critères diagnostiques du diabète type 02.	**41**
2	Les tranches d'âges.	**56**
3	L'interprétation générale de l'IMC d'après l'OMS.	**57**
4	Caractéristiques sociodémographiques des patients (n=316).	**62**
5	Caractéristiques cliniques des patients diabétiques (n=316)	**64**
6	Association de dysthyroïdie selon l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de Dysfonctionnement	**67**
7	Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de dysfonctionnement (Test de χ^2).	**69**
8	Association de l'hyperthyroïdie clinique et de l'hyperthyroïdie subclinique selon l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de dysfonctionnement (test de χ^2).	**72**
9	Association de dysthyroïdie selon l'IMC et l'obésité centrale.	**73**
10	Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon l'IMC et l'obésité centrale.	**74**
11	Association de l'hyperthyroïdie clinique et de l'hyperthyroïdie subclinique selon l'IMC et l'obésité centrale.	**76**
12	Comparaison des patients hyperthyroïdiens et hypothyroïdiens avec les patients euthyroïdiens en fonction des complications.	**79**
13	Comparaison de groupe dysthyroïdie avant DT2 et le groupe dysthyroïdie après DT2 en fonction de l'âge, le sexe et antécédents familiaux	**80**
14	Comparaison des hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'âge, sexe et antécédents familiaux.	**82**

15	Comparaison des hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'âge, sexe et antécédents familiaux.	**84**
16	Comparaison des hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'IMC et l'obésité centrale.	**86**
17	Comparaison des hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'IMC et l'obésité centrale.	**88**
18	Comparaison des patients hyperthyroïdiens avant DT2 avec des patients hyperthyroïdiens après DT2 et des patients hypothyroïdiens avant DT2 avec des patients hypothyroïdiens après DT2 en fonction des complications.	**90**

Liste des figures

N◦	Figure	Page
1	Localisation et morphologie de la glande thyroïde	**03**
2	Anatomie de la thyroïde.	**04**
3	La vascularisation artérielle et veineuse de la thyroïde	**06**
4	A : La structure histologique de la thyroïde B : Structure schématique d'un follicule thyroïdien	**07**
5	Aspect microscopique du follicule.	**09**
6	Vue postérieure de la glande thyroïde montre les glandes parathyroïdes.	**10**
7	Structure de la thyroglobuline.	**12**
8	Oxydation de l'iodure et iodation de la thyroglobuline.	**13**
9	Iodotyrosines obtenues par iodation de la thyroglobuline.	**14**
10	Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes.	**16**
11	Structure des hormones thyroïdiennes T4 et T3.	**17**
12	Action nucléaire de l'hormone thyroïdienne.	**18**
13	L'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.	**19**
14	Axe hypothalamo-hypophysaire et actions sur le métabolisme	**21**
15	Anatomie du pancréas.	**35**
16	Production et action de l’insuline.	**36**

17	Mécanismes physiopathologiques impliqués dans le diabète de type 2.	**38**
18	Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux.	**40**
19	Relation entre l'hyperthyroïdie et l'hyperglycémie	**48**
20	Relation entre hypothyroïdie et l'hypoglycémie.	**49**
21	Effets de l'hormone thyroïdienne sur le métabolisme du glucose.	**50**
22	Effets des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme du glucose chez les patients euthyroïdiens, hyperthyroïdiens et hypothyroïdiens	**52**
23	Carte géographique de wilaya de Tébessa	**54**
24	Répartition de la fonction thyroïdienne chez les patients diabétiques de type 2.	**65**
25	Répartition selon l'apparition de dysfonctionnement thyroïdien	**66**
26	Répartition des Complications Diabétiques chez les Patients diabétiques de type 2	**77**

Liste des abréviations

CV : risque cardiovasculaire

DFG : Le débit de filtration glomérulaire

DG : Le diabète gestationnel

DIT : Diiodotyrosine

DPP-4 : dipeptidyl-peptidase-4

DT2 : Diabète type 2

GH: Growth hormone

GLP-1: glucagon-like peptide-1

H2O2: Peroxyde d'hydrogène

HCG : Hormone chorionique gonadotrope humaine

HT : Hormone Thyroïdienne

I- : iodure

IMC : Indice de Masse Corporelle

MB : Maladie de Basedow.

MCV : la maladie cardiovasculaire

MIT : Monoiodotyrosine

NIS : Natrium iodine Somport

PHG : la production hépatique du glucose

RD : La rétinopathie diabétique

rT3: Reverse triiodothyronine

SGLT2 : sodium-glucose de type 2

T3 : Triiodothyronine

T3L : triiodothyronine libre

T4 : thyroxine

TA : l'adénome toxique

Tg : Thyroglobuline

TMNG : le goitre multinodulaire toxique

TPO : Thyropéroxydases

TR : Récepteur des hormones thyroïdiennes.

TRE : Eléments de réponse aux hormones thyroïdiennes

TRH : Thyrotropin Releasing Hormone.

Liste des abréviations

TSH: Thyroid Stimulating Hormone

TSHR: Thyroid Stimulating Hormone receptor.

OMS : Organisation mondiale de la Santé

WHO : world health organization

Table des matières

Remerciements

Dédicace

Résumé

Abstract

الملخص

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction générale..... 01

Chapitre 1 : Synthèse bibliographique.....03

Partie 1 : La Thyroïde 03

1. Thyroïde 03

1.1. Localisation et morphologie de la glande thyroïde.....03

1.2. Anatomie de la thyroïde 03

1.3 Poids et dimensions de la glande thyroïde 05

1.4. Vascularisation de la thyroïde.....05

14.1 Artères thyroïdiennes..... 05

1.4.2 Veines thyroïdiennes 05

1.5. Histologie de la thyroïde 06

1.6 Glandes parathyroïdes 09

1.7 Physiologie de la glande thyroïde..... 10

1.7.1 Apport et métabolisme de l'iode.....10

1.7.2 Biosynthèse des hormones thyroïdiennes..... 11

1.7.3 Etapes de la synthèse hormonale..... 11

a. Captation des iodures.....11
b. Transport apical de l'iode 11
c. Synthèse de la thyroglobuline 12
d. Organification de l'iode..... 13
e. Couplage des radicaux iodo tyrosines 14
f. Stockage et Sécrétion des hormones thyroïdiennes 14

g. Transport des hormones thyroïdiennes 15
h. Catabolisme (Désiodation) 15
1.8 Hormones thyroïdiennes 16
1.8.1 Structure des Hormones thyroïdiennes 16
1.9. Mode d'action des hormones thyroïdiennes 17
- Au niveau nucléaire 17
- Au niveau de la mitochondrie 18
1.10. Régulation des hormones thyroïdiennes 18
- Mécanismes régulateurs extra-thyroïdiens 18
- Mécanismes régulateurs intra-thyroïdiens 19
1.11 Effets biologiques des hormones thyroïdiennes 19
1.11.1 Effet sur la croissance et le développement 19
1.11.2 Effet sur le métabolisme 20
1.11.3 Effet sur le cœur et les vaisseaux 21
1.11.4 Effet sur l'os et squelette 21
1.11.5 Effet sur le système nerveux 22
1.11.6 Effet sur le système reproducteur 22
1.11.7 Effet sur le système rénal 22
2.Dysfonction thyroïdienne 22
2.1 Hyperthyroïdie 22
- Hyperthyroïdie subclinique 23
- Hyperthyroïdie clinique 23
2.1.1 Symptômes d'Hyperthyroïdie 23
2.1.2 Etiologie de l'hyperthyroïdie 24
A. Hyperthyroïdie d'origine auto-immune 24
- Maladie de Basedow 24
- Thyroïdite de Hashimoto (ou thyroïde lymphocytaire chronique) 24
- Thyroïdite du post-partum (Thyroïdite indolore ou silencieuse) 25
B.La pathologie nodulaire toxique 25
- Goitre multinodulaire toxique 25
- Adénome toxique 25

Table des matières

C. Hyperthyroïdies iatrogènes 25
D. Thyroïde subaiguë de De-Quervain 26
E. Thyrotoxicose gestationnelle transitoire 26
2.1.3 Diagnostic de l'hyperthyroïdie 26
2.1.4 Traitement d'hyperthyroïdie 27
2.1.5 Facteurs de risque d'hyperthyroïdie 27
2.2 Hypothyroïdie 28
- Hypothyroïdie subclinique 28
- Hypothyroïdie clinique 28
2.2.1 Symptômes d'Hypothyroïdie 29
2.2.2 Etiologie de l'hypothyroïdie 29
2.2.2.1 Hypothyroïdie « primaire » 29
A. Etiologie auto-immune 29
- Thyroïdite de Hashimoto 29
- Thyroïdite atrophique 30
- Thyroïdite post-partum 30
B. Etiologie non-auto-immune 30
- Thyroïdite subaiguë de De Quervain 30
- Hypothyroïdie d'origine iatrogène 30
- Hypothyroïdie congénitale 31
- Carence iodée 31
2.2.2.2 Hypothyroïdie « secondaire » 31
2.2.3 Diagnostic de l'hypothyroïdie 31
2.2.4 Traitement d'hypothyroïdie 32
2.2.5 Facteurs de risque d'hypothyroïdie 32
2.3 Goitre et nodules thyroïdiens 33
2.3.1 Goitre 33
2.3.2 Nodules 33
2.4 Epidémiologie des troubles thyroïdiens 33
- Dans le monde 33
- En Algérie 34

Table des matières

Partie 2 : Le Diabète 34
1. Pancréas 34
2. Insuline 35
3. Diabète 36
4. Classification du diabète 37
4.1 Diabète type 01 37
4.2 Diabète type 02 37
4.3 Diabète Gestationnel 37
5. Physiologie du diabète type 02 37
- Insulinorésistance 38
- Hyperinsulinémie 38
- Insulinodéficience 38
6. Manifestations du diabète Type 02 39
7. Traitement du diabète type 02 39
8. Diagnostique 40
9. Facteur de risque 41
10. Complications du diabète type 02 42
11. Epidémiologie 44
- Dans le monde 44
- En Algérie 44
Partie 3 : L'interrelation entre Diabète et la Thyroïde 45
1. Rappel 45
2. Epidémiologie 45
3. Relation entre le diabète type 2 et le dysfonctionnement de la thyroïde 45
4. Effets du diabète sucré sur les hormones thyroïdiennes et les maladies thyroïdiennes 46
5. Effets des hormones thyroïdiennes sur le diabète 46
5.1 Effets périphériques des hormones thyroïdiennes sur la sécrétion et la sensibilité de l'insuline 46
- En cas d'hyperthyroïdie 47
- En cas d'hypothyroïdie 48
5.2 Effets des hormones thyroïdienne sur l'homéostasie du glucose 49

- En cas d'hyperthyroïdie....50
- En cas d'hypothyroïdie....51

6.La relation entre les antidiabétiques (metformine) et les risques de la dysthyroïdie....52

7.Les complications du diabète chez les patients présentant un trouble thyroïdien....52

Chapitre 2 : Matériel et Méthodes....54

Matériel.... 54

1. Objectif de l'étude....54

2. Région de l'étude....54

3. Lieu et période d'étude....55

4. Population d'étude....55

4.1 Critères d'inclusion....55

4.2 Critères d'exclusion....55

5. Questionnaire....55

6. Difficultés rencontrées au cours de l'enquête....55

Méthodes....56

1. Traitement des données....56

1.1 L'âge....56

1.2 Sexe....56

1.3 Poids, taille et tour de taille....56

1.3.1 Poids....56

1.3.2 Taille....57

1.3.3 Indice de Masse Corporelle (IMC)....57

1.3.4 Tour de taille....57

1.3.5 Obésité centrale....57

1.4 Les données sociodémographiques....57

1.4.1Profession....58

1.4.2 Statut matrimonial....58

1.4.3 Niveau socio-économique....58

1.4.4 Niveau d'étude....59

1.5 Antécédents familiaux de dysfonctionne thyroïdien....59

1.6 Intervalles de classification de dysfonctionne thyroïdien....60

2.Analyses statistiques 60
2.1 Logiciels utilisés..... 61
2.2 Graphiques..... 61
2.3 Tests 61
Chapitre 3 : Résultats 62
1. Caractéristiques sociodémographiques et cliniques des patients diabétiques.....62
1.1 Caractéristiques sociodémographiques.....62
1.2 Caractéristiques cliniques 63
2. Répartition de la fonction thyroïdienne chez les patients diabétiques de type 2..... 64
3. Répartition de la fonction thyroïdienne chez les patients diabétiques de type 2 selon l'apparition de dysfonctionnement thyroïdien (Après DT2 ou Avant DT2).....65
4. Association de dysthyroïdie selon l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de dysfonctionnement 66
5. Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de dysfonctionnement.....67
6. Association de l'hyperthyroïdie clinique et de l'hyperthyroïdie subclinique selon l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de dysfonctionnement.....71
7. Association de la dysthyroïdie selon l'IMC et l'obésité centrale.....73
8. Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon IMC et l'obésité centrale 74
9. Association de l'hyperthyroïdie clinique et de l'hyperthyroïdie subclinique selon IMC et l'obésité centrale 75
10. Répartition des Complications Diabétiques chez les Patients diabétiques de type 2 77
11. Comparaison des patients hyperthyroïdiens et hypothyroïdiens avec les patients euthyroïdiens en fonction des complications 77
12. Comparaison entre le groupe dysthyroïdien atteints avant le DT2 et le groupe dysthyroïdien atteints après le DT2 80
13. Comparaison des groupes des différents types de dysthyroïdies atteints avant le DT2 et les groupes des différents types de dysthyroïdies atteints après le DT2.....81

13.1 Comparaison des hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'âge, sexe et

antécédents familiaux 81

13.2 Comparaison des hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'âge, sexe et antécédents familiaux 83

14. Comparaison des groupes des différents types de dysthyroïdies atteints avant le DT2 et les groupes des différents types de dysthyroïdies atteints après le DT2 85

14.1 Comparaison des hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'IMC et l'obésité centrale 85

14.2 Comparaison des hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'IMC et l'obésité centrale 87

15. Comparaison des patients hyperthyroïdiens avant le DT2 avec les patients hyperthyroïdiens après le DT2 et des patients hypothyroïdiens avant le DT2 avec les patients hypothyroïdiens après le DT2 en fonction des complications 89

Chapitre 4 : Discussion 92

Conclusion 114

Références bibliographiques 115

Annexe 137

Introduction générale

Le diabète sucré représente l'un des principaux défis de santé publique du XXIe siècle, ayant atteint des proportions épidémiques mondiales et engendrant un fardeau considérable sur les systèmes de santé. Actuellement, plus de 420 millions de personnes dans le monde sont atteintes de diabète diagnostiqué, et ce chiffre devrait atteindre 570 millions d'ici 2030, avec une projection de 700 millions d'ici 2045 si des mesures préventives efficaces ne sont pas mises en place **(OMS, 2021).**

Les maladies de la glande thyroïde comptent parmi les troubles endocriniens les plus répandus dans le monde, juste après le diabète. Les pathologies courantes incluent l'hypothyroïdie (production insuffisante d'hormones) et l'hyperthyroïdie (production excessive d'hormones). Par ailleurs, des anomalies structurelles telles que les nodules thyroïdiens, qui peuvent être bénins ou malins, et le goitre, une hypertrophie de la glande, sont également fréquentes. La prévalence chez les hommes est environ un dixième de celle chez les femmes **(C.C. Heuck et al., 2000).** Les troubles thyroïdiens ont un impact notable sur le bien-être et la qualité de vie des individus, affectant divers systèmes corporels. Ces dysfonctionnements exercent également une pression considérable sur les systèmes de santé, soulignant la nécessité de stratégies efficaces pour le dépistage, le diagnostic et le traitement **(Somasundaram et al., 2020).**

Le dysfonctionnement thyroïdien et le diabète sucré s'influencent mutuellement et ont souvent tendance à coexister chez les patients. Les hypothyroïdies et hyperthyroïdies sont plus fréquentes chez les patients atteints de diabète de type 2 que chez leurs homologues non diabétiques. Une relation sous-jacente profonde existe entre ces deux affections **(Brenta et al., 2007)**. Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle crucial dans la régulation du métabolisme des glucides et la fonction pancréatique, tandis que le diabète peut affecter les tests de la fonction thyroïdienne à divers degrés **(Hage et al., 2011).**

De nombreuses recherches ont examiné la corrélation entre le diabète et la dysthyroïdie en Europe et en Afrique, notamment les études de **Kalra et al. (2019)**, **Hadgu et al. (2024)**, et **Rong et al. (2021)**.

En Algérie, la coexistence de ces troubles endocriniens est également observée, notamment dans la wilaya de Tébessa. Cependant, peu d'études ont été spécifiquement consacrées à ce sujet dans cette région, ce qui justifie la pertinence de notre travail sur l'association entre le diabète et la dysthyroïdie. Ce travail est structuré en quatre chapitres distincts.

Le premier chapitre comprend une synthèse bibliographique divisée en trois parties. La première offre une vue d'ensemble de la glande thyroïde, incluant une synthèse de ses hormones, du système thyroïdien et de ses diverses pathologies. La deuxième partie aborde de manière générale le pancréas et ses sécrétions endocriniennes, ainsi que le diabète, permettant une compréhension approfondie de la maladie, de ses types et de ses complications diverses.

La troisième partie établit la relation entre le diabète et les perturbations thyroïdiennes en expliquant les mécanismes impliqués entre les deux glandes, la thyroïde et le pancréas.

Le deuxième chapitre présente le matériel et les différentes méthodes utilisées, tandis que le troisième chapitre expose les résultats obtenus. Le quatrième chapitre englobe une discussion et une conclusion récapitulant les connaissances acquises au cours de ce travail.

Les objectifs de ce travail sont :

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques et cliniques d’une population de diabétiques atteints ou non par un dysfonctionnement thyroïdien
- Déterminer les facteurs de risque de dysfonctionnement thyroïdien chez les patients atteints de diabète sucré de type 2 en comparant les différents groupes atteints d’un dysfonctionnement thyroïdien et le groupe euthyroïde.
- Étudier d’une part l’impact de l’effet de DT2 sur l’apparition des dysfonctionnements de la thyroïde et d’autre part l’impact de dysfonctionnement thyroïdien sur l’apparition de DT2 en comparant les diabétiques atteints d’un dysfonctionnement thyroïdien diagnostiqués avant le diabète et les diabétiques atteints d’un dysfonctionnement thyroïdien diagnostiqués après le diabète.

CHAPITRE 1 :

Synthèse bibliographique

Partie 1 : THYROÏDE

1 . Thyroïde

1.1. Localisation et morphologie de la glande thyroïde :

La glande thyroïde est une glande superficielle en forme de papillon, localisée à la base du cou et sous le larynx (Figure 1) **(Bessaguet et al., 2023).** La consistance de la glande est souple et élastique, sa couleur est rougeâtre **(Ryndak-Swiercz, 2010).** La glande thyroïde joue un rôle important dans de nombreuses fonctions physiologiques et les hormones qu'elle sécrète ont des effets sur toutes les cellules de l'organisme. Cette sécrétion hormonale est sous le contrôle de l'axe thyréotrope hypothalamo-adénohypophysaire **(Bessaguet et al., 2023).** Les principales hormones produites par la glande thyroïde sont la thyroxine ou tétraiodothyronine (T4) et la triiodothyronine (T3**) (Shahid et al., 2023).**

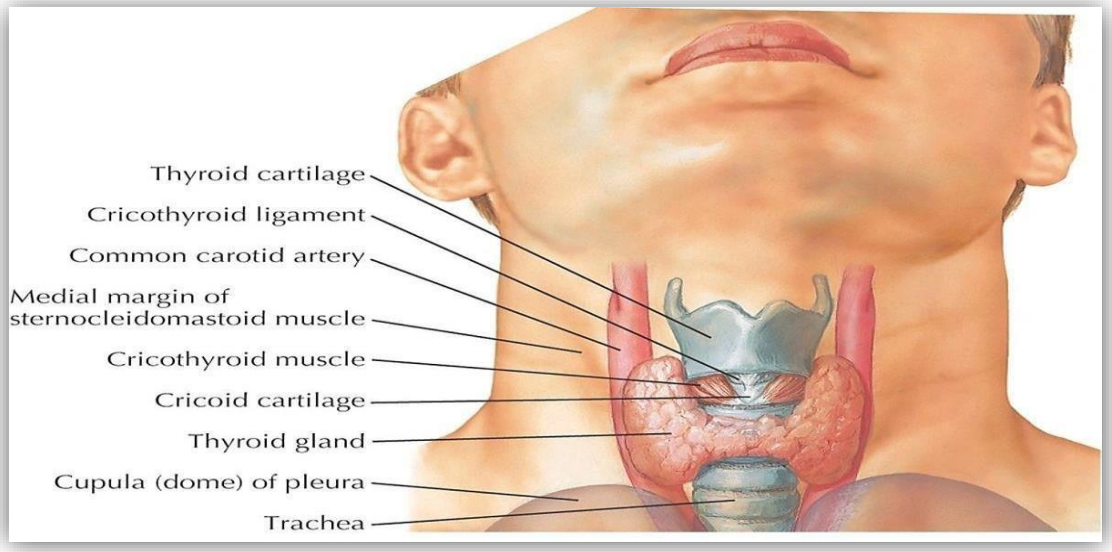


Figure 1 : Localisation et morphologie de la glande thyroïde **(Netter & Lamoglia, 2012)**.

1.2. Anatomie de la thyroïde :

La thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane, située en regard des deuxième et troisième anneaux trachéaux, auxquels elle est rattachée par le ligament de Grüber. Elle est composée de deux lobes latéraux reliés par un isthme, d'où émerge parfois de manière variable le lobe pyramidal (également connu sous le nom de pyramide de Lalouette) sous forme d'un

prolongement supérieur un peu latéralisé à gauche sur le trajet du tractus thyroglosse (Figure 2). La morphologie typique de la glande thyroïde ressemble à un H ou à un papillon **(Ryndak-Swiercz, 2010).**

Les lobes sont souvent asymétriques, présentant deux pôles et trois faces.

- Le pôle supérieur est effilé, le pôle inférieur renflé.
- La face médiale, profonde, est concave, se moulant étroitement à la convexité trachéale par l'intermédiaire du ligament thyrotracheal de Gruber. Cela explique l'ascension de la thyroïde à la déglutition.
- La face ventrale et latérale est convexe et entre en rapport avec les plans de couverture.
- La face dorsale ou postérieure est en rapport avec le muscle long du cou et des éléments vasculo nerveux (nerf récurrent).

La surface de la glande est lobulée, de couleur rose, entourée d'une capsule et de la gaine viscérale **(Tramalloni, 2011).**

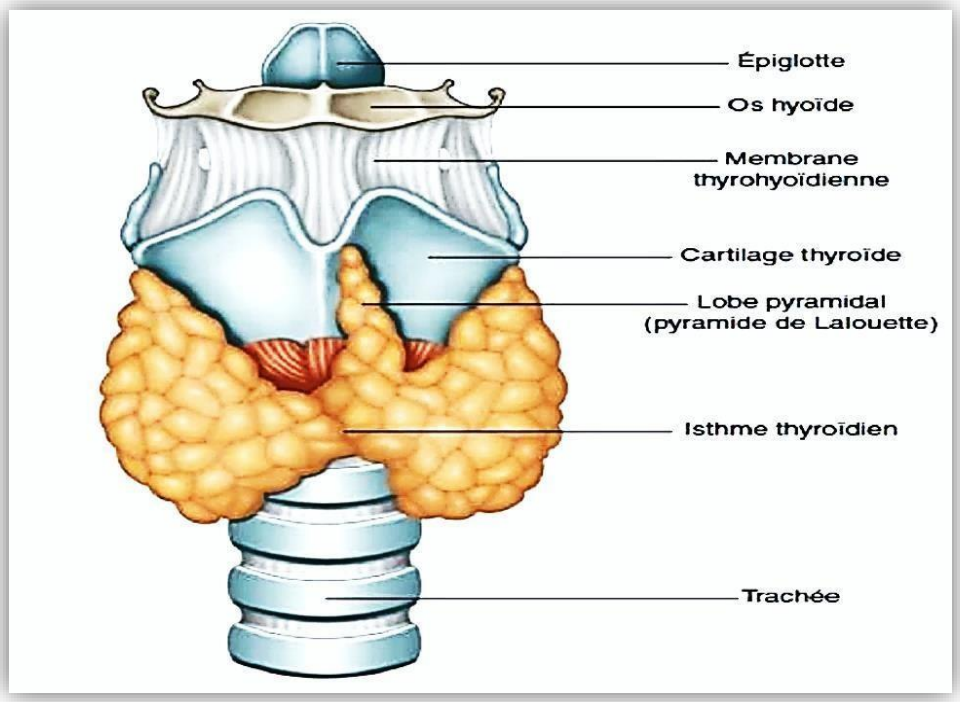


Figure 2 : Anatomie de la thyroïde **(Themes, 2016).**

1.3 Poids et dimensions de la glande thyroïde :

La glande thyroïde est la plus volumineuse des glandes endocrines, mesurant généralement 4 cm de long, 2 cm de large et 2,5 cm d'épaisseur, avec un poids moyen de 15 à 25 g chez l'adulte. Toutefois, ces dimensions peuvent varier en fonction de divers facteurs tels que l'âge, l'apport en iode alimentaire, la grossesse ou la ménopause **(Lacour & Belon, 2015)**.

1.4. Vascularisation de la thyroïde :

Elle est très vascularisée, avec un débit estimé entre 80 et 120 ml/minute (Figure 3) **(Bessaguet et al, 2023)**.

1.4.1 Artères thyroïdiennes :

La thyroïde est richement vascularisée, on retrouve deux artères supérieures provenant de la carotide externe, et deux artères inférieures issues du tronc artériel thyro-bicervico-scapulaire **(Gallois, 2008).** L'artère thyroïdienne supérieure et l'artère thyroïdienne inférieure s'anastomosent bilatéralement au niveau de la glande thyroïde, donnant à cet organe un double apport sanguin **(Mohebati & Shaha, 2011).** Dans 8 à 10% des cas, on retrouve une artère moyenne, issue de la crosse aortique ou du tronc brachio-céphalique **(Brouet, 2011).**

1.4.2 Veines thyroïdiennes :

Les veines du corps thyroïde forment un important plexus à la surface de la glande qui se draine de chaque côté par trois groupes de veines.

- **Veines thyroïdiennes supérieures** : Formées au sommet du lobe latéral, elles accompagnent l'artère homologue et se drainent dans la veine jugulaire interne par l'intermédiaire de tronc thyro-linguo-pharyngo-facial.
- **Veines thyroïdiennes moyennes :** Ces veines, inconstantes, ne correspondent à aucune artère et se dirigent transversalement du bord postéro-latéral du lobe à la veine jugulaire interne.
- **Veines thyroïdiennes inférieures :** Elles ne sont pas satellites de l'artère homonyme, émergent au niveau du pôle inférieur. Descendent dans la lame thyro-péricardique et se drainent dans le tronc veineux brachiocéphalique gauche **(Avisse et al., 2001).**

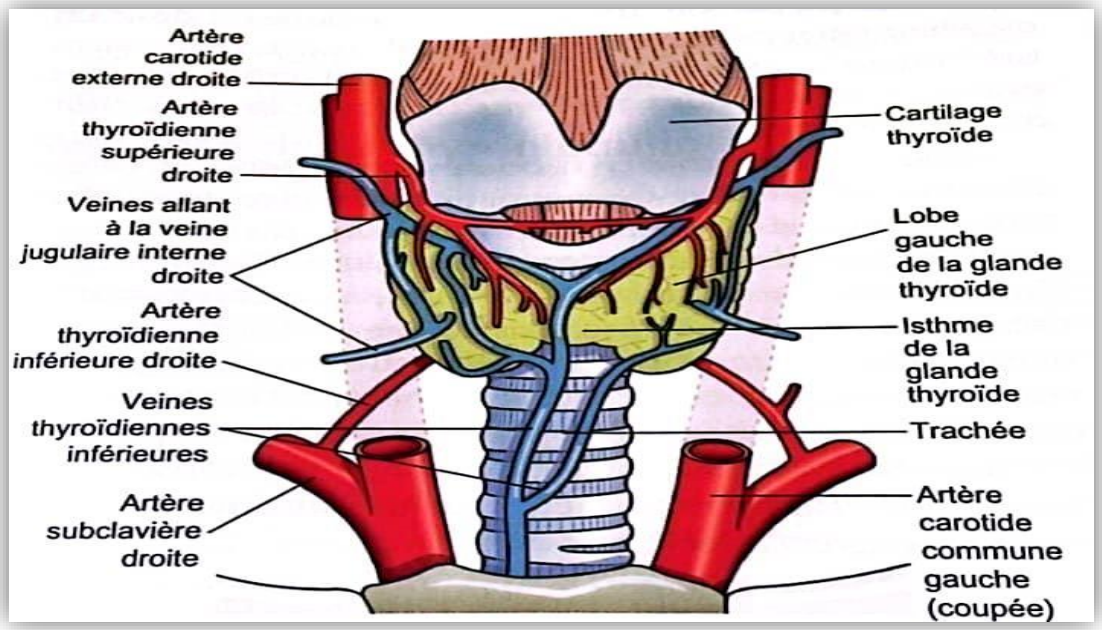
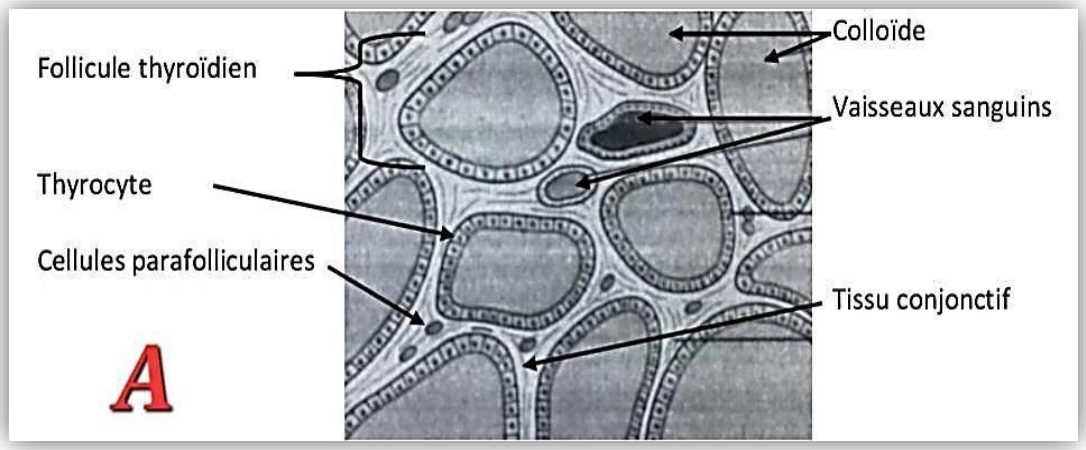


Figure 3 : Vascularisation artérielle et veineuse de la thyroïde **(Lacour & Belon, 2015)**.

1.5. Histologie de la thyroïde :

La thyroïde est structurée en lobules, qui sont subdivisés en 20 à 40 follicules. Chaque follicule thyroïdien, également appelé vésicule, représente l'unité anatomique et fonctionnelle de la glande thyroïde. Un adulte possède environ trois millions de ces follicules. Chaque follicule est constitué d'une paroi épithéliale qui délimite un espace rempli de colloïde, une substance amorphe (Figure 4).



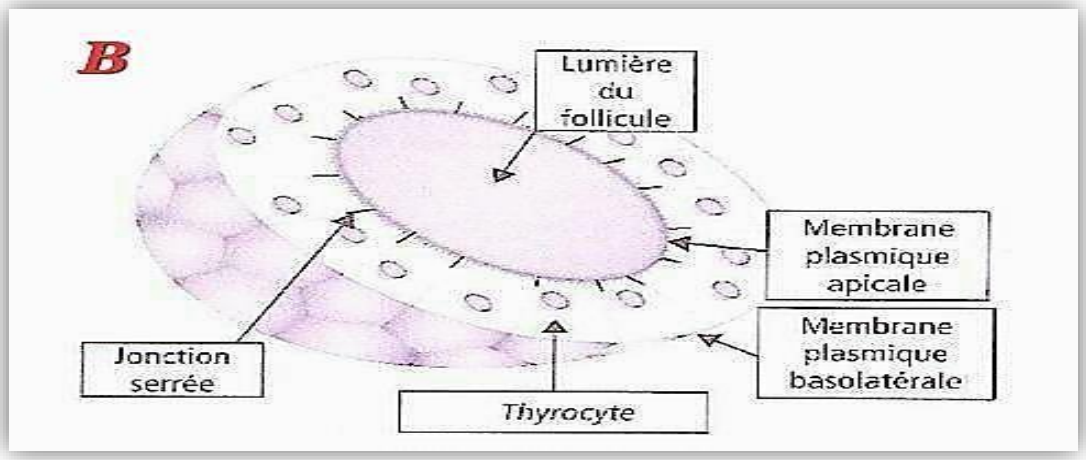


Figure 4 : A : structure histologique de la thyroïde **(Laiguillon, 2021 d'après Lacour & Belon, 2015)**, B : Structure schématique d'un follicule thyroïdien **(Normand Blanchard, 2009).**

L'épithélium comprend deux types de cellules ainsi que la colloïde :

- **Cellules folliculaires :**

Les cellules folliculaires ou thyrocytes sont des cellules polarisées reposant sur une lame basale et s'assemblant en une assise unistratifiée réalisant une formation sphérique appelée follicule ou vésicule, d'environ 200 mm de diamètre. Ces cellules représentent 99 % du contingent cellulaire thyroïdien, assurent la production des hormones thyroïdiennes et de la thyroglobuline. Au niveau de leur pôle apical, les thyrocytes projettent des microvillosités dans la

lumière du follicule, laquelle contient le colloïde. Les faces latérales des cellules folliculaires adjacentes sont reliées entre elles par des complexes de jonction (**Ryndak-Swiercz, 2010)**.

Le noyau de ces cellules est en position centrale dans la cellule au repos, parabasale dans les cellules actives. Il possède un nucléole excentré et une chromatine finement granuleuse ou mottée. Le cytoplasme est faiblement éosinophile. Il existe une polarité nettement définie de cette cellule folliculaire : le pôle apical est orienté vers le colloïde alors que le pôle basal, reposant surla membrane collagène, est en contact avec le réseau sanguin **(Berger-Detrieux, 2001)**.

- **Les cellules C ou parafolliculaires :**

Les cellules parafolliculaires, dérivées des cellules de la crête neurale, occupent principalement le tiers moyen de chaque lobe latéral de la glande thyroïde. Elles sont généralement dispersées au sein des follicules thyroïdiens, étant localisées à l'intérieur de la membrane basale sans atteindre la lumière folliculaire, ce qui est connu comme une position intrafolliculaire. Parfois, elles se regroupent en grappes dans le stroma du tissu conjonctif interfolliculaire, connu sous le nom de position parafolliculaire/interfolliculaire **(Standring, 2010 ; Ross & Pawlina, 2011).** Ces cellules présentent une taille plus importante que les cellules folliculaires (40 µm ou plus) et se caractérisent par un cytoplasme clair, finement granuleux, ainsi qu'un noyau central ovalaire **(Berger-Detrieux, 2001)**.

- **Colloïde :**

La colloïde est une substance protéique principalement composée de thyroglobuline, une glycoprotéine iodée de poids moléculaire élevé (660 000). Dans les vésicules en activité fonctionnelle, on observe une couronne de petites vacuoles optiquement vides, également appelées vacuoles de résorption, à l'interface entre l'épithélium et la colloïde (figure 5). Il est courant de trouver un espace clair au centre du colloïde, pouvant être vide ou contenir un matériel cristallin **(Berger-Detrieux, 2001).**

L'aspect général des follicules thyroïdiens varie en fonction de l'activité de la glande. En période de repos, une abondance de colloïde est observée et les thyrocytes présentent une morphologie aplatie. En revanche, lors d'une hyperactivité thyroïdienne, les thyrocytes adoptent une forme arrondie et la densité du colloïde diminue (Figure 5) **(Lacour & Belon, 2015)**.

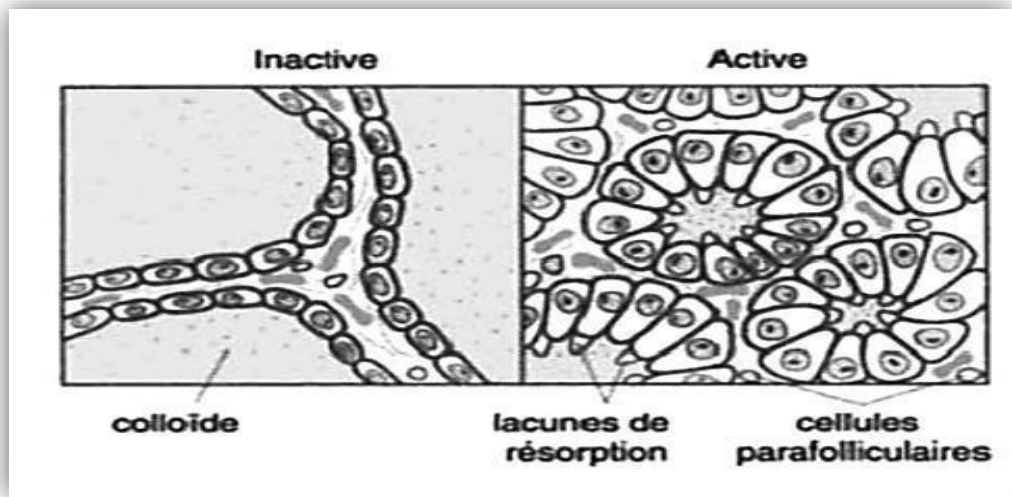


Figure 5 : Aspect microscopique du follicule **(Ganong, 2005)**.

