

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique Et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة الدكتور مولاي الطاهر، سعيدة

Université Moulay Tahar, Saida



كلية علوم الطبيعة والحياة

Faculté des Science Naturelle et de la Vie

قسم البيولوجيا

Département de Biologie

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master

En biologie

Spécialité : BIOCHIMIE

Thème

Etude épidémiologique du dysfonctionnement thyroïdienne chez les patients diabétiques

Présenté par :

- BRAHMI Fatima
- HAMRI Hanane

Soutenu le :

Devant le jury composé de :

Présidente

Dr : BERBER Naima MCA

Examinatrice

Dr : CHALANE. Fatiha MCA

Rapporteuse

Dr : BENDAOU. Amina MCA

Année universitaire 2024-2025

Remerciements

Au nom de Dieu, le Clément, le Miséricordieux

Louange à Dieu, le Tout-Puissant, qui nous a comblés du don du savoir, de la lecture et de l'écriture,
Et qui a guidé nos pas sur le chemin de la connaissance et de la science.

Nous adressons nos sincères remerciements aux membres du jury qui ont bien voulu accepter d'évaluer
ce travail

Et de nous accorder de leur temps et de leur expertise.

Nos plus profonds remerciements vont tout particulièrement à notre promotrice, **Madame
BENDAOU Amina.**

Merci pour votre accompagnement constant, votre présence rassurante,
Votre soutien précieux et les nombreux sacrifices consentis pour notre encadrement et notre bien-être

Dédicace

.Ô Seigneur, fais que ce travail soit accompli sincèrement pour Ton noble visage, et qu'il soit une lumière, une miséricorde et une récompense sans fin pour ceux à qui je l'offre.

À **mon cher père Ramadan**, ce travail est un humble hommage à ta mémoire et une prière continue pour ton repos.

À **ma chère mère Fatima**, merci pour tes prières et ton amour ; tu es, après Dieu, la source de ce succès.

À mes frères bien-aimés : **Mohamed, Abdelkader, et Raouf Nour Al-Islam**, vous êtes mon soutien et ma fierté.

À mes sœurs : **Zahra, Kaltouma, et Wahiba**, ainsi qu'à leurs époux, et à mes belles-sœurs **Karima et Ikram**, merci pour votre présence chaleureuse et votre soutien constant.

À ceux qui portent les plus précieux des noms : **Fatima Alaa et Ramadan Yazan**,

À mon petit trésor **Ramadan Abdelmoez**, Et à tous les petits-enfants, vous êtes la joie et l'espoir qui illuminent notre famille. Que Dieu vous protège et vous bénisse.

À mes amies d'enfance : **Firdaws, Marwa, et Houda**, ainsi qu'à mes fidèles compagnes **Yousra et Imane**, votre amitié a laissé une empreinte indélébile dans mon cœur.

À mes amies de l'université : **Rachida, Fatna, Chifaa, et Aya**, votre présence a embelli mon parcours.

À ma collègue dans la réalisation de ce mémoire, **Hanane**, merci pour ta sincérité et ton engagement. Et à **mes collègues de travail**, votre gentillesse et votre soutien ont été précieux tout au long de ce chemin. À vous tous, j'offre le fruit de ce parcours, car vous en avez été la lumière et la force.

BRAHMI Fatima

Dédicace

Remercie tout d'abord ALLAH « soubhanahou wa taalla » le tout puissant, le Clément, et le miséricordieux qui m'a donné la vie et m'a accordé la chance pour

Faire ce mémoire.

Je dédie ce travail modeste à celui qui m'a toujours soutenue, qui m'a élevée et m'a enseigné le droit chemin, à **mon cher père M'Hamed** que Dieu ait son âme. Ô Seigneur, fais de ce travail une aumône continue pour lui et accorde-lui une place dans Ton vaste Paradis.

Je dédie ensuite le fruit de mes efforts à la personne la plus chère à mon cœur, à celle qui a été la raison de la poursuite de mes études, à celle qui m'a appris la patience et la persévérance, à **ma précieuse mère Kheira**, que Dieu la protège et la garde longtemps à mes côtés. Je te dois cette réussite et je suis fière de te l'offrir.

À **ma chère grand-mère**, que Dieu te protège et te donne longue vie. Tu es la source de notre bonheur et l'unité de notre famille.

À mes chères sœurs, **Amel** et, **Chahra** vous avez toujours été mon soutien et ma source de réconfort. Merci pour votre soutien constant, vos conseils et votre présence. Ma famille est mon trésor.

"À mes frères **KhalfAllah** et **Lakhdar**, merci pour tout. Vous êtes toujours là pour moi. À mes amies de toujours : Aya, tu es comme une sœur pour moi, que Dieu te garde ; **Chaïma**, je n'oublierai jamais tes encouragements ; **Chifâa**, **Fatna**, **Chahinez**, **Marwa**, chacune de vous occupe une place spéciale dans mon cœur.

Enfin, à ma camarade **Fatima**, merci à toi et à ta famille. Tu as été une amie, une sœur. Merci pour ta présence, ta sincérité, ta patience et pour avoir partagé ce travail avec moi jusqu'au bout.

HAMRI Hanane

RESUME

L'association fréquente entre le diabète et les troubles thyroïdiens s'impose aujourd'hui comme un enjeu majeur de santé publique, en raison de ses implications métaboliques et cliniques. Notre étude a visé à évaluer la fréquence de la dysthyroïdie chez les patients diabétiques et à analyser l'impact de cette association sur le contrôle glycémique, le profil lipidique et les complications métaboliques. L'étude a été menée sur un échantillon de 59 patients diabétiques suivis en milieu clinique dans la wilaya de Saïda. Les résultats ont mis en évidence une prédominance féminine marquée (96,61 %) et une fréquence importante d'anomalies thyroïdiennes, avec une majorité de cas d'hyperthyroïdie (91,52 %). L'analyse des taux de TSH a révélé que 43,75 % des patients présentaient une dysthyroïdie (TSH basse ou élevée). Sur le plan métabolique, une grande proportion des patients présentait une dyslipidémie (78,57 % d'hypercholestérolémie, 67,86 % d'hypertriglycémie, 60,71 % de LDL élevé) et glycémiques (71,4 % avec glycémie > 1,10 g/L). Le stress modéré à élevé, présent chez plus de 60 % des participants, constitue également un facteur aggravant potentiel. Ces résultats confirment une corrélation entre la dysthyroïdie et les complications du diabète, notamment cardiovasculaires. Ils soulignent l'intérêt d'un dépistage régulier de la fonction thyroïdienne chez les patients diabétiques afin d'optimiser leur prise en charge globale.

Mots-clés : Diabète, Dysthyroïdie, TSH, Hyperthyroïdie, Hypothyroïdie, Dyslipidémie,

Abstract

The coexistence of diabetes and thyroid dysfunction constitutes an increasingly recognized public health issue. Our study aimed to assess the frequency of thyroid dysfunction in diabetic patients and analyze the impact of this association on glycemic control, lipid profile, and metabolic complications. The study was conducted on a sample of 59 diabetic patients followed in a clinical setting. The results revealed a marked female predominance (96.61%) and a high frequency of thyroid abnormalities, with a majority of hyperthyroidism cases (91.52%). Analysis of TSH levels showed that 43.75% of patients had thyroid dysfunction (low or elevated TSH). Metabolically, a large proportion of patients exhibited lipid imbalances (78.57% hypercholesterolemia, 67.86% hypertriglyceridemia, 60.71% elevated LDL) and glycemic imbalances (71.4% with blood glucose > 1.10 g/L). Moderate to high stress, present in over 60% of participants, was also identified as a potential aggravating factor. These results confirm a correlation between thyroid dysfunction and diabetes complications, particularly cardiovascular ones. They highlight the importance of regular screening for thyroid function in diabetic patients to optimize their overall management.

Keywords: Diabetes, Thyroid dysfunction, TSH, Hyperthyroidism, Hypothyroidism, Dyslipidemia

ملخص.

يشكل التعايش بين مرض السكري واضطرابات وظيفة الغدة الدرقية مشكلة صحية عامة يتم الاعتراف بها بشكل متزايد. هدفت دراستنا إلى تقييم معدل حدوث اختلالات الغدة الدرقية لدى المرضى المصابين بالسكري وتحليل تأثير هذا الارتباط على التحكم في مستوى السكر في الدم، والملف الدهني، والمضاعفات الأيضية .

أجريت الدراسة على عينة من 59 مريضاً بالسكري تمت متابعتهم في بيئة سريرية. كشفت النتائج عن هيمنة واضحة للإناث (96.61%) وارتفاع معدل الاضطرابات الدرقية، مع غلبة حالات فرط نشاط الغدة الدرقية (91.52%). أظهر تحليل مستويات الهرمون المنبه للدرقية (TSH) أن 43.75% من المرضى يعانون من اختلالات درقية (انخفاض أو ارتفاع في مستوى TSH).