1.6 Glandes parathyroïdes :

Les glandes parathyroïdes jouent un rôle crucial dans la régulation du métabolisme phosphocalcique. Elles sont généralement situées en contact étroit avec la face postérieure des lobes thyroïdiens et sont entourées d'une couche de tissu adipeux. De forme ovoïde et d'environ 8 mm de grand axe, on en dénombre habituellement quatre, mais des glandes surnuméraires sont mises en évidence dans 10 % des cas. Les parathyroïdes supérieures dérivent de la quatrième poche branchiale et se situent au contact et en arrière du pôle supérieur de la thyroïde. Les parathyroïdes inférieures dérivent de la troisième poche branchiale et sont retrouvées aussi bien en arrière de la thyroïde qu'à proximité du thymus (Figure 6) **(Ryndak-Swiercz, 2010).**

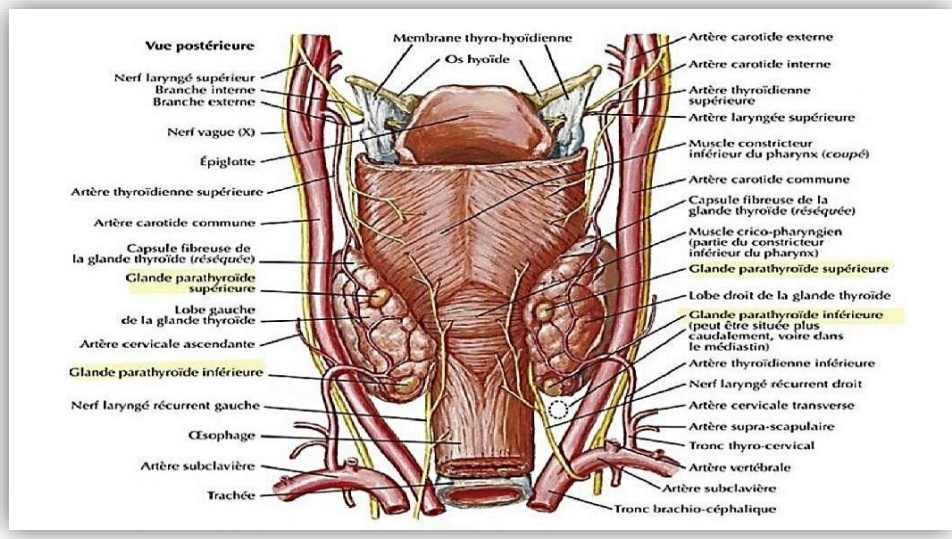


Figure 6 : Vue postérieure de la glande thyroïde montre les glandes parathyroïdes **(Netter & Lamoglia, 2012).**

1.7 Physiologie de la glande thyroïde :

1.7.1 Apport et métabolisme de l'iode :

L'iode est un oligoélément indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes. Il est principalement apporté par l'alimentation sous forme d'iodure, présent dans les produits laitiers, les fruits de mer, les œufs et la viande **(Lacour & Belon, 2015)**. Il constitue une part significative du poids des hormones thyroïdiennes, représentant 65 % du poids de la T4 et 58 % du poids de la T3 **(Rousset et al., 2015).** Les besoins en iode sont estimés entre 100 et 150 mg par jour chez l'adulte et jusqu'à 300 mg par jour chez la femme enceinte **(Ryndak-Swiercz, 2010)**.

La production de l'iodure peut être faite de façon endogène par la désiodation périphérique de T4 et T3 ou de la désiodation intra thyroïdienne des iodotyrosines **(Guénard et al, 2009)**.

L'iodure passe dans l'estomac pour être absorbé par l'intestin. Ensuite, il se disperse dans la circulation générale et atteint plusieurs espaces, principalement la thyroïde ou les glandes salivaires, la muqueuse gastrique, le placenta, etc. L'iodure restant non capté est éliminé principalement par les voies urinaires (150 µg/jour) et légèrement par les fèces (10 µg/j) **(Lacour & Belon, 2015).**

1.7.2 Biosynthèse des hormones thyroïdiennes :

La production des hormones thyroïdiennes est dépendante de la stimulation de la glande thyroïde par la thyrotropine (TSH), qui se lie à son récepteur à sept domaines transmembranaires. La synthèse des hormones thyroïdiennes s'effectue au niveau extracellulaire, au pôle apical du thyrocyte. Quatre acteurs principaux sont nécessaires : l'iodure, la thyroperoxydase (TPO), l'eau oxygénée (H_2O_2) et la thyroglobuline. Leur interaction conduit à l'iodation des résidus tyrosine de la thyroglobuline, suivie d'une réaction de couplage aboutissant à la formation de thyroxine (T4) et de triiodothyronine (T3) **(GROUSSIN, 2011)**.

1.7.3 Etapes de la synthèse hormonale :

a. Captation des iodures :

La captation de l'iode s'effectue de façon active grâce à un symporteur pour le sodium et l'iode appelé NIS (Na+/I- symporter), codé par le gène SLC5A5 (solute carrier family 5A5) **(Dohan, 2003).** Ce symporteur capte conjointement deux cations sodium et un anion iode. Cela est possible grâce à l'existence d'un gradient électrochimique de sodium généré par une pompe Na+/K+ ATPAse **(Bizhanova & Kopp, 2009)**. Le NIS est localisé au pôle basolatéral du thyrocyte **(Groussin, 2011).** Son rôle crucial dans la synthèse des hormones thyroïdiennes est souligné par la découverte de mutations désactivantes chez des patients atteints d'hypothyroïdie **(Spitzweg & Morris, 2010)**. Le NIS est une glycoprotéine membranaire de 643 acides aminés d'environ 87 kDa, codé par un gène comportant 15 exons **(Smanik et al.,1997)**. L'entrée de l'iodure dans la cellule est stimulée par la TSH, mais inhibée par les anions thiocyanates, perchlorates et pertechnétates **(Wémeau, 2010).**

b.Transport apical de l'iode :

L'iode intracellulaire est ensuite transporté à travers la membrane apicale afin d'enrichir la colloïde au sein de la lumière folliculaire **(Ryndak-Swiercz, 2010).** La pendrine, une protéine constituée de 780 acides aminés et comprenant 11 à 12 domaines transmembranaires localisés au niveau du pôle apical, assure un transport actif de l'iodure vers le colloïde **(Wémeau, 2010).**

c. Synthèse de la thyroglobuline :

La thyroglobuline est un précurseur organique essentiel à la formation des hormones thyroïdiennes, nécessitant la présence d'iodure pour synthétiser ces hormones **(Mathew et al., 2023).** Cette thyroglobuline est une glycoprotéine dimérique, chaque monomère ayant une masse moléculaire de 330 kDa et composé de 2 750 acides aminés. Elle contient 10 % de sucres et des radicaux tyrosyls. Seuls ces radicaux aux extrémités sont réactifs et peuvent être iodés. La synthèse de la Tg se déroule dans le réticulum endoplasmique du thyrocyte, suivie de modifications dans l'appareil de Golgi avant son transfert dans une vésicule sécrétoire appelée thyroxisome. Enfin, la thyroglobuline est libérée par exocytose dans le colloïde **(Lacour & Belon, 2015).** Le gène de la thyroglobuline humaine (Tg) est un gène unique, d'une longueur de 270 kb, localisé sur le chromosome 8q24.2-8q24.3. Il comprend une séquence codante de 8,5 kb divisée en 48 exons **(Targovnik et al., 2011)**. La synthèse de la thyroglobuline est régulée par la TSH ainsi que par différents facteurs de transcription, notamment le facteur de transcription thyroïdien 1 (TTF1), le TTF2 et le gène apparié 8 (Pax8) **(Arvan & Di Jeso, 2005)**.

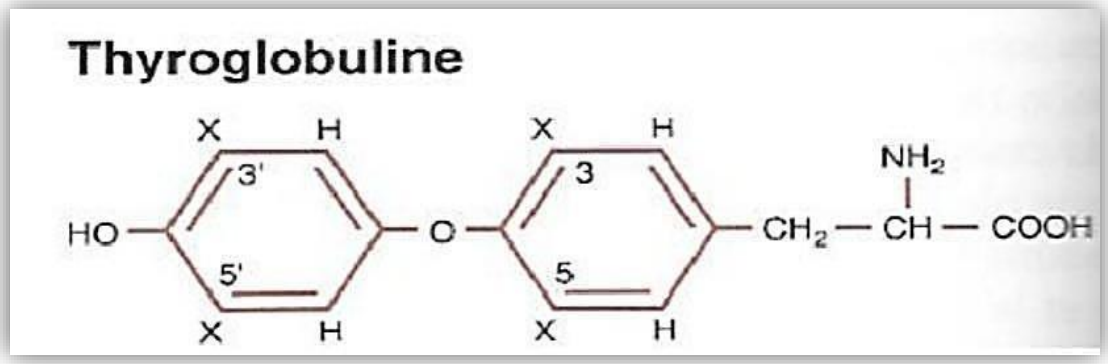


Figure 7 : structure de la thyroglobuline **(Guénard et al, 2009)**.

d. Organification de l'iode :

La synthèse des hormones thyroïdiennes nécessite l'iodation oxydative de résidus tyrosines spécifiques de Tg, un processus appelé organisation de l'iodure. Cette réaction est catalysée par l'enzyme thyroïdien peroxydase (TPO) et représente une étape cruciale dans la production d'hormones thyroïdiennes, nécessitant une quantité adéquate de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) pour l'oxydation **(Szanto et al, 2019).** La TPO est une protéine transmembranaire exprimée sur le site apical des thyrocytes avec sa poche contenant de l'hème faisant saillie dans la lumière du follicule **(Godlewska et al, 2014).** Tout d'abord, l'iodure est oxydé en iode radicalaire par la tyrosine peroxydase (TPO) au niveau apical du thyrocyte **(Vlaeminck-Guillem, 2011)**.

La TPO catalyse l'iodure sous l'action de l'H_2O_2 générée par la NADPH cytochrome c réductase microsomiale **(Lacour & Belon, 2015).** L'iode oxydé (iodinium ou hypoiodite) est chimiquement très réactif permettant son incorporation ultérieure dans les résidus tyrosine du Tg par la TPO **(Szanto et al, 2019).**

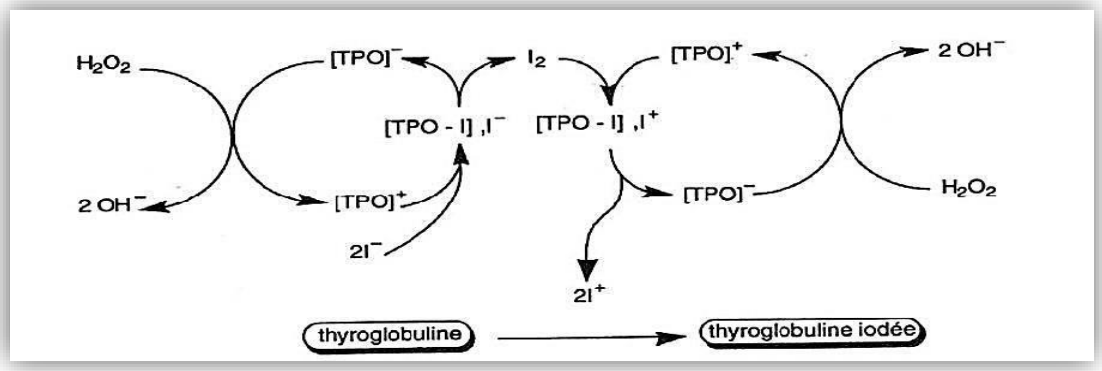


Figure 8 : Oxydation de l'iodure et iodation de la thyroglobuline **(Normand Blanchard, 2009)**.

L'iodation des résidus tyrosines au niveau de la thyroglobuline est la substitution des H du tyrosyl de la fonction phénol par l'iode radicalaire donnant lieu à MIT (3- Monoiodotyrosine) et DIT (3,5-Diiodotyrosine) restant dans la thyroglobuline **(Wémeau, 2010).**

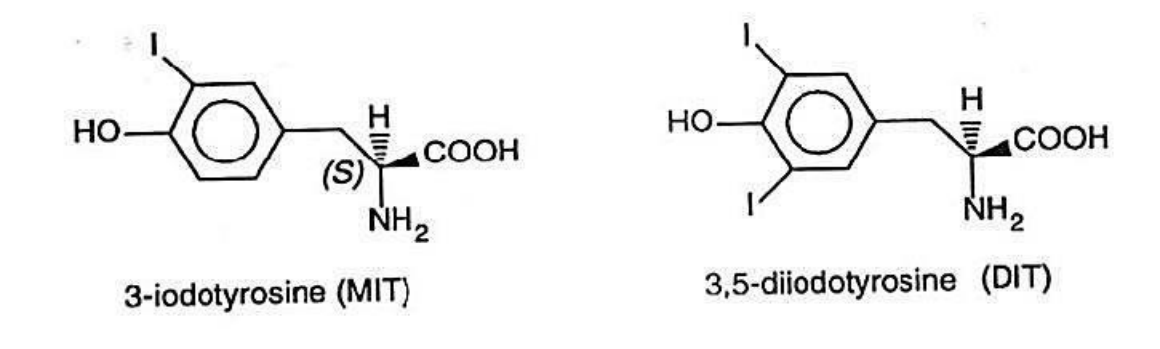


Figure 9 : Iodotyrosines obtenues par iodation de la thyroglobuline **(Normand Blanchard, 2009)**.

e. Couplage des radicaux iodo tyrosines :

La deuxième fonction de la thyroperoxydase (TPO) est de catalyser le couplage de deux résidus d'iodotyrosine pour former de la thyronine. Cette thyronine peut comporter soit quatre molécules d'iode (tétraiodothyronine ou thyroxine), soit trois molécules d'iode (triiodothyronine) **(RUF & CARAYON, 2006)**. La T4 résulte du couplage de deux résidus DIT, la T3 provient du couplage d'un résidu DIT et d'un résidu MIT. Ces réactions de couplage sont permises par la présence de résidus tyrosine de localisation spécifique (position antiparallèle), essentiellement aux extrémités de la thyroglobuline **(GROUSSIN, 2011).**

f. Stockage et Sécrétion des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes sont stockées dans la colloïde, celles-ci sont liées à la Tg. La colloïde représente une réserve de ces hormones **(Lacour & Belon, 2015).**

En réponse à la stimulation pour sécréter des hormones thyroïdiennes, la conversion ultérieure de la thyroglobuline requiert son réacheminement dans les cellules thyroïdiennes via un processus d'internalisation vésiculaire **(PETER KOPP, 2012).**

L'endocytose des Tg à partir de la lumière folliculaire se produit par macro et micropinocytose à la surface apicale des thyrocytes **(Carvalho & Dupuy, 2017).** La fusion des vésicules contenant lathyroglobuline avec les lysosomes entraîne une dégradation protéolytique de la thyroglobuline et la libération de T4, T3 et des iodo tyrosines **(Dunn, 2001)**. La T3 et la T4 se propagent dans la circulation sanguine. Quant à la Tg ou les MIT et DIT, ils sont recyclés avec le retrait des ions iodures **(Vlaeminck-Guillem, 2011).**

L'iode non hormonal, environ 70 % de l'iode Tg, est récupéré par voie intra thyroïdienne par DEHAL1, une iodotyrosine désiodinase et mis à disposition pour être recyclé dans la glande **(Rousset et al., 2015)**.

g. Transport des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes sont hydrophobes et circulent liées aux protéines de transport **(Brent, 2012)**, dont 95 % sont liées soit à la globuline liant la thyroïde (TBG), à la transthyrétine (TTR) ou à l'albumine. Le TBG présente la plus forte affinité pour les hormones thyroïdiennes et son expression est influencée par les œstrogènes et les hormones thyroïdiennes. Environ 4 à 5 % des hormones thyroïdiennes restantes sont associées à d'autres transporteurs mineurs tels que les lipoprotéines, les immunoglobulines et les lipocalines **(Benvenga, 2005 ; Schussler, 2000).**

Cependant, seules les formes non liées peuvent traverser les membranes biologiques et ainsi exercer leurs effets physiologiques. Les formes liées représentent donc un réservoir circulant d'hormones thyroïdiennes **(Lacour & Belon, 2015).** La T3 a une demi-vie d'environ 24 heures, tandis que la T4 a une demi-vie d'environ 6 à 7 jours **(Benvenga, 2005).**

h. Catabolisme (Désiodation) :

Le catabolisme des hormones thyroïdiennes est principalement réalisé par un processus de désiodation. Les désiodases, qui sont des sélénoprotéines contenant des résidus de sélénocystéine, sont responsables de cette activité enzymatique **(Vlaeminck-Guillem, 2011).** Environ 50 % de la thyroxine (T4) présente dans la circulation est convertie en (rT3) au niveau hépatique par un processus de désiodation **(Noris & Carr, 2006).**

Il existe trois types distincts de désiodases, qui se différencient par leur distribution tissulaire, leur fonction physiologique et leur régulation **(Guénard et al., 2009).** La désiodase 1 catalyse la désiodation en position 5’ et 5 sur le groupement phénol. La T4 est transformée principalement en T3 active ou en rT3 par retrait d’un atome d’iode. Cette enzyme est présente dans le foie, le rein et la thyroïde. La désiodase 2 est produite dans l’antéhypophyse, le cerveau, la thyroïde, le placenta, le cœur et les muscles squelettiques. Elle retire l’atome d’iode en position 5’ de T4 pour se changer en T3. Pour finir, la désiodase 3 ne catalyse la désiodation qu’en position 5 pour transformer la T4 en T3 et la T3 en DIT. Elle s’active dans le cerveau, la peau. Au niveau du placenta, la T4 se dégrade en rT3 **(Guénard et al., 2009).**

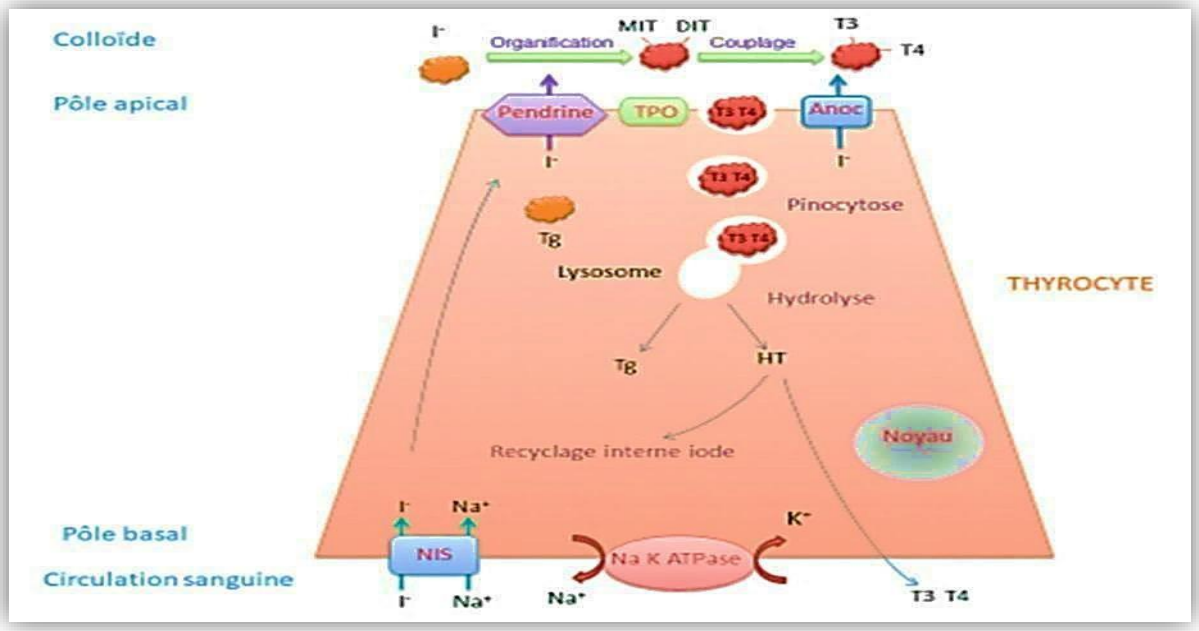


Figure 10 : Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes **(Ryndak-Swiercz, 2010)**.

1.8 Hormones thyroïdiennes

1.8.1 Structure des Hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes 3,5,3',5'-tétraiodothyronine ou thyroxine (T4) et 3,5,3'-triiodothyronine (T3) incorporent des atomes d'iode dans leur structure et sont synthétisées en utilisant cet élément **(Carvalho &Dupuy, 2017).** Ce sont des hormones peptidiques. Elles dérivent d'un acide aminé la Tyrosine et contiennent plusieurs molécules d'iode :

- Trois pour la triiodothyronine ou T3
- Quatre pour la tétraiodothyronine ou T4

C'est cette dernière qui constitue l'essentiel de la sécrétion thyroïdienne **(Tramalloni & Monpeyssen, 2021).** L'hormone active de liaison aux récepteurs des hormones thyroïdiennes est la T3 **(Braun & Schweizer, 2018)**. Même si elle ne représente que 20 % de l'hormone libérée, la majorité de la T3 provient de la conversion périphérique de la T4 en T3 **(Pirahanchi et al., 2023).**

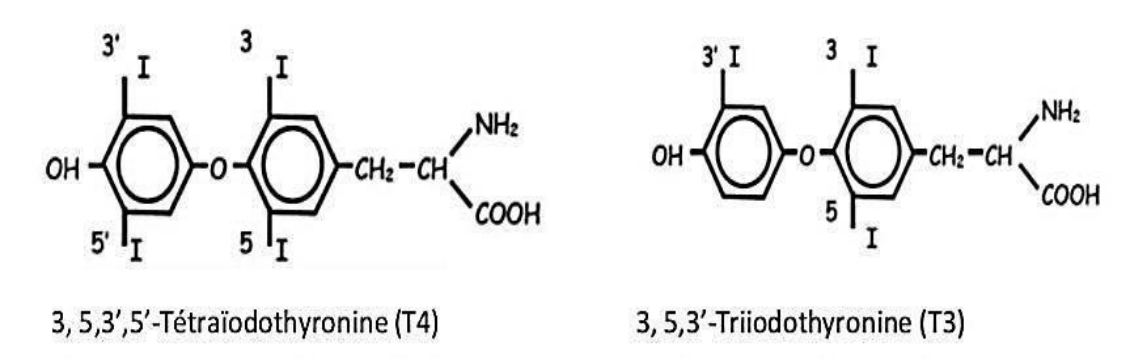


Figure 11 : Structure des hormones thyroïdiennes T4 et T3 **(Wémeau, 2010).**

1.9. Mode d'action des hormones thyroïdiennes :

- **Au niveau nucléaire :**

Dans la circulation sanguine, les HT sont transportées par des transporteurs spécifiques vers les tissus cibles **(Zwahlen et al., 2024).** La plupart des actions de l'hormone thyroïdienne sont initiées par la liaison du T3 aux récepteurs nucléaires, qui appartiennent à la superfamille des facteurs de transcription dépendants du ligand. Les récepteurs T3 sont codés par deux gènes : THRα situé sur le chromosome 17, et THRβ, situé sur le chromosome 3 ; ceux-ci donnent naissance à différentes isoformes de récepteurs, notamment TRx1, TRα2, TRβ1, et TRβ2 **(Turner, 2018).** Le TR possède plusieurs domaines fonctionnels : un domaine C formé en doigts de zinc permettant l'interaction à l'ADN, un site de liaison E des hormones thyroïdiennes, un domaine A/B de régulation transcriptionnelle et enfin le domaine D, charnière. Activés par les hormones thyroïdiennes, les TR se lient à l'ADN sous la forme d'homo ou d'hétérodimères en reconnaissant des séquences nucléotidiques particulières dénommées éléments de réponse aux hormones thyroïdiennes (TRE) **(Ryndak-Swiercz, 2010).**

Le TR non ligand s'hétérodimérise avec RXR et se lie à un TRE puis à un corépresseur, réprimant l'expression des gènes. La liaison de T3 au domaine de liaison au ligand entraîne le mouvement de l'hélice carboxyterminale 12, la perturbation de la liaison du corépresseur et la promotion de la liaison du coactivateur, ce qui conduit ensuite au recrutement de la polymérase III et à l'initiation de la transcription génique (Figure 12) **(Brent, 2012).**

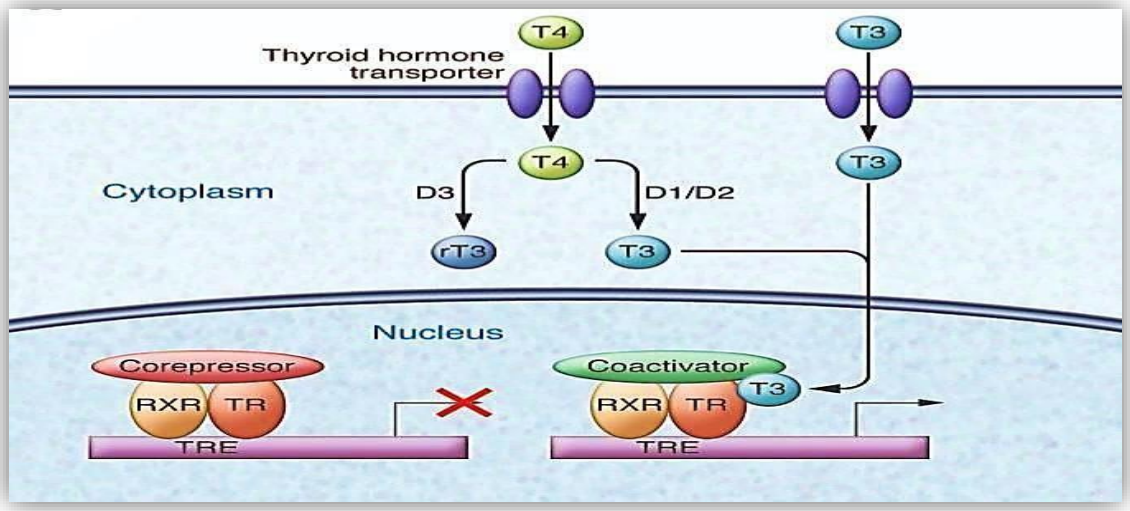


Figure 12 : Action nucléaire de l'hormone thyroïdienne **(Brent, 2012)**.

- **Au niveau de la mitochondrie :**

Des isoformes tronquées du récepteur aux hormones thyroïdiennes ont été détectées dans la mitochondrie et leur liaison à l'ADN pourrait entraîner l'expression de protéines impliquées dans la chaîne respiratoire mitochondrial **(Ryndak-Swiercz, 2010)**.

1.10. Régulation des hormones thyroïdiennes :

- **Mécanismes régulateurs extra-thyroïdiens :**

La synthèse des HT est régulée par l'hormone hypophysaire stimulant la thyroïde (TSH) **(Szkudlinski et al., 2002).** C'est une glycoprotéine formée de 211 acides aminés **(Laiguillon, 2021),** en réponse au feedback de l'hormone thyroïdienne circulante, agit directement sur le récepteur TSH (TSH-R) exprimé sur la membrane basolatérale des cellules folliculaires thyroïdiennes **(Chiamolera & Wondisford, 2009).** Ce sont des récepteurs couplés à une protéine G **(Brouet, 2011).** L'axe hypothalamo-hypophysaire régule la libération de TSH. Plus précisément, les neurones de l'hypothalamus libèrent de la TRH. **(Pirahanchi et al., 2023).** La TRH est un tripeptide de structure pGlu-His-ProNH_2 **(Turner, 2018),** qui stimule les thyréotrophes de l'hypophyse antérieure à sécréter de la TSH. Cette dernière, à son tour, stimule les cellules folliculaires de la glande thyroïde à libérer des hormones thyroïdiennes sous forme de triiodothyronine (T3) ou de thyroxine (T4) **(Pirahanchi et al., 2023).** Les HT exercent un effet de rétrocontrôle négatif sur la TSH et TRH. Ainsi, lorsque les taux de thyroxine (T4) et de

triiodothyronine (T3) augmentent, cela entraîne une inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Ce mécanisme permet de maintenir la sécrétion hormonale dans des limites appropriées. La T4 agit principalement dans ce rétrocontrôle en se convertissant en T3 libre sous l'action de la 5'-désiodase (Figure 13) **(Wémeau, 2010)**.

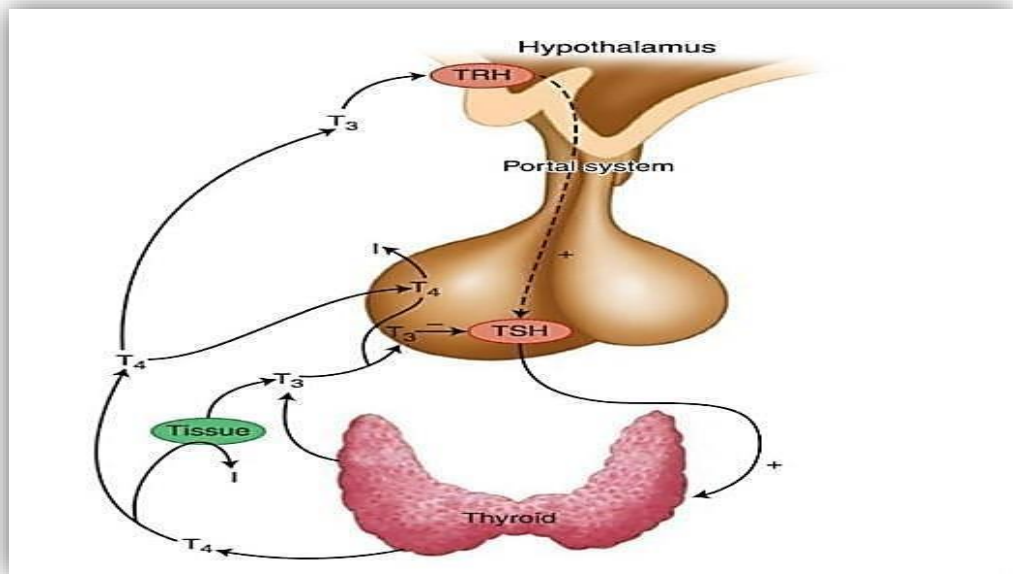


Figure 13 : L'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien **(Ilie, 2019)**.

- **Mécanismes régulateurs intra-thyroïdiens :**

L'iode joue un rôle essentiel dans la régulation de la fonction thyroïdienne. Une carence en iode entraîne une diminution de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes **(Laiguillon, 2021)**. En revanche, la glande thyroïde possède un mécanisme d'autorégulation pour se protéger contre un excès d'iode. L'effet Wolff-Chaikoff inhibe l'organification de l'iode en freinant l'activité de la tyrosine peroxydase. Cette inhibition est ensuite surmontée par la glande qui reprend l'organisation de l'iodure en réduisant la production du symporteur sodium-iodure. Ce mécanisme d'autorégulation est indépendant de la TSH **(Wémeau, 2010 ; Lacour & Belon, 2015)**.

1.11 Effets Biologiques des Hormones Thyroïdiennes :

1.11.1 Effet sur la croissance et le développement :

Chez l'être humain, la T3 et la T4 passent de la circulation maternelle à la circulation fœtale. Lorsque la thyroïde fœtale est différenciée et fonctionnelle, entre 10 et 11 semaines de gestation, l'hormone thyroïdienne devient cruciale pour la différenciation et la maturation normales des tissus fœtaux, bien que l'hormone ne soit pas nécessaire à la croissance fœtale normale. Dans le cerveau, l'hormone thyroïdienne favorise la myélinogenèse, la synthèse des protéines et la ramification axonale. Elle peut agir en stimulant, en partie, la production de facteur de croissance nerveuse. L'hormone thyroïdienne est indispensable à la production normale d'hormone de croissance (GH). En outre, la GH est inefficace en l'absence d'hormone thyroïdienne **(Greenstein & Wood, 2011).**

1.11.2 Effet sur le métabolisme :

Les HT ont principalement une influence sur le métabolisme. Elles génèrent un effet calorigène en augmentant la consommation d'oxygène des tissus afin de produire de l'énergie. Elles favorisent la production de la chaleur par l'organisme. Ces hormones ont un effet hyperglycémiant en augmentant la glycogénolyse hépatique, la glycolyse et la gluconéogenèse, tout en favorisant la dégradation de l'insuline. Ces hormones favorisent le processus de dégradation du cholestérol total et en particulier du cholestérol LDL (effet hypocholestérolémiant). Elles entraînent une augmentation de la lipolyse par synergie avec les catécholamines. En ce qui concerne le métabolisme des protéines, ces hormones jouent principalement un rôle dans le catabolisme des protéines (Figure 14) **(Lacour & Belon, 2015)**.

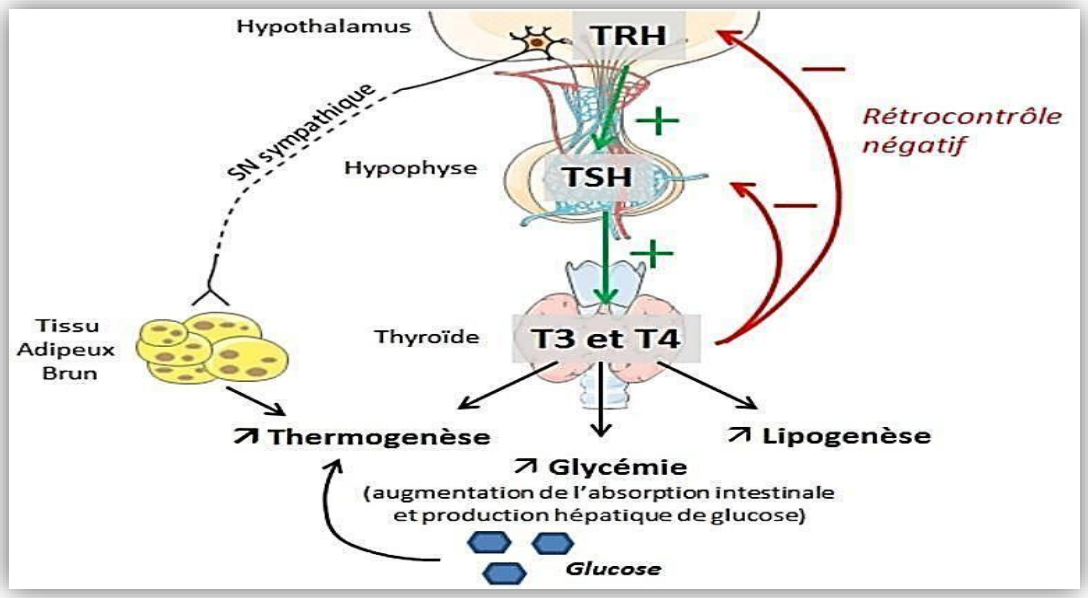


Figure 14 : Axe hypothalamo-hypophysaire et actions sur le métabolisme **(Caron, 2020)**.

1.11.3 Effet sur le cœur et les vaisseaux :

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. Des conséquences périphériques sont ajoutées, telles qu'une réduction des résistances vasculaires par relâchement des muscles lisses **(Ryndak-Swiercz, 2010).**

1.11.4 Effet sur l'os et squelette :

Les HT favorisent la croissance osseuse, notamment en potentialisant les effets de l'hormone de croissance. Elles sont aussi nécessaires à la maturation osseuse. Dans le cas de l'hypothyroïdie chez l'enfant, on observe 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-Swiercz, 2010).**

1.11.5 Effet sur le système nerveux :

Les périodes fœtales et néonatales sont des périodes critiques pour le développement du système nerveux. Pendant cette période, des concentrations appropriées d'hormones thyroïdiennes sont essentielles à la maturation, à l'établissement des connexions neuronales et à la myélinisation. À ce stade, un déficit hormonal peut causer de graves dommages aux tissus structurels du cerveau qui ne peuvent ensuite être corrigés par un traitement hormonal substitutif **(Ryndak-Swiercz, 2010).**

1.11.6 Effet sur le système reproducteur :

La thyroïde intervient dans le déroulement de la puberté, une hypothyroïdie peut être responsable d'un retard. Chez l'adulte, un dysfonctionnement thyroïdien perturbe la fertilité et la sexualité **(Brouet, 2011).**

1.11.7 Effet sur le système rénal :

Les HT ont un impact sur le développement des reins, la structure des reins, l'hémodynamique rénale, le DFG, la fonction de nombreux systèmes de transport le long du néphron et l'équilibre du sodium et de l'eau **(Mariani & Berns, 2012)**.

2.Dysfonction thyroïdienne :

2.1 Hyperthyroïdie :

L'hyperthyroïdie fait référence à une augmentation de la synthèse et de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes **(Chaker et al, 2024).** On croit souvent à tort que les termes thyréotoxicose et hyperthyroïdie sont synonymes. Le terme thyréotoxicose fait référence à un état d'exposition excessive des tissus aux hormones thyroïdiennes **(Ross et al, 2016).**

L'hyperthyroïdie peut être définie soit comme une hyperthyroïdie primaire, provenant de la glande thyroïde elle-même (par exemple, maladie de Basedow), soit, dans de rares cas, comme une hyperthyroïdie secondaire (par exemple, adénome hypophysaire sécrétant de la TSH) **(Numan, 2019).** Dans l'hyperthyroïdie primaire, la thyroïde produit de grandes quantités de T3 et de T4 qui, par rétro inhibition négative, suppriment la sécrétion de TSH par l'hypophyse antérieure. Dans l'hyperthyroïdie secondaire, l'hypophyse antérieure produit de grandes quantités de TSH, qui à leur tour, stimulent les cellules folliculaires thyroïdiennes à sécréter des hormones

thyroïdiennes en quantités excessives **(Pirahanchi et al, 2023).** L'hyperthyroïdie peut être manifeste (clinique) ou subclinique **(Mathew et al, 2023)**.

- **Hyperthyroïdie subclinique :**
  L'hyperthyroïdie subclinique est une TSH faible ou supprimée avec des taux normaux de T3 et de T4 **(Biondi & Cooper, 2018).** Elle ne présente généralement aucun symptôme d'hyperthyroïdie ou présente uniquement des symptômes légers et non spécifiques **(Payus et al., 2021).**

- **Hyperthyroïdie clinique (manifestée) :** L'hyperthyroïdie manifestée est définie comme des taux d'hormone thyréostimuline (TSH) faibles ou supprimés avec des taux élevés de triiodothyronine (T3) et/ou des taux élevés de thyroxine (T4) **(Ross et al., 2016).**

Les causes les plus courantes comprennent la maladie de Basedow (MB), le goitre multinodulaire toxique (TMNG) et l'adénome toxique (TA) **(Ross et al., 2016).** L'hyperthyroïdie est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes **(Garmendia Madariaga et al., 2014),** pouvant survenir à n'importe quel âge, mais plus particulièrement entre 40 et 60 ans, affectant des personnes plutôt jeunes dans le cas de l'hyperthyroïdie basedowienne ou, au contraire, des personnes plus âgées lorsqu'elle est associée à un goitre ou à des nodules toxiques **(HAS, 2022).**

Les conséquences à long terme d'une hyperthyroïdie non ou mal gérée comprennent un risque accru de mortalité toutes causes confondues, d'événements cardiovasculaires, de fibrillation auriculaire, de dysfonctionnement sexuel et d'ostéoporose **(Rhodes, 2022).**

2.1.1 Symptômes d'Hyperthyroïdie

Les symptômes de l'hyperthyroïdie sont :

- Perte de poids malgré un appétit conservé (polyphagie)
- Diarrhée
- Une sensation de chaleur insupportable (thermophobie) accompagnée de soif.
- Asthénie
- Signes cardiaques telles que des palpitations, une tachycardie, un pouls irrégulier qui pourrait être une fibrillation auriculaire.

- Diminution de la force musculaire (myopathie endocrinienne) avec, parfois, diminution de la taille des muscles (atrophie musculaire)
- Tremblements fins des extrémités
- Dépression ou épuisement
- Une peau éclatante, chaude et humide, les mains sont moites, les cheveux sont perdus, une démangeaison isolée.
- Impuissance chez l'homme ou troubles des règles chez la femme **(Hennen, 2001).**

La présentation clinique de l'hyperthyroïdie est atypique dans certaines situations. Chez l'enfant, on observe des troubles de l'attention, une accélération de la vitesse de croissance avec une avance de maturation osseuse **(Léger & Carel, 2018).** Pendant la grossesse, l'hyperthyroïdie augmente le risque de pré-éclampsie, de fausse couche, de retard de croissance intra utérin et de prématurité **(Kobaly & Mandel, 2019).** La manifestation clinique varie en fonction de plusieurs facteurs, tels que l'âge et le sexe du patient, les comorbidités, la durée de la maladie et la cause **(De Leo et al., 2016).**

2.1.2 Etiologie de l'hyperthyroïdie :

A. Hyperthyroïdie d'origine auto-immune :

- **Maladie de Basedow :**

Il s'agit d'une maladie auto-immune, avec des anticorps dirigés contre le récepteur TSH. Ce processus auto-immun est influencé par une interaction entre des facteurs génétiques et environnementaux. L'action des anticorps sur le récepteur TSH (TSHR) entraîne une augmentation de la production et de la libération d'hormones thyroïdiennes. Les effets trophiques sur la thyroïde conduisent également à la croissance de la glande thyroïde **(Smith, 2016).** Les facteurs de risque de la maladie de Basedow comprennent le sexe féminin et les antécédents personnels ou familiaux d'une maladie auto-immune **(Kravets, 2016).**

- **Thyroïdite de Hashimoto (ou thyroïde lymphocytaire chronique) :**

Elle peut être responsable dans sa phase initiale, quoique très rarement, d'une hyperthyroïdie, ou hashitoxicose. Les caractéristiques distinctives par rapport à la maladie de Basedow incluent :

- Un goitre irrégulier et très ferme.
- Un aspect hypoéchogène hétérogène et pseudo-nodulaire à l'échographie.
- Une fixation faible et hétérogène de l'isotope en scintigraphie.
- Une absence d'anticorps anti-récepteurs de la TSH.
- Une présence d'anticorps anti-TPO et/ou d'anticorps anti-TG à un titre très élevé **(Young, 2016 ; Portmann, 2005).**

- **Thyroïdite du post-partum (Thyroïdite indolore ou silencieuse) :**

Le mécanisme de cette pathologie est également auto-immun, avec présence d'anticorps anti-thyroperoxydase. On l'appelle indolore ou silencieuse car ses symptômes sont discrets : thyrotoxicose légère, petit goitre indolore. Elle peut commencer spontanément ou après un facteur déclenchant comme l'accouchement **(Brouet, 2011).**

B. Pathologie nodulaire toxique :

- **Goitre multinodulaire toxique :**

Comprend la phase initiale de développement de la maladie nodulaire. Cette phase est prolongée et présente pendant des années avant que les nodules ne développent une autonomie pour la production d'hormones thyroïdiennes. Les mutations somatiques impliquant le TSHR conduisent à l'activation constitutive de la voie de signalisation de l'AMPc, entraînant l'autonomie de la thyroïde **(Krohn et al., 2005).**

Il existe une corrélation entre la taille des nodules et le développement de l'hyperthyroïdie **(Mathew et al., 2023).** Un seul nodule est appelé adénome toxique (maladie de Plummer) **(Kravets, 2016).**

- **Adénome toxique :** Il s'agit de nodules solitaires avec production autonome d'hormones thyroïdiennes dues à des mutations somatiques du TSHR **(Mathew et al., 2023).**

C. Hyperthyroïdies iatrogènes :

Les produits de contraste iodés et surtout certains médicaments (amiodarone) peuvent être responsables d'une thyrotoxicose selon deux mécanismes :

- Effet de l'apport brutal d'iode sur une pathologie thyroïdienne nodulaire préexistante : la thyroïde est dystrophique et hypervascularisée à l'échographie.
- Effet toxique de l'iode sur les thyréocytes entraînant une lyse des cellules thyroïdiennes et une thyroïdite **(Young, 2016).**

D. Thyroïdite subaiguë de De-Quervain :

Une inflammation aiguë réversible de la thyroïde, en réaction à une infection virale (**Wémeau, 2010),** y compris la COVID-19 **(Muller et al., 2020).** Elle est appelée subaiguë car l'évolution se fait en 4 étapes :

- La première phase est caractérisée par l'apparition très rapide d'une douleur souvent très intense irradiant vers les oreilles. Elle peut ne concerner qu'un lobe, ou les deux, en même temps ou en alternance. Une fébrilité s'ajoute à cette douleur, avec des signes d'hyperthyroïdie. Les facteurs sanguins de l'inflammation sont augmentés (vitesse de sédimentation et protéine C réactive), avec un taux de T4 libre très élevé et un effondrement de la TSH.
- La deuxième phase pourrait être appelée « phase de récupération transitoire », avec un retour à la normale des taux d'hormones et de la TSH.
- La troisième phase correspond à une hypothyroïdie.
- Pendant la quatrième phase, la glande retourne progressivement à un fonctionnement normal, c'est la récupération définitive **(Willem, 2010).**

E. Thyrotoxicose gestationnelle transitoire :

Elle est liée à l'action thyréostimulante de l'HCG pendant le premier trimestre de grossesse du fait de l'homologie entre les sous-unités bêta de l'HCG et de la TSH. Elle se manifeste par des vomissements pouvant entraîner des troubles hydro-électrolytiques et une perte de poids. Les anticorps anti-récepteurs de la TSH sont négatifs. L'amélioration est spontanée après16 à 20 semaines de grossesse **(Alexander et al., 2017).**

2.1.3 Diagnostic de l'hyperthyroïdie :

Une suspicion clinique d'hyperthyroïdie doit être confirmée par des tests biochimiques par exemple, faible TSH, taux élevé de thyroxine libre (FT4) ou taux élevé de triiodothyronine libre

(FT3). Lorsque l'hyperthyroïdie est confirmée par des tests biochimiques, il est nécessaire de réaliser un diagnostic nosologique afin de déterminer la cause de l'hyperthyroïdie. Les outils utiles sont les anticorps anti-récepteurs de la TSH, les anticorps anti-thyroperoxydase, l'échographie thyroïdienne et la scintigraphie **(Wiersinga et al., 2023)**.

2.1.4 Traitement d'hyperthyroïdie :

Le traitement de l'hyperthyroïdie dépend de l'étiologie sous-jacente et peut être divisé en traitement symptomatique et définitif. Les symptômes de l'hyperthyroïdie, tels que les palpitations, l'anxiété et les tremblements, peuvent être contrôlés avec un antagoniste bêta-adrénergique. Les inhibiteurs calciques, peuvent être utilisés comme traitement de deuxième intention chez les patients intolérants aux bêtabloquants ou présentant des contre-indications au traitement par bêtabloquant **(Ross et al., 2016)**. Le traitement de l'hyperthyroïdie repose sur trois grandes options thérapeutiques (les antithyroïdiens de synthèse, l'iode radioactif et la chirurgie thyroïdienne) **(Morcel et al., 2022).**

2.1.5 Facteurs de risque d'hyperthyroïdie :

Plusieurs facteurs de risque sont évoqués :

•**Prédisposition génétique** aux maladies thyroïdiennes auto-immunes, des antécédents personnels ou familiaux d'hyperthyroïdie, ainsi que des maladies auto-immunes.

• Des désordres immunitaires.

• **Sexe** : les femmes étant plus touchées que les hommes.

• **Age :** puisque la pathologie est plus fréquente entre 20 et 50 ans

• **Stress** (conflit professionnel, décès, séparation..)

• **Tabagisme** : qui augmenterait le risque d'hyperthyroïdie en général et de maladie de Basedow en particulier.

• **Excès d'iode** : l'ajout régulier d'iode au sel de table qui entraîne une augmentation de l'incidence de la maladie

• **Consommation de certains médicaments** : (tels que les sels de lithium, l'amiodarone, les interférons ou les produits de contraste iodés) **(Berthélémy, 2016).**

2.2Hypothyroïdie :

L'hypothyroïdie est un état d'insuffisance en hormones thyroïdiennes **(Kelley, 2016).** Une diminution de la sécrétion des hormones thyroïdiennes, la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3) **(Petite & Meier, 2004)**. Elle peut être congénitale ou acquise, permanente ou transitoire **(Niang et al., 2016).** Ce défaut de sécrétion peut être dû à une anomalie de la glande elle-même, auquel cas on qualifie l'hypothyroïdie de primitive ou périphérique, ou il peut être causé par une anomalie des structures hypothalamo-hypophysaires intervenant dans l'axe thyréotrope, situation dans laquelle on parle d'hypothyroïdie secondaire ou centrale **(Ambert, 2010).** L'hypothyroïdie centrale est rare et touche également les deux sexes. Elle est plus souvent associée à des troubles hypophysaires qu'à des troubles hypothalamiques, mais implique fréquemment les deux **(Persani, 2012).** Plus de la moitié des cas d'hypothyroïdie centrale sont causés par des adénomes hypophysaires **(Persani, 2012).**

D'autres causes d'hypothyroïdie centrale comprennent un dysfonctionnement hypophysaire ou hypothalamique dû à un traumatisme crânien, une apoplexie hypophysaire, une intervention chirurgicale, une radiothérapie, une maladie génétique **(Grunenwald & Caron, 2015).** L'hypothyroïdie primaire est une maladie fréquente et est principalement causée par une thyroïdite chronique d'origine auto-immune (maladie de Hashimoto) **(Petite & Meier, 2004).**
L'hypothyroïdie est également divisée selon sa gravité en hypothyroïdie subclinique (légère) ou sévère (clinique) **(Alrehaili et al., 2018).**

- **Hypothyroïdie subclinique :**

  L'hypothyroïdie subclinique désigne habituellement des taux de TSH d'environ 4 à 10 mUI/L, alors que les taux de triiodothyronine et de thyroxine sont normaux et en l'absence de symptômes évidents d'hypothyroïdie **(Allan et al., 2020).**

- **Hypothyroïdie clinique :**

  Lorsque les signes sont francs, accompagnés d'anomalies biologiques (TSH augmentée > 10 mUI/L et T4 abaissée), l'hypothyroïdie est dite clinique ou patente ou encore avérée (HAS, 2007). En effet, la diminution de la concentration de T4 et T3 exerce un rétro-contrôle négatif sur l'hypothalamus et l'hypophyse, aboutissant à l'augmentation de la sécrétion de TSH **(Petite & Meier, 2004).** L'hypothyroïdie est l'une des atteintes

thyroïdiennes les plus fréquentes, dont l'origine est souvent auto-immune ou iatrogène **(Berthélémy, 2015).** L'hypothyroïdie survient plus fréquemment chez les femmes, chez les personnes âgées (> 65 ans) et chez les individus blancs **(Chaker et al., 2017).** Ce dysfonctionnement a des répercussions sur toutes les grandes fonctions physiologiques de l'organisme **(Berthélémy, 2015).** L'hypothyroïdie non traitée peut contribuer à l'hypertension, à la dyslipidémie, à l'infertilité, aux troubles cognitifs et au dysfonctionnement neuromusculaire (**Gaitonde et al., 2012).**

2.2.1 Symptômes d'Hypothyroïdie :

Les signes de l'hypothyroïdie incluent :

- Fatigue, lassitude, épuisement, lenteur intellectuelle
- Sécheresse de la peau, fragilité des ongles, perte de cheveux
- Frilosité
- La Constipation
- Douleurs musculaires, syndrome du canal carpien
- Prise de poids
- Dépression
- Voix basse et rauque
- Troubles menstruels, infertilité
- Goitre **(Idelman &Verdetti, 2000 ; Hennen, 2001 ; Perlemuter & Thomas, 2003).**
- Dans l'hypothyroïdie, le métabolisme de chaque organe est ralenti avec la diminution de la consommation d'oxygène et de substrat **(Petite & Meier, 2004).**

2.2.2 Etiologie de l'hypothyroïdie :

2.2.2.1 Hypothyroïdie « primaire » :

A. Etiologie auto-immune :

- **Thyroïdite de Hashimoto :** Thyroïdite lymphocytaire chronique, est une maladie thyroïdienne auto-immune caractérisée par une augmentation du volume thyroïdien, une infiltration lymphocytaire du parenchyme et la présence d'anticorps spécifiques aux antigènes thyroïdiens. L'HT est actuellement la principale cause d'hypothyroïdie **(Ralli et al., 2020).**

- **Thyroïdite atrophique (ou myxœdème primaire)** : Présente des mécanismes auto immuns communs avec la thyroïdite de Hashimoto, cependant celle-ci ne possède pas de goitre. Les anticorps antithyroïdiens sont moins élevés. Elle représente souvent l'évolution de la maladie d'Hashimoto et se déclare vers la cinquantaine d'années **(Laboureau et al.,2018).**

- **Thyroïdite post-partum :**

  Dans l'année de l'accouchement, 5 à 10 % des femmes sont touchées par la thyroïdite post-partum. Elle se manifeste généralement chez les femmes qui ont déjà une concentration sérique d'anticorps antithyroïdiens plus élevée au cours du premier trimestre de grossesse. Une phase de thyrotoxicose inaperçue peut apparaître avant les signes de l'hypothyroïdie, mais le plus souvent, cette hypothyroïdie se manifeste directement. Une reprise de l'euthyroïdie se produit quelques semaines plus tard. D'autre part, il est probable qu'une récidive se produise lors des prochaines grossesses. Il peut également y avoir des hypothyroïdies permanentes accompagnées d'une atrophie progressive **(Laboureau et al., 2018).**

B. Etiologie non auto-immune :

- **Thyroïdite subaiguë de De Quervain :**

Elle est le résultat d'une infection virale des voies respiratoires. Elle se caractérise par un syndrome inflammatoire et grippal, avec un goitre ferme et douloureux **(Laboureau et al., 2018).** Dans la phase aiguë de thyroïdite, il s'agit d'une thyréotoxicose. Mais en phase de récupération, l'hypothyroïdie peut se rencontrer pendant quelques semaines ou quelques mois, rarement définitivement **(Wémeau, 2010).**

- **Hypothyroïdie d'origine iatrogène :**

  Elles se rencontrent après des traitements chirurgicaux ou médicamenteux :

  - Après post-thyroïdectomie totale ou partielle.
  - Après traitement par iode radio-actif.
  - Après radiothérapie de la région cervicale (cancer ORL par exemple).

- Après traitement par l'amiodarone. Elle disparaît généralement après l'élimination de la surcharge iodée.

- Sous traitement par le lithium (troubles maniaco-dépressifs), surtout chez les femmes. Le lithium inhibe la lyse de la thyroglobuline et diminue donc la production d'hormones thyroïdiennes **(Gallois, 2008).**

- **Hypothyroïdie congénitale :**

Le dépistage néonatal permet de détecter précocement l'hypothyroïdie congénitale. Cependant, elle peut se manifester dans l'enfance par l'ectopie thyroïdienne ou les troubles congénitaux de l'hormonogenèse thyroïdienne (présence de goitre) **(Ladsous & Wémeau, 2010).**

- **Carence iodée :**

L'iode est un composant essentiel de l'hormone thyroïdienne. Une carence en iode peut entraîner un goitre, des nodules thyroïdiens et une hypothyroïdie **(Chaker et al., 2017).** La cause la plus fréquente de l'hypothyroïdie dans les pays en développement est la carence en iode **(Alrehaili et al., 2018)**. Cette carence concernerait 2 milliards de personnes dans le monde (Afrique centrale et Népal essentiellement) **(Berthélémy, 2015)**.

2.2.2.2 Hypothyroïdie « secondaire » :

L'hypothyroïdie centrale se caractérise par une diminution de la production d'hormones thyroïdiennes due à une stimulation inadéquate de la TSH. Les déficits hypophysaires sont souvent associés à cela. Les causes comprennent toutes les maladies qui affectent l'hypothalamus ou l'hypophyse en regard de la sécrétion des HT : tumeur de la région hypothalamo hypophysaire, génétique, auto-immune, infectieux, hémorragie méningée etc. Elle est souvent rare. De plus, elle est difficile à diagnostiquer, car la TSH est en général normale, ou plus basse avec également une T4 basse. Les signes cliniques sont variés avec l'absence d'un goitre **(Wémeau, 2010)**.

2.2.3 Diagnostic de l'hypothyroïdie :

Le diagnostic biologique peut confirmer cette suspicion, basée principalement sur des doses anormalement élevées de TSH et souvent de faibles doses de triiodothyronine libre (T3L).

Pour le diagnostic ou la surveillance, les anticorps thyroïdiens sont principalement utilisés lorsqu'une hypothyroïdie auto-immune est suspectée. D'autres examens, comme une échographie ou une scintigraphie thyroïdienne, peuvent compléter le bilan biologique et permettre de préciser la cause de l'hypothyroïdie **(Berthélémy, 2015).**

2.2.4 Traitement d'hypothyroïdie

L'hormonothérapie substitutive thyroïdienne de référence est la lévothyroxine (L-T4). Elle reproduit à l'identique la T4 naturelle et se convertit en T3 au niveau des tissus cibles grâce aux désiodases **(Ladsous & Wémeau, 2010).** Sa demi vie (7 jours) est plus longue que celle de la T3 (environ 24 heures). La lévothyroxine est un médicament à index thérapeutique étroit, c'est-à-dire que toute variation de sa concentration sanguine dans l'organisme peut entraîner un échec thérapeutique ou des réactions indésirables **(Vidal, 2017)**.

2.2.5 Facteurs de risque d'hypothyroïdie :

Certains facteurs de risque de développer une hypothyroïdie sont identifiés :

• **Sexe féminin**, Le risque pour les femmes est environ 10 fois plus élevé que pour les hommes.

• **Age**, Les personnes de plus de 60 ans sont les plus susceptibles de développer cette maladie.

• **Antécédents personnels ou familiaux**, de maladie de la thyroïde, de thyroïdectomie à la suite d'un cancer ou des nodules.

• **Maladies auto-immunes** telles que la thyroïdite d'Hashimoto, la polyarthrite rhumatoïde, la purpura thrombopénique auto-immun…).

• **Tabagisme**

• Les carences nutritionnelles en iode, qui sont de plus en plus rares dans les pays industrialisés dufait de la supplémentation du sel de table en iode.

• **Prise de certains médicaments** comme le lithium, l'amiodarone, les antithyroïdiens de synthèse (dérivés du thiouracile ou du carbi mazole) ou de ceux modifiant l'équilibre immunologique tels l'inter féronα ou l'interleukine-2 qui peuvent induire la formation d'autoanticorps aboutissant éventuellement à une hypothyroïdie (les formes iatrogènes, assez fréquentes, sont réversibles).

• **Accouchement** car certaines femmes peuvent développer une hypothyroïdie du post-partum qui est, le plus souvent, transitoire.

• L'inobservance du traitement hormonal thyroïdien **(Berthélémy, 2015).**

2.3 Goitre et nodules thyroïdiens :

Les principales anomalies morphologiques de la thyroïde sont les goitres et les nodules thyroïdiens **(Klein &Brunaud, 2008)**.

2.3.1 Goitre :

Le goitre est défini par une augmentation volumétrique diffuse ou nodulaire de la thyroïde **(Klein &Brunaud, 2008).**

Un goitre simple ou diffus se définit comme une hypertrophie thyroïdienne diffuse normo fonctionnelle (ne provoquant ni hypothyroïdie, ni hyperthyroïdie), non inflammatoire, et non cancéreuse. La thyroïde prend du volume, et un goitre qui a initialement un aspect homogène, évolue en formations nodulaires, sans signe clinique au début. Ces nodules sont majoritairement bénins, mais certains peuvent être cancéreux ou hyperfonctionnels avec une symptomatologie et des risques de complications lorsque le goitre est au stade multi nodulaire **(Léger, 2001 ; Wémeau, 2010)**.

2.3.2 Nodules :

Un nodule thyroïdien correspond à une hypertrophie localisée s'individualisant au sein de la glande thyroïde **(Benderradji et al., 2023).** Généralement bénigne (95% des cas). Ils sont rarement isolés, et constituent dans la plupart des cas des dystrophies thyroïdiennes diffuses. La majorité des nodules sont découverts fortuitement. On différencie les nodules chauds, des nodules froids. Les premiers ne sont quasiment jamais malins, mais peuvent induire une surproduction d'hormones thyroïdiennes, alors que les nodules froids risquent d'être malins **(Léger, 2001 ; Wémeau, 2010).** La prévalence s'accroît avec l'âge, le sexe féminin, la parité, en cas de déficience en iode, et après irradiation cervicale **(Benderradji et al., 2023).**

2.4 Epidémiologie des troubles thyroïdiens

- **Dans le monde** :

Dans le monde entier, l'incidence des personnes souffrant de dysfonctionnement thyroïdien augmente et représente environ 30 à 40 % des patients vus dans une clinique endocrinienne **(Rashad & Samir, 2019).** On estime qu'environ 200 millions de personnes dans

le monde ont reçu un diagnostic de maladie thyroïdienne. Selon l'enquête, la prévalence de l'hyperthyroïdie dans les zones suffisamment iodées varie de 0,2 % à 1,3 %, tandis que la prévalence de l'hypothyroïdie varie de 1 % à 2 % **(Zhang et al., 2023),** avec une prévalence plus fréquente chez les femmes et les personnes âgées **(Leng & Razvi, 2019).** La prévalence de l'hyperthyroïdie varie dans le monde entier, en fonction de la teneur en iode alimentaire **(Taylor et al., 2018).**

Le goitre thyroïdien est essentiellement bénin et touche environ 7 % de la population mondiale **(Maniakas et al., 2018).** La prévalence du dysfonctionnement thyroïdien varie selon l'âge, le sexe, la race/origine ethnique et géographiquement en raison des variations de l'apport alimentaire en iode **(Diab et al., 2019).**

- **En Algérie**

La fréquence des patients thyroïdiens est en augmentation constante en Algérie **(WHO, 2018).** Les maladies de Thyroïde touchent plus de femmes que d'hommes à un taux de 60 à 65% **(Algérie presse service, 2021)**. Plus de 300 cas de thyroïde sont enregistrés chaque année. **(Algérie presse service, 2021)**. La maladie la plus fréquente dans notre pays est le goitre simple. On le trouve surtout en Kabylie et dans les Hauts-Plateaux **(Terrak, 2010).** Les maladies de la glande thyroïde sont de plus en plus fréquentes, particulièrement parmi les jeunes qui sont souvent exposés au stress, selon les spécialistes, qui relèvent que les femmes sont plus susceptibles d'être affectées par ces maladies **(Algérie presse service, 2021).**

Partie 2 : LE DIABÈTE

1.Pancréas :

Le pancréas est un organe situé dans l'abdomen, au niveau du rétropéritoine, en avant de l'aorte et de la veine cave inférieure et en arrière de l'estomac **(Shih et al., 2013 ; Dolenšek et al.,2015)**. Cette glande, d'environ 15 cm de long chez l'homme, peut être divisée en trois régions anatomiques, la tête, le corps et la queue, s'étendant de la rate jusqu'au duodénum (**David, 2012**). Le pancréas est une glande amphicrine, ce qui signifie qu'en plus de sa fonction exocrine, il

possède une fonction endocrine **(Cerasiet & Ktorza,2007)**. Sa fonction exocrine est indispensable pour la digestion de tous les aliments et sa fonction endocrine est à l'origine de la synthèse des principales hormones qui contrôlent la glycémie de l'organisme (figure 15) **(Bessaguet & Desmoulière,2021)**.

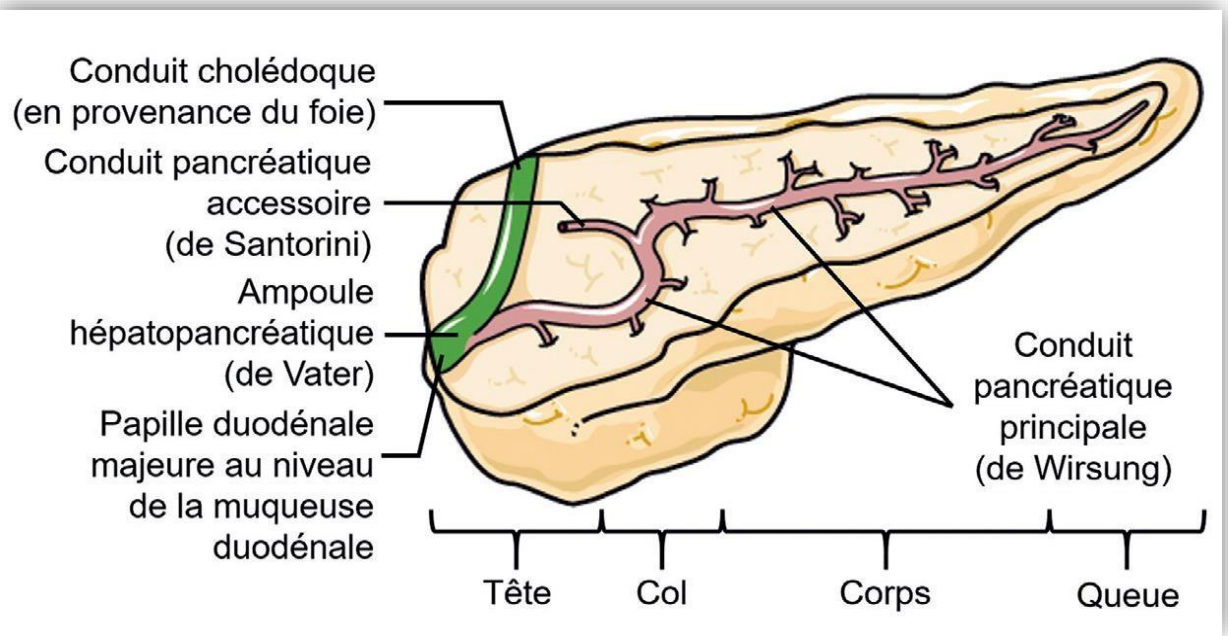


Figure 15 : Anatomie du pancréas **(Bessaguet & Desmoulière, 2021)**.

2. Insuline :

L'insuline a été découverte il y a 100 ans par Banting et ses collaborateurs. L'insuline, sécrétée par les cellules β pancréatiques, permet de diminuer la production hépatique du glucose (PHG) et de favoriser la captation de celui-ci par le muscle et le tissu adipeux. L'ensemble de ses différentes actions permet ainsi à l'insuline de faire baisser le taux de glucose circulant (figure 16) **(Duparc,2012)**. Sangerà Cambridge en 1954, établit la formule de l'insuline. Il révèle que le monomère d'insuline est constitué de deux chaînes polypeptidiques Aet B, de respectivement 21 et 30 acides aminés, liées par deux ponts disulfures, avec un troisième pont au sein de la chaîne A **(Ryle et al.,1955)**.

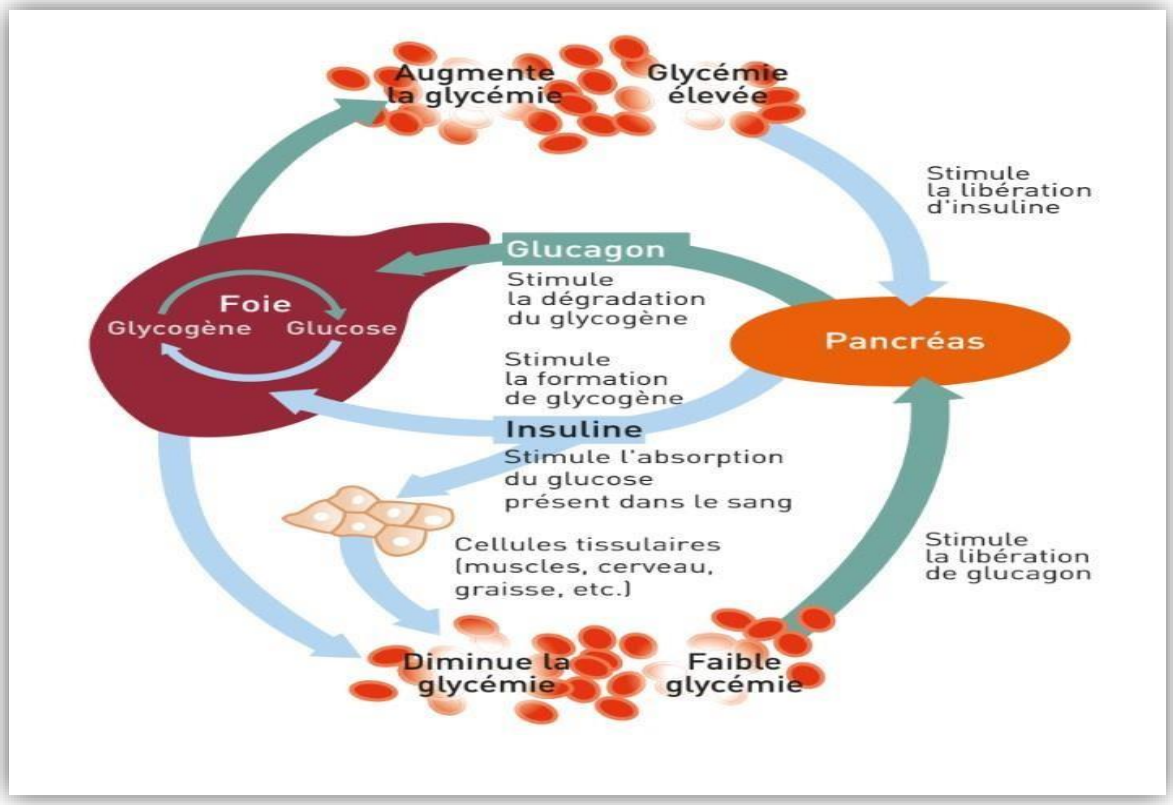


Figure 16 : Production et action de l'insuline **(Nam,2013)**.

3.Diabète :

Le diabète sucré est un trouble métabolique hétérogène caractérisé par la présence d'une hyperglycémie due à une altération de la sécrétion d'insuline, à un défaut d'action de l'insuline ou aux deux. L'hyperglycémie chronique du diabète est associée à des complications microvasculaires à long terme relativement spécifiques affectant les yeux, les reins et les nerfs, ainsi qu'à un risque accru de maladie cardiovasculaire (MCV). Les critères diagnostiques du diabète reposent sur des seuils de glycémie associés aux maladies microvasculaires, notamment la rétinopathie **(Punthakee et al.,2018).**

4. Classification du diabète : Il existe trois principaux types de diabète :

4.1 Diabète type 01 :

Cette forme de diabète, qui ne concerne que 5 à 10 % des personnes atteintes de diabète, auparavant qualifiée de diabète insulino-dépendant ou de diabète juvénile, résulte d'une destruction auto-immune à médiation cellulaire des cellules β du pancréas **(American Diabetes Association, 2014)**. L'organisme devient alors incapable de fabriquer l'insuline dont il a besoin. Les causes du diabète de type 1 ne sont pas clairement établies **(Nam,2013)**. Bien que l'âge de l'apparition symptomatique soit généralement pendant l'enfance ou l'adolescence, les symptômes peuvent parfois se développer beaucoup plus tard **(Katsarou et al.,2017)**.

4.2 Diabète type 02 :

Cette forme de diabète, qui représente environ 90 à 95 % des personnes atteintes de diabète, anciennement appelé diabète non insulino-dépendant, diabète de type 2 ou diabète de l'adulte **(American Diabetes Association, 2014)**. Une altération de la sécrétion d'insuline et une diminution de la sensibilité à l'insuline sont les principales caractéristiques physiopathologiques responsables du développement de l'hyperglycémie dans le diabète de type 2 **(Östenson, 2001)**.

4.3 Diabète Gestationnel :

Le diabète gestationnel (DG) est défini par l'OMS comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum **(Senat&Deruelle, 2016)**. La prévalence de cette pathologie est très variable mais est en majoration, partout dans le monde, en relation avec l'épidémie d'obésité et de diabète. La physiopathologie du diabète gestationnel est similaire à celle du diabète de type 2 et fait intervenir une majoration de la résistance à l'insuline et par la suite un déficit de la fonction pancréatique β **(Pirson et al., 2016)**.

5. Physiologie du diabète type 02 :

Le trouble métabolique le plus fréquent est le diabète sucré de type 2, qui se manifeste par une hyperglycémie sans déficit absolu en insuline et par la combinaison d'une absorption altérée du glucose dans les tissus sensibles à l'insuline (insulinorésistance), avec une concentration plus élevée de glucose produite par le foie et une altération de la sécrétion d'insuline (insulinodéficience) (figure 17) **(Leahy, 2000)**.

- **Insulinorésistance :**

Se définit comme la détérioration de la réponse des tissus-cibles de l'insuline à son action, faisant apparaître la nécessité d'un excès d'insuline (hyperinsulinémie) pour obtenir une réponse à l'hormone quantitativement normale **(Barquissau & Morio, 2011)**. Le principal site de l'insulinorésistance est le muscle, dans lequel le défaut est localisé en aval du récepteur de l'insuline **(Guillausseau & Laloi-Michelin, 2003)**.

- **Hyperinsulinémie :**

Compensatoire survient lorsque la sécrétion de cellules β pancréatiques augmente pour maintenir une glycémie normale dans le cadre d'une résistance périphérique à l'insuline dans les muscles et le tissu adipeux **(Wilcox, 2005)**.

- **Insulinodéficience :**

Le défaut de sécrétion d'insuline, également appelé « insulinopénie », est une anomalie qui se manifeste par une diminution de la quantité d'insuline présente dans le sang, résultant d'un défaut de synthèse de novo ou d'excrétion d'insuline, ce qui entraîne d'abord une augmentation progressive de la glycémie **(Klein et al., 2009)**.

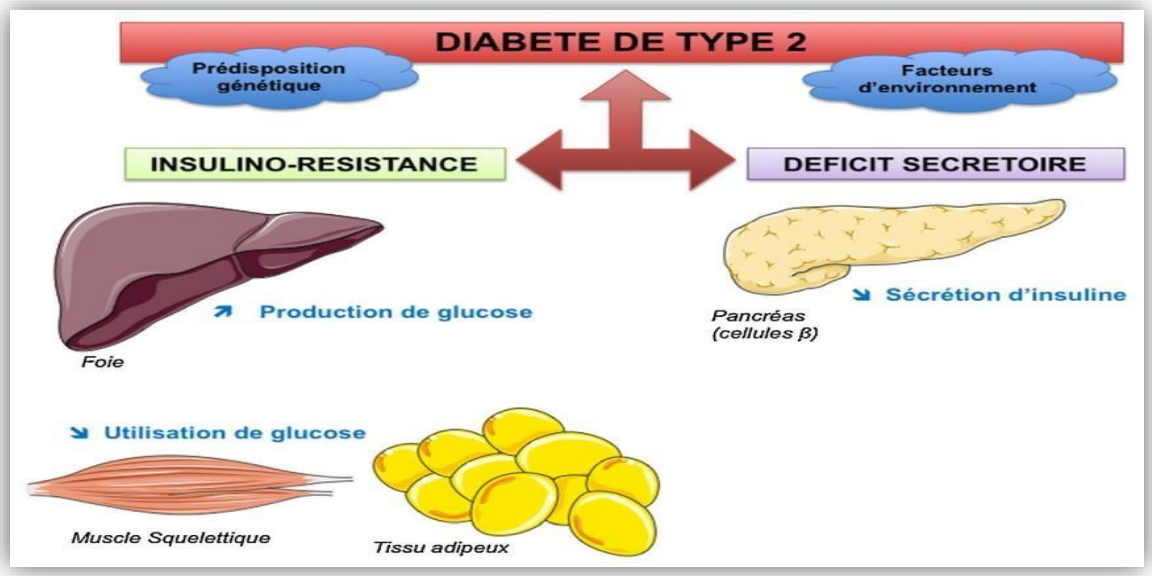


Figure 17 : Mécanismes physiopathologiques impliqués dans le diabète de type 2 **(Chevalier& Fenichel, 2016)**.

6. Manifestations du diabète Type 02 :

Diabète sucré de type 2 non diagnostiqué pourrai ne pas signaler de symptômes **(Gilbert, 2017)**. En cas contraire, Les symptômes liés à une hyperglycémie chronique sont les suivants : fatigue, polyurie, polydipsie, perte pondérale, parfois polyphagie, vision trouble, ainsi qu'une susceptibilité accrue aux infections **(Braillard & dos Santos Bragança, 2017)**.

7. Traitement du diabète type 02 :

Avant de commencer un traitement médicamenteux, la prise en charge initiale du diabète de type 2 doit toujours reposer sur la modification du régime et des habitudes de vie. Le traitement du diabète de type 2 peut être rendu possible par des médicaments tels que les sulfamides, les biguanides, les inhibiteurs des alphaglucosidases, les glinides et de nouveaux médicaments tels que les analogues des glucagon-like peptide-1 (GLP-1), les inhibiteurs du cotransporteur de la dipeptidyl-peptidase-4 (DPP-4) et les inhibiteurs de sodium-glucose de type 2 (SGLT2) **(Pillon et al., 2014)**. La metformine (de la famille des biguanides) et les sulfamides hypoglycémiants, restent les leaders du marché. Après la metformine, le choix des médicaments antidiabétiques est problématique, et doit se faire en fonction d'une évaluation de la balance bénéfices/risques, en intégrant le coût du traitement, et en favorisant une approche individuelle centrée sur le patient diabétique (figure 18) **(Scheen, 2015)**

Le traitement par injection d'insuline pour le diabète de type 2 implique diverses approches pour optimiser le contrôle glycémique et l'observance du patient. Des études mettent en évidence l'efficacité de nouveaux analogues de l'insuline comme l'insuline icodec pour une injection basale une fois par semaine, montrant un temps d'action amélioré et un risque d'hypoglycémie réduit par rapport à l'insuline basale quotidienne **(Dobrzyński etal., 2022)**.