من الناحية الأيضية، أظهرت نسبة كبيرة من المرضى اختلالات في الدهون (78.57%) ارتفاع الكوليسترول، 67.86% ارتفاع الدهون الثلاثية، 60.71% ارتفاع البروتين الدهني منخفض الكثافة (LDL) واختلالات في سكر الدم (71.4% بمستوى سكر دم < 1.10 غرام/لتر). كما أن التوتر بمستويات متوسطة إلى مرتفعة، الذي ظهر لدى أكثر من 60% من المشاركين، يمثل أيضاً عاملاً محتملاً يفاقم الحالة .

تؤكد هذه النتائج وجود علاقة بين اختلالات الغدة الدرقية ومضاعفات السكري، خاصة القلبية الوعائية. كما تُبرز أهمية الفحص الدوري لوظيفة الغدة الدرقية لدى مرضى السكري لتحسين الرعاية الشاملة المقدمة لهم .

الكلمات المفتاحية السكري اختلالات الغدة الدرقية الهرمون المنبه للدرقية فرط نشاط الغدة الدرقية قصور الغدة الدرقية اختلال الدهون

Liste des abréviations

DG : diabète gestationnel
DIT: di-3.5-iodotyrosine
DT1 : diabète type 1
DT2 : diabète type 2
HbA1c: hémoglobine glyquée de type A1c
HDL : lipoprotéines de haute densité
HT : hormone thyroïdienne
HTA : hypertension artérielle
I- : l'iodure
I² : l'iode moléculaire
IFG: hyperglycémie à jeun
IGT: intolérance au glucose
IMC : indice de masse corporelle
LDL : lipoprotéines de basse densité
MIT: mono-3-iodotyronine
rT3 : triiodothyronine reverse
T3: triiodothyronine
T4: thyroxine
TG : triglycérides
Tpo : thyroperoxydase
TSH : hormone stimulant la thyroïde

Liste des figures

Table des matières

Figure 1 : anatomie de la glande thyroïde.....	5
Figure 2 : histologie de la glande thyroïde.....	6
Figure 3 : les étapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes.....	8
Figure 4 : cellule normale vs cellule diabétique différences structurelles et fonctionnelles.....	16
Figure 5 : mécanisme du diabète de type 1.....	17
Figure 6 : physiopathologie du diabète de type 2.....	19
Figure 7 : la relation entre l'hyperthyroïdie et l'hyperglycémie.....	27
Figure 8 : effets des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme hépatique du glucose... ..	28
Figure 9 : histogramme représentant la distribution des patients par tranches d'Age.....	35
Figure 10 : diagramme illustrant la répartition des patients selon le sexe.....	36
Figure 11 : présentation graphique de la répartition du patient selon le dysthyroïdienne.....	37
Figure 12 : représentation graphique de la répartition des patients selon IMC.....	38
Figure 13 : diagramme illustrant la répartition des patients selon ATCDF.....	41
Figure 14 : distribution proportionnelle des antécédents personnels.....	42
Figure 15 : analyse graphique de l'estimation de régime alimentaire.....	43
Figure 16: diagramme du pourcentages d'activité physique.....	44
Figure 17 : diagramme de l'évolution des pourcentages de stress.....	45
Figure 18: Répartition des patients selon les niveaux de cholestérol total.....	47
Figure 19 : dosage de HDL.....	48
Figure 20 : Analyse des concentration de LDL.....	49
Figure 21 : valeurs des dosages des TG.....	49

Liste des tableaux

Liste des tableaux

Tableau 1 : distribution des patient selon IMC.....	40
Tableau 2 : analyse des taux de glycémie à juan.....	46
Tableau 3 : le taux de la TSH chez les patients.....	46
Tableau 4 : le dosage de l'HbA1c chez les patients.....	47

*Table des matières*¹

Table des matières

Remerciements	
Dédicace	
RESUME.....	I
Abstract	II
ملخص.....	III
Liste des abréviations	IV
Liste des figures	V
liste des tableaux	VI
table des matières	VII
Introduction	1