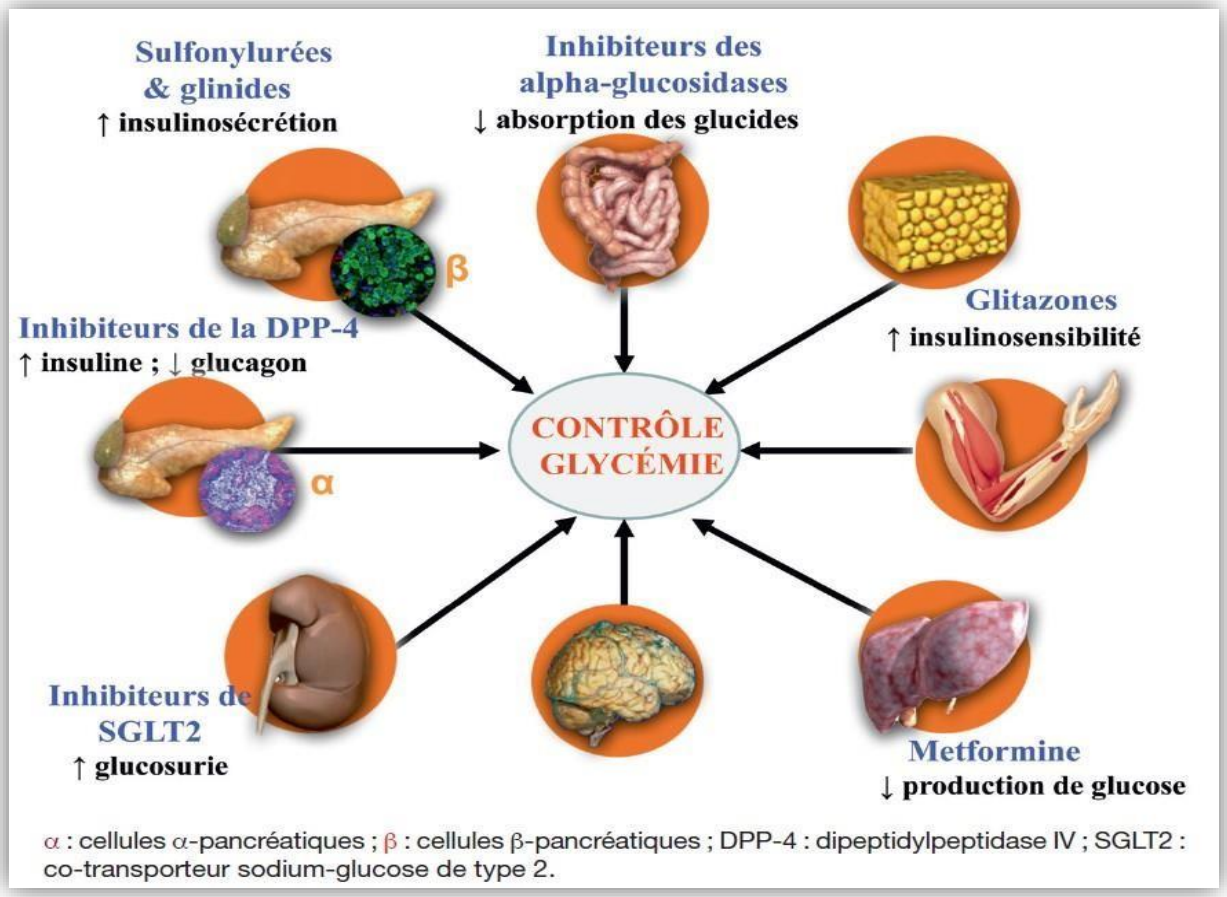


Figure 18 : Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux **(Scheen, 2015)**.

8. Diagnostique :

Le diagnostic du diabète sucré de type 2 (DT2) repose principalement sur des tests de laboratoire en raison de sa nature souvent asymptomatique, posant des risques de surdiagnostic et de sous-diagnostic **(Mehrländer, 2023)**. Voici le (tableau1) suivant qui présente les critères diagnostiques du diabète type 02.

Tableau 1 : Critères diagnostiques du diabète type 02 (**Vortexf, 2023**).

	Prédiabète	**Diabéte de type 02**
Glycémie à jeun (glycémie AC)	Entre 6,1 et 6,9 mmol/L (anomalie de la glycéme à jeun)	7,0 mmol/L et plus
Hémoglobine glyquée (HbA1c ou A1c)	Entre 6,0 et 6,4 %	6,5% et plus
Glycémie 2 heures après avoir bu un liquide contenant 75 g de glucose (hyperglycémie provoquée par voie orale ou HGPO)	Entre 7,8 et 11,0 mmol/L (intolérance au glucose)	11,1 mmol/L et plus
Glycémie mesurée à tout moment de la journée		11,1 mmol/L et plus, avec les symptômes classiques

9. Facteur de risque :

- **Facteurs génétiques :**

L'histoire familiale est un déterminant important dans le développement du diabète de type 2. Avoir un parent avec diabète de type 2 double le risque de développer un diabète de type 2 dans les six prochaines années chez l'adulte **(Lyssenko et al., 2005)**. La composante génétique du DT2 est mise en évidence par la forte héritabilité de la maladie **(Hansen & Pedersen, 2005)**.

- **Environnement :**

Les facteurs environnementaux ont un impact significatif sur l'apparition et la progression du diabète de type 2. La prévalence, l'incidence, les complications et la mortalité de la DT2 ont été associées à des éléments tels que les caractéristiques de l'environnement construit, les modifications des environnements alimentaires du quartier, la pollution de l'air et les interactions gènes-environnement. Par exemple, la présence de particules et d'oxydes d'azote dans l'air a été fortement liée au risque et à l'évolution de la DT2 **(Aarthi et al., 2023)**.

- **Obésité :**

Une augmentation de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) est un important facteur de risque d'augmentation de la prévalence du diabète. Certains facteurs environnementaux qui peuvent être modifiés, comme l'alimentation et l'activité physique, influent fortement sur l'IMC **(Gilbert, 2017)**.

- **L'Age :**

L'âge est un facteur de risque important du diabète de type 2 **(Wu et al., 2023)**. La recherche indique que la prévalence du DT2 augmente avec l'âge, avec une augmentation notable de la prévalence du DT2 observée dans différents groupes d'âge **(Fazeli et al., 2019)**.

- **Tabagisme :**

Le lien entre tabagisme et diabète est clairement établi. De nombreuses études épidémiologiques confirment que le tabagisme actif ou passif, notamment par l'action directe de la nicotine sur différents récepteurs cellulaires, favorise l'apparition de l'insulinorésistance et le diabète de type 2 (DT2) **(Thébaut et al., 2023)**. La nicotine semble également exercer un effet toxique direct au niveau du pancréas et des récepteurs à l'insuline et induit une hyperglycémie et une résistance à l'insuline **(Clair et al., 2011)**. De plus, le tabagisme induit une inflammation chronique qui peut également contribuer au développement du diabète **(Burke & Fitzgerald, 2003)**.

10. Complications du diabète type 02 :

Les personnes atteintes de diabète de type 2 courent un risque accru de nombreuses complications, principalement dues à des mécanismes complexes et interconnectés tels que l'hyperglycémie, l'insulinorésistance, l'inflammation de bas grade et l'athérogenèse accélérée **(Schlienger, 2013)**.

- **Hyperglycémie :**

L'hyperglycémie dans le diabète sucré de type 2 (DT2) est un facteur clé conduisant à diverses complications **(Wilson, 2023)**. L'hyperglycémie chronique peut entraîner des complications microvasculaires et macrovasculaires, affectant des organes et des systèmes tels que le système cardiovasculaire, les reins, les yeux et les nerfs **(Poonoosamy et al., 2023)**.

- **Rétinopathie :**

La rétinopathie diabétique (RD) est fréquente et entre dans le cadre des complications micro vasculaires du diabète **(Guyot-Argenton, 2003)**. Elle est une grave complication du diabète qui touche 50 % des diabétiques de type 2**(Fougere, 2020)**. La rétinopathie est la conséquence de l'hyperglycémie chronique mais son évolution est aussi influencée par l'équilibre tensionnel età un moindre degré lipidique **(Schlienger, 2013)**.

- **Neuropathie périphérique :**

Les neuropathies périphériques sont un groupe de troubles qui affectent le système nerveux périphérique, pour lesquels des centaines d'étiologies ont été identifiées **(Siao & Kaku, 2019)**. La neuropathie périphérique diabétique, complication majeure du diabète de type 2, augmente le risque de complications sévères comme les ulcères et l'amputation **(Reynes, 2021)**. Malgré de nombreux essais cliniques contrôlés, aucun traitement n'a démontré son efficacité dans la neuropathie périphérique, hormis l'optimisation de l'équilibre du diabète **(Azulay & Pouget, 2001)**.

- **Néphropathie :**

Parmi les complications microvasculaires du diabète, la néphropathie est sans doute celle qui engendre le pronostic le plus défavorable puisqu'en plus d'exposer à un risque d'insuffisance rénale terminale, elle s'associe à une hausse importante de la morbi mortalité cardiovasculaire **(Weekers & Krzesinski, 2005)**. Elle est la conséquence de l'hyperglycémie chronique qui entraîne une hyperfiltration glomérulaire et une hypertrophie rénale. Le premier stade de la néphropathie diabétique est la microalbuminurie ; elle précède la macro albuminurie et la protéinurie, puis l'insuffisance rénale **(Fougere, 2020)**.

- **Pied diabétique :**

Le syndrome du pied diabétique est l'une des complications chroniques qui augmente la morbidité et handicap chez les patients diabétiques. Les taux élevés d'amputations entraînent un degré significatif d'invalidité avec un coût économique et social élevé **(Almonte & Feliz, 2015)**. La neuropathie en est la cause première tandis que l'infection et l'artérite influencent profondément la prise en charge et le pronostic **(Orioli & Vandeleene, 2017).**

- **Risque cardiovasculaire :**

Le diabète sucré est un facteur de risque de maladies cardiovasculaires et la 13ème cause de décès dans le monde (**World Health Organisation, 2015**). Il est associé à un risque élevé de complications vasculaires et l'atteinte macrovasculaire contribue largement à la morbidité et la mortalité associées au diabète. Le diabète induirait un risque cardio-vasculaire à long terme équivalent à celui observé chez les non diabétiques ayant survécu à un évènement cardiovasculaire (**Haffner et al., 1998**). Les facteurs de risque principalement l'hypertension et la dyslipidémie sont plus souvent présents chez les patients diabétiques que chez les non-diabétiques (**Ducobu, 2005**). Il est bien connu que le diabète de type 2 (DT2) est un facteur de risque cardiovasculaire (CV) majeur (**Girard, 2009**).
L'hypoglycémie reste un événement fréquent et sévère chez les patients diabétiques. Elle peut entraîner des dégâts cérébraux permanents et même la mort (**Lachérade, 2008**).

11. Epidémiologie :

Dans le monde :

L'augmentation constante de la prévalence du diabète au cours de ces dernières décennies, fait de cette affection l'un des plus grands défis de santé de ce 21e siècle **(Zimmet et al., 2014)**, 415 millions de personnes vivent avec le diabète dans le monde, et on estime que 193 millions de personnes ont un diabète non diagnostiqué. Le diabète de type 2 représente plus de 90 % des patients diabétiques et entraîne des complications microvasculaires et macrovasculaires qui causent une profonde détresse psychologique et physique aux patients et aux fournisseurs et imposent un lourd fardeau aux systèmes de soins de santé **(Chatterjee et al., 2017)**. L'OMS prévoit qu'il y aura 438 millions de patients diabétiques en 2030, la plupart vivant dans les pays en développement **(Jaffiol, 2011)**.

En Algérie :

À l'instar des autres pays, la prévalence du diabète continue d'augmenter en Algérie pour atteindre 14,4 % de la population entre 18 et 69 ans, soient environ 4 millions de personnes atteintes de diabète en Algérie en 2018 **(Belhadj et al., 2019)**.

Partie 3 : L'INTERRELATION ENTRE DIABETE ET LA THYROÏDE

1. Rappel :

Le dysfonctionnement thyroïdien et le diabète sucré sont les endocrinopathies les plus fréquentes, et il a été démontré que les deux s'influencent mutuellement **(Hussein & AbdElmageed, 2021).** Le diabète sucré (DM) et le dysfonctionnement thyroïdien (TD) ont souvent tendance à coexister chez les patients. L'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie sont plus fréquentes chez les patients diabétiques de type 2 (DT2) que chez leurs homologues non diabétiques **(Kalra et al., 2019).** Une multitude d'études précliniques, moléculaires et cliniques ont mis en évidence le rôle indéniable du dysfonctionnement thyroïdien comme comorbidité du DT2 **(Wang, 2013).** Cette association entre les maladies thyroïdiennes et le diabète sucré remonte à 1979 **(Han et al., 2015).**

2. Epidémiologie :

Les troubles thyroïdiens sont significativement plus fréquents chez les patients diabétiques de type 2 (DT2), entre 9,9 % et 48 %. De plus, des études ont également enregistré une forte prévalence de troubles thyroïdiens dans la population diabétique de 13,4 %, avec une prévalence plus élevée (31,4 %) chez les femmes atteintes de diabète de type 2 que chez les hommes atteints de DT2 (6,9 %) **(Hussein & AbdElmageed, 2021).**

3. Relation entre le diabète type 2 et le dysfonctionnement de la thyroïde :

Il existe une relation sous-jacente profonde entre le diabète sucré et le dysfonctionnement thyroïdien **(Brenta et al., 2007).** D'une part, les hormones thyroïdiennes contribuent à la régulation du métabolisme des glucides et de la fonction pancréatique ; d'autre part, le diabète affecte les tests de la fonction thyroïdienne à des degrés divers **(Hage et al., 2011).** Le diabète affecte la fonction thyroïdienne en modifiant le niveau de thyréostimuline (TSH) et en altérant la conversion de la thyroxine (T4) en triiodothyronine (T3) dans les tissus périphériques **(Ray & Ghosh, 2016 ; Nair et al., 2018).**

La résistance à l'insuline est également associée à un dysfonctionnement thyroïdien. L'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie sont associées à la résistance à l'insuline, qui est considérée

comme la principale cause d'altération du métabolisme du glucose dans le DT2 **(Wang, 2013).** Le DT2 et le TD partagent des signes et symptômes similaires, tels que l'œdème, la fatigue, la pâleur et la prise de poids. Ainsi, le DT2 peut masquer la TD, et la TD peut masquer les complications précoces du diabète **(Kalra et al., 2019).** De nombreuses études ont démontré qu'un ensemble complexe et entrelacé de dysfonctionnements biochimiques, génétiques et hormonaux reflètent cette association physiopathologique **(Wang, 2013).**

4. Effet du diabète sucré sur les hormones thyroïdiennes et les maladies thyroïdiennes :

Les maladies thyroïdiennes et le diabète sucré (DM) de type 1 mais aussi de type 2 sont fortement associés, ce qui a des implications cliniques importantes sur la sensibilité à l'insuline et les exigences thérapeutiques **(Duntas et al., 2011)**.

Les hormones thyroïdiennes sont des antagonistes de l'insuline ; l'insuline et les HT sont toutes deux impliquées dans le métabolisme cellulaire. L'excès ou le déficit de l'un peut entraîner un dérangement fonctionnel de l'autre **(Singh et al., 2011)**. Chez les patients diabétiques, des altérations des tests de la fonction thyroïdienne sont fréquentes, avec des taux de TSH plus élevés observés, en particulier dans les cas de diabète non contrôlé **(Rahman et al., 2023)**. De plus, le diabète sucré peut entraîner une synthèse réduite de l'hormone de libération de la thyroïde (TRH), limitant la production de T3 et de T4, conduisant à une dyslipidémie caractérisée par une augmentation des taux de cholestérol total et de LDL **(Vemula et al., 2023)**.

La surveillance des profils thyroïdiens chez les patients diabétiques, en particulier ceux ayant un mauvais contrôle glycémique, est cruciale pour la détection précoce et la gestion du dysfonctionnement thyroïdien, améliorant ainsi les résultats du traitement **(Jain et al., 2022)**.

5. Effets des hormones thyroïdiennes sur le diabète :

5.1 Effets périphériques des hormones thyroïdiennes sur la sécrétion et la sensibilité de l'insuline :

Les HT régulent le métabolisme des glucides ainsi que les processus liés à la sécrétion d'insuline. Les hormones thyroïdiennes contrôlent directement la sécrétion d'insuline. Dans l'hypothyroïdie, on observe une diminution de la sécrétion d'insuline induite par le glucose par les cellules bêta pancréatiques. Au contraire, la réponse des cellules bêta pancréatiques au glucose ou à la catécholamine est augmentée dans l'hyperthyroïdie, attribuée à une augmentation de la masse

des cellules bêta. La clairance de l'insuline est augmentée dans l'état hyperthyroïdien **(Stanická et al., 2005 ; Mitrou et al., 2010).** Tous ces changements résultent d'alternances dans les hormones thyroïdiennes qui augmentent le risque de développer un DT2 et peuvent entraîner des complications diabétiques ou aggraver les symptômes du diabète **(Hussein & AbdElmageed, 2021)**.

- **En cas d'hyperthyroïdie :**

Chez les patients hyperthyroïdiens, les taux d'hormones thyroïdiennes sont inversement liés au taux de libération d'insuline, ce qui suggère une relation linéaire entre une altération de la sécrétion d'insuline et la gravité de l'hyperthyroïdie **(Roubsanthisuk et al., 2006).**

Un excès d'hormone thyroïdienne peut augmenter l'absorption du glucose par le tractus gastro-intestinal, la production de glucose dans le foie en augmentant la gluconéogenèse et la glycogénolyse, ainsi que la concentration d'acides gras libres en favorisant la lipolyse. L'hormone thyroïdienne stimule la sécrétion d'insuline et induit une hyperinsulinémie, bien que la thyréotoxicose accélère également la dégradation de l'insuline et diminue la demi-vie de l'insuline. En outre, l'augmentation du débit hépatique de glucose entraîne une hyperinsulinémie, une intolérance au glucose et une résistance périphérique à l'insuline **(Eom et al., 2022).**

La tolérance au glucose lors de la thyréotoxicose est due à une élévation de la production hépatique de glucose et à une régulation positive de la glycogénolyse **(Brenta et al., 2007).**

Ce phénomène contribue à l'aggravation du diabète subclinique et à l'exacerbation de l'hyperglycémie dans le diabète de type 2. La thyréotoxicose peut également conduire à une acidocétose en raison d'actions lipolytiques élevées et d'une augmentation de l'oxydation hépatique (Figure 19) **(Potenza et al., 2009 ; Eledrisi et al., 2006).**

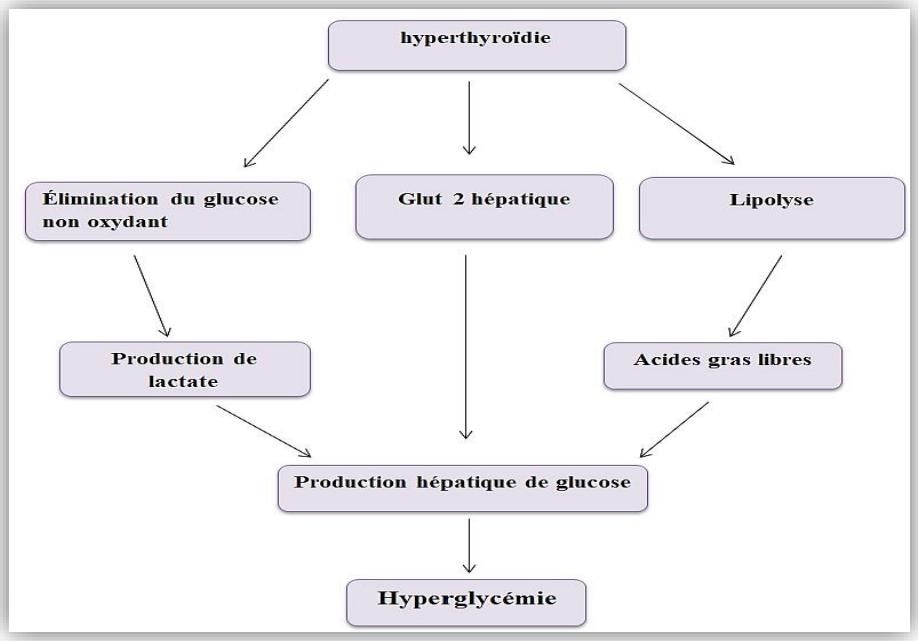


Figure 19 : Relation entre l'hyperthyroïdie et l'hyperglycémie **(Wang, 2013)**.

- **En cas d'hypothyroïdie :**

Une absorption réduite du glucose par le tractus gastro-intestinal accompagnée d'une accumulation périphérique prolongée de glucose, d'une gluconéogenèse, d'une diminution de la production hépatique de glucose et d'une élimination réduite du glucose sont les caractéristiques de l'hypothyroïdie **(Wang, 2013).**

En cas d'hypothyroïdie manifestée ou subclinique, la résistance à l'insuline conduit à une sécrétion d'insuline stimulée par le glucose **(Brenta et al., 2007).** Dans l'hypothyroïdie subclinique, une diminution du taux de transport du glucose stimulé par l'insuline, provoquée par une expression perturbée de la translocation du gène du transporteur de glucose de type 2 (GLUT 2), peut conduire à une résistance à l'insuline. De plus, en raison de la clairance rénale réduite de l'insuline dans les conditions hypothyroïdiennes, les besoins physiologiques en insuline ont été diminués. Les conditions anorexigènes liées à l'hypothyroïdie peuvent également contribuer à une réduction de l'insuline dans cet état (Figure 20) **(Duntas et al., 2011).**

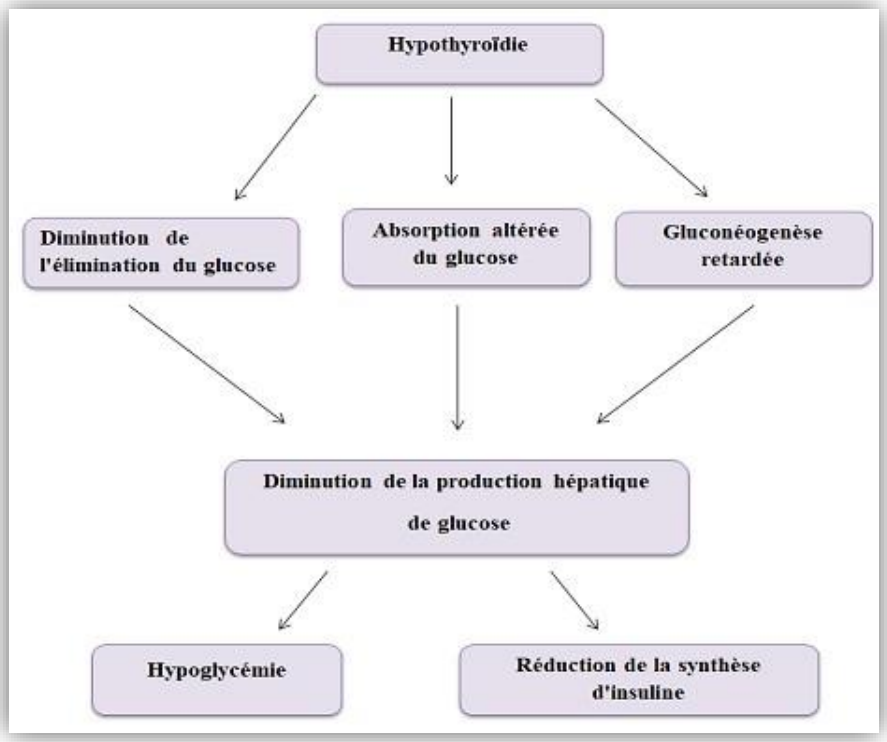


Figure 20 : Relation entre hypothyroïdie et l'hypoglycémie **(Wang, 2013)**.

5.2 Effets des hormones thyroïdiennes sur l'homéostasie du glucose :

Les effets de la T4 et de la T3 ont un impact significatif sur l'homéostasie du glucose **(Brenta, 2011).** Des études ont rapporté que les hormones thyroïdiennes sont liées au développement des cellules β pancréatiques et qu'elles influencent le métabolisme du glucose dans divers organes, notamment le foie, le tractus gastro-intestinal, le pancréas, le tissu adipeux et les muscles squelettiques (Figure 21) **(Eom et al., 2022).**

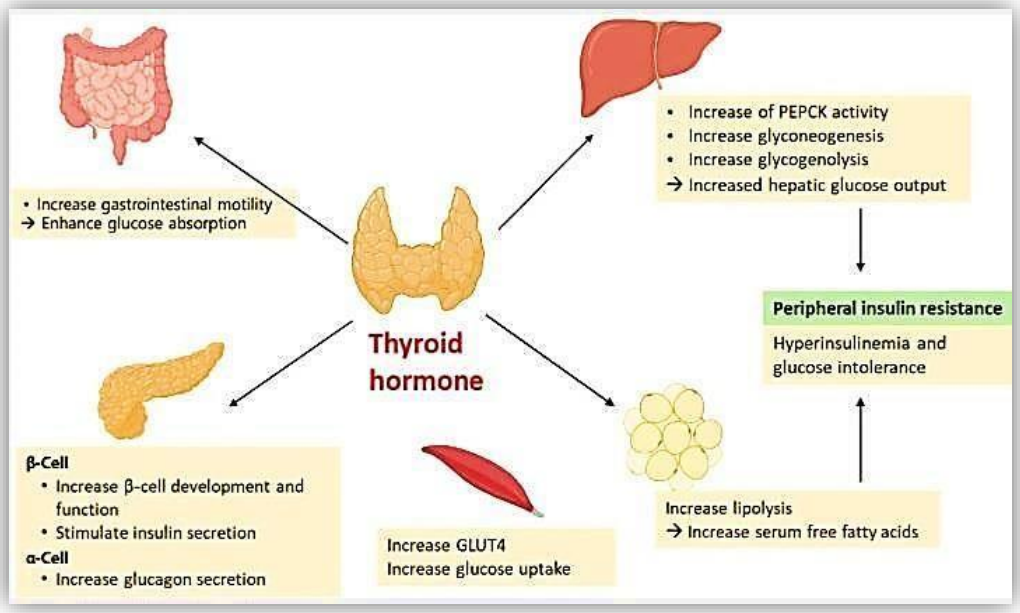


Figure 21 : Effets de l'hormone thyroïdienne sur le métabolisme du glucose **(Eom et al., 2022)**.

Les hormones thyroïdiennes ont à la fois des effets agonistes et antagonistes de l'insuline dans divers organes. Cependant, cela se produit dans un équilibre délicat nécessaire au métabolisme normal du glucose. Un déficit ou un excès d'hormones thyroïdiennes peut rompre cet équilibre entraînant des altérations du métabolisme glucidique (figure 22) (**Brenta, 2011).**

- **En cas d'hyperthyroïdie :**

L'hyperthyroïdie est reconnue depuis des décennies comme une cause réversible d'hyperglycémie **(Chidakel et al., 2005).** Au cours de l'hyperthyroïdie, la demi-vie de l'insuline peut être raccourcie en raison d'une dégradation accrue et d'une libération accrue de précurseurs d'insuline biologiquement inactifs. Un autre mécanisme expliquant la relation entre l'hyperthyroïdie et l'hyperglycémie est l'augmentation de l'absorption intestinale du glucose médiée par un excès d'hormones thyroïdiennes **(Hage et al., 2011).**

Dans le foie, l'hormone thyroïdienne s'oppose aux effets de l'insuline en augmentant la production de glucose, conduisant à une résistance hépatique à l'insuline. Ils augmentent l'expression du transporteur de glucose (GLUT2) dans les hépatocytes et augmentent à la fois la glycogénolyse et la gluconéogenèse **(Duntas et al., 2011).**

L'augmentation des niveaux de GLUT-2 favorise une augmentation de la production hépatique de glucose ainsi qu'un métabolisme anormal du glucose. De plus, une lipolyse accrue est constatée dans l'hyperthyroïdie, conduisant à une augmentation des acides gras libres qui stimulent la gluconéogenèse hépatique **(Hage et al., 2011).**

Dans les tissus périphériques tels que les muscles squelettiques et les tissus adipeux, les hormones thyroïdiennes augmentent l'effet de l'insuline en favorisant l'absorption cellulaire du glucose et en améliorant son oxydation **(Brent, 2012).**

Dans l'hyperthyroïdie, en raison d'une production hépatique accrue de glucose, l'intolérance au glucose est répandue **(Potenza et al., 2009).** La thyréotoxicose augmente significativement l'apoptose des cellules β, ce qui aggrave encore la tolérance au glucose **(Maratou et al., 2010).**

- **En cas d'hypothyroïdie :**

Dans le cas d'une hypothyroïdie, des anomalies variables du métabolisme du glucose ont été observées et ont contribué à une aggravation supplémentaire de l'intolérance au glucose. L'absorption du glucose par l'intestin est altérée, et l'utilisation du glucose par divers tissus a été diminuée **(Jang et al., 2018).** Un taux réduit de production hépatique de glucose est observé en cas d'hypothyroïdie, ce qui explique la réduction des besoins en insuline chez les patients diabétiques hypothyroïdiens **(Hage et al., 2011).**

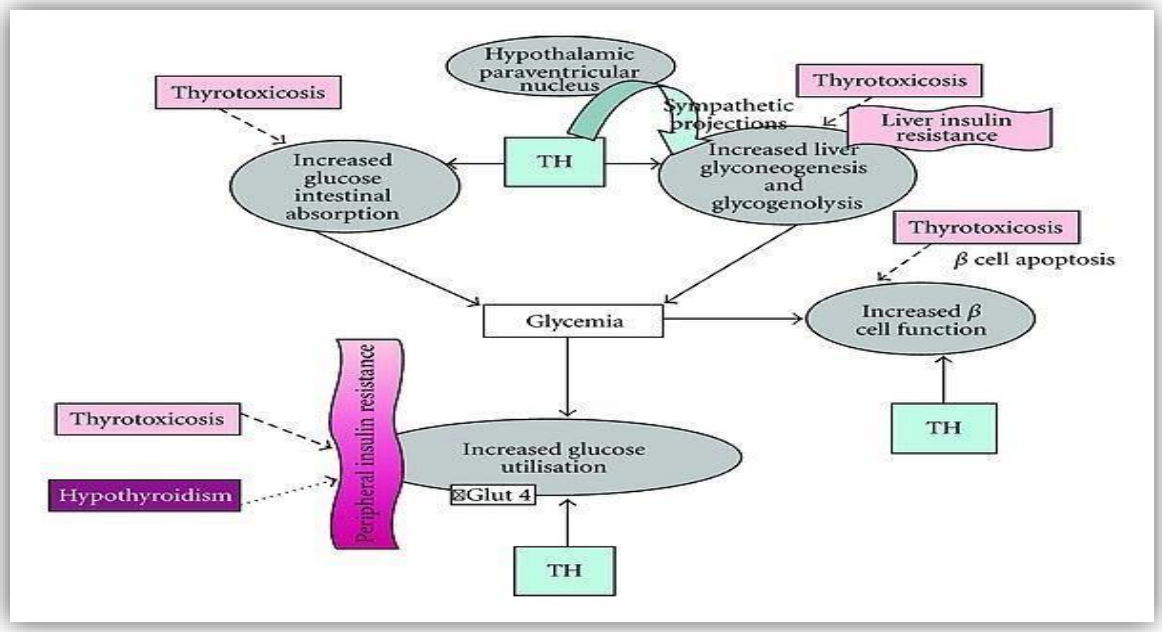


Figure 22 : Effets des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme du glucose chez les patients euthyroïdiens, hyperthyroïdiens et hypothyroïdiens.TH : hormones thyroïdiennes **(Brenta, 2011)**.

6. La relations entre les antidiabétiques (metformine) et les risques de la dysthroïdie :

Chez les patients atteints de DT2, l'administration de certains médicaments antidiabétiques, tels que la metformine, peut avoir un impact sur la fonction thyroïdienne. La metformine est associée à une réduction des taux sériques de TSH chez les patients diabétiques sans modification des concentrations plasmatiques de FT4 et FT3.Chez les patients diabétiques présentant une hypothyroïdie manifeste et subclinique, une surveillance du taux de TSH peut être nécessaire après l'utilisation de la metformine. La metformine peut diminuer la taille des nodules thyroïdiens et la croissance des cellules cancéreuses thyroïdiennes **(Eom et al., 2022)**.

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

Les patients atteints de diabète sucré de type 2 sont plus sujets aux troubles thyroïdiens **(Mehalingam et al., 2020)**. L'hypothyroïdie chez les patients diabétiques entraîne une aggravation de la dyslipidémie, de l'hypertension et des maladies cardiovasculaires **(Jepickup & Williams, 2003)**. La rhabdomyolyse induite par l'hypothyroïdie, associée ou non à un traitement par statines/fibrates, peut entraîner une fonction rénale anormale chez un patient diabétique. De plus, l'hypothyroïdie provoque également des modifications rénales similaires à la néphropathie

diabétique précoce **(Sahoo et al., 2012)**. Les patients diabétiques de type 2 atteints d'hypothyroïdie subclinique sont associés à un risque accru de néphropathie et d'événements cardiovasculaires **(Chen et al., 2007)**. Il est nécessaire de reconnaître et de traiter l'hypothyroïdie chez les patients diabétiques pour prévenir l'aggravation des complications diabétiques **(Ghazali &Abbiyesuku, 2010)**.

CHAPITRE 2 :

Matériel et Méthodes

Matériel :

1. Objectif de l'étude :

Les objectifs de cette étude sont :

- Déterminer les facteurs de risque de dysfonctionnement thyroïdien chez les patients atteints de diabète sucré de type 2 dans la wilaya de Tébessa.
- Étudier l'impact de DT2 sur l'apparition des pathologies de la thyroïde.
- Étudier l'impact de dysfonctionnement thyroïdien sur l'apparition de DT2.

2. Région de l'étude :

Notre étude a été réalisée au niveau de la wilaya de Tébessa, située à l'extrême Est du pays et limitrophe de la Tunisie **(site web 1).** Elle est délimitée 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 superficie totale de la wilaya de Tébessa est de 13 878 km², avec une population de 694 289 habitants, répartis sur 38 communes et 12 daïras **(site web 3).**

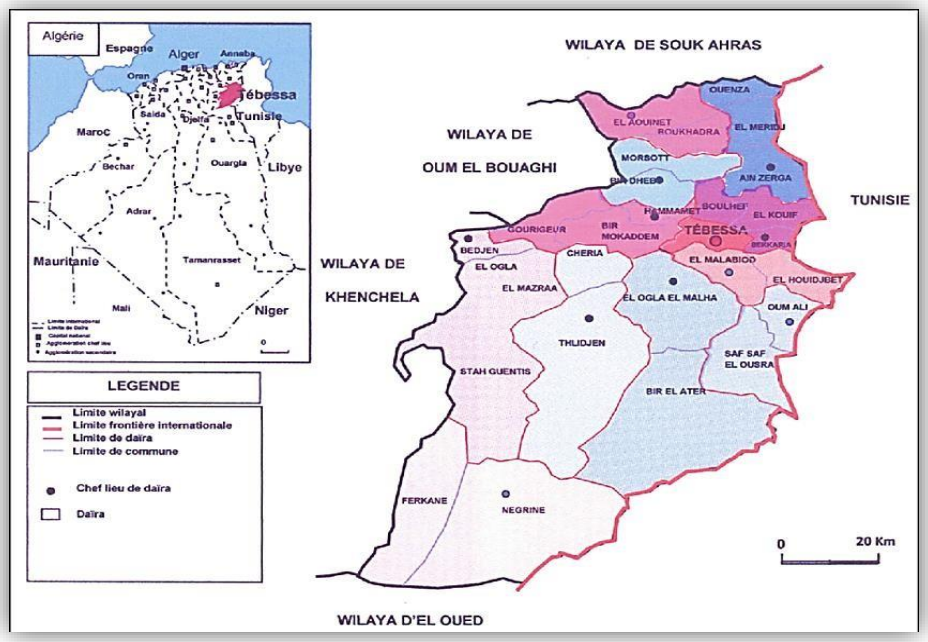


Figure 23 : Carte géographique de wilaya de Tébessa **(Boubir, 2012).**

3. Lieu et période d'étude :

Notre étude a été menée à la Maison Diabétique-Cité Dokkan dans la Wilaya de Tébessa, durant la période allant du 26 février 2024 au 03 avril 2024.

4. Population d'étude :

Notre étude rétrospective a été réalisée sur 316 personnes atteintes de diabète de type 2, sélectionnées de manière aléatoire dans la maison du diabète (Dokkan), comprenant les deux sexes (213 femmes et 103 hommes) de tous les âges (32 à 86 ans). Parmi ces participants, 202 étaient euthyroïdiens et 114 présentaient un dysfonctionnement thyroïdien.

4.1 Critère d'inclusion :

Dans notre étude, nous avons inclus toutes les personnes souffrant de diabète de type 2 avec ou sans dysfonctionnement thyroïdien de type hypothyroïdie et hyperthyroïdie.

4.2 Critères d'exclusion :

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

5. Questionnaire :

Les données et les informations de chaque patient ont été collectées à l'aide d'un questionnaire spécialement conçu pour l'étude **(Annexe 1)**. Ce questionnaire comprend : le sexe, l'âge, le statut matrimonial, la profession, le niveau socio-économique, 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 ne comprenaient pas notre objectif d'étude et refusent de répondre à certaines questions.
- D'autres patients ont complètement refusé de répondre par peur de divulguer des informations personnelles.
- La perte de certaines informations dans les antécédents familiaux car les patients ne se rappellent pas de certains détails
- La perte d'informations en raison du manque de connaissance des patients concernant certains détails.

Méthodes

1. **Traitement des données :**

1.1 L'âge :

L'échantillon comprend des individus atteints de diabète, qu'ils soient atteints ou non de dysfonctionnements thyroïdiens, de 32 à 86 ans. Les tranches d'âge ont été classées en 5 groupes.

Tableau 02 : classement des tranches d'âges

Tranches d'âges	Groupes
<35	1
35-45	2
46-55	3
56-65	4
>65	5

1.2 Sexe :

On a trié l'échantillon en fonction du genre féminin et masculin.

1.3. Poids, taille et tour de taille :

1.3.1 Poids : Le poids des patients a été mesuré à l'aide d'une balance qui nous fournit la masse en kilogrammes.

1.32 Taille : La taille des patients est mesurée à l'aide d'un instrument appelé un stadiomètre.

1.3.3 Indice de Masse Corporelle (IMC) :

L'indice de Masse Corporelle (IMC) est une mesure utilisée pour évaluer le rapport entre le poids et la taille d'une personne, dans le but d'estimer le niveau de graisse corporelle et d'évaluer le risque pour la santé associé au poids. Il est calculé en divisant le poids en kilogrammes par le carré de la taille en mètres. La formule est la suivante :

IMC= poids (kg) /taille^2(m)

Tableau 03 : l'interprétation générale de l'IMC d'après l'OMS

IMC en (kg/m2)	Interprétation
18≤IMC≤24.9	Normale
25≤IMC≤29.9	Surpoids
30≤IMC<39.9	Obésité

1.3.4 Tour de taille :

Pour mesurer le tour de taille des patients, on a utilisé un ruban à mesurer souple et positionnant le centimètre 2 cm au-dessous du nombril, à la fin d'une expiration, sans appliquer de pression sur la peau.

1.3.5 Obésité centrale :

Dès que le tour de taille dépasse 88 cm chez la femme et 102 cm chez l'homme, la zone de risque survient.

1.4 Données sociodémographiques :

1.4.1 Profession :

Les patients de notre population, qu'ils soient hommes ou femmes, sont répartis en fonction de leur statut : actifs, retraités, chômeurs et femmes au foyer.

1.4.2 Statut matrimonial :

Les patients sont classés en quatre catégories en fonction de leur situation matrimoniale :

- Groupe 1 : Célibataires
- Groupe 2 : Marié (e)
- Groupe 3 : Divorcé (e)
- Groupe 4 : Veuf (ve)

1.4.3 Niveau socio-économique :

La grille de salaires récemment mise en place pour la fonction publique comprend 17 catégories et est divisée en 7 subdivisions. Ces catégories sont elles-mêmes regroupées en cinq ensembles distincts :

1. **Groupe exécution :**

Elle comprend les catégories de 1 à 6 et inclut les employés et les agents de faible qualification (travailleurs occasionnels, travailleurs manuels, retraités, chauffeurs, chômeurs...).

2. **Groupe maîtrise :**

Les catégories 7 et 8 incluent les professionnels de l'éducation tels que les enseignants, les directeurs d'écoles primaires, ainsi que les adjoints techniques.

3. **Groupe d’application :**

Il comprend les catégories 9 et 10 et est constitué de techniciens supérieurs, d'enseignants techniques de lycée...

4. Groupe conception :

Les catégories allant de 11 à 17 regroupant des professionnels variés tels que des ingénieurs, des vétérinaires, des militaires et des enseignants.

5. Groupe des sections hors catégorie :

Les maîtres assistants, les chercheurs, les universitaires et les médecins font partie de ces catégories. Selon l'ONS 2013, les dépenses des ménages algériens ont triplé en une décennie. Ils déboursent ainsi en moyenne près de 50 000 DA mensuellement pour couvrir leurs besoins. Sur cette base, le revenu du ménage est classé en 3 niveaux selon les groupes des catégories de la nouvelle grille des salaires de la fonction publique, et selon l'états des patientes comme suit :

- **Niveau bas :** revenu < 50 000 DA (incluant les groupes 1,2 et 3)
- **Niveau moyen :** 50 000 DA ≤ revenu < 80 000 DA ; englobant le groupe 4
- **Niveau élevé :** revenu ≥ 80 000 DA comprenant le groupe 5.

1.4.4 Niveau d'étude :

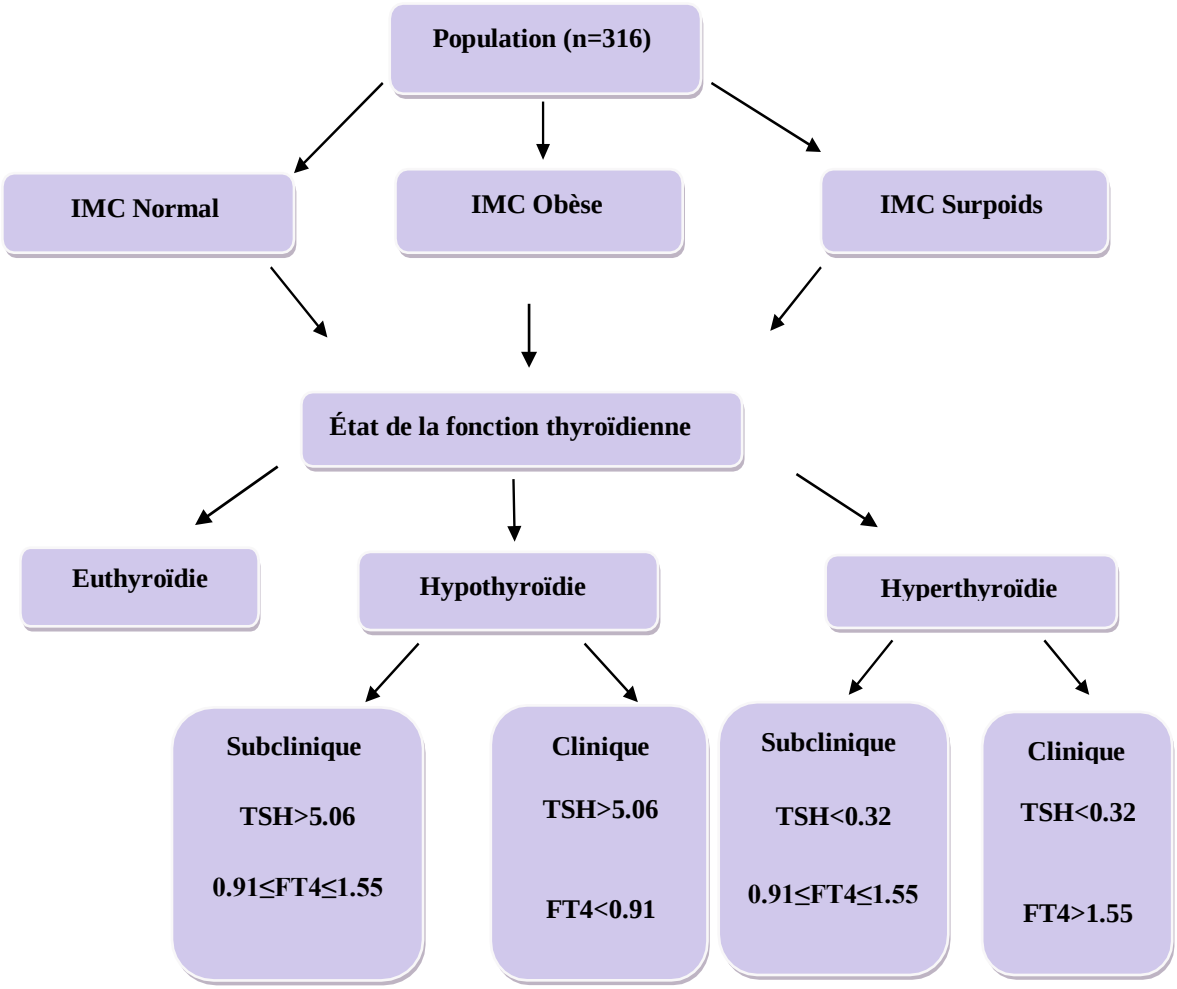
Les patients sont classés en quatre catégories en fonction de leur niveau d'éducation :

- Groupe 1 : Analphabète
- Groupe 2 : Primaire
- Groupe 3 : Secondaire
- Groupe 4 : Supérieur

1.5 Antécédents familiaux de dysfonctionne thyroïdien :

On a classé l'échantillon en fonction de la présence ou non d'antécédentsfamiliaux de dysthyroïdie.

1.6. Intervalles de classification de dysfonctionnement thyroïdien :



2. Analyses statistiques :

Les données composées ont été analysées statistiquement à l'aide d'Excel 2007. Les variables catégorielles telles que la fréquence et le pourcentage d'hyperthyroïdie, d'hypothyroïdie, d'hyperthyroïdie subclinique et d'hypothyroïdie subclinique, ainsi que le sexe ont été étudiés. On a calculé la moyenne et les écarts-types (ET) pour les variables numériques comme l'âge, le Hb1Ac, la glycémie, FT4, FT3 et TSH. La médiane et les quartiles pour les variables suivantes : T3 et TSH

2.1 Logiciels utilisés :

- IBM SPSS statistique 20
- Excel 2007

2.2 Graphiques :

Les résultats et la représentation graphique de certaines données étaient respectivement réalisées avec logiciel Excel 2007

2.3 Tests :

On a utilisé :

- Les statistiques descriptives ont été employées afin de calculer les moyennes, écarts type, médiane et interquartile.
- Le test de $\chi 2$ a été utilisé pour analyser les variables qualitatives, avec un seuil de significativité $P<0.05$.

CHAPITRE 3 :

Résultats

1. Caractéristiques sociodémographiques et cliniques des patients diabétiques :

1.1 Caractéristiques sociodémographiques

Les caractéristiques sociodémographiques des patients diabétiques sont représentées dans le tableau 4

Tableau 4 : Caractéristiques sociodémographiques des patients diabétiques (n=316)

Caractéristiques sociodémographiques des participants à l'étude (n=316)	
Caractéristiques	**Moyenne±ET/n (%)**
Années d'âge	59,67±11.54
Genre	
Femme	213 (67.40%)
Homme	103 (32.60%)
Statut matrimonial	
Célibataire	28 (8.86%)
Marié	223 (70.57%)
Divorcé	22 (6.96%)
Veuf	43 (13.61%)
Profession	
Actif	101 (31.96%)
Chômeur	8 (2.53%)
Femme au foyer	116 (36.71%)
Retraité	91 (28.80%)
Niveau socio-économique	
Bas	125 (39.56%)
Moyen	166 (52.53%)
Haut	25 (7.91%)
Niveau d'étude	
Analphabète	47 (14.87%)
Primaire	76 (24.05%)
Secondaire	110 (34.81%)
Supérieur	83 (26.27%)

Sur l'échantillon de population de 316 patients atteints de diabète de type 2, les femmes représentent la majorité avec 213 cas (67.40 %), tandis que les hommes représentent 103 cas (32.60 %). L'âge moyen de cette population est de **59,67±11.54ans.**

Pour le statut matrimonial, 223 patients sont mariés (70.57%), alors que les célibataires représentent 28 (8.86%). 22 malades (6.96%) sont divorcés et les veufs représentent 43 (13.61%).

En ce qui concerne la profession, les travailleurs actifs représentent 101 (31.96%), alors que les femmes au foyer sont au nombre de 116 (36.71 %). 91 patients (28,80 %) sont des retraités, et 8 (2.53 %) sont au chômage.

Les résultats indiquent que la plupart des participants, soit 166 (52.53 %), appartiennent à la catégorie de niveau socio-économique moyen, tandis que 125 patients (39.56 %) relèvent du groupe de niveau bas. En revanche, seuls 25 participants (7.91 %) proviennent d'un niveau socio-économique haut.

On observe que le plus grand nombre des malades 110 (34.81%) ont un niveau d'éducation secondaire. Les analphabètes représentent 47 (14.87%), ensuite 76 patients (24.05%) ayant terminé leur éducation de niveau primaire. Les participants qui ont également atteint un niveau d'éducation supérieur expriment 83 (26.27%).

I.2 Caractéristiques cliniques

Parmi les 316 patients atteints de diabète de type 2, 118 (37,34%) ont été diagnostiqués depuis moins de 5 ans, tandis que 198 (62,66%) l'ont été depuis 5 ans ou plus. En outre, 300 (94.9%) de ces patients ont des antécédents familiaux de diabète de type 2, contre 16 (5.1%) qui n'en ont pas.

La moyenne de FT4 étaient de 1.32 ± 1.09 (ng/dl). La médiane et les quartiles FT3 et TSH étaient de 0.26 ± 0.23 ± 0.28 (ng/dl), 4.23 ± 3.06 ± 5.05 (µUI/mL). Les moyennes de la glycémie et l'HbA1c étaient respectivement de 1.72 ± 0.67 (g/L), et 8.45 ± 2.06 (g/L).

En outre, 114 patients (36.08%) présentaient un dysfonctionnement thyroïdien. Dans cette population échantillonnée, 176 (55.70%) ont déclaré avoir des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien, tandis que 140 (44.30%) ont indiqué ne pas avoir d'antécédents familiaux pour ce trouble.

Tableau 5 : Caractéristiques cliniques des patients diabétiques (n=316)

Caractéristiques cliniques des participants à l'étude (n=316)	
Caractéristiques	**Moyenne±ET/n (%)**
Durée du diabète sucré	
<5	118 (37.34%)
≥5	198 (62.66%)
Glycémie (g/L)	1.72±0.67
Hb1Ac (g/L)	8.45±2.06
Antécédents familiaux de diabète type 2	
Oui	300 (94.9%)
Non	16 (5.1%)
Nombre total des personnes atteintes de dysfonctionnement thyroïdien	114 (36.08%)
FT3 (ng/dl)	0.31±0.36
FT4 (ng/dl)	1.32±1.09
TSH (µUI/ml)	6.05±9.35
Antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien	
Oui	176 (55.70%)
Non	140 (44.30%)

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

D'après la figure 24, on observe que 202 patients (63.92%) avaient une fonction thyroïdienne normale (euthyroïdie), ce qui représente la majorité. En outre, 44 patients (13.92 %) étaient atteints d'une hypothyroïdie subclinique, 34 patients (10.76%) souffraient d'une hypothyroïdie clinique, tandis que 12 patients (3.80 %) avaient une hyperthyroïdie subclinique, et 24 patients (7,60%) étaient atteints d'une hyperthyroïdie clinique.

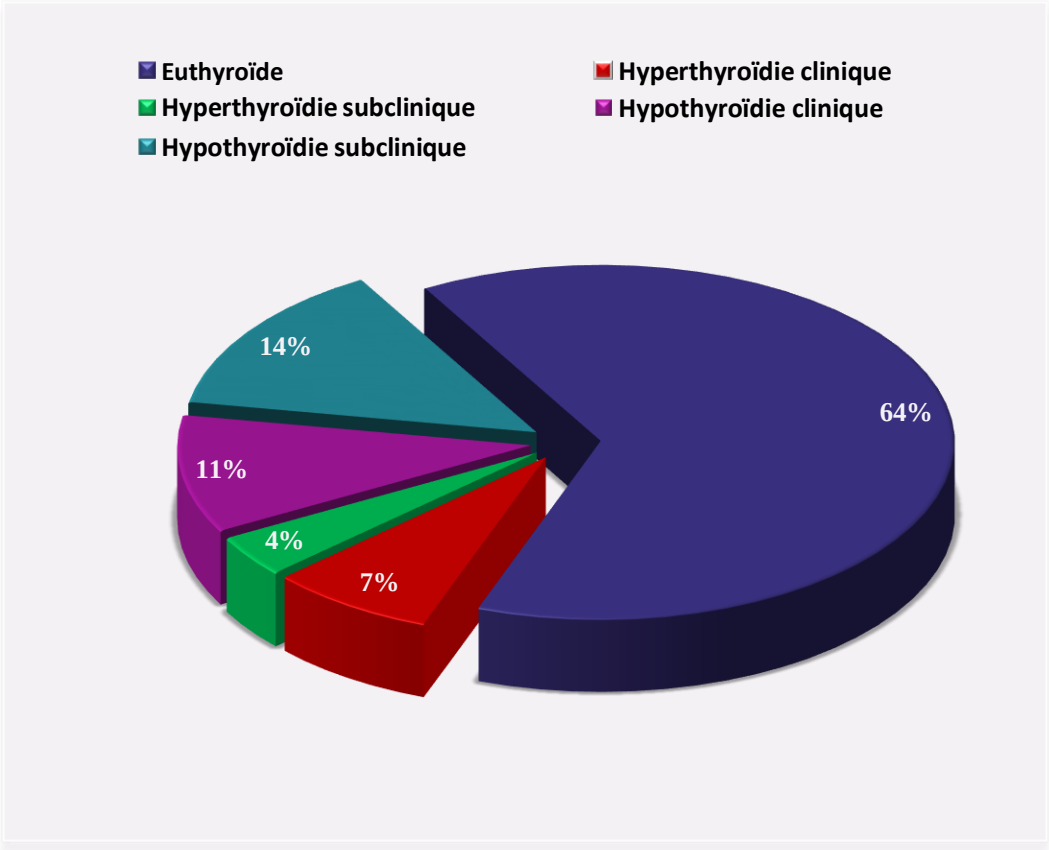


Figure 24 : Répartition de la fonction thyroïdienne chez les patients diabétiques de type 2.

3. Répartition de la fonction thyroïdienne chez les patients diabétiques de type 2 selon l'apparition de dysfonctionnement thyroïdien (Après DT2 ou Avant DT2) :

A partir de l'histogramme, on observe que parmi les 114 patients diabétiques présentant un dysfonctionnement thyroïdien, la majorité (86 patients) ont développé ce trouble après avoir été diagnostiqués avec le diabète de type 2. En revanche, 28 patients ont manifesté un dysfonctionnement thyroïdien avant de développer le DT2.

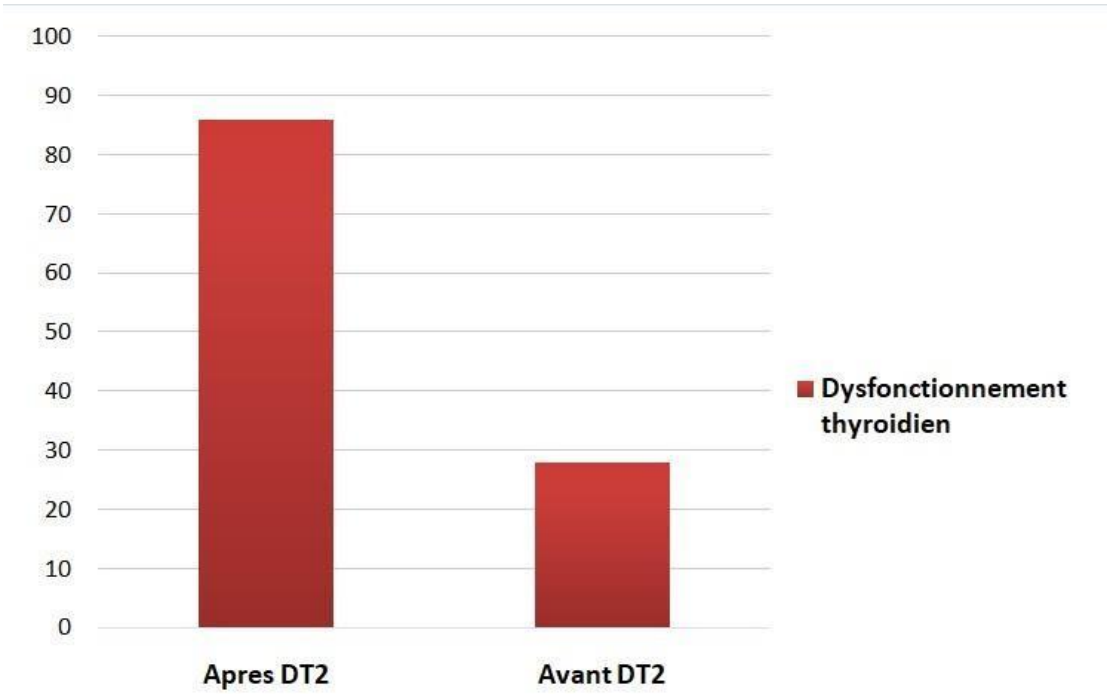


Figure 25 : Répartition selon l'apparition de dysfonctionnement thyroïdien.

4. Association de dysthyroïdie selon l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de dysfonctionnement :

Les résultats de comparaison entre les différents groupes de dysthyroïdie (survenant avant ou après le diabète) et le groupe euthyroïdie indiquent une associationnon significative de dysthyroïdie survenant avant le diabète de type 2 avec l'âge. En revanche, une association significative a été observée avec le sexe. 53,6 % des patients étaient des hommes versus 46.4% de femmes (p = 0,002). Une association significative a été également observée pour les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien,23 cas sur 28 (82,1 %) de patients développant une dysthyroïdie avant le diagnostic de DT2 ont des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien (p < 0,0001).

De même, une association non significative a été constatée entre la dysthyroïdie survenant après le DT2, l'âge et le sexe, tandis que l'association avec les antécédents familiaux est significative (p = 0,0016). Parmi les 86 cas de patients développant une dysthyroïdie après le diagnostic de DT2, 59 (68,6 %) présentaient des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien.

Tableau 6 : Association de dysthyroïdie selon l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de dysfonctionnement.

Association de dysthyroïdie selon l'âge, le sexe et antécédents familiaux					
La fonction thyroïdienne	**Euthyroïdie (N= 202)**	**Dysthyroïdie Avant DT2 (N=28)**	**p**	**Dysthyroïdie Après DT2 (N=86)**	**P**
Tranche d'âge			NS		NS
<35	3 (1.5%)	0 (0%)		1 (1.2%)	
35-45	27 (13.4%)	4 (14.3%)		7 (8.1%)	
46-55	47 (23.3%)	9 (32.1%)		20 (23.3%)	
56-65	53 (26.2%)	6 (21.4%)		24 (27.9%)	
>65	72 (35.6%)	9 (32.1%)		34 (39.5%)	
Genre			**0.002**		NS
Femme	137 (67.8%)	13 (46.4%)		63 (73.3%)	
Homme	65 (32.2%)	15 (53.6%)		23 (26.7%)	
Antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien			**<0.0001**		**0.0016**
Oui	94 (46.5%)	23 (82.1%)		59 (68.6%)	
Non	108 (53.5%)	5 (17.9%)		27 (31.4%)	

5. Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de dysfonctionnement :

La comparaison entre les groupes de l'hypothyroïdie clinique et subclinique (Survenant avant ou après le diabète) et le groupe euthyroïdie en utilisant le test de χ^2 a révélé une association significative entre l'hypothyroïdie clinique survenant avant le DT2 et l'âge ainsi que le sexe. En effet, 5 patients (45,5 %) étaient âgés de 56 à 65 ans ($p = 0,0066$) et 8 patients (72,7 %) étaient des hommes ($p < 0,0001$). De plus, une association significative a été observée avec les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien ($p = 0,023$), 7 patients sur 11 (63,6 %) ayant développé une hypothyroïdie clinique avant le diagnostic de DT2 présentent des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien.

Une association non significative a été trouvée entre l'hypothyroïdie subclinique survenant avant le DT2 et le sexe. En revanche, une association significative a été observée avec l'âge et les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien, avec 2 (40%) dans chaque groupe d'âge (35-45) et (46-55) ans ($p < 0,0001$). De plus, les 5 cas ayant développé une hypothyroïdie subclinique avant le DT2 ont tous déclaré des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien.

Une association significative de l'hypothyroïdie clinique survenant après le diabète de type 2 (DT2) a été observée avec l'âge et les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien, avec 14 (60.9%) étaient âgés de plus de 65 ans (p 0.0002), 17 (73.9 %) ont des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien ($p < 0,0001$) sur un total de 23 patients développant une hypothyroïdie clinique après le diagnostic de DT2. En revanche, une association non significative de l'hypothyroïdie clinique survenant après le DT2 avec le sexe.

De même, une association non significative de l'hypothyroïdie subclinique survenant après le DT2 a été observée avec l'âge et le sexe. En revanche, une association significative de l'hypothyroïdie subclinique survenant après le DT2 avec les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien (p 0.015), avec 25 des 39 cas (64.1 %) de patients développant une hypothyroïdie subclinique après le diagnostic de DT2 ont des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien.

Tableau 7 : Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de dysfonctionnement (Test de χ^2).

Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon l'âge, le sexe et antécédents familiaux									
La fonction thyroïdienne	**Euthyroïdie (N=202)**	**Hypothyroïdie clinique Avant DT2 (N=11)**	**P**	**Hypothyroïdie subclinique Avant DT2 (N=5)**	**P**	**Hypothyroïdie clinique Après DT2 (N=23)**	**P**	**Hypothyroïdie subclinique Après DT2 (N=39)**	**P**
Tranche d'âge			**0.0066**		**<0.0001**		**0.0002**		NS
<35	3 (1.5%)	0 (0%)		0 (0%)		0 (0%)		1 (2.6%)	
35-45	27 (13.4%)	1 (9.1%)		2 (40%)		1 (4.3%)		4 (10.3%)	
46-55	47 (23.3%)	3(27.3%)		2 (40%)		3 (13.0%)		12 (30.8%)	
56-65	53 (26.2%)	5 (45.5%)		0 (0%)		5 (21,7%)		9 (23.1%)	
>65	72 (35.6%)	2(18.2%)		1 (20%)		14 (60.9%)		13 (33%)	
Genre			**<0.0001**		NS		NS		NS
Femme	137 (67.8%)	3 (27.3%)		4 (80%)		18 (78.3%)		29 (74.4%)	
Homme	65 (32.2%)	8 (72.7%)		1 (20%)		5 (21.7%)		10 (25.6%)	

Antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien			**0.023**		**<0.0001**		**<0.0001**		**0.015**
Oui	94 (46.5%)	7(63.6%)		5 (100%)		17 (73.9%)		25 (64.1%)	
Non	108 (53.5%)	4(36.4%)		0 (0%)		6 (26.1%)		14 (35.9%)	

6. Association de l'hyperthyroïdie clinique et de l'hyperthyroïdie subclinique selon l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de dysfonctionnement :

Les résultats de comparaison entre les groupes de l'hyperthyroïdie clinique et subclinique (Survenant avant ou après le diabète) et le groupe euthyroïdie en utlisant le test de χ^2 montrent une association significative de l'hyperthyroïdie clinique survenant avant le DT2 avec l'âge et le sexe, 4 patients (44.4 %) dans chaque groupe d'âge (46-55) et (>65) ans ($p < 0,0001$) et 5 patients (55.6 %) étaient des hommes (p 0,0010) sur un total de 9 cas. De plus, une association significative a été observée avec les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien ($p < 0,0001$), 8 patients sur 9 (88.9 %) ayant développé une hyperthyroïdie clinique avant le diagnostic de DT2 présentent des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien.

Une association non significative de l'hyperthyroïdie subclinique survenant avant le DT2 avec le sexe. Cependant, une association significative a été observée avec l'âge et les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien, 2 patients (66,7 %) étaient âgés de plus de 65 ans ($p < 0,0001$) sur un total de 3 cas, et les 3 patients ayant développé une hyperthyroïdie subclinique avant le DT2 déclaraient tous des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien.

Pour l'hyperthyroïdie clinique survenant après le DT2, aucune association significative avec l'âge et le sexe n'a été trouvée. Toutefois, une association significative a été observée avec les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien. Sur les 15 patients concernés, 11 (73,3 %) avaient des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien ($p = 0,0002$).

De même, une association non significative de l'hyperthyroïdie subclinique survenant après le DT2 a été observée avec le sexe. En revanche, une association significative de l'hyperthyroïdie subclinique survenant après le DT2 avec l'âge et les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien, 4 patients sur 9 (44,4 %) avaient entre 56 et 65 ans ($p = 0,04$), et 6 sur 9 (66,7 %) avaient des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien ($p =0.0042$).

Tableau 8 : Association de l'hyperthyroïdie clinique et de l'hyperthyroïdie subclinique selon l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de dysfonctionnement (test de χ^2).

Association de l'hyperthyroïdie clinique et de l'hyperthyroïdie subclinique selon l'âge, le sexe et antécédents familiaux									
La fonction thyroïdienne	**Euthyroïdie (N=202)**	**Hyperthyroïdie clinique Avant DT2 (N=9)**	**P**	**Hyperthyroïdie subclinique Avant DT2 (N=3)**	**P**	**Hyperthyroïdie clinique Après DT2 (N=15)**	**P**	**Hyperthyroïdie subclinique Après DT2 (N=9)**	**p**
Tranche d'âge			**<0.0001**		**<0.0001**		NS		**0.0432**
<35	3 (1.5%)	0 (0%)		0 (0%)		0 (0%)		0 (0%)	
35-45	27(13.4%)	1 (11.1%)		0 (0%)		1 (6.7%)		1 (11.1%)	
46-55	47(23.3%)	4 (44.4%)		0 (0%)		3 (20%)		2 (22.2%)	
56-65	53(26.2%)	0 (0%)		1 (33.3%)		6 (40%)		4 (44.4%)	
>65	72(35.6%)	4 (44.4%)		2 (66.7%)		5 (33.3%)		2 (22.2%)	
Genre			**0.0010**		NS		NS		NS
Femme	137(67.8%)	4 (44.4%)		2 (66.7%)		11 (73.3%)		5 (55.6%)	
Homme	65(32.2%)	5 (55.6%)		1 (33.3%)		4 (26.7%)		4 (44.4%)	
Antécédents familiaux de dysfonctionnement Thyroïdien			**<0.0001**		**<0.0001**		**0.0002**		**0.0042**
Oui	94 (46.5%)	8 (88.9%)		3 (100%)		11 (73.3%)		6 (66.7%)	
Non	108 (53.5%)	1 (11.1%)		0 (0%)		4 (26.7%)		3 (33.3%)	

7. Association de la dysthyroïdie selon l'IMC et l'obésité centrale :

Les résultats ont montré une association significative de la dysthyroïdie avant le diabète type 2 (DT2) avec l'IMC et l'obésité centrale. 17 patients (60.7%) étaient obèses (p=0,0004), alors que,17 cas (60.7%) ont une obésité centrale (p=0.0483).

Une association non significative de dysthyroïdie survenant après le diabète type 2 avec l'IMC ainsi que l'obésité centrale.

Tableau 9 : Association de dysthyroïdie selon l'IMC et l'obésité centrale.

Association de dysthyroïdie selon l'IMC et l'obésité centrale					
La fonction thyroïdienne	**Euthyroïdie (N=202)**	**Dysthyroïdie Avant DT2 (N= 28)**	**P**	**Dysthyroïdie Après DT2 (N= 86)**	**P**
IMC			**0.0004**		NS
Normal	38 (18.8%)	1 (3.6%)		13 (15.1%)	
Surpoids	85 (42.1%)	10 (35.7%)		33 (38.4%)	
Obèse	79 (39.1%)	17 (60.7%)		40 (46.5%)	
Obésité centrale			**0.0483**		NS
Oui	151 (74.8%)	17 (60.7%)		65 (75.6%)	
Non	51 (25.2%)	11 (39.3%)		21 (24.4%)	

8. Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon IMC et l'obésité centrale :

Les résultats ont présenté une association significative de l'hypothyroïdie clinique avant le DT2 avec l'IMC et l'obésité centrale. Ilya 9 patients (81.8%) étaient obèse ($p < 0,0001$) et 6 malades (54.5%) présentant une obésité centrale ($p=0,0074$).

Une association non significative de l'hypothyroïdie subclinique survenant avant le DT2 avec l'IMC et aussi l'obésité centrale.

Une association non significative de l'hypothyroïdie clinique après le DT2 avec l'IMC et l'obésité centrale.
De même, une association non significative de l'hypothyroïdie subclinique survenant après le diabète de type 2 (DT2) a été observée avec l'IMC et l'obésité centrale.

Tableau 10 : Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon l'IMC et l'obésité centrale.

Association de l'hypothyroïdie clinique et de l'hypothyroïdie subclinique selon l'IMC et l'obésité centrale									
La fonction thyroïdienne	**Euthyroïdie (N=202)**	**Hypothyroïdie Clinique Avant DT2(N=11)**	**P**	**Hypothyroïdie subclinique Avant DT2 (N=5)**	**P**	**Hypothyroïdie clinique AprèsDT2 (N=23)**	**P**	**Hypothyroïdie subclinique AprèsDT2 (N=39)**	**P**
IMC			**<0.0001**		NS		NS		NS
Normal	38 (18.8%)	0 (0%)		0 (0%)		2 (8.7%)		4 (10.3%)	
Surpoids	85 (42.1%)	2 (18.2%)		3 (60%)		11 (47.8%)		16 (41.0%)	
Obèse	79 (39.1%)	9 (81.8%)		2 (40%)		10 (43.5%)		19 (48.7%)	
Obésité centrale			**0.0047**		NS		NS		NS
Oui	151 (74.8%)	6 (54.5%)		4 (80%)		18 (78.3%)		31 (79.5%)	
Non	51 (25.2%)	5 (45.5%)		1 (20%)		5 (21.7%)		8 (20.5%)	

9. Association de l'hyperthyroïdie clinique et de l'hyperthyroïdie subclinique selon IMC et l'obésité centrale :

Les résultats ont affiché une association non significative de l'hyperthyroïdie clinique avant le DT2 avec l'IMC, par contre elle existe une association significative avec l'obésité centrale(P<0.0001), avec 5 cas (55.6%).

Une association significative de l'hyperthyroïdie subclinique avant DT2 avec l'IMC et l'obésité centrale, 2 cas (66.6%) étaient obèse (P<0.0001) alors que 3 malades (100%) ont une obésité centrale (P<0.0001).

Une association non significative d'hyperthyroïdie clinique survenant après le diabète type 2 avec l'IMC et l'obésité centrale.

Une association significative de l'hyperthyroïdie subclinique après le DT2 avec l'IMC et aussi l'obésité centrale. 4 cas (44.4%) étaient normal (p = 0,0002) alors que 5 malades (55.5%) ont une obésité centrale (0,0074).

Tableau 11 : Association de l'hyperthyroïdie clinique et de l'hyperthyroïdie subclinique selon l'IMC et l'obésité centrale.

Association de l'hyperthyroïdie clinique et de l'hyperthyroïdie subclinique selon l'IMC et l'obésité centrale									
La fonction thyroïdienne	**Euthyroïdie (N=202)**	**Hyperthyroïdie clinique Avant DT2(N=9)**	**P**	**Hyperthyroïdie subclinique Avant DT2 (N=3)**	**P**	**Hyperthyroïdie clinique Après DT2 (N=15)**	**P**	**Hyperthyroïdie subclinique Après DT2 (N=9)**	**P**
IMC			NS		**<0.0001**		0.0666		**0.0002**
Normal	38 (18.8%)	1 (11.1%)		0 (0%)		3 (20%)		4 (44.4%)	
Surpoids	85 (42.1%)	4 (44.4%)		1 (33.3%)		4 (26.7%)		2 (22.2%)	
Obèse	79 (39.1%)	4 (44.4%)		2 (66.6%)		8 (53.3%)		3 (33.3%)	
Obésité centrale			**<0.0001**		**<0.0001**		NS		**0.0047**
Oui	151 (74.8%)	4 (44.4%)		3 (100%)		11 (73.3%)		5 (55.5%)	
Non	51 (25.2%)	5 (55.6%)		0 (0%)		4 (26.7%)		4 (44.4%)	

10.Répartition des Complications Diabétiques chez les Patients diabétiques de type 2 :

Dans notre étude portant sur 316 patients atteints de diabète de type 2, les complications diabétiques observées chez 139 patients étaient les suivantes : rétinopathie chez 7 % des patients, neuropathie périphérique chez 8 %, néphropathie chez 21 %, ulcère du pied chez 7 % et complications cardiovasculaires chez 1 %. Par ailleurs, 177 patients, soit 56 %, ne présentaient aucune complication.

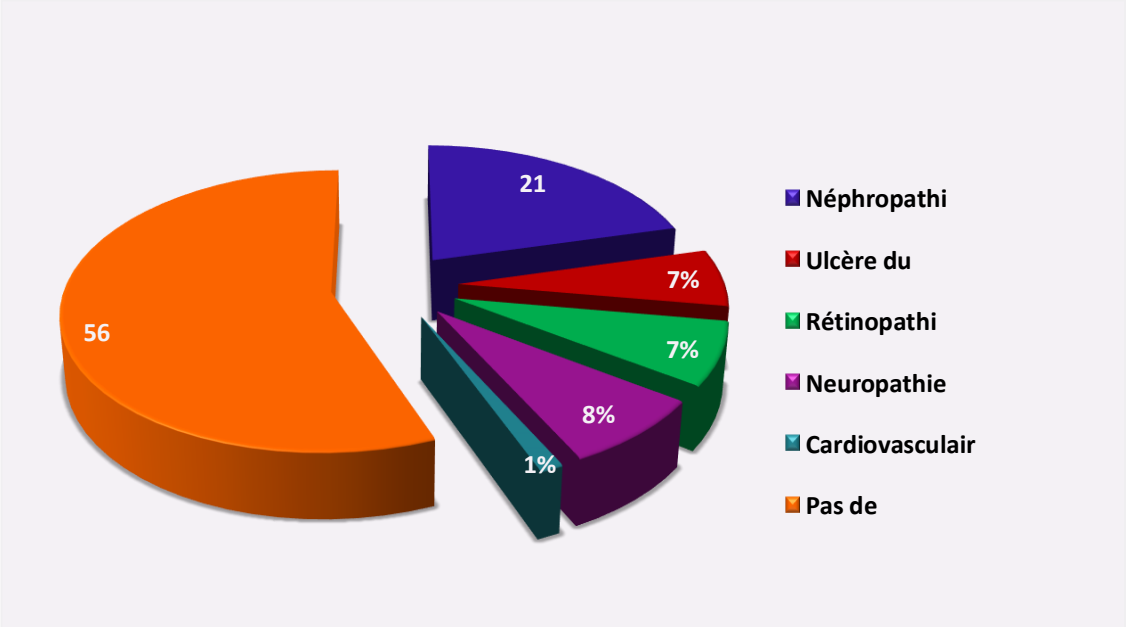


Figure 26 : Répartition des Complications Diabétiques chez les Patients diabétiques de type 2.

11.Comparaison des patients hyperthyroïdiens et hypothyroïdiens avec les patients euthyroïdiens en fonction des complications :

L'analyse statistique comparative révèle une différence significative entre le groupe ayant une hyperthyroïdie survenue avant le diabète de type 2 (DT2) et le groupe euthyroïde en ce qui concerne les complications diabétiques telles que la neuropathie périphérique ($p = 0,0140$) et la rétinopathie ($p = 0,0289$). En revanche, une différence non significative a été observée avec les complications cardiovasculaires, la néphropathie et l'ulcère du pied diabétique.

En outre, une différence significative entre le groupe ayant une hyperthyroïdie survenue après le diabète de type 2 (DT2) et le groupe euthyroïde en ce qui concerne les complications diabétiques a été observée avec certaines complications. Parmi les 24 cas étudiés, 2 (8,33%) présentaient une néphropathie ($p = 0,0092$), 4 (16,66%) souffraient de neuropathie périphérique ($p = 0,0002$), 7 (29,16%) avaient une rétinopathie ($p < 0,0001$) et 6 (25%) développaient un ulcère du pied ($p = 0,0001$). En revanche, l'association avec les complications cardiovasculaires n'était pas significative.

Concernant l'hypothyroïdie survenant avant le DT2, une différence significative avec la rétinopathie a été observée. En revanche, une différence non significative a été observée avec d'autres complications telles que la néphropathie, la neuropathie périphérique, l'ulcère du pied et les maladies cardiovasculaires.

De même, une différence significative de l'hypothyroïdie survenant après le DT2 a été observée avec une seule complication : la rétinopathie. Trois patients (4,83%) ont présenté une rétinopathie sur un total de 62 cas d'hypothyroïdie survenus après le DT2. En revanche, une différence non significative a été observée avec les autres complications.

Tableau 12 : Comparaison des patients hyperthyroïdiens et hypothyroïdiens avec les patients euthyroïdies en fonction des complications

La fonction thyroïdienne	Euthyroïdie (N=202)	Hyperthyroïdie Avant DT2 (N=12)	P	Hyperthyroïdie Après DT2 (N=24)	P	Hypothyroïdie Avant DT2 (N=16)	P	Hypothyroïdie Après DT2 (N=62)	P
Cardiovasculaire									
Oui	3 (1.48%)	0 (0%)	>0.999	0 (0%)	>0.999	0(0%)	>0.999	1(1.61%)	>0.999
Non	199 (98.51%)	12(100%)		24(100%)		16(100%)		61(98.38%)	
Néphropathie									0.0892
Oui	45 (22.27%)	2(16.66%)	0.4756	2 (8.33%)	**0.0092**	2(12.5%)	0.0892	15(24.19%)	
Non	157 (77.72%)	10 (83.33%)		22 (91.66)		14(87.5%)		47(75.80%)	
Neuropathie périphérique							>0.9999		>0.999
Oui	12 (5.94%)	0(0%)	**0.0140**	4 (16.66%)	**0.0002**	1(6.25%)		8(12.90%)	
Non	190 (93.1%)	12(100%)		20 (83.33%)		15(93.75%)		54(87.09%)	
Rétinopathie									**0.0289**
Oui	13 (6.43%)	0(0%)	**0.0289**	7 (29.16%)	**<0.0001**	0(0%)	**0.0289**	3(4.83%)	
Non	189 (94.05%)	12(100%)		17 (70.83%)		16(100%)		59(95.16%)	
Ulcère du pied									0.0594
Oui	10 (4.95%)	0(0%)	0.0594	6 (25%)	**0.0001**	0(0%)	0.0594	5(8.06%)	
Non	192 (95.04%)	12(100%)		18 (75%)		16(100%)		57(91.93%)	

12. Comparaison entre le groupe dysthyroïdien atteints avant le DT2 et le groupe dysthyroïdien atteints après le DT2 :

La comparaison du groupe présentant une dysthyroïdie après le diagnostic de diabète de type 2 (DT2) avec le groupe ayant une dysthyroïdie avant le DT2, nous observons une association significative avec le sexe et les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien. Parmi les 86 patients ayant développé une dysthyroïdie après le diagnostic de DT2, 63 (73,3 %) étaient des femmes (p = 0,0004) et 59 (68,6 %) présentaient des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien (p = 0,0479). En revanche, l'association avec l'âge n'était pas significative.