Partie bibliographique

Chapitre I : La thyroïde.....	4
I.1.La glande thyroïde	5
I.1.1. Rappel anatomo-histologique de la thyroïde	5
I.1.2. Organisation histologique et fonctionnelle	6
I.2.La physiologie de la thyroïde.....	6
I.2.1. Les hormones thyroïdiennes	6
I.2.2. Synthèse hormonale	7
I.2.3. Oxydation des ions iodures.....	7
I.2.4. Organisation des ions iodures	7
I.2.5Transport des hormones thyroïdiennes	8
I.2.6. Métabolisme et élimination d'hormones	8
I.2.7. Mécanisme d'action des hormones thyroïdiennes	9
I.2.7.1. Site d'action nucléaire.....	9
I.2.7.2. Site d'action Extranucléaire	9
I.2.8Effets biologiques des hormones thyroïdiennes	9
I.3.La dysthyroïdie	10
I.3.1. Hyperthyroïdie	10
I.3.1.2. Epidémiologie de l'hyperthyroïdie	11

I.3.1.3. Physiologie de l'hyperthyroïdie	11
I.3.1.4. Signes cliniques et biologiques de l'hyperthyroïdie	11
I.3.1.5. Etiologie.....	12
I.3.1.6. Diagnostic de l'hyperthyroïdie	12
I.3.2. Hypothyroïdie	13
I.3.2.1Epidémiologie de l'hypothyroïdie	13
I.3.2.2Physiologie de l'hypothyroïdie	13
I.3. 2.3Signes cliniques de l'hypothyroïdie.....	13
I.3.2.4Etiologie.....	14
I.3. 2..5Diagnostic de l'hypothyroïdie.....	14
Chapitre II : Le diabète	15
II.1. Définition du diabète	16
II.2. Epidémiologie.....	16
II.3. Classification	17
II.3.1. Diabète de type 1	17
II.3.1.1Physiopathologie	17
II.3.1.2. Epidémiologie.....	18
II.3.1.3. Diagnostic.....	18
II.3.1.4. Evolution	19
II.3.2. Diabète de type 2	19
II.3.2.1. Définition du diabète de type 2.....	19
II.3.2.2. Physiopathologie	20
II.3.2.2.1. insulino-résistance.....	20
II.3.2.2.2. Stress Oxydatif	20
II.3.2.3Diagnostic.....	20
II.3.2.4. Complication du diabète.....	21
II.3.3. Diabète gestationnel	22
II.3.3.1. Définition.....	22
II.3.3.2. physiopathologie.....	22
II.3.3.2.1. Résistance à l'insuline	22
II.3.3.2.2. Dysfonction du pancréas	23
II.3.3.2.3. Auto-immunité.....	23
II.3.3.3. Epidémiologie.....	23
II.3.3.4. Facteurs de risque	23

II.3.3.5. Diagnostic.....	24
Capitre III : Relation diabète et dysthyroïde.....	25
III.1. Interaction entre le diabète de type 1 et troubles thyroïdiens.....	26
III.2. Etiopathogénie de la dysthyroïdie auto-immune et du diabète de type2.....	26
III.2.1Lien génétique entre le DT1 et la dysthyroïdie	26
III.2.2.Relation entre le diabète de type 2 et la dysthyroïdie	26
III.3 Impact des troubles thyroïdiens sur les complications du diabète	27
III.4. Corrélation entre le diabète gestationnel et les dysfonctionnements thyroïdiens	28

Partie pratique

Chapitre I : Matériel & Méthodes	31
I.1 Problématique	32
I.2 Objectif de l'étude.....	32
I.3 Période et cadre d'étude.....	32
I.4 Recrutement des cas.....	32
I.5 Sélection des patientes	33
I.5.1 Critère d'inclusion	33
I.5.2 Critères d'exclusion	33
I.6.Traitement des données.....	34
I.7. Considération éthique	34
Chapitre II : Résultats & Discussion	35
II.1. La répartition des patients selon l'âge.....	36
II.2. La répartition des patients selon le sexe	37
II.3. La répartition des patients selon le type de trouble thyroïdien.....	38
II.4. Répartition des patients selon IMC	39
II.5. les antécédents familiaux de la dysthyroïdie et de diabète chez nos patients.....	40
II.6. Les antécédents personnels chez nous patients	41
II.7. Estimation de régime alimentaire chez notre population	42
II.8. Estimation des pourcentages d'activité physiques	43
II.9. Évaluation des pourcentages de niveau de stress pour notre échantillon	44
II.10.La répartition des patientes selon paramètres biochimiques	44
II.10.1. Dosage de glycémie à jeun	44
II.10.2. Dosages de la TSH	45
II.10.3. Dosages de l'HbA1c	46
II.10.4. La répartition des patients selon le cholestérol total.....	46

II.10.5. Dosages de la HDL cholestérol	47
II.10.6. Dosages de la LDL cholestérol.....	47
II.10.7. Dosages des triglycérides	48
Conclusion.....	50
Références Bibliographiques.....	53
ANNEXE	64

Introduction

Introduction

Le diabète sucré est une maladie métabolique chronique caractérisée par une hyperglycémie persistante, résultant d'un déficit en insuline ou d'une résistance à son action **(ADA, 2023)**. Il constitue un problème majeur de santé publique, avec une prévalence croissante à travers le monde. Selon l'Organisation mondiale de la santé **(OMS, 2022)**, le nombre de personnes atteintes de diabète a été multiplié par quatre au cours des dernières décennies, atteignant plus de 400 millions de cas dans le monde.