Tableau13 : Comparaison de groupe dysthyroïdie avant DT2 et le groupe dysthyroïdie aprèsDT2 en fonction de l'âge, le sexe et antécédents familiaux.

Comparaison de groupe dysthyroïdie avant DT2 et le groupe dysthyroïdie après DT2 en fonction de l'âge, le sexe et antécédents familiaux			
La fonction thyroïdienne	**Dysthyroïdie Avant DT2 (N=28)**	**Dysthyroïdie Après DT2 (N=86)**	P
Tranche d'âge			NS
<35	0 (0%)	1 (1.2%)	
35-45	4 (14.3%)	7 (8.1%)	
46-55	9 (32.1%)	20 (23.3%)	
56-65	6 (21.4%)	24 (27.9%)	
>65	9 (32.1%)	34 (39.5%)	
Genre			**0.0004**
Femme	13 (46.4%)	63 (73.3%)	
Homme	15 (53.6%)	23 (26.7%)	
Antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien			**0.0479**
Oui	23 (82.1%)	59 (68.6%)	
Non	5 (17.9%)	27 (31.4%)	

13. Comparaison des groupes des différents types de dysthyroïdies atteints avant le DT2 et les groupes des différents types de dysthyroïdies atteints après le DT2 :

13.1 Comparaison des hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'âge, sexe et antécédents familiaux :

En comparant le groupe hyperthyroïdien total après le DT2 avec le groupe avant le DT2, des associations significatives ont été observées avec l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien. Un pourcentage notable (41,67%) des sujets étaient âgés de 56 à 65 ans ($p < 0,0001$), et une prédominance significative de femmes était notée (66,67 %, $p = 0,021$). De plus, une association significative avec les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien a été observée ($p = 0,0002$), 17 (70,83 %) des patients ayant développé une hyperthyroïdie après le diagnostic de DT2 présentaient des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien.

En comparant le groupe présentant une hyperthyroïdie clinique après le diagnostic de DT2 avec le groupe hyperthyroïdien clinique avant DT2, nous observons une association significative avec l'âge et le sexe,6 (40%) étaient âgés de 56 à 65 ans ($p < 0,0001$), 11 patients (73.3 %) étaient des femmes ($p < 0,0001$). De plus, une association significative a été observée avec les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien ($p = 0,0074$), 11 patients sur 15 (73.3 %) ayant développé une hyperthyroïdie clinique après le diagnostic de DT2 présentent des antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien.

Lors de la comparaison du groupe présentant une hyperthyroïdie subclinique après le diagnostic de DT2 avec le groupe présentant une hyperthyroïdie subclinique avant le diagnostic de DT2, une association non significative avec le sexe a été observée. En revanche, l'association est significative avec l'âge et les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien, 4 (44.4%) étaient âgés de 56 à 65 ans ($p < 0,0001$) et 6 patients (66,7 %) sur un total de 9 ayant développé une hyperthyroïdie subclinique après le diagnostic de DT2 présentent des antécédents familiaux de dysfonctionnement.

Tableau 14 : Comparaison des hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'âge, sexe et antécédents familiaux.

La fonction thyroïdienne	Hyperthyroïdie Avant DT2 (N=12)	Hyperthyroïdie Après DT2 (N=24)	P	Hyperthyroïdie clinique Avant DT2(N=9)	Hyperthyroïdie clinique Après DT2 (N=15	P	Hyperthyroïdie subclinique Avant DT2 (N=3)	Hyperthyroïdie subclinique Après DT2 (N=9)	P
Tranche d'âge			**<0.0001**			**<0.0001**			**<0.0001**
<35	0(0%)	0 (0%)		0 (0%)	0 (0%)		0 (0%)	0 (0%)	
35-45	1 (8.34%)	2 (8.33%)		1 (11.1%)	1 (6.7%)		0(0%)	1 (11.1%)	
46-55	4 (33.33%)	5 (20.83%)		4 (44.4%)	3 (20%)		0(0%)	2 (22.2%)	
56-65	1 (8.33%)	10 (41.67%)		0 (0%)	6 (40%)		1 (33.3%)	4 (44.4%)	
>65	6 (50%)	7 (29.17%)		4 (44.4%)	5 (33.3%)		2 (66.7%)	2 (22.2%)	
Genre			**0.021**			**<0.0001**			NS
Femme	6 (50%)	16 (66.67%)		4 (44.4%)	11 (73.3%)		2 (66.7%)	5 (55.6%)	
Homme	6 (50%)	8 (33.33%)		5 (55.6%)	4 (26.7%)		1 (33.3%)	4 (44.4%)	
Antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien			**0.0002**			**0.0074**			**<0.0001**
Oui	11 (91.67%)	17 (70.83%)		8 (88.9%)	11 (73.3%)		3 (100%)	6 (66.7%)	
Non	1 (8.33%)	7 (29.17%)		1 (11.1%)	4 (26.7%)		0 (0%)	3 (33.3%)	

13.2 Comparaison des hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'âge, sexe et antécédents familiaux :

En comparant le groupe hypothyroïdien total après le DT2 avec le groupe hypothyroïdien total avant le DT2, une association significative a été observée avec l'âge et le sexe, 27 cas (43,55 %) étaient âgés de plus de 65 ans ($p = 0,0017$) et 47 patients (75,80 %) étaient des femmes ($p < 0,0001$) sur un total de 62 cas. En revanche, une association non significative avec les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien a été observée.

En examinant le groupe présentant une hypothyroïdie clinique après le diagnostic de diabète de type 2 (DT2) par rapport au groupe ayant une hypothyroïdie clinique avant le DT2, nous observons une association significative avec l'âge et le sexe,14 cas (60,9 %) étaient âgés de plus de 65 ans ($p < 0,0001$) et 18 patients (78,3 %) étaient des femmes ($p < 0,0001$) sur un total de 23 cas d'hypothyroïdie clinique après le DT2. En revanche, une association non significative a été observée avec les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien.

Lors de la comparaison du groupe présentant une hypothyroïdie subclinique après le DT2 avec le groupe présentant une hypothyroïdie subclinique avant le DT2, une association significative avec l'âge et les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien a été observée,13 cas (33 %) étaient âgés de plus de 65 ans ($p < 0,0001$) et 25 patients (64,1 %) sur un total de 39 ayant développé une hypothyroïdie subclinique après le DT2 présentaient des antécédents familiaux de dysfonctionnement. Par contre, une association non significative avec le sexe a été observée.

Tableau 15 : Comparaison des hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'âge, sexe et antécédents familiaux.

La fonction thyroïdienne	Hypothyroïdie Avant DT2 (N=16)	Hypothyroïdie Après DT2 (N=62)	P	Hypothyroïdie clinique Avant DT2 (N=11)	Hypothyroïdie clinique Après DT2 (N=23)	P	Hypothyroïdie subclinique Avant DT2(N=5)	Hypothyroïdie subclinique Après DT2 (N=39)	P
Tranche d'âge			**0.0017**			**<0.0001**			**<0.0001**
<35	0 (0%)	1 (1.61%)		0 (0%)	0 (0%)		0 (0%)	1 (2.6%)	
35-45	3 (18.75%)	5 (8.06%)		1 (9.1%)	1 (4.3%)		2 (40%)	4 (10.3%)	
46-55	5 (31.25%)	15 (24.20%)		3(27.3%)	3 (13.0%)		2 (40%)	12 (30.8%)	
56-65	5 (31.25%)	14 (22.58%)		5 (45.5%)	5 (21,7%)		0 (0%)	9 (23.1%)	
>65	3 (18.75%)	27 (43.55%)		2(18.2%)	14 (60.9%)		1 (20%)	13 (33%)	
Genre			**<0.0001**			**<0.0001**			NS
Femme	3 (27.3%)	18 (78.3%)		4 (80%)	29 (74.4%)		7 (43.75%)	47 (75.80%)	
Homme	8 (72.7%)	5 (21.7%)		1 (20%)	10 (25.6%)		9 (56.25%)	15 (24.20%)	
Antécédents familiaux de dysfonctionnementthyroïdien			NS			NS			**<0.0001**
Oui	7(63.6%)	17 (73.9%)		5 (100%)	25 (64.1%)		12 (75%)	42 (67.74%)	
Non	4(36.4%)	6 (26.1%)		0 (0%)	14 (35.9%)		4 (25%)	20 (32.26%)	

14.Comparaison des groupes des différents types de dysthyroïdies atteints avant le DT2 et les groupes des différents types de dysthyroïdies atteints après le DT2 :

14.1 Comparaison des hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'IMC et l'obésité centrale.

La comparaison du groupe hyperthyroïdien après le diagnostic de diabète de type 2 (DT2) avec le groupe hyperthyroïdien avant le diagnostic de DT2, une association significative a été observée avec l'IMC. Un pourcentage notable de 11 patients sur 24 (45,83 %) hyperthyroïdiens après le DT2 étaient obèses (p 0,0002). En revanche, une association non significative avec l'obésité centrale a été relevée.

En comparant le groupe présentant une hyperthyroïdie clinique après le diagnostic de DT2 avec le groupe hyperthyroïdien clinique avant le DT2, nous observons une association significative avec l'IMC et l'obésité centrale. 8 (53,3 %) étaient obèses (p 0,023), et 11 patients (73,3 %) présentaient une obésité centrale ($p < 0,0001$) sur un total de 9 cas d'hyperthyroïdie clinique avant le DT2.

Lors de la comparaison du groupe présentant une hyperthyroïdie subclinique après le diagnostic de DT2 avec le groupe présentant une hyperthyroïdie subclinique avant le diagnostic de DT2, une association significative avec l'IMC et l'obésité centrale a été observée. 4 (44,4 %) étaient obèses ($p < 0,0001$), et 5 patients (55,5 %) sur un total de 9 ayant développé une hyperthyroïdie subclinique après le diagnostic de DT2 présentaient une obésité centrale.

Tableau 16 : Comparaison des hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints aprèsle DT2 selon l'IMC et l'obésité centrale.

La fonction thyroïdienne	Hyperthyroïdie Avant DT2 Total (N=12)	Hyperthyroïdie Après DT2 Total (N=24)	P	Hyperthyroïdie clinique Avant DT2 (N=9)	Hyperthyroïdie clinique Après DT2 (N=15)	P	Hyperthyroïdie subclinique Avant DT2 (N=3)	Hyperthyroïdie subclinique Après DT2 (N=9)	P
IMC			**0.0002**			**0.0232**			**<0.0001**
Normal	1 (8.33%)	7 (29.16%)		1 (11.1%)	3 (20%)		0 (0%)	4 (44.4%)	
Surpoids	5 (41.66%)	6 (25%)		4 (44.4%)	4 (26.7%)		1 (33.3%)	2 (22.2%)	
Obèse	6 (50%)	11 (45,83%)		4 (44.4%)	8 (53.3%)		2 (66.6%)	3 (33.3%)	
Obésité centrale			NS			**<0.0001**			**<0.0001**
Oui	7 (58.33%)	16 (66.66%)		4 (44.4%)	11 (73.3%)		3 (100%)	5 (55.5%)	
Non	5 (41.66%)	8 (33.33%)		5 (55.6%)	4 (44.4%)		0 (0%)	4 (26.7%)	

14.2 Comparaison des hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'IMC et l'obésité centrale.

En comparant le groupe hypothyroïdien après le diagnostic de diabète de type 2 (DT2) avec le groupe hypothyroïdien avant le diagnostic de DT2, une association significative a été observée avec l'IMC et l'obésité centrale.29 cas (46.77) étaient obèse (p=0.0310), 49 (79.03) ont une obésité centrale (p=0.0128) parmi les 62 cas d'hypothyroïdie après le diagnostic de DT2.

En comparant le groupe présentant une hypothyroïdie clinique après le diagnostic de DT2 avec le groupe présentant une hypothyroïdie clinique avant le diagnostic de DT2, nous observons une association significative avec l'IMC et l'obésité centrale. 11 cas (47,8 %) étaient en surpoids (p<0,0001), tandis que 18 (78,3 %) présentaient une obésité centrale (p=0,0003) sur un total de 23 cas.

Lors de la comparaison du groupe présentant une hypothyroïdie subclinique après le diagnostic de DT2 avec le groupe présentant une hypothyroïdie subclinique avant le diagnostic de DT2, une association significative avec l'IMC a été observée. 19 des 39 patients (48,7 %) étaient obèses (p=0,0003). Cependant, elle existe une association non significative avec l'obésité centrale.

Tableau 17 : Comparaison des hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'IMC et l'obésité centrale.

La fonction thyroïdienne	Hypothyroïdie Avant DT2 Total (N=16)	Hypothyroïdie Après DT2 Total (N=62)	P	Hypothyroïdie clinique Avant DT2 (N=11)	Hypothyroïdie clinique Après DT2(N=23)	P	Hypothyroïdie subclinique Avant DT2 (N=5)	Hypothyroïdie Subclinique Après DT2 (N=39)	P
IMC			**0.0310**			**<0.0001**			**0.0003**
Normal	0 (6.25%)	6 (9.67		0 (0%)	2 (8.7%)		0 (0%)	4 (10.3%)	
Surpoids	5 (31.25)	27(43.54)		2 (18.2%)	11 (47.8%)		3 (60%)	16 (41.0%)	
Obèse	11 (68.75)	29 (46.77)		9 (81.8%)	10 (43.5%)		2 (40%)	19 (48.7%)	
Obésité centrale			**0.0128**			**0.0003**			NS
Oui	10 (62.5)	49(79.03)		6 (54.5%)	18 (78.3%)		4 (80%)	31 (79.5%)	
Non	6 (37.5)	5 (21.7%)		5 (45.5%)	8 (20.5%)		1 (20%)	13(20.96)	

15. Comparaison des patients hyperthyroïdiens avec les patients hypothyroïdiens en fonction des complications

En comparant le groupe présentant une hyperthyroïdie après le diagnostic de diabète de type 2 (DT2) avec le groupe hyperthyroïdien avant le diagnostic de DT2, nous observons une association significative avec certaines complications telles que la neuropathie périphérique, la rétinopathie et l'ulcère du pied. Parmi les 24 cas étudiés, 4 (16,66 %) présentent une neuropathie périphérique ($p < 0,0001$), 7 (29,16 %) ont une rétinopathie ($p < 0,0001$), et 6 (25 %) souffrent d'un ulcère du pied ($p < 0,0001$). En revanche, une association non significative a été observée avec les maladies cardiovasculaires et la néphropathie.

Lors de la comparaison du groupe présentant une hypothyroïdie après le diagnostic de DT2 avec le groupe présentant une hypothyroïdie avant le diagnostic de DT2, une association significative a été observée avec deux complications : la néphropathie et l'ulcère du pied. Parmi les 62 cas étudiés, 15 (24,19 %) présentent une néphropathie ($p = 0,0419$) et 5 (8,06 %) souffrent d'un ulcère du pied ($p = 0,0068$). Cependant, l'association est non significative avec les autres complications telles que la rétinopathie, la neuropathie périphérique et les maladies cardiovasculaires.

Tableau 18 : Comparaison des patients hyperthyroïdiens avant DT2 avec des patients hyperthyroïdiens après DT2 et des patients hypothyroïdiens avant DT2 avec des patients hypothyroïdiens après DT2 en fonction des complications.

La fonction thyroïdienne	Hyperthyroïdie Avant DT2 (N=12)	Hyperthyroïdie Après DT2 (N=24)	P	Hypothyroïdie Avant DT2 (N=16)	Hypothyroïdie Après DT2 (N=62)	P
Cardiovasculaire						
Oui	0 (0%)	0 (0%)	>0.999	0 (0%)	1(1.61%)	0.4975
Non	12 (100%)	24 (100%)		16 (100%)	61 (98.38%)	
Néphropathie						
Oui	2 (16.66%)	2 (8.33%)	0.0856	2 (12.5%)	15(24.19%)	**0.0419**
Non	10 (83.33%)	22 (91.66)		14 (87.5%)	47(75.80%)	
Neuropathie périphérique						
Oui	0 (0%)	4 (16.66%)	**<0 .0001**	1 (6.25%)	8 (12.90%)	0.1464
Non	12 (100%)	20 (83.33%)		15 (93.75%)	54 (87.09%)	
Rétinopathie						
Oui	0 (0%)	7 (29.16%)	**<0.0001**	0 (0%)	3 (4.83%)	0.0594
Non	12 (100%)	17 (70.83%)		16 (100%)	59 (95.16%)	
Ulcère du pied						
Oui	0 (0%)	6 (25%)	**<0.0001**	0 (0%)	5 (8.06%)	**0.0068**
Non	12 (100%)	18 (75%)		16 (100%)	57 (91.93%)	

CHAPITRE 4 :

Discussion

Discussion

Le diabète sucré de type 2 (DT2) et les troubles thyroïdiens sont des troubles endocriniens courants. Au terme de notre étude, nous avons évalué l'incidence du dysfonctionnement thyroïdien chez les patients atteints de diabète de type 2 (DT2) et étudié leur relation avec le sexe, l'âge, l'IMC, l'obésité centrale, les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien et les complications diabétiques dans la wilaya de Tébessa. Durant la période d'étude allant de février à avril 2024, nous avons recensé un total de 316 cas, répartis entre les deux sexes : 213 femmes (67,40%) et 103 hommes (32,60%), âgés de 32 à 86 ans.

L'âge moyen de notre population diabétique est de 59,67 ± 11,54 ans, suggérant ainsi un âge moyen relativement avancé au sein de notre échantillon. Cette observation peut être interprétée comme une indication de la prévalence accrue du diabète parmi les individus plus âgés, ce qui s'aligne avec les tendances constatées dans d'autres études telles que **Uppal et al. (2013)** montre que l'âge moyen (en années) du groupe diabétique est de 55,75 ± 8,45. **Ogbonna et Ezeani (2019)** montrent que l'âge moyen des patients atteints de DT2 dans leur étude était de 57,5 ±9,3 ans. **Reddy et al. (2020)** indiquent que l'âge de la population étudiée était de 51,44 ± 10,48 ans. **Khassawneh et al. (2020)** montrent que le groupe de patients atteints de diabète de type 2 (DT2) avait un âge moyen de 60,14 ± 12,21 ans, et un intervalle d'âge allant de 30 à 92 ans.

L'échantillon de notre étude est majoritairement composé de personnes mariées (70,57%). Les célibataires représentent (8,86%) des participants, tandis que les divorcés constituent (6,96%). Le pourcentage de participants veufs est également notable, à (13,61%). Cette distribution suggère une population d'étude majoritairement composée de personnes engagées dans des relations matrimoniales stables.

Selon **Ogbonna et Ezeani (2019),** la majorité des participants (65,3 %) étaient mariés, 2,3 % étaient célibataires, et 32 % étaient veufs.

La catégorie la plus représentée est celle des femmes au foyer (36,71%), suivie par les actifs (31,96%). Les chômeurs représentent une très petite fraction de l'échantillon (2,53%),

ce qui peut refléter un taux de chômage bas dans la population étudiée. Les retraités constituent également une part significative (28,80%), soulignant une présence notable de personnes âgées dans l'étude.

Ogbonna et Ezeani (2019) montrent que les retraités (28,8 %) et les fonctionnaires (26,3 %) constituaient la majorité des participants.

Le niveau socio-économique des participants est principalement moyen (52,53%). Ceux ayant un niveau socio-économique bas représentent (39,56%), tandis que seulement (7,91%) se situent dans le niveau socio-économique haut. Cette répartition peut indiquer une prévalence de conditions économiques modestes à intermédiaires parmi les participants.

Dans l'étude de **Zhu et al. (2023),** il est indiqué que la répartition socio-économique des patients se décompose comme suit : 44,82 % des patients appartiennent à un niveau socio-économique bas, 32,28 % à un niveau moyen, et 22,90 % à un niveau haut.

Il est intéressant de noter qu'une proportion significative des participants possède un niveau d'étude secondaire (34,81%) ou supérieur (26,27%). Les participants ayant un niveau d'éducation primaire représentent (24,05%), tandis que les analphabètes constituent (14,87%). Cette diversité en termes de formation académique pourrait avoir des implications sur l'accès à l'information et la compréhension des interventions de l'étude.

Dakroub et al. (2023) révèlent que la majorité des participants possédaient un niveau d'éducation supérieure (44,8 %), suivi d'un niveau secondaire (14,4 %) et primaire (40,8 %).

Dans notre échantillon, la majorité des patients diabétiques, soit 198 (62,66 %), ont un diabète depuis 5 ans ou plus, tandis que 118 (37,34 %) ont un diabète depuis moins de 5 ans. Cette distribution démontre que la majorité des patients ont vécu avec le diabète pendant une période plus longue (≥5 ans), ce qui pourrait indiquer un risque accru de complications et peut influencer la sévérité des complications et la gestion thérapeutique. Selon les données de **l'Organisation Mondiale de la Santé de 2023**, le diabète peut avec le temps entraîner des lésions vasculaires dans le cœur, les yeux, les reins et les nerfs.

Dans notre étude, une majorité écrasante de participants, soit 300 (94,9 %), ont signalé des antécédents familiaux de diabète de type 2, tandis que seulement 16 (5,1 %) n'en ont pas déclaré. Ceci met en évidence l'importance significative de la prédisposition génétique dans l'apparition du diabète de type 2 chez ces patients. **Scott et al. (2013)** montrent que les personnes ayant des antécédents familiaux de diabète chez un membre de la famille au premier degré présentent un risque plus élevé de développer un diabète de type 2. De plus, **van 't Riet et al. (2010)** ont observé une association directe entre des antécédents familiaux de diabète et l'incidence du diabète de type 2.

Notre échantillon avait une moyenne de FT4 de 1.32 ± 1.09 (ng/dl). La médiane et les quartiles FT3 et TSH de 0.26 ± 0.23 ± 0.28 (ng/dl), 4.23 ± 3.06 ± 5.05 (µUI/mL). Les taux de FT4 et FT3 indiquent possiblement des troubles thyroïdiens, avec une tendance vers l'hypothyroïdie.

Notre étude révèle une relation entre le diabète de type 2 et le dysfonctionnement thyroïdien. En effet, nos résultats indiquent que parmi les 316 patients diabétiques de type 2, 114 présentent une dysthyroïdie, ce qui représente un pourcentage notable de (36,08 %). Parmi eux, 86 (75.43%) ont développé une dysthyroïdie après le diagnostic de diabète de type 2, tandis que 28(24.57%) ont développé une dysthyroïdie avant le diagnostic de diabète de type 2. Ce résultat (poucentage total de dysthyroïdie) est comparable à ceux de diverses études, telles que celles de **Bukhari et al, 2022** (37%), **Al-Geffari et al, 2013** (28.5%), **Khatiwada et al, 2015** (35.41%), **Khassawneh et al, 2020** (26,7 %) et **Ozair et al, 2018** (28 %)

Les résultats de notre étude montrent que l'hypothyroïdie subclinique est le trouble thyroïdien le plus fréquemment observé chez les patients diabétiques, avec une prévalence de 13.92 %. Ensuite, l'hypothyroïdie clinique est observée chez 10.76 % des patients. En revanche, l'hyperthyroïdie clinique concerne 7.60 % des cas, tandis que l'hyperthyroïdie subclinique touche 3.80 % des patients diabétiques. Ces résultats sont cohérents avec les conclusions des études précédentes. **Bukhari et al. (2022)** ont constaté que l'hypothyroïdie subclinique (17,4 %) était le trouble thyroïdien le plus courant associé au diabète, suivie de l'hypothyroïdie clinique (8,5 %), de l'hyperthyroïdie clinique (5,0 %), et de l'hyperthyroïdie subclinique (6,0 %). De même, **Khassawneh et al. (2020)** ont constaté une hypothyroïdie subclinique chez 7,6 % des patients,

une hypothyroïdie clinique chez 1,9 %, une hyperthyroïdie subclinique chez 2 %, et une hyperthyroïdie clinique chez 1,1 % des patients. Il a été également démontré que l'hypothyroïdie était un trouble thyroïdien plus répandu chez les diabétiques de type 2 dans les études **d'Udiong et al. (2007).** Les moyennes de la glycémie et l'HbA1c étaient respectivement de 1.72 ± 0.67 (g/L), et 8.45 ± 2.06 (g/L). Les taux de glycémie et d'HbA1c élevés indiquent un mauvais contrôle du diabète dans la population étudiée.

Elgazar et al. (2019) observent que le dysfonctionnement thyroïdien est significativement plus fréquent chez les patients avec une HbA1c ≥ 8 % (P = 0,0001) et chez ceux ayant une durée de diabète plus longue (P < 0,001).

Sakyi et al. (2023) démontrent une forte prévalence de dysfonctionnement thyroïdien chez les patients atteints de diabète de type 2, prévalence qui augmente parallèlement à l'hyperglycémie.

Selon **Hage et al. (2011),** la relation entre les troubles thyroïdiens et le diabète sucré est caractérisée par une interaction interdépendante complexe. Les états de résistance à l'insuline peuvent augmenter la nodulaire de la glande thyroïde. Par ailleurs, l'hyperthyroïdie altère le contrôle glycémique chez les sujets diabétiques, tandis que l'hypothyroïdie peut accroître la susceptibilité aux hypoglycémies, compliquant ainsi la gestion du diabète.

Répartition de l’échantillon en fonction de l’âge

Comparaison entre les groupes dysthyroïdiens et le groupe euthyroïdiens (témoin) en fonction de l’âge

Comparaison des groupes dysthyroïdie avant et après le diabète avec le groupe euthyroïde en fonction de l'âge

La répartition des sujets euthyroïdiens et des sujets présentant une dysthyroïdie avant le diagnostic de DT2 n'a pas montré de différence significative en fonction de l'âge. De même, pour les sujets ayant une dysthyroïdie après le diagnostic de DT2. Toutefois, il est à noter que les pourcentages les plus élevés de dysfonction thyroïdienne se retrouvent chez les sujets âgés de plus de 46 ans.,

Étant donné que les patients sont déjà diabétiques et appartiennent à une population âgée, l'âge constitue un facteur de risque pour le diabète de type 2 mais n'influence pas l'apparition de la dysthyroïdie d’une façon générale.

Nos résultats concordent avec des études telles que celle d'**Al-Geffari et al. (2013),** qui a trouvé que l'âge moyen des patients diabétiques était de 59 ans, sans différence significative entre ceux présentant des dysfonctionnements thyroïdiens et ceux n'en présentant pas (p = 0,732).

Yan et al. (2023) ont montré que l'âge avancé est un facteur de risque majeur de diabète.

En revanche, **Islam et Sultana (2024)** ont observé que le dysfonctionnement thyroïdien était davantage présent chez les 40 à 60 ans, ce qui suggère que la prévalence du dysfonctionnement thyroïdien augmente chez les patients diabétiques à mesure que l'âge avance.

Comparaison des groupes hypothyroïdie clinique et hypothyroïdie subclinique avec le groupe euthyroïde selon l'âge

La répartition des sujets euthyroïdiens et ceux présentant une hypothyroïdie clinique **(avant le diagnostic de diabète de type 2 (DT2))** montre une différence significative selon l'âge (p = 0.0066). Cette différence est particulièrement marquée dans les tranches d'âge plus avancées (>46 ans). Pour l'hypothyroïdie subclinique avant le DT2, bien que les chiffres soient relativement faibles (N=5), une différence significative avec l'âge est également observée (p < 0.0001). Ainsi, l'âge apparaît comme un facteur significatif dans la prévalence de l'hypothyroïdie clinique et subclinique avant le diagnostic de DT2.

La répartition des sujets euthyroïdiens et ceux présentant une hypothyroïdie clinique **(après le diagnostic de DT2)** reste également significative en fonction de l'âge (p = 0.0002). La tranche d'âge >65 ans montrent une prévalence élevée (60.9%). L'hypothyroïdie subclinique après le DT2, bien que non significative, affiche des proportions notables dans les tranches d'âge >46 ans. Les tranches d'âge plus élevées (46 ans et plus) montrent une prévalence plus importante de la dysfonction thyroïdienne, tant avant qu'après le diagnostic de DT2.

Cela suggère qu'une surveillance accrue de la fonction thyroïdienne dans ces groupes d'âge pourrait être justifiée. Toutefois, pour l'hypothyroïdie subclinique après le diabète de type 2 (DT2), l'âge ne semble pas être un facteur de risque statistiquement significatif, bien que des tendances notables soient observées.

Selon **Jali et al. (2017)**, la prévalence du dysfonctionnement thyroïdien chez les patients atteints de diabète de type 2 est significativement plus élevée dans la tranche d'âge de 50 ans et plus (19 %) par rapport aux autres groupes d'âge (P = 0,036).

Kim et Park (2014) montrent que la prévalence de l'hypothyroïdie augmente avec l'âge.

Choi et al. (2010) indiquent qu'il n'y avait aucune association significative entre la prévalence de l'hypothyroïdie subclinique et l'âge, dans une étude qui incluait des personnes âgées de 65 ans ou plus.

Comparaison des groupes hyperthyroïdie clinique et hyperthyroïdie subclinique avec le groupe euthyroïde selon l'âge

La répartition des sujets euthyroïdiens et ceux présentant une hyperthyroïdie clinique avant le diagnostic de diabète de type 2 (DT2) montre une différence significative en fonction de l'âge ($p < 0.0001$). Cette différence est particulièrement marquée dans les tranches d'âge plus avancées (>46 ans). Concernant l'hyperthyroïdie subclinique avant le DT2, bien que le nombre de cas soit relativement faible (N=3), une différence significative selon l'âge est également observée ($p < 0.0001$). Ainsi, l'âge se révèle être un facteur significatif dans la prévalence de l'hyperthyroïdie clinique et subclinique avant le diagnostic de DT2.

Bien que la répartition des sujets présentant une hyperthyroïdie clinique après le diagnostic de DT2 en fonction de l'âge ne soit pas significative globalement, certaines tranches d'âge, notamment celles >46 ans, montrent des différences notables.

Pour l'hyperthyroïdie subclinique après le diagnostic de diabète de type 2, la différence observée est statistiquement significative ($p = 0.0432$). Des tendances notables sont particulièrement marquées chez les personnes âgées de plus de 46 ans, ce qui suggère une nécessité potentielle d'un suivi accru dans cette tranche d'âge. En effet, les individus de plus de 46 ans présentent un risque accru et pourraient bénéficier d'un suivi plus rigoureux afin de détecter et gérer efficacement l'hyperthyroïdie.

Khassawneh et al. (2020) indiquent dans leur étude que la prévalence des troubles thyroïdiens augmentait de manière significative à mesure que l'âge augmentait, indépendamment

du diabète de type 2, et que la vieillesse était un prédicteur significatif de dysfonctionnement thyroïdien parmi les DT2.

Boelaert et al. (2010) montrent que l'hyperthyroïdie soit plus fréquente chez les patients âgés.

Comparaison entre le groupe dysthyroïdie avant DT2 et dysthyroïdie après DT2 en fonction de l'âge

La répartition des patients atteints de dysthyroïdie avant et après l'apparition du diabète de type 2 (DT2) n'a pas révélé de différence significative en fonction de l'âge. Ainsi, l'âge seul ne constitue pas un facteur de risque statistiquement significatif pour le développement d'une dysthyroïdie chez les patients diabétiques.

Il est important de noter une augmentation notable de la prévalence de la dysthyroïdie avec l'âge, particulièrement après l'apparition du DT2.Cela suggère que le vieillissement et la coexistence de DT2 peuvent exacerber les dysfonctionnements thyroïdiens, nécessitant une attention accrue chez les patients plus âgés. Cette observation concorde avec la compréhension générale selon laquelle le vieillissement est associé à un risque accru de divers problèmes de santé, notamment les troubles thyroïdiens.

Zhu et al. (2019) montrent que l'âge n'a pas d'effet significatif sur la prévalence du dysfonctionnement thyroïdien.

Comparaison des groupes des différents types de dysthyroïdies atteints avant le DT2 et les groupes des différents types de dysthyroïdies atteints après le DT2 selon l'âge

Les résultats de notre comparaison entre les patients atteints d'hyperthyroïdie (clinique et subclinique) avant le diabète de type 2 (DT2) et ceux atteints après le DT2 montrent que l'incidence de l'hyperthyroïdie clinique après DT2 ($P<0.0001$) et de l'hyperthyroïdie subclinique après DT2 ($P<0.0001$) est significativement associée à l'âge. De même, pour les patients hypothyroïdiens cliniques après DT2 ($p<0.0001$) et ceux atteints d'hypothyroïdie subclinique après DT2 ($p<0.0001$), l'âge constitue un facteur de risque significatif. Il est intéressant de noter qu'après le DT2, il y a une augmentation significative de ces troubles dans la tranche d'âge de plus de 46 ans. Cette transition peut être attribuée à divers facteurs, tels que des modifications

métaboliques induites par le diabète de type 2 (DT2), des variations dans la prise en charge médicale, ou encore des changements dans la surveillance clinique de cette tranche d'âge spécifique.

Bukhari et al. (2022) ont démontré que l'hyperthyroïdie clinique et subclinique, ainsi que l'hypothyroïdie clinique, sont significativement associées à l'âge ($P \leq 0{,}001$), avec des associations particulièrement marquées chez les individus âgés de 46 à 65 ans.

Khassawneh et al. (2020) montrent que la prévalence des troubles thyroïdiens augmente significativement avec l'âge, la prévalence la plus faible (6,4 %) étant observée chez les jeunes et la prévalence la plus élevée chez les patients de plus de 60 ans (49,8 %) ($p = 0{,}008$).

Uppal et al. (2013) indiquent que l'association d'un trouble thyroïdien avec le diabète est plus fréquente chez les diabétiques dont le contrôle métabolique est perturbé.

Répartition de l'échantillon en fonction du sexe

Comparaison entre les groupes dysthyroïdiens et le groupe euthyroïdiens (témoin) en fonction du sexe

Comparaison des groupes dysthyroïdie avant et après le diabète avec le groupe euthyroïde en fonction du sexe

D'après nos résultats, le sexe a un effet significatif sur la dysthyroïdie avant le diabète de type 2 (DT2) ($p = 0.002$). Parmi les euthyroïdies, la proportion de femmes est nettement plus élevée (67,8 %) comparée à celle des hommes (32,2 %). En revanche, chez les patients atteints de dysthyroïdie avant le DT2, cette distribution est inversée, avec une majorité d'hommes (53,6 %) par rapport aux femmes (46,4 %). Cela suggère l'existence de différences biologiques ou de facteurs de risque spécifiques au genre masculin influençant la susceptibilité à la dysthyroïdie avant le développement du diabète de type 2.

Par ailleurs, l'absence de différence significative entre la dysthyroïdie après le DT2 et le sexe suggère que d'autres facteurs entrent en jeu dans le développement des dysfonctionnements thyroïdiens après le diabète de type 2, indépendamment du sexe.

Nos résultats contrastent avec certaines études telles que celle de **Naz et al. (2017)** qui montre que les problèmes de fonction thyroïdienne sont plus fréquents chez les femmes (N = 137) que chez les hommes (N = 40), bien que la gravité de cette maladie soit plus prononcée chez les hommes, avec un niveau de TSH (33,13 ± 22,73) deux fois supérieur à celui des femmes (17,63 ± 18,15). De même, **Jali et al. (2017)** indiquent que la prévalence du dysfonctionnement thyroïdien dans le DT2 est plus élevée chez les femmes (25 %) que chez les hommes (10,1 %). Enfin, **Ozair et al. (2018)** rapportent également que le dysfonctionnement thyroïdien est plus fréquent chez les femmes.

Comparaison des groupes hypothyroïdie clinique, hypothyroïdie subclinique, hyperthyroïdie clinique et hyperthyroïdie subclinique avec le groupe euthyroïde selon le sexe

Nos résultats indiquent que le sexe a un effet significatif sur l'incidence de l'hypothyroïdie clinique avant le diabète de type 2 (DT2) ($p < 0.0001$) et sur l'hyperthyroïdie clinique avant le DT2 ($p = 0.0002$). Les hommes, représentant 72,7 % des cas, sont significativement plus susceptibles de souffrir d'hypothyroïdie clinique avant le diagnostic de DT2 comparativement aux femmes, qui représentent 27,3 % des cas. De même, les hommes sont également plus touchés par l'hyperthyroïdie clinique avant le DT2 (55,6 %) par rapport aux femmes (44,4 %).

Chez les hommes, les niveaux accrus de testostérone pourraient exercer une influence différente sur la régulation thyroïdienne par rapport aux femmes. L'étude menée par **Zarei et al. (2013)** révèle que la sécrétion de T4 est influencée à la fois par des niveaux élevés et faibles de testostérone.

Nos résultats diffèrent d'études telles que celle de **Udiong et al. (2007),** qui montrent que la prévalence de l'hypothyroïdie est plus élevée chez les femmes (16,8 %) que chez les hommes (9,9 %), tandis que l'hyperthyroïdie est plus élevée chez les hommes (11 %) que chez les femmes (8 %).

L'étude de **Bukhari et al. (2022)** indique que les femmes (51,9 %) sont plus souvent atteintes d'hypothyroïdie clinique que les hommes (48,1 %). Pour l'hyperthyroïdie clinique, 68,4 % des cas sont des femmes et 31,6 % sont des hommes.

Enfin, **Brah et al. (2016)** révèlent que parmi un total de 11 cas d'hypothyroïdie, 8 étaient des femmes et 3 des hommes, tandis que sur un total de 49 cas d'hyperthyroïdie, 46 étaient des femmes et 3 des hommes.

Comparaison de groupe dysthyroïdie avant DT2 et le groupe dysthyroïdie après DT2 en fonction du sexe

Dans l'analyse comparative des groupes de dysthyroïdie avant et après l'apparition du DT2, les résultats révèlent une différence statistiquement significative en termes de genre ($p = 0,0004$). Plus précisément, parmi les personnes atteintes de dysthyroïdie avant l'apparition du DT2, 46,4 % sont des femmes et 53,6 % sont des hommes. En revanche, dans le groupe présentant une dysthyroïdie après l'apparition du DT2, la proportion de femmes augmente significativement à 73,3 %, tandis que celle des hommes diminue à 26,7 %.

Les femmes, en général, sont plus susceptibles de développer des dysfonctionnements thyroïdiens que les hommes, ce qui pourrait expliquer cette tendance observée. Les fluctuations hormonales, notamment celles liées à des périodes de la vie telles que la grossesse et la ménopause, peuvent influencer la fonction thyroïdienne et accroître la susceptibilité chez les femmes. De plus, les facteurs génétiques et auto-immuns, souvent plus prévalents chez les femmes, jouent également un rôle important.

L'augmentation de la proportion de femmes atteintes de dysthyroïdie après l'apparition du DT2 pourrait également refléter des interactions complexes entre le métabolisme du glucose, les hormones thyroïdiennes et les facteurs de risque spécifiques au genre. Le DT2 pourrait exacerber les dysfonctionnements thyroïdiens existants ou précipiter leur apparition chez les femmes en raison de différences dans la régulation métabolique et hormonale entre les sexes.

Ogbonna et Ezeani (2019) ont montré que les femmes atteintes de diabète de type 2 étaient 3,8 fois plus susceptibles de développer un dysfonctionnement thyroïdien que leurs homologues masculins. De même, **Telwani et al. (2017)** ont révélé que la prévalence des troubles

thyroïdiens était plus élevée chez les femmes que chez les hommes (69 % contre 31 %). En outre, **Khatiwada et al. (2015)** ont montré que le dysfonctionnement thyroïdien était plus fréquent chez les femmes (42,85 %) que chez les hommes (30,04 %) (p = 0,008).

Comparaison des groupes des différents types de dysthyroïdies atteints avant le DT2 et les groupes des différents types de dysthyroïdies atteints après le DT2 selon le sexe

Nos résultats montrent qu'avant le diagnostic de diabète de type 2 (DT2), la répartition des patients hyperthyroïdiens est équilibrée entre les sexes. Cependant, après le diagnostic de DT2, on observe une augmentation notable de l'hyperthyroïdie chez les femmes par rapport aux hommes, avec une différence hautement significative ($p = 0.021$). En ce qui concerne l'hypothyroïdie après le diagnostic de DT2, les données révèlent une augmentation marquée de l'hypothyroïdie chez les femmes par rapport aux hommes, avec une différence hautement significative ($p < 0.0001$). Pour l'hyperthyroïdie clinique, après le diagnostic de DT2, la proportion de femmes atteintes augmente de manière significative, avec une différence statistiquement significative ($p < 0.0001$). Une observation similaire est faite pour l'hypothyroïdie clinique après le DT2 ($p < 0.0001$).

Ces résultats révèlent une augmentation significative de l'hyperthyroïdie et de l'hypothyroïdie chez les femmes après le diagnostic de DT2 par rapport aux hommes, en particulier pour l'hyperthyroïdie clinique et l'hypothyroïdie clinique. Cela suggère que le DT2 semble exacerber la susceptibilité des femmes à l'hyperthyroïdie et à l'hypothyroïdie. Cette observation peut être expliquée par des facteurs hormonaux, génétiques et immunologiques spécifiques aux sexes. Les femmes sont généralement plus susceptibles aux maladies auto-immunes, y compris certaines formes d'hyperthyroïdie et d'hypothyroïdie, ce qui pourrait expliquer cette tendance.

Selon **Jacobson et al. (2018),** un facteur contribuant à la forte prévalence de la dysthyroïdie chez les femmes est l'interaction entre les hormones thyroïdiennes et les hormones qui changent au cours du cycle menstruel.

De plus, **l'HAS (2019)** montre que l'hypothyroïdie touche principalement les femmes.

Nair et al. (2018) indiquent que le diabète altère la fonction thyroïdienne en modifiant les niveaux de thyréostimuline (TSH) et en perturbant la conversion de la thyroxine (T4) en triiodothyronine (T3) dans les tissus périphériques.

Jones et al. (2010) signalent que diverses formes de dysfonctionnement thyroïdien et de thyroïdite de Hashimoto sont plus fréquentes chez les femmes.

Meng et al. (2015) montrent également que les femmes présentent une incidence significativement plus élevée d'hypothyroïdie et d'hyperthyroïdie que les hommes.

Répartition de l'échantillon en fonction des antécédents familiaux du dysfonctionnement thyroïdien

Comparaison entre les groupes dysthyroïdiens et le groupe euthyroïdiens (témoin) en fonction des antécédents familiaux du dysfonctionnement thyroïdien

Comparaison des groupes dysthyroïdie avant et après le diabète avec le groupe euthyroïde en fonction des antécédents familiaux du dysfonctionnement thyroïdien

D'après nos résultats, les antécédents familiaux de troubles thyroïdiens ont un impact important sur la dysthyroïdie avant le DT2 ($p<0.0001$), et même sur la dysthyroïdie après le diabétique type 2 ($p=0.0016$), avec 68.6% des patients ayant une histoire familiale de dysfonctionnement thyroïdien.

Les résultats de notre étude révèlent une corrélation significative entre les antécédents familiaux de troubles thyroïdiens et la prévalence de différents types de dysfonctionnements thyroïdiens, tant avant qu'après l'apparition du diabète de type 2 (DT2).

Comparaison de l'hypothyroïdie clinique, l'hypothyroïdie subclinique, l'hyperthyroïdie clinique et l'hyperthyroïdie subclinique avec le groupe euthyroïde selon les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien

Avant le DT2, nous constatons une corrélation significative entre les antécédents familiaux et l'incidence de l'hypothyroïdie clinique ($p=0.023$), ainsi que de l'hypothyroïdie

subclinique (p<0.0001). Après l'apparition du DT2, cette corrélation persiste et demeure significative pour l'hypothyroïdie clinique (p<0.0001) et l'hypothyroïdie subclinique (p=0.015).

Parallèlement, nous observons une corrélation significative entre les antécédents familiaux et l'incidence de l'hyperthyroïdie clinique et subclinique avant l'apparition du DT2 (p<0.0001). Cette corrélation reste significative après l'apparition du DT2 pour l'hyperthyroïdie clinique (p=0.0002) et l'hyperthyroïdie subclinique (p=0.0042).

-Al ghafri et al. (2013) ont montré que les patients diabétiques ayant des antécédents familiaux positifs de maladie thyroïdienne avaient un risque plus élevé de développer un dysfonctionnement thyroïdien.

Dans l'étude menée par **Zhu et al. (2019)**, une comparaison entre les patients diabétiques de type 2 (DT2) présentant ou non une dysfonction thyroïdienne a révélé une prévalence significativement plus élevée d'antécédents familiaux de dysfonction thyroïdienne chez ceux ayant reçu un diagnostic de dysfonction thyroïdienne par rapport aux patients euthyroïdiens (6,97 % contre 1,61 % ; p < 0,0001).

Comparaison de groupe dysthyroïdie avant DT2 et le groupe dysthyroïdie après DT2 en fonction des antécédents familiaux

La répartition des patients atteints de dysthyroïdie avant et après l'apparition du diabète de type 2 (DT2) a révélé de différence significative en fonction d'antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien (p=0.0479), avec 59 patients ayant une histoire familiale de dysfonctionnement thyroïdien.

Comparaison des groupes des différents types de dysthyroïdies atteints avant le DT2 et les groupes des différents types de dysthyroïdies atteints après le DT2 selon les antécédents familiaux

Nos résultats montrent que les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien ont un effet significatif sur chacun d'Hyperthyroïdie totale après le DT2 (p=0.0002), Hyperthyroïdie clinique Après le DT2 (p=0.0074), Hyperthyroïdie subclinique après le DT2 et Hypothyroïdie subclinique après (p<0.0001).

Les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien semblent jouer un rôle important dans l'apparition de la dysthyroïdie chez les patients atteints de diabète de type 2 (DT2). Les résultats de cette étude mettent en évidence une association notable entre les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien et diverses formes de dysthyroïdie après l'apparition du DT2.

-Par contre dans l'étude menée par **Khatiwada et al. (2015)**, il a été observé que le dysfonctionnement thyroïdien est fréquent parmi les patients diabétiques au Népal. Un facteur de risque significatif associé au dysfonctionnement thyroïdien, notamment l'hypothyroïdie (manifeste et subclinique), est la présence d'antécédents familiaux de maladie thyroïdienne ($p < 0,001$).

Répartition de l'échantillon en fonction de l'IMC

Comparaison entre les groupes dysthyroïdiens et le groupe euthyroïdiens (témoin) en fonction de l'IMC

Comparaison des groupes dysthyroïdie avant et après le diabète avec le groupe euthyroïde en fonction de l'IMC

Selon nos résultats, l'IMC a un effet significatif sur la dysthyroïdie avant le diabète type 2 ($p=0.0004$). Parmi les 28 patients présentant une dysthyroïdie avant le diagnostic du DT2, la grande majorité se trouve être en surpoids ou obèse, avec respectivement 17 obèses et 10 en surpoids. Cela souligne l'importance capitale de l'indice de masse corporelle (IMC) dans l'évolution de la dysthyroïdie avant le développement du diabète de type 2, mettant en évidence une forte prévalence de surpoids et d'obésité parmi les patients dysthyroïdiens avant le diagnostic du DT2.

Par contre, y'avaient une corrélation non significative entre la dysthyroïdie après le DT2 et L'IMC, Il serait essentiel de prendre en compte la possibilité d'autres facteurs de confusion potentiels afin de mieux comprendre cette corrélation négative.

-**Knudsen et all. 2005** ont trouvé une association positive significative entre les taux sériques de TSH et l'IMC ou le poids corporel chez les individus indemnes de maladie thyroïdienne

-**Demitrost et Ranabir. (2012)** montrent que Les patients avec un IMC > 25 présentaient un risque accru de dysfonctionnement thyroïdien ($P< 0,016$).

Comparaison de l'hypothyroïdie clinique, l'hypothyroïdie subclinique, l'hyperthyroïdie clinique et l'hyperthyroïdie subclinique avec le groupe euthyroïde selon L'IMC

Nos résultats montrent que l'IMC a un effet significatif sur Hypothyroïdie Clinique Avant diabète type 2 et Hyperthyroïdie subclinique Avant le (DT2) ($p<0.0001$), ainsi que sur Hyperthyroïdie subclinique Après le (DT2) ($p=0.0002$).

La majorité des patients atteints de troubles thyroïdiens inclus dans notre étude (114 patients) sont des personnes obèses et en surpoids, ce qui entraîne une hypothyroïdie chez les personnes obèses.

-Moli et al. (2022) montrent que Les patients obèses ont un risque accru de développer une auto-immunité thyroïdienne et de devenir hypothyroïdiens.

En revanche, il est important de noter l'absence de l'effet significatif de l'IMC sur Chacun des Hypothyroïdie subclinique Avant (DT2) et Hypothyroïdie clinique et subclinique après le (DT2)

-Des études antérieures similaires ont également indiqué qu'il n'y avait pas d'association significative entre l'indice de masse corporelle (IMC) et les dysfonctionnements thyroïdiens chez les patients atteints de diabète de type 2. **(Benzian, et al 2017).**

-Ali et Fedala. (2023) ont montré qu'Il n'y avait pas de différence significative dans l'IMC entre les cas d'hypothyroïdie infraclinique et les témoins (euthyroïdiens)

Comparaison des hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'IMC

L'analyse comparative des cohortes de patients atteints d'hyperthyroïdie, qu'elle soit cliniquement manifeste ou subclinique, révèle des différences statistiquement significatives en ce qui concerne l'indice de masse corporelle (IMC), tant pour ceux diagnostiqués avant que pour ceux diagnostiqués après le développement du diabète de type 2 (DT2).Plus spécifiquement, les résultats démontrent une différence statistiquement significative concernant l'indice de masse corporelle (IMC) pour chacun des groupes suivants : hyperthyroïdie après le DT2 totale ($p=0.0002$), hyperthyroïdie clinique après le DT2 ($p=0.0232$) et hyperthyroïdie subclinique après le DT2 ($P<0.0001$).

Comparaison des hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hypothyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'IMC

De la même manière, il en est de l'hypothyroïdie après le diagnostic de diabète type 2 total (p=0.0310), des patients ayant une hypothyroïdie clinique après le DT2 (P<0.0001) et d'une hypothyroïdie subclinique après le DT2 (p=0.0003).

Les résultats confirment une corrélation entre l'hyperthyroïdie et un IMC réduit, suggérant des influences hormonales sur le métabolisme et l'appétit. Toutefois, l'absence de données sur l'IMC des patients hypothyroïdiens après DT2 nécessite une analyse plus poussée pour éclairer les implications cliniques.

-Sanyal et Raychaudhuri (2016) montrent que l'hypothyroïdie est en corrélation avec un indice de masse corporelle (IMC) plus élevé et une prévalence plus élevée de l'obésité.

-Lu et al. (2022) indiquent que l'IMC est positivement corrélé aux taux de TSH chez les individus obèses.

Répartition de l'échantillon en fonction de l'obésité centrale

Comparaison entre les groupes dysthyroïdiens et le groupe euthyroïdiens (témoin) en fonction de l'obésité centrale

Comparaison des groupes dysthyroïdie avant et après le diabète avec le groupe euthyroïde en fonction de l'obésité centrale

D'après nos résultats, l'obésité centrale a un effet significatif sur la dysthyroïdie avant le diabète de type 2 (DT2) (p=0.0483). Parmi les 28 patients souffrant de dysthyroïdie avant le DT2, 17 présentaient une obésité centrale. Les résultats suggèrent que l'obésité centrale est fortement associée à la présence de dysthyroïdie avant le développement du diabète de type 2, soulignant ainsi l'importance d'une prise en charge précoce de l'obésité dans la prévention des complications métaboliques. On peut dire que l'obésité centrale pourrait jouer un rôle dans le développement précoce de la dysthyroïdie chez les patients qui développent ultérieurement un diabète de type 2. Cela souligne donc l'importance d'une prise en charge précoce de l'obésité pour prévenir ou retarder le développement de complications métaboliques telles que la dysthyroïdie et le diabète de type 2.

Comparaison de l'hypothyroïdie clinique, l'hypothyroïdie subclinique, l'hyperthyroïdie clinique et l'hyperthyroïdie subclinique avec le groupe euthyroïde selon L'obésité centrale

Selon nos résultats, l'obésité centrale démontre une corrélation significative avec l'apparition de l'hypothyroïdie clinique avant le diabète de type 2 (DT2), ainsi que l'hyperthyroïdie clinique avant et après le DT2, avec une valeur de p inférieure à 0,0001. De plus, une association significative est observée entre l'obésité centrale et l'hyperthyroïdie subclinique après le DT2, avec une valeur de p égale à 0,0047.

-Ogbonna et Ezeani (2019) montrent que l'obésité centrale (tour de taille anormal) était associée de manière significative à un dysfonctionnement thyroïdien (p =0,001).

-Lu et al. (2022) le tour de taille étaient positivement corrélés aux niveaux de TSH (P 0,005).

Comparaison des hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints avant le DT2 et les hyperthyroïdiens (clinique et subclinique) atteints après le DT2 selon l'obésité centrale.

Les résultats de notre étude comparative sur l'incidence de l'hyperthyroïdie (clinique et subclinique) avant et après l'apparition du diabète de type 2 (DT2) révèlent une association significative entre l'apparition de l'hyperthyroïdie clinique après le DT2, ainsi que de l'hyperthyroïdie subclinique après le DT2 ($P < 0,0001$), et l'obésité centrale. De manière similaire, une corrélation significative est observée entre l'apparition de l'hypothyroïdie totale après le DT2 ($p = 0,0128$), ainsi que de l'hypothyroïdie clinique après le DT2 ($p = 0,0003$), et l'obésité centrale.

Il est crucial de noter que la prépondérance de l'obésité centrale parmi les patients étudiés met en évidence l'impératif d'une intervention précoce visant à traiter cette condition dans le but de prévenir les complications métaboliques associées

-Selon **Song et al. (2018),** il a été observé une association entre l'obésité centrale et l'apparition de nodules thyroïdiens. Leur étude a révélé que les individus présentant une obésité centrale ont un risque 1,62 fois plus élevé de développer des nodules thyroïdiens, susceptibles

d'entraîner une surproduction d'hormones thyroïdiennes, par rapport à ceux ayant un tour de taillenormal.

-Liu et al. (2018) montrent que La recherche actuelle n'a pas montré que le tour de taille était un facteur de risque de dysfonctionnement thyroïdien subclinique.

Répartition de l'échantillon en fonction des complications

Nos résultats montrent que parmi les 316 patients étudiés, plus de la moitié (56 %) ne présentent aucune complication. Ce constat est encourageant et peut refléter une gestion efficace du diabète et des soins médicaux appropriés pour ces patients. Cependant, un nombre significatif de patients (44 %) souffrent de diverses complications, la néphropathie étant la plus courante (21 %). Ce résultat indique que la fonction rénale est particulièrement vulnérable chez les patients diabétiques de type 2, nécessitant une surveillance étroite et des interventions préventives pour minimiser les dommages.

La neuropathie périphérique, touchant 8 % des patients, ainsi que l'ulcère du pied et la rétinopathie, chacun affectant 7 % des patients, montrent que le système nerveux et les extrémités inférieures sont également des zones à risque. Enfin, bien que les complications cardiovasculaires ne soient présentes que chez 1 % des patients, elles ne doivent pas être négligées. Elles restent une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les diabétiques et nécessitent des stratégies de prévention rigoureuses.

L'étude **d'Ogbonna et Ezeani (2019)** révèle une prévalence élevée de complications chroniques du diabète, notamment la rétinopathie (49,1 %), la neuropathie périphérique (48,1 %), la néphropathie (13,0 %) et l'ulcère du pied (19,8 %).

Zhu et al. (2019) ont également mis en évidence une prévalence significative de complications diabétiques, avec une prédominance de la neuropathie périphérique (43,46 %), suivie de la rétinopathie (22,68 %), de la néphropathie (19,93 %) et du pied diabétique (3,35 %).

Sosale et al. (2014) soulignent que les complications microvasculaires et macro vasculaires demeurent la principale cause de morbidité et de mortalité chez les individus atteints de diabète.

Comparaison des patients hyperthyroïdiens et hypothyroïdiens avec les patients euthyroïdiens en fonction des complications

L'analyse révèle des associations significatives entre l'hyperthyroïdie survenue avant le DT2 et des complications telles que la neuropathie périphérique ($p = 0,0140$) et la rétinopathie ($p = 0,0289$). Cependant, aucun des 12 patients hyperthyroïdiens avant le DT2 n'a présenté ces complications. Cette absence de cas suggère que bien que l'association statistique existe, elle n'est pas cliniquement observée dans cet échantillon restreint. Cela pourrait être dû à la taille limitée de l'échantillon, ce qui réduit la puissance statistique de l'analyse. Par conséquent, il est prématuré de conclure que la neuropathie périphérique et la rétinopathie sont des facteurs de risque significatifs pour l'hyperthyroïdie avant le DT2. Les associations non significatives avec les complications cardiovasculaires, la néphropathie et l'ulcère du pied confirment cette hypothèse.

L'hyperthyroïdie survenue après le DT2 montre des associations significatives avec plusieurs complications : néphropathie ($p = 0,0092$), neuropathie périphérique ($p = 0,0002$), rétinopathie ($p < 0,0001$) et ulcère du pied ($p = 0,0001$). Les taux élevés de ces complications chez les patients hyperthyroïdiens après le DT2 (8,33% pour la néphropathie, 16,66% pour la neuropathie périphérique, 29,16% pour la rétinopathie et 25% pour l'ulcère du pied) suggèrent une forte association clinique. Ces observations indiquent que les complications peuvent jouer un rôle dans le développement de l'hyperthyroïdie après le DT2, potentiellement en exacerbant les conditions métaboliques ou inflammatoires. Cependant, l'association non significative avec les complications cardiovasculaires indique que celles-ci ne semblent pas être des facteurs de risque pour cette forme de dysthyroïdie.

Pour l'hypothyroïdie survenue avant le DT2, l'analyse révèle une association significative avec la rétinopathie. Cependant, aucun des 16 patients n'a présenté cette complication, ce qui suggère une absence de manifestation clinique malgré l'association statistique. Comme avec l'hyperthyroïdie avant DT2, cela pourrait être attribué à la taille limitée de l'échantillon. Les associations non significatives avec les autres complications (néphropathie, neuropathie

périphérique, ulcère du pied, maladies cardiovasculaires) indiquent que ces complications ne sont pas des facteurs de risque significatifs pour l'hypothyroïdie avant DT2.

L'hypothyroïdie survenue après le DT2 montre une association significative uniquement avec la rétinopathie (p 0.0289), avec 4,83% des patients atteints. Cette faible prévalence, bien que statistiquement significative, suggère une possible influence de la rétinopathie sur le développement de l'hypothyroïdie après le DT2. Les autres complications n'ont pas montré d'associations significatives, suggérant qu'elles ne sont pas des facteurs de risque pour cette forme de dysthyroïdie.

Nos résultats sont comparables à ceux présentés dans les recherches antérieures. **Kim et al. (2011)** ont observé une prévalence significativement plus élevée de la rétinopathie diabétique chez les patients présentant une hypothyroïdie subclinique par rapport au groupe euthyroïdien (32,8 % contre 19,6 %, P = 0,036).

De même, **Reddy et al. (2020)** ont constaté une fréquence significativement plus élevée de la rétinopathie diabétique chez les patients hypothyroïdiens par rapport aux patients diabétiques de type 2 euthyroïdiens (27,3 % vs 8,9 %, p = 0,001).

En outre, **Ogbonna et Ezeani (2019)** ont mis en évidence une relation significative entre la néphropathie diabétique et le dysfonctionnement thyroïdien (p = 0,001), soulignant une forte association entre les deux conditions. Leur étude suggère que les patients diabétiques de type 2 atteints de néphropathie sont 4,8 fois plus susceptibles de présenter également un dysfonctionnement thyroïdien par rapport à leurs homologues non atteints de néphropathie.

Comparaison des patients hyperthyroïdiens avant DT2 avec des patients hyperthyroïdiens après DT2 et des patients avant DT2 avec des patients hypothyroïdiens après DT2 en fonction des complications

Pour les patients qui ont développé une hyperthyroïdie après le diagnostic de DT2, les données montrent des associations significatives avec plusieurs complications spécifiques. Notamment, 16,66 % des patients présentaient une neuropathie périphérique, 29,16 % une rétinopathie, et 25 % des ulcères du pied, chacune de ces associations étant extrêmement significative (p < 0,0001).

Ces résultats suggèrent que ces complications peuvent potentiellement jouer un rôle dans le développement de l'hyperthyroïdie chez les patients diabétiques. La forte prévalence de ces complications chez les patients hyperthyroïdiens après le DT2 indique une corrélation possible, où ces complications pourraient soit prédisposer les patients à développer une hyperthyroïdie, soit être exacerbées par l'hyperthyroïdie. En revanche, les maladies cardiovasculaires et la néphropathie ne montrent pas d'associations significatives, indiquant que ces conditions ne sont pas des facteurs de risque pour l'hyperthyroïdie dans cette population.

Pour les patients présentant une hypothyroïdie après le diagnostic de DT2, des associations significatives ont été observées avec la néphropathie et l'ulcère du pied. Environ 24,19 % des patients hypothyroïdiens souffrent de néphropathie et 8,06 % ont un ulcère du pied, avec des p-values respectives de 0,0419 et 0,0068. Ces résultats suggèrent que ces complications pourraient être des facteurs de risque pour le développement de l'hypothyroïdie. La néphropathie pourrait altérer le métabolisme des hormones thyroïdiennes.

Cependant, les maladies cardiovasculaires, la neuropathie périphérique et la rétinopathie n'ont pas montré d'associations significatives avec l'hypothyroïdie, ce qui suggère qu'elles ne sont pas des facteurs de risque majeurs pour cette condition chez les patients atteints de DT2.

Ponsoye et al. (2013) montrent que le rein joue un rôle important dans le métabolisme des HT (dégradation et excrétion). Il n’est donc pas surprenant que la dysfonction rénale conduise à une perturbation de la physiologique thyroïdienne. De plus, des modifications du métabolisme de HT peuvent survenir au cours du syndrome néphrotique. L’axe hypothalamus-hypophyse-thyroïde peut être affecté, entraînant ainsi une altération de la production hormonale, de sa distribution et de son excrétion.

Nos résultats se distinguent de certaines études, telles que celle menée par **Khassawneh et al. (2020),** où la néphropathie diabétique et la rétinopathie ont été identifiées comme les comorbidités et complications les plus prévalentes chez les patients atteints de diabète de type 2. Cependant, il convient de noter qu'aucune association significative n'a été observée entre les complications du diabète et les troubles thyroïdiens dans cette étude.

De même, l'étude menée par **Ogbonna et Ezeani (2019)** a souligné l'absence de relation significative entre les complications du diabète, telles que la rétinopathie, la neuropathie et les ulcères du pied, et les dysfonctionnements thyroïdiens.

Conclusion

L'association entre le diabète sucré et la dysfonction thyroïdienne est un sujet d'intérêt croissant dans le domaine médical. Il existe une relation bidirectionnelle entre le diabète de type 2 (DT2) et les troubles thyroïdiens. D'une part, le DT2 peut aggraver la fonction thyroïdienne en raison de niveaux élevés de glycémie, influençant négativement la production et la régulation des hormones thyroïdiennes. D'autre part, les troubles thyroïdiens, tels que l'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie, peuvent exacerber le DT2 en augmentant la résistance à l'insuline et en affectant le contrôle de la glycémie.

Les résultats de notre étude indiquent que l'âge (>46 ans) constitue un facteur de risque, particulièrement pour ceux ayant développé une dysthyroïdie avant le DT2. Le sexe est un facteur de risque important pour les dysfonctionnements thyroïdiens associés au DT2 : les femmes développent souvent ces troubles après l'apparition du DT2, tandis que les hommes les présentent généralement avant, ce qui constitue une particularité dans notre étude. Les antécédents familiaux de dysfonctionnement thyroïdien représentent un facteur de risque majeur pour le développement de dysthyroïdie, incluant hypothyroïdie et hyperthyroïdie cliniques et subcliniques, tant avant qu'après le diagnostic de DT2. Un indice de masse corporelle (IMC) élevé, notamment l'obésité, est un facteur de risque significatif pour le développement de troubles thyroïdiens, particulièrement avant le diagnostic de DT2. L'obésité centrale apparaît comme un facteur de risque important pour certains dysfonctionnements thyroïdiens, notamment pour l'hyperthyroïdie clinique et subclinique ainsi que pour l'hypothyroïdie clinique. Les complications du DT2, telles que la néphropathie, la neuropathie périphérique, la rétinopathie et l'ulcère du pied, sont associées à une incidence accrue de dysfonctionnements thyroïdiens (hyperthyroïdie et hypothyroïdie) après le DT2. Ces complications constituent donc des facteurs de risque pour le développement de troubles thyroïdiens chez les patients atteints de DT2.

Pour prévenir le diabète et les troubles thyroïdiens, il est indispensable d'adopter un mode de vie sain, incluant une alimentation équilibrée, une limitation des sucres et la pratique régulière d'exercice physique. Des consultations médicales régulières sont également recommandées pour dépister précocement d'éventuels problèmes et mettre en place des mesures adaptées.

Références bibliographiques

- A., Wijetunga, W. M. U. A., & amp; Gamage, K. K. K. (2020). Thyroid disorders. Sri Lanka Journal of Diabetes Endocrinology and Metabolism, 10(1), 41.
- Aarthi, G. R., Begum, T. S. M., Al Moosawi, S., Kusuma, D., Ranjani, H., Paradeepa, R., ... & Fecht, D. (2023). Associations of the built environment with type 2 diabetes in Asia: a systematic review. BMJ open, 13(4), e065431.
- Alexander, E. K., Pearce, E. N., Brent, G. A., Brown, R. S., Chen, H., Dosiou, C., Grobman, W. A., Laurberg, P., Lazarus, J. H., Mandel, S. J., Peeters, R. P., & Sullivan, S. (2017). Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. Thyroid: official journal of the American Thyroid Association, 27(3), 315–389.
- Al-Geffari, M., Ahmad, N. A., Al-Sharqawi, A. H., Youssef, A. M., AlNaqeb, D., & Al-Rubeaan, K. (2013). Risk Factors for Thyroid Dysfunction among Type 2 Diabetic Patients in a Highly Diabetes Mellitus Prevalent Society. International Journal of Endocrinology, 2013, 1-6.
- Ali, L. A., & Fedala, N. S. (2023). Indice de masse corporelle (IMC) et hypothyroïdie infraclinique. In Annales d'Endocrinologie (Vol. 84, No. 1, p. 113). Elsevier Masson.
- Allan, G. M., Morros, M. P., & Young, J. (2020). Hypothyroïdie subclinique et dépistage par dosage de la TSH. Canadian family physician Medecin de famille canadien, 66(3), 189–190.
- Almonte, K., & Feliz, E. (2015). PROGRAMME DE PRÉVENTION DU PIED DIABÉTIQUE. Angéiologie, 66(3), 70.
- Alrehaili, M. A., Alharbi, A. A., Siraj, M. M., Halawani, M. S., Nughays, R. O., Altemani, A. F., ...&Wasfi, L. A. (2018). Causes, diagnosis, and management of hypothyroidism. The Egyptian Journal of Hospital Medicine, 71(1), 2250-2252.
- Ambert, E. (2010). Hypothyroïdie : conseil et délivrance à l'officine [Thèse de diplôme d'état de docteur en pharmacie, université joseph Fourier faculté de pharmacie de Grenoble]. HAL.

- American Diabetes Association. (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care, 37(Supplement_1), S81-S90.
- Arambewela, M., Dilrukshi, M. D. S. A., Vithiya, R. U., Ranathunga, I., Wijewickrama, Arvan, P. and Di Jeso, B. (2005) Thyroglobulin Structure, Function, and Biosynthesis. In: Braverman, L.E. and Utiger, RD (eds), Werner & Ingbar's the Thyroid: A Fundamental and Clinical Text (9th ed., p. 77-95). Lippincott Williams & Wilkins.
- Aurélie Laiguillon. (2021). Prise en charge de l'hypothyroïdie à l'officine. [Thèse de diplome d'etat de docteur en pharmacie, universite de rouen normandie]. HAL.
- Avisse, J.B. Flament, J.F. Delattre. (2001). La Glande Thyroïde : Anatomie. Dans Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL (dir), LA THYROÏDE, des concepts à la pratique clinique (2e éd). Elsevier Masson.
- Azulay, J. P., & Pouget, J. (2001). Neuropathies diabétiques [Diabetic neuropathies]. *La Revue du praticien*, *51*(16), 1783–1787.
- Barquissau, V., & Morio, B. (2011). Physiopathologie de l'insulinorésistance dans le muscle squelettique et implication des fonctions mitochondriales. Nutrition clinique et métabolisme, 25(3), 114-130.
- Belhadj, M., Arbouche, Z., Brouri, M., Malek, R., Semrouni, M., Zekri, S., ... &Abrouk, S. (2019). BAROMÈTRE Algérie : enquête nationale sur la priseen charge des personnes diabétiques. Médecine des maladies Métaboliques, 13(2), 188-194.
- Benderradji, H., Do Cao, C., Ladsous, M., &Wémeau, J. L. (2023). Exploration et prise en charge des nodules thyroïdiens [Exploration and management of thyroid nodules]. La Revue du praticien, 73(4), 431–437.
- Benvenga, S. (2005) Thyroid hormone transport proteins and the physiology of hormone binding. In: Braverman, LE and Utiger, R (eds), Werner & Ingbar The thyroid: a fundamental and clinical text.Lippincott Williams & Wilkins.
- Benzian, Z, et al. (2017). Dysfonctions Thyroidiennes Chez Les Diabetiques Type2 Suivis A La Consultation Externe Du Service d'endocrinologie Du Chu

d'oran. Faculté De Médecine d'oran, Algérie. Service d'endocrinologie-Diabétologie Chu Oran/ Ehu Oran.

- Berger-Detrieux N. (2001). Histologie de la thyroïde. Dans Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL (dir), LA THYROÏDE, des concepts à la pratique clinique (2e éd). Elsevier Masson.
- Berthélémy, S. (2015). L'hypothyroïdie, un trouble sous surveillance. Actualités Pharmaceutiques, 54(545), 37–40.
- Berthélémy, S. (2016). Enjeux du traitement de l'hyperthyroïdie. Actualités Pharmaceutiques, 55(555), 36–39.
- Bessaguet, F., &Desmoulière, A. (2021). Le pancréas. *Actualités Pharmaceutiques*, *60*(607), 55-59.
- Bessaguet, F., Suteau, V., & Desmoulière, A. (2023). La glande thyroïde. Actualités Pharmaceutiques, 62(631), 53-56.
- Biondi, B., & Cooper, D. S. (2018). Subclinical Hyperthyroidism. The New England journal of medicine, 378(25), 2411–2419.
- Bizhanova, A., & Kopp, P. (2009). Minireview: The sodium-iodide symporter NIS and pendrin in iodide homeostasis of the thyroid. Endocrinology, 150(3), 1084–1090.
- Boelaert, K., Torlinska, B., Holder, R. L., & Franklyn, J. A. (2010). Older Subjects with Hyperthyroidism Present with a Paucity of Symptoms and Signs: A Large Cross-Sectional Study. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism/Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 95(6), 2715-2726.
- Boubir, H. M. (2012). Retrospective et analyse demographique de la dynamique urbaine du système wilayal tebessi (1966-2008).
- Brah, S, et al. (2016). Les Dysthyroïdies dans le Service de Médecine Interne de l'Hôpital National de Niamey – Niger. Vol 17 (4).
- Braillard, O., & dos Santos Bragança, A. (2017). Le diabète de type 2. Service de médecine de premier recours–DMCPRU-HUG, 8(02).
- Braun, D., &Schweizer, U. (2018). Thyroid hormone transport and transporters. Vitamins and hormones, 106, 19-44.

- Brent G. A. (2012). Mechanisms of thyroid hormone action. The Journal of clinical investigation, 122(9), 3035–3043.
- Brenta, G. (2010). Diabetes and thyroid disorders. The British Journal of Diabetes & Vascular Disease, 10(4), 172-177.
- Brenta, G. (2011). Why Can Insulin Resistance Be a Natural Consequence of Thyroid Dysfunction? Journal Of Thyroid Research, 1-9.
- Brenta, G., Danzi, S., & Klein, I. (2007). Potential therapeutic applications of thyroid hormone analogs. Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism, 3(9), 632-640.
- Brouet, C. (2011). Les pathologies thyroïdiennes : enquêtes sur le ressenti des patients. [Thèse de diplôme d'état de docteur en pharmacie, université Henri Poincaré - Nancy 1]. HAL.
- Bukhari, S. I., Ali, G., Memom, M. Y., Sandeelo, N., Alvi, H., Talib, A., Ahmed, I., Lal, H., Asghar, M. S., & Naseer, U. (2022). Prevalence and predictors of thyroid dysfunction amongst patients with Type 2 diabetes mellitus in Pakistan. Journal Of Family Medicine and Primary Care, 11(6), 2739.
- Burke, A., & Fitzgerald, G. A. (2003). Oxidative stress and smoking-induced vascular injury. *Progress in cardiovascular diseases*, *46*(1), 79–90.
- Carvalho, D. P., &Dupuy, C. (2017). Thyroid hormone biosynthesis and release. Molecular and cellular endocrinology, 458, 6-15.
- Cerasi, E., & Ktorza, A. (2007). Plasticité anatomique et fonctionnelle des cellules β du pancréas endocrine et diabète de type 2. *Médecine/sciences*, *23*(10), 885-894.
- Chaker, L., Bianco, A. C., Jonklaas, J., &Peeters, R. P. (2017). Hypothyroidism. Lancet (London, England), 390(10101), 1550–1562.
- Chaker, L., Cooper, D. S., Walsh, J. P., & Peeters, R. P. (2024). Hyperthyroidism. Lancet (London, England), 403(10428), 768–780.
- Chatterjee, S., Khunti, K., & Davies, M. J. (2017). Type 2 diabetes. The lancet, 389(10085), 2239-2251
- Chen, H. S., Wu, T. E., Jap, T. S., Lu, R. A., Wang, M. L., Chen, R. L., & Lin, H. D. (2007). Subclinical hypothyroidism is a risk factor for nephropathy and

cardiovascular diseases in Type 2 diabetic patients. Diabetic medicine, 24(12), 1336-1344.

- Chen, H. S., Wu, T. E., Jap, T. S., Lu, R. A., Wang, M. L., Chen, R. L., & Lin, H. D. (2007). Subclinical hypothyroidism is a risk factor for nephropathy and cardiovascular diseases in Type 2 diabetic patients. Diabetic medicine, 24(12), 1336-1344.

- Chevalier, N., & Fenichel, P. (2016). Obésité, diabète de type 2 et perturbateurs endocriniens. La Presse Médicale, 45(1), 88-97.

- Chiamolera, M. I., &Wondisford, F. E. (2009). Minireview: Thyrotropin-releasing hormone and the thyroid hormone feedback mechanism. Endocrinology, 150(3), 1091–1096.
- Chidakel, A., Mentuccia, D., &Celi, F. S. (2005). Peripheral Metabolism of Thyroid Hormone and Glucose Homeostasis. Thyroid, 15(8), 899-903.
- Choi HS, Park YJ, Kim HK, Choi SH, Lim S, Park DJ, Jang HC, Cho NH, Cho BY. (2010). Prévalence de l'hypothyroïdie subclinique dans deux cohortes de population : la cohorte Ansung et KLoSHA en Corée. J Korean Thyroid Assoc ;3 : 32-40.
- Clair, C., Berlin, I., &Cornuz, J. (2011). Tabagisme, obésité et diabète : une interaction cliniquementimportante. Revue médicalesuisse, (319), 2338.

- Dakroub, D., Sakr, F., Dabbous, M., Dia, N., Hammoud, J., Rida, A., Ibrahim, A., Fahs, H.,Obeid, S., Hallit, S., & Malaeb, D. (2023). The socio-demographic and lifestyle characteristics associated with quality of life among diabetic patients in Lebanon: a cross-sectional study. Pharmacy practice, 21(1), 2775.
- De Leo, S., Lee, S. Y., & Braverman, L. E. (2016). Hyperthyroidism. Lancet (London, England), 388(10047), 906–918.
- Demitrost, L., & Ranabir, S. (2012). Thyroid dysfunction in type 2 diabetes mellitus: A retrospective study. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 16(8), 334.
- Diab, N., Daya, N. R., Juraschek, S. P., Martin, S. S., McEvoy, J. W., Schultheiß, U. T., Köttgen, A., & Selvin, E. (2019). Prevalence and Risk

Factors of Thyroid Dysfunction in Older Adults in the Community. Scientific reports, 9(1), 13156.

- Dobrzyński, M., Czarnota, J., Skubel, T., Drozd, M., Dudek, I., & Rybak, N. (2022). Icodec insulin-revolution in diabetes type 2 insulin therapy. Journal of Education, Health and Sport, 12(8), 1136-1142.
- Dohán, O., De la Vieja, A., Paroder, V., Riedel, C., Artani, M., Reed, M., Ginter, C. S., &Carrasco, N. (2003). The sodium/iodide Symporter (NIS): characterization, regulation, and medical significance. Endocrine reviews, 24(1), 48–77.
- Dolenšek, J., Rupnik, M. S., &Stožer, A. (2015). Structural similarities and differences between the human and the mouse pancreas. *Islets*, *7*(1), e1024405.
- Donckier JE. (2003). Endocrine diseases and diabetes. In: Pickup JC, Williams G (eds), Textbook of Diabetes Mellitus (pp. 21–27). Blackwell Publishing Company.
- Donckier JEPickup JC, Williams G. Maladies endocriniennes et diabète Manuel sur le diabète sucré. 2003 Chicester, Royaume-Uni Blackwell Publishing Company : 21–7.
- Dr Hamid Terrak. (2010). Les maladies de la thyroïde fréquentes en Algérie. Le Midi Libre - magazine.
- Ducobu, J. (2005). La priseen charge globale des facteurs de risque cardiovasculaire chez le diabétique. Rev Med Brux, 26, 255-63.
- Dunn J. (2001). Biosynthesis and secretion of thyroid hormones. In: De Groot L, Jameson J (dir), Endocrinology (4e ed., p.1290-1300). WB Saunders.
- Duntas, L. H., Orgiazzi, J., & Brabant, G. (2011). The interface between thyroid and diabetes mellitus. Clinical endocrinology, 75(1), 1-9.
- Duparc, T. (2012). Communication inter-organes dans le contrôle du métabolisme glucidique : mise en évidence de l'implication du monoxyde d'azote et de l'apeline dans l'hypothalamus (Doctoral dissertation, Université de Toulouse, Université Toulouse III-Paul Sabatier).

- Eledrisi, M., Alshanti, M. S., Shah, M., Brolosy, B., &Jaha, N. (2006). Overview of the Diagnosis and Management of Diabetic Ketoacidosis. The American Journal of The Medical Sciences, 331(5), 243-251.
- Eom, Y. S., Wilson, J. R., & Bernet, V. (2022). Links between Thyroid Disorders and Glucose Homeostasis. Diabetes & Metabolism Journal, 46(2), 239-256.
- Eom, Y. S., Wilson, J. R., &Bernet, V. (2022). Links between Thyroid Disorders and Glucose Homeostasis. Diabetes & Metabolism Journal, 46(2), 239-256.
- Fazeli, P. K., Lee, H., & Steinhauser, M. L. (2019). Aging Is a Powerful Risk Factor for Type 2 Diabetes Mellitus Independent of Body Mass Index. Gerontology, 66(2), 209-210.
- Fougere, E. (2020). La néphropathie diabétique. Actualités Pharmaceutiques, 59(594), 55-56.
- Fougere, É. (2020). La rétinopathie diabétique. Actualités Pharmaceutiques, 59(592), 57-58.
- Gaitonde, D. Y., Rowley, K. D., & Sweeney, L. B. (2012). Hypothyroidism: an update. American family physician, 86(3), 244–251.
- Gallois M. (2008). L'hypothyroïdie : quand la thyroïde se dérègle ? [Thèse de diplôme d'etat de docteur en pharmacie, université de Lille 2]. HAL.
- Ganong,W. (2005). Physiologie médicale (2e éd). De Boeck.
- Garmendia Madariaga, A., Santos Palacios, S., Guillén-Grima, F., &Galofré, J. C. (2014). The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: a meta-analysis. The Journal of clinical endocrinology and metabolism, 99(3), 923–931.
- Ghazali, S. M., & Abbiyesuku, F. M. (2010). Thyroid dysfunction in type 2 diabetics seen at the University College Hospital, Ibadan, Nigeria. Nigerian Journal of Physiological Sciences, 25(2), 173-179.
- Gilbert, J. (2017). La nycturie et le diabète. J Curr Clin Care. Supplément pédagogique. Toronto: Printemps, 32-38.

- Girard, S. (2009). Hyperglycémie et risque cardiovasculaire dans le diabète de type 2. Option/Bio, 20(418-419), 10-11.
- Godlewska, M., Góra, M., Buckle, A. M., Porebski, B. T., Kemp, E. H., Sutton, B. J., Czarnocka, B., &Banga, J. P. (2014). A redundant role of human thyroid peroxidase propeptide for cellular, enzymatic, and immunological activity. Thyroid : official journal of the American Thyroid Association, 24(2), 371–382.
- Greenstein, B., & Wood, D. F. (2011). The Endocrine System at a Glance (3rd ed). John Wiley & Sons.
- Grunenwald, S., & Caron, P. (2015). Central hypothyroidism in adults: better understanding for better care. Pituitary, 18(1), 169–175
- Guénard H., Batteux F., Berger P., Bioulac B., Blanchard A., Bonnin P. (2009). Physiologie humaine.Pradel.
- Guillausseau, P. J., &Laloi-Michelin, M. (2003). Physiopathologie du diabète de type 2. La revue de médecine interne, 24(11), 730-737.
- Guyot-Argenton, C. (2003). Les complications de la rétinopathie diabétique. Sang Thrombose Vaisseaux, 15(2), 86-95.
- Hadgu, R., Worede, A., & Ambachew, S. (2024). Prevalence of thyroid dysfunction and associated factors among adult type 2 diabetes mellitus patients, 2000–2022: a systematic review and meta-analysis. Systematic Reviews, 13(1).
- Haffner, S. M., Lehto, S., Rönnemaa, T., Pyörälä, K., & Laakso, M. (1998). Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. New England journal of medicine, 339(4), 229-234.
- Hage, M., Zantout, M. S., & Azar, S. T. (2011). Thyroid Disorders and Diabetes Mellitus. Journal Of Thyroid Research, 2011, 1-7.
- Han, C., He, X., Xia, X., Li, Y., Shi, X., Shan, Z., &Teng, W. (2015). Subclinical hypothyroidism and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. PloS one, 10(8), e0135233.

- Hansen, L., & Pedersen, O. (2005). Genetics of type 2 diabetes mellitus: status and perspectives. Diabetes, Obesity and Metabolism, 7(2), 122-135.
- HAS. (2007). Hypothyroïdies frustres chez l'adulte diagnostic et prise en charge. Haute Autorité de santé.
- HAS. (2022). Prise en charge des hyperthyroïdies en population générale. HauteAutorité de santé.
- Hazard, J et Perlemuter L. (2000). Endocrinologie (4e éd). Editions Masson.
- Hennen, G. (2001). Endocrinologie (1re éd). De Boeck Supérieur.
- Heuck CC, Kanagasabapathy AS, Kaller A, Riesen W. Diagnostic et surveillance des
- Idelman, S et Verdetti, J. (2000). Endocrinologie et communications cellulaires. EDP Sciences
- Ilie, I.R. (2020). Introduction to Endocrinology. In: Ilie, I.R (ed), Introduction to Endocrinology (1st ed., p.1-3). Springer, Cham.
- Islam, M. R., & Sultana, N. (2024). Prevalence of Thyroid Dysfunction in Type 2 Diabetes Mellitus. Mymensingh medical journal : MMJ, 33(2), 341–349.
- J. TRAMALLONI. (2011). Anatomie et embryologie. Dans Tramalloni, J (dir), Imagerie de la thyroïde et des parathyroïdes (p.3-7). Lavoisier Medecine Sciences.
- Jaffiol, C. (2011). Le diabètesucréen Afrique : un enjeu de santépublique. Bulletin de l'Académienationale de médecine, 195(6), 1239-1254.
- Jain, V. N., Ghanghurde, S., Carvalho, S. R., Nirgudkar, S. S., & Rojekar, M. V. (2022). Effect of thyroid hormone levels on glycemic control: The Indian context. Iranian journal of diabetes and obesity.
- Jali, M., Kambar, S., Jali, S. M., Pawar, N., & Nalawade, P. (2017). Prevalence of thyroid dysfunction among type 2 diabetes mellitus patients. Diabetes & Metabolic Syndrome, 11, S105-S108.
- Kalra, S., Aggarwal, S., &Khandelwal, D. (2019). Thyroid Dysfunction and Type 2 Diabetes Mellitus: Screening Strategies and Implications for Management. Diabetes Therapy, 10(6), 2035-2044.

- Katsarou, A., Gudbjörnsdottir, S., Rawshani, A., Dabelea, D., Bonifacio, E., Anderson, B. J., ... & Lernmark, Å. (2017). Type 1 diabetes mellitus. Nature reviews Disease primers, 3(1), 1-17.)
- Kelley S. (2016). Endocrinology Update: Thyroid Disorders. FP essentials, 451, 11–16
- Khassawneh, A. H., Al-Mistarehi, A., Alaabdin, A. M. Z., Khasawneh, L., AlQuran, T. M., Kheirallah, K. A., Saadeh, N. A., Yonis, O. B., Shawkat, M., & Obeidat, N. (2020). Prevalence and Predictors of Thyroid Dysfunction Among Type 2 Diabetic Patients: A Case–Control Study.International Journal of General Medicine, Volume 13, 803-816.
- Khatiwada, S., Kc, R., Sah, S. K., Khan, S. A., Chaudhari, R. K., Baral, N., & Lamsal, M. (2015). Thyroid Dysfunction and Associated Risk Factors among Nepalese Diabetes Mellitus Patients. International Journal of Endocrinology, 2015, 1-5.
- Kim, Y. A., & Park, Y. J. (2014). Prevalence and Risk Factors of Subclinical Thyroid Disease. Endocrinology And Metabolism, 29(1), 20.
- Klein, F. (2009). Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez le chat : étude bibliographique (Doctoral dissertation).
- Klein, M., & Brunaud, L. (2008). Goitre et nodule thydroïdien [Goiter and thyroid nodules]. La Revue du praticien, 58(11), 1249–1259.
- Knudsen, N., Laurberg, P., Rasmussen, L. B., Bulow, I., Perrild, H., Ovesen, L., & Jørgensen, T. (2005). Small differences in thyroid function may be important for body mass index and the occurrence of obesity in the population. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 90(7), 4019-4024.
- Kobaly, K., & Mandel, S. J. (2019). Hyperthyroidism and Pregnancy. Endocrinology and metabolism clinics of North America, 48(3), 533–545.
- Kravets I. (2016). Hyperthyroidism: Diagnosis and Treatment. American family physician, 93(5), 363–370.
- Krohn, K., Führer, D., Bayer, Y., Eszlinger, M., Brauer, V., Neumann, S., &Paschke, R. (2005). Molecular pathogenesis of euthyroid and toxic multinodular goiter. Endocrine reviews, 26(4), 504–524.

- L.GROUSSIN. (2011). Physiologie et biologie : synthèse des hormones thyroïdiennes. Dans Tramalloni, J (dir), Imagerie de la thyroïde et des parathyroïdes. Lavoisier Medecine Sciences.
- Laboureau-Soares Barbosa S., Briet C., Rohmer V. (2018) Hypothyroïdie primitive acquise de l'adulte. EMC.Endocrinologie-Nutrition, 15 (3).
- Lachérade, J. C. (2008). Les conséquences de l'hypoglycémie. Réanimation, 17(5), 437-441.
- Lacour B et Belon JP. (2015). Axe hypothalamo-hypophysaire. Dans Lacour B et Belon JP (dir), Physiologie (p.333–476). Elsevier Masson.
- Lacour, B et Belon, JP. (2015). Physiologie. Elsevier Masson
- Ladsous M., Wémeau J-L. (2010). Hypothyroïdie chez l'adulte. La revue du praticien, 60, 419-424
- Le Moli, R., Vella, V., Tumino, D., Piticchio, T., Naselli, A., Belfiore, A., & Frasca, F. (2022). Inflammasome activation as a link between obesity and thyroid disorders: Implications for an integrated clinical management. Frontiers in endocrinology, 13, 959276.
- Leahy, J. L. (2000). Type 2 diabètes mellites. In Medical management of diabetes mellitus (pp. 115-149). CRC Press.
- Leahy, J. L. (2005). Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Archives of medical research, 36(3), 197-209.
- Leclère,J. Orgiazzi. Rousset,J. LSchlienger, JL Wémeau. (2001). La thyroïde : des concepts à la pratique clinique (2e édition). Elsevier.
- Léger A. (2001) Pathologie thyroïdienne : diagnostic et traitement (4^{e} éd) Médecine Science Flammarion.
- Léger, J., & Carel, J. C. (2018). Diagnosis and management of hyperthyroidism from prenatal life to adolescence. Best practice & research. Clinical endocrinology & metabolism, 32(4), 373–386.
- Leng, O., &Razvi, S. (2019). Hypothyroidism in the older population. Thyroid research, 12, 2.
- Lu, D., Yuan, Z., Gao, Y., Liu, W., & Zhang, J. (2022). Central Obesity Is Associated with Variations in TSH and ACTH Levels among Euthyroid Obese Individuals. International journal of endocrinology, 2022, 3830380.

- Lyssenko, V., Almgren, P., Anevski, D., Perfekt, R., Lahti, K., Nissén, M., ... &Botnia Study Group. (2005). Predictors of and longitudinal changes in insulin sensitivity and secretion preceding onset of type 2 diabetes. Diabetes, 54(1), 166-174.
- Maniakas, A., Davies, L., &Zafereo, M. E. (2018). Thyroid Disease Around the World. Otolaryngologic Clinics of North America, 51(3), 631–642.
- Mariani, L. H., &Berns, J. S. (2012). The renal manifestations of thyroid disease. Journal of the American Society of Nephrology, 23(1), 22-26.
- Marie Caron. (2020). Les dysthyroïdies chez la femme enceinte. Application aux apports en iode et en sélénium [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, université de Rouen Normandie]. HAL.
- Mathew, P., Kaur, J., &Rawla, P. (2023). Hyperthyroidism. StatPearls - NCBI Bookshelf.
- Mehalingam, V., Sahoo, J., Bobby, Z., & Vinod, K. V. (2020). Thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus and its association with diabetic complications. Journal of Family Medicine and Primary Care, 9(8), 4277-4281.
- Mehrländer, K. F. (2023). Diagnosis of type 2 diabetes mellitus in general practice. Zeitschrift Für Allgemeinmedizin, 99(4), 205-214.
- Mitrou, P., Raptis, S. A., &Dimitriadis, G. (2010). Insulin Action in Hyperthyroidism: A Focus on Muscle and Adipose Tissue. Endocrine Reviews, 31(5), 663-679.
- Mohammed Hussein, S. M., &AbdElmageed, R. M. (2021). The Relationship Between Type 2 Diabetes Mellitus and Related Thyroid Diseases. Cureus, 13(12), e20697.
- Mohebati, A., &Shaha, A. R. (2011). Anatomy of thyroid and parathyroid glands and neurovascular relations. Clinical Anatomy, 25(1), 19-31.
- Morcel, P., Hadjadj, S., Ansquer, C., Lun, A. Y., Cariou, B., Chesneau, A. S. D., &Drui, D. (2022). Démarche diagnostique et prise en charge thérapeutique de l'hyperthyroïdie. La Revue de Médecine Interne, 43(4), 233-241.
- Muller, I., Cannavaro, D., Dazzi, D., Covelli, D., Mantovani, G., Muscatello, A., Ferrante, E., Orsi, E., Resi, V., Longari, V., Cuzzocrea, M., Bandera, A.,

Lazzaroni, E., Dolci, A., Ceriotti, F., Re, T. E., Gori, A., Arosio, M., & Salvi, M. (2020). SARS-CoV-2-related atypical thyroiditis. The lancet. Diabetes&endocrinology, 8(9), 739–741.

- Nair, A., Chellamma, J., Jabbar, P. K., Jayakumar, R., Raizada, N., Gopi, A., George, G., &Seena, T. P. (2018). Prevalence and Associations of Hypothyroidism in Indian Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Journal Of Thyroid Research, 2018, 1-7.
- Nair, A., Jayakumari, C., Jabbar, P. K., Jayakumar, R. V., Raizada, N., Gopi, A., George, G. S., & Seena, T. P. (2018). Prevalence and Associations of Hypothyroidism in Indian Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Journal of thyroid research, 2018, 5386129.
- Nam, H. (2013). Atlas du diabète de la fid. Fédération Internationale du Diabète, 6 emeédition.
- Naz, N., Rizvi, S. K., & Sadiq, Z. (2017). Assessment of thyroid hormone levels and thyroid disorders: A case study from Gujranwala, Pakistan. Pakistan journal of pharmaceutical sciences, 30(4), 1245–1249.
- Netter, F. H. et E. LAMOGLIA (2012). Atlas d'anatomie humaine (traduit par pierre, K; 5^{e} éd). Elsevier Masson.
- Niang, B., Fall, A. L., Ba, I. D., Keita, Y., Ly, I. D., Ba, A., Thiongane, A., Ndongo, A. A., Boiro, D., Thiam, L., Ba, A., Houngbadji, M., Fattah, M., Djeng, Y. J., Cissé, D. F., Basse, I., Sylla, A., Faye, P. M., Diouf, S., Sarr, M. (2016). Hypothyroïdie congénitale à Dakar : à propos de 28 cas. The Pan African Medical Journal, 25.
- Noris, D O et Carr, J A. (2006). Endocrine Disruption. Biological Bases for Health Effects in Wildlife and Human (1st ed). Oxford University Press.
- Normand Blanchard H. (2009). Prise en charge actuelle de l'hyperthyroïdie en France. [Thèse de diplôme d'Etat de docteur en pharmacie, université de Lille 2]. HAL.
- Numan, H. (2019). Disease management: An overview hyperthyroidism. Australian Pharmacist, 39(11), 42–49.
- Ogbonna, S. U., & Ezeani, I. U. (2019). Risk Factors of Thyroid Dysfunction in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Frontiers In Endocrinology, 10.
- Organisation Mondiale de la Santé : OMS (2023). Diabète.

- Organisation Mondiale de la Santé. (2000). Maladies de la thyroïde.
- Orioli, L., &Vandeleene, B. (2017). La priseen charge du pied diabétique : de la nécessitéd'une équipe pluridisciplinaire. Louvain Médical, 136, 187-94.
- Östenson, C. G. (2001). The pathophysiology of type 2 diabetes mellitus: an overview. Acta Physiologica Scandinavica, 171(3), 241-247.
- Ozair, M., Noor, S., Raghav, A., Siddiqi, S. S., Chugtai, A. M., & Ahmad, J. (2018). Prevalence of thyroid disorders in North Indian Type 2 diabetic subjects: A cross-sectional study. Diabetes & Metabolic Syndrome, 12(3),301-304.
- Payus, A. O., Liew, S. L., Tiong, N., & Mustafa, N. (2021). Hypokalaemic periodic paralysis secondary to subclinical hyperthyroidism: an uncommon cause of acute muscle paralysis. Case Reports, 14(6), e240666.
- Perlemuter, L., & Thomas, J. (2003). Endocrinologie (5^{e} éd). Elsevier Masson.
- Persani L. (2012). Clinical review: Central hypothyroidism: pathogenic, diagnostic, and therapeutic challenges. The Journal of clinical endocrinology and metabolism, 97(9), 3068–3078.
- Peter Kopp. (2012). Thyroid Hormone Synthesis In:Braverman, L. E., & Cooper, D (eds),Werner &Ingbar's The thyroid: a fundamental and clinical text. Lippincott Williams & Wilkins.
- Petite, C., & Meier, C. A. (2004). Prise en charge de l'hypothyroidie. Médecine et hygiène, 926-932.
- Pillon, F., Tan, K., Jouty, P., &Frullani, Y. (2014). Le traitementmédicamenteux du diabète de type 2. Actualitéspharmaceutiques, 53(541), 23-28.
- Pirahanchi, Y., Toro, F., & Jialal, I. (2023). Physiology, Thyroid Stimulating Hormone. In StatPearls. StatPearls Publishing.
- Pirson, N., Maiter, D., & Alexopoulou, O. (2016). Priseen charge du diabètegestationnelen 2016 : une revue de la littérature. Endocrinol Nutr, 135(10), 661-668.

- Poonoosamy, J., Lopes, P., Huret, P., Dardari, R., Penfornis, A., Thomas, C., & Dardari, D. (2023). Impact of intensive glycemic treatment on diabetes complications—a systematic review. Pharmaceutics, 15(7), 1791.
- Portmann, L. (2005). Les thyroïdites : une approche pour le médecin praticien. Revue Médicale Suisse, 1(6), 432-438.
- Potenza, M., Via, M. A., & Yanagisawa, R. (2009). Excess Thyroid Hormone and Carbohydrate Metabolism. Endocrine Practice, 15(3), 254-262.
- Punthakee, Z., Goldenberg, R., & Katz, P. (2018). Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. Canadian journal of diabetes, *42*, S10-S15.
- R. BELMAATI. (2017). Profil épidémiologique et anatomopathologique des carcinomes thyroïdiens au service d'Anatomie Pathologique CHU Mohammed VI Marrakech Etude rétrospective 2004-2014 [Thèse pour l'obtention du doctorat en medecine, universite CADI AYYAD]. Uca.ma.
- Rahman, S., Dhanowar, R., Saha, A., Das, D., & Ozah, J. (2023). A study of thyroid-stimulating hormone in patients with type 2 diabetes mellitus. Assam Journal of Internal Medicine, 13(1), 16.
- Ralli, M., Angeletti, D., Fiore, M., D'Aguanno, V., Lambiase, A., Artico, M., ...& Greco, A. (2020). Hashimoto's thyroiditis: An update on pathogenic mechanisms, diagnostic protocols, therapeutic strategies, and potential malignant transformation. Autoimmunity Reviews, 19(10), 102649.
- Rashad, N. M., & Samir, G. M. (2019). Prevalence, risks, and comorbidity of thyroid dysfunction: a cross-sectional epidemiological study. The Egyptian Journal Of Internal Medicine, 31(4), 635-641.
- Ray, S., & Ghosh, S. (2016). Thyroid disorders and diabetes mellitus: double trouble. J Diabetes Res Ther, 2, 1-7.
- Reddy, N., Pradeep, T., Tirupati, S., Sarathi, V., & Kumar, D. (2020). Thyroid dysfunction and its association with microvascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus in south India. Diabetes & Metabolic Syndrome, 14(4), 615-617.
- Reynes, C. (2021). Neuropathiediabétiquepériphérique: réponsesvasomotrices (Doctoral dissertation, Université d'Avignon).

- Rhodes, M. A., Adams, C. S., Bragg, S., & Christian, N. (2022). Thyroid and Parathyroid Conditions: Hyperthyroidism. FP essentials, 514, 11–17.
- Rong, F., Dai, H., Wu, Y., Li, J., Liu, G., Chen, H., & Zhang, X. (2021). Association between thyroid dysfunction and type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective observational studies. BMC Medicine, 19(1)
- Ross MH, Pawlina W. (2011). Histology: A Text and Atlas: With Correlated Cell and Molecular Biology (6th ed). Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health.
- Ross, D. S., Burch, H. B., Cooper, D. S., Greenlee, M. C., Laurberg, P., Maia, A. L., Rivkees, S. A., Samuels, M., Sosa, J. A., Stan, M. N., & Walter, M. A. (2016). American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid: official journal of the American Thyroid Association, 26(10), 1343–1421.
- Roubsanthisuk, W., Watanakejorn, P., Tunlakit, M., &Sriussadaporn, S. (2006). Hyperthyroidism induces glucose intolerance by lowering both insulin secretion and peripheral insulin sensitivity. Journal of the Medical Association of Thailand = Chotmaihet thangphaet, 89 Suppl 5, S133–S140.
- Rousset, B., Dupuy, C., Miot, F., & Dumont, J. (2015). Thyroid hormone synthesis and secretion.
- Ruf, J., &Carayon, P. (2006). Structural and functional aspects of thyroid peroxidase. Archives of biochemistry and biophysics, 445(2), 269–277.
- Ryle, A. P., Sanger, F., Smith, L. F., & Kitai, R. (1955). The disulphide bonds of insulin. Biochemical Journal, 60(4), 541.
- Ryndak-Swiercz, A. (2010). Ontogenèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde. Dans JL Wémeau (dir), les maladies de la thyroïde (2e éd., Vol. 62, p. 3-11). Elsevier Masson.
- S., Pathmanathan, S., Gunathilake, S. S. C., Subhasinghe, C. J., Wijesinghe, A. M.,Sahoo, J., Veerappan, I., Abraham, A., & Hariharan, S. (2012). Hypothyroidism complicating nephropathy in a diabetes patient. Case Reports in Endocrinology, 2012.

- Sahoo, J., Veerappan, I., Abraham, A., & Hariharan, S. (2012). Hypothyroidism complicating nephropathy in a diabetes patient. Case reports in endocrinology, 2012, 237563.
- Sakyi, S. A., Ameyaw, B., Laing, E. F., Anthony, R., Ephraim, R. K. D., Effah, A., Kwayie, A. A., Senu, E., Anto, E. O., Acheampong, E., Afranie, B. O., Amoani, B., & Opoku, S. (2023). Thyroid dysfunction and glycaemic control among Type 2 diabetes mellitus patients in Ghana: A comparative cross-sectional study. Endocrinology, Diabetes & Metabolism, 6(6).
- Sanyal, D., & Raychaudhuri, M. (2016). Hypothyroidism and obesity: An intriguing link. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 20(4), 554.
- Scheen, A. J. (2015). Antidiabétiquesoraux dans le traitement du diabète de type 2 : perspective historique et médico-économique. Médecine des maladies Métaboliques, 9(2), 186-197.
- Schlienger, J. L. (2013). Type 2 diabetes complications. Presse medicale (Paris, France : 1983), 42(5), 839-848.
- Schussler G. C. (2000). The thyroxine-binding proteins. Thyroid: official journal of the American Thyroid Association, 10(2), 141–149.
- Scott, R. A., Langenberg, C., Sharp, S. J., Franks, P. W., Rolandsson, O., Drogan, D., van der Schouw, Y. T., Ekelund, U., Kerrison, N. D., Ardanaz, E., Arriola, L., Balkau, B., Barricarte, A., Barroso, I., Bendinelli, B., Beulens, J. W., Boeing, H., de Lauzon-Guillain, B., Deloukas, P., … Wareham, N. J. (2013). The link between family history and risk of type 2 diabetes is not explained by anthropometric, lifestyle or genetic risk factors: the EPIC-InterAct study. Diabetologia, 56(1), 60–69.
- Senat, M. V., &Deruelle, P. (2016). Le diabète gestationnel. Gynécologie Obstétrique & Fertilité, 44(4), 244-247.
- Shahid, M. A., Ashraf, M. A., & Sharma, S. (2023). Physiology, thyroid hormone. StatPearls - NCBI Bookshelf.
- Shih, H. P., Wang, A., & Sander, M. (2013). Pancreas organogenesis: from lineage determination to morphogenesis. Annual review of cell and development al biology, 29, 81-105.

- Siao, P., & Kaku, M. (2019). A clinician's approach to peripheral neuropathy. In Seminars in neurology (Vol. 39, No. 05, pp. 519-530). Thieme Medical Publishers.
- Singh, G., Gupta, V., Sharma, A. K., & Gupta, N. (2011). Frequency of thyroid dysfunction among diabetes in Punjabi population. Adv Biores, 2, 3-9.
- Smanik, P. A., Ryu, K. Y., Theil, K. S., Mazzaferri, E. L., &Jhiang, S. M. (1997). Expression, exon-intron organization, and chromosome mapping of the human sodium iodide symporter. Endocrinology, 138(8), 3555–3558.
- Smith, T. J., &Hegedüs, L. (2016). Graves' Disease. The New England journal of medicine, 375(16), 1552–1565.
- Somasundaram, N. P., Sumanatilleke, M., Katulanda, P., Garusinghe, C., Abhayarathna,
- Song, B., Zuo, Z., Tan, J., Guo, J., Teng, W., Lu, Y., & Liu, C. (2018). Association of thyroid nodules with adiposity: a community-based cross-sectional study in China. BMC Endocrine Disorders, 18(1).
- Sosale, A., Kumar, K. M. P., Sadikot, S. M., Nigam, A., Bajaj, S., Zargar, A. H., & Singh, S. K. (2014). Chronic complications in newly diagnosed patients with Type 2 diabetes mellitus in India. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 18(3), 355.
- Spitzweg, C., & Morris, J. C. (2010). Genetics and phenomics of hypothyroidism and goiter due to NIS mutations. Molecular And Cellular Endocrinology, 322(1-2), 56-63.
- Standring S. (2010). Gray’s Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice (40th ed). Churchill Livingstone Elsevier.
- Stanická, S., Vondra, K., Pelikánová, T., Vlček, P., Hill, M., &Zamrazil, V. (2005). Insulin sensitivity and counter-regulatory hormones in hypothyroidism and during thyroid hormone replacement therapy. Clinical Chemistry And Laboratory Medicine, 43(7).
- Szántó, I., Pusztaszeri, M., &Mavromati, M. (2019). H2O2 Metabolism in Normal Thyroid Cells and in Thyroid Tumorigenesis: Focus on NADPH Oxidases. Antioxidants, 8(5), 126.

- Szkudlinski, M. W., Fremont, V., Ronin, C., &Weintraub, B. D. (2002). Thyroid-stimulating hormone and thyroid-stimulating hormone receptor structure-function relationships. Physiological reviews, 82(2), 473–502.
- Targovnik, H. M., Citterio, C. E., &Rivolta, C. M. (2011). Thyroglobulin gene mutations in congenital hypothyroidism. Hormone research in paediatrics, 75(5), 311–321.
- Taylor, P. N., Albrecht, D., Scholz, A., Gutierrez-Buey, G., Lazarus, J. H., Dayan, C. M., &Okosieme, O. E. (2018). Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. Nature reviews. Endocrinology, 14(5), 301–316.
- Telwani, A. A., Wani, Z. H., Ashraf, Y., & Shah, A. A. (2017). Prevalence of thyroid dysfunction in type 2 diabetes mellitus: a case control study. International Journal Of Research In Medical Sciences, 5(10), 4527.
- Thébaut, J. F., Namur, A., Phirmis, L., Attal, D., Durlach, V., Gautier, J. F., ... & Roux, B. (2023). Diabète et tabagisme : la Fédération française des diabétiques met en lumière cefacteur de risqueméconnu. Médecine des Maladies Métaboliques, 17(2), 141-146.
- Themes, U. (2016). Vessels of the thyroid. Musculoskeletal Key.
- Tramalloni, J., &Monpeyssen, H. (2021). Échographie thyroïdienne et parathyroïdienne (3e éd). Elsevier Masson.
- Turner, H. E., Eastell, R., & Grossman, A. (2018). Oxford Desk Reference: Endocrinology. Oxford University Press.
- Udiong, C. E., Udoh, A. E., & Etukudoh, M. E. (2007). Evaluation of thyroid function in diabetes mellitus in Calabar, Nigeria. Indian journal of clinical biochemistry : IJCB, 22(2), 74–78.
- Uppal, V., Vij, C., Bedi, G. K., Vij, A., & Banerjee, B. D. (2013). Thyroid disorders in patients of type 2 diabetes mellitus. Indian journal of clinical biochemistry: IJCB, 28(4), 336–341.
- Van 't Riet, E., Dekker, J. M., Sun, Q., Nijpels, G., Hu, F. B., & van Dam, R. M. (2010). Role of adiposity and lifestyle in the relationship between family history of diabetes and 20-year incidence of type 2 diabetes in U.S. women. Diabetes care, 33(4), 763–767.

- Vemula, S. L., Aramadaka, S., Mannam, R., Narayanan, R. S., Bansal, A., Yanamaladoddi, V. R., & Sarvepalli, S. S. (2023). The impact of hypothyroidism on diabetes mellitus and its complications: a comprehensive review. Cureus, 15(6).

- Vidal. (2017). Le dictionnaire.
- Vincent, D. (2012). Rôle du TransformingGrowth Factor-β (TGFβ) au cours de la tumorigenèse pancréatique (Doctoral dissertation, Université Claude Bernard-Lyon I).

- Vlaeminck-Guillem V. (2011) Structure et physiologie thyroïdiennes. EMC – Endocrinologie –Nutrition, 8 (3), 1-16.
- Vortex. (2023, 5 décembre). Diabète de type 2 | Diabète Québec. Diabète Québec.

- Wang C. (2013). The Relationship between Type 2 Diabetes Mellitus and Related Thyroid Diseases. Journal of diabetes research, 2013, 390534.
- Weekers, L., & Krzesinski, J. M. (2005). La néphropathiediabétique. Revue medicale de Liege, 60(5-6, May-Jun).

- Wémeau, J. (2022). Les maladies de la thyroïde (2e éd). Elsevier Masson.
- WHO, 2018. Global Health Observatory. who.int/gho/database/en/, in: Geneva, S.W.H.O. (Ed.)
- Wiersinga, W. M., Poppe, K. G., &Effraimidis, G. (2023). Hyperthyroidism: aetiology, pathogenesis, diagnosis, management, complications, and prognosis. The lancet. Diabetes&endocrinology, 11(4), 282–298.
- Wilcox, G. (2005). Insulin and insulin resistance. Clinical biochemist reviews, 26(2), 19.

- Willem, J. (2010). Les pathologies de la thyroïde : les comprendre, les traiter. Editions du Dauphin.
- Wilson, V. (2023). An overview of complications associated with type 1 and type 2 diabetes. Nursing Standard, 38(7), 77-82.

- World Health Organisation. The globalburden of disease: 2015

- Wu, H., Lau, E. S. H., Yang, A., Zhang, X., Fan, B., W, R. C., MA, Kong, A. P. S., Chow, E., So, W., Chan, J. C. N., & Luk, A. O. Y. (2023). Age-specific population attributable risk factors for all-cause and cause-specific mortality in type 2 diabetes: An analysis of a 6-year prospective cohort study of over 360,000 people in Hong Kong. PLoS Medicine, 20(1), e1004173.
- Yan, Z., Cai, M., Han, X., Chen, Q., & Lu, H. (2023). The Interaction Between Age and Risk Factors for Diabetes and Prediabetes: A Community-Based Cross-Sectional Study. Diabetes, metabolic syndrome and obesity : targets and therapy, 16, 85–93.
- Young, J. (2016). Endocrinologie, Diabétologie et Maladies Métaboliques (5e éd). Elsevier Masson.
- Zarei, F., Yousofvand, N., Khazaei, M., & Ghanbari, A. (2013). Effect of exogenous testosterone, finasteride, and castration on serum level of thyroxin. Iranian biomedical journal, 17(4), 221–224.
- Zhang, X., Wang, X., Hu, H., Qu, H., Xu, Y., & Li, Q. (2023). Prevalence and Trends of Thyroid Disease Among Adults, 1999-2018. Endocrine practice: official journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists, 29(11), 875–880.
- Zhu, Y., Dekker, L. H., & Mierau, J. O. (2023). Socio-economic gradients in diagnosed and undiagnosed Type 2 diabetes and its related health complications. NMCD. Nutrition Metabolism And Cardiovascular Diseases, 33(1), 90-94.
- Zhu, Y., Xu, F., Shen, J., Liu, Y., Bi, C., Liu, J., Li, Y., Wang, X., Gao, Z., Liang, L., Chen, Y., Sun, W., Guan, Q., Zhang, J., Luo, Z., Guo, L., Cai, X., Li, L., Xiu, L. Ji, L. (2019). Prevalence of thyroid dysfunction in older Chinese patients with type 2 diabetes—A multicenter cross-sectional observational study across China. PloS One, 14(5), e0216151.
- Zimmet, P. Z., Magliano, D. J., Herman, W. H., & Shaw, J. E. (2014). Diabetes: a 21st century challenge. The lancet Diabetes & endocrinology, 2(1), 56-64.

- Zwahlen, J., Gairin, E., Vianello, S., Mercader, M., Roux, N., &Laudet, V. (2024). The ecological function of thyroid hormones. Philosophical Transactions of the Royal Society B, 379(1898).

Site Web :

- https://interieur.gov.dz/Monographie/index.php?wil=12
- https://fr.m.wikipedia.org/wiki/Wilaya_de_T%C3%A9bessa
- https://www.drcbatna.dz/fr/index.php/homepage?id=75:tebessa&catid=78

ANNEXE :

Questionnaire de mémoire de la fin d'étude :
Etude des dysfonctionnements thyroïdiens chez les patients atteints de diabète type 2 à Tébessa

Échantillons Numéro : ☐

Informations sociodémographiques sur le patient :

Le Nom et prénom :

1. Sexe : Femme ☐ Male ☐

2. Quel âge avez-vous ? ☐

3. Statut matrimonial :

Célibataire ☐ Marié(e) ☐ Divorcé(e) ☐ Veuf (ve) ☐

4. Profession :

Actif ☐ Retraité ☐ Chômeur ☐ Femme au foyer ☐

Si actif, Précisez : ……

5. Niveau socio-économique : Bas ☐ Moyen ☐ Haut ☐

6. Niveau d'étude : Analphabète ☐ Primaire ☐ Secondaire ☐ Supérieur ☐

7. Quel est le poids actuel du malade ? ☐ **Son poids au début de la maladie ?** ☐

8. Quel est sa taille ? ☐

9. le tour de taille ? ☐

10. La valeur de l'IMC ? ☐

- **Notre malade est : (d'après L'IMC)**

Surpoids ☐ Obèse ☐ Normal ☐

11. Quel est votre tension artérielle ? ☐

12. Fumez-vous le tabac ? Non ☐ Oui (actuel) ☐ Fumeur ancien ☐

13. Quel est le nombre total des grossesses ? ☐

- Quel est le nombre des fausses couches ? ☐

Information sur le (diabète):

14. Quel âge aviez-vous lorsqu'on vous a diagnostiqué le diabète ? ☐

15. La Durée du diabète ? <5 ans ☐ ≥5 ans ☐

16. Actuellement, êtes-vous traité(e) pour le diabète par injections d'insuline ?

Oui ☐
Si oui, à quel âge, environ, avez-vous commencé les injections d'insuline ? A l'âge …….

Non, je suis traité(e) uniquement par comprimés ☐

17. Le patient souffre-t-il de complications liées au diabète ? Non ☐ **Oui** ☐
Si oui, précisez :

Rétinopathie ☐

Néphropathie ☐

Neuropathie périphérique ☐

Ulcère du pied DM ☐
Autres : ……

Antécédents :

18. Le diabète est-il existé dans votre famille ? Oui ☐ Non ☐

Bilan des Hormones thyroïdiennes + Bilan biochimique du malade :

TSH		**Cholestérol T**		**Urée**	
T4		**Triglycéride**		**Créatinine**	
T3		**HDL**		**Cl (Clairance)**	
MGPP		**LDL**		**Microalbuminurie**	
MGJ		**HbA1c**			

Information sur le dysfonctionnement thyroïdien :

19. Avez-vous un dysfonctionnement de la thyroïde ? Non ☐ **Oui** ☐

- **Quand vous avez découvert votre maladie thyroïdienne ?**

  Avant le diabète ☐ **Apres le diabète** ☐

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

A. Hypothyroïdie :
- L'hypothyroïdie subclinique ☐
- L'hypothyroïdie clinique ☐

B. Hyperthyroïdie :
L'hyperthyroïdie subclinique ☐
L'hyperthyroïdie clinique ☐

C. Goitre ☐

D. Nodule thyroïdien ☐

21. Type de traitement ou examens été réalisés :

Traitement médical ☐

L'iode radioactif on ablation ☐

Biopsie par aspiration ☐

Chirurgie de la thyroïde ou thyroïdectomie ☐

Autre : .....

Antécédents :

22. Vous avez quelqu'un dans la famille qui présente une maladie de la thyroïde ?

Oui ☐ ☐

Si oui préciser qui .....

23. Antécédents personnels de thyroïdite ? Oui ☐ **Non** ☐

- Si oui, est ce que c'est une thyroïdite ? Auto immune ☐ non auto immune ☐