Parallèlement, les dysfonctionnements thyroïdiens, incluant l'hypothyroïdie, l'hyperthyroïdie et les thyroïdites auto-immunes, représentent les troubles endocriniens les plus fréquents après le diabète **(Vanderpump, 2011)**. La glande thyroïde joue un rôle fondamental dans le métabolisme basal, y compris la régulation du métabolisme glucidique. Ainsi, toute altération de la fonction thyroïdienne peut influencer l'équilibre glycémique, en particulier chez les patients diabétiques **(Hage et Azar, 2011)**.

La co-existence du diabète et des dysfonctionnements thyroïdiens est bien documentée dans la littérature. Des études ont montré que les patients atteints de diabète, notamment de type 1, présentent un risque accru de développer une maladie thyroïdienne auto-immune, telle que la thyroïdite de Hashimoto. Dans le diabète de type 2, l'hypothyroïdie subclinique est fréquemment observée et peut altérer le métabolisme des lipides, aggraver l'insulino-résistance, et compliquer la gestion du diabète **(Chen *et al.*, 2010)**.

Malgré cette association étroite, les dysfonctionnements thyroïdiens restent souvent non diagnostiqués chez les patients diabétiques, en raison de la discrétion des symptômes ou de leur chevauchement avec ceux du diabète lui-même **(Papazafiropoulou *et al.*, 2010)**. Dès lors, une évaluation systématique de la fonction thyroïdienne pourrait améliorer la prise en charge de ces patients et prévenir certaines complications métaboliques.

Dans ce contexte, la présente étude a pour objectif d'évaluer la fréquence et les caractéristiques des dysfonctionnements thyroïdiens chez les patients diabétiques suivis au service d'endocrinologie et de diabétologie de la wilaya de Saïda. Elle vise également à identifier les facteurs de risque associés et à mettre en évidence l'importance du dépistage systématique de la fonction thyroïdienne dans cette population à risque.

Ce modeste travail est structuré en deux parties principales : La première partie consiste en une synthèse bibliographique divisée en trois chapitres. Le premier chapitre est consacré à l'étude de la glande thyroïde, en abordant son anatomie, sa physiologie, ainsi que les différents types de dysfonctionnements. Le deuxième chapitre traite du diabète sucré, en mettant l'accent sur ses principales formes (types 1 et 2), ses mécanismes physiopathologiques, ses complications et sa prise en charge. Le troisième chapitre explore les interactions entre les dysfonctionnements thyroïdiens et le diabète.

La deuxième partie est une étude pratique réalisée au sein du service d'endocrinologie et de diabétologie de la wilaya de Saïda. Elle est également divisée en deux chapitres : Le premier présente le matériel et la méthodologie utilisés. Le second expose les résultats obtenus et propose une discussion de ces derniers.

Partie bibliographique

,

Chapitre I : ***La thyroïde***

I.1. La glande thyroïde

I.1.1. Rappel anatomo-histologique de la thyroïde

La glande thyroïde est une glande endocrine brun-rouge, en forme de papillon, située à l'avant du cou, s'étendant la 5^{ème} vertèbre cervicale (C5) à la première vertèbre thoracique (T1). Elle pèse entre 15 et 25 g, ce qui en fait la plus grande des glandes endocrines. Composée de deux lobes reliés par un isthme, chaque lobe mesure environ 5cm de long, 3cm de large et 2cm d'épaisseur. L'isthme mesure 1.25cm et se situe au-dessus des 2^{ème} ou 3^{ème} cartilages trachéaux (**Figure 01**) (**Moore, 2018**).

Un lobe pyramidal, souvent sur le lobe gauche, peut également être présent. La glande est fixée aux cartilages laryngés par les ligaments thyroïdiens latéraux et à l'os hyoïde par l'élévateur du gland thyroïde. (**Lounis khoja, 2023**)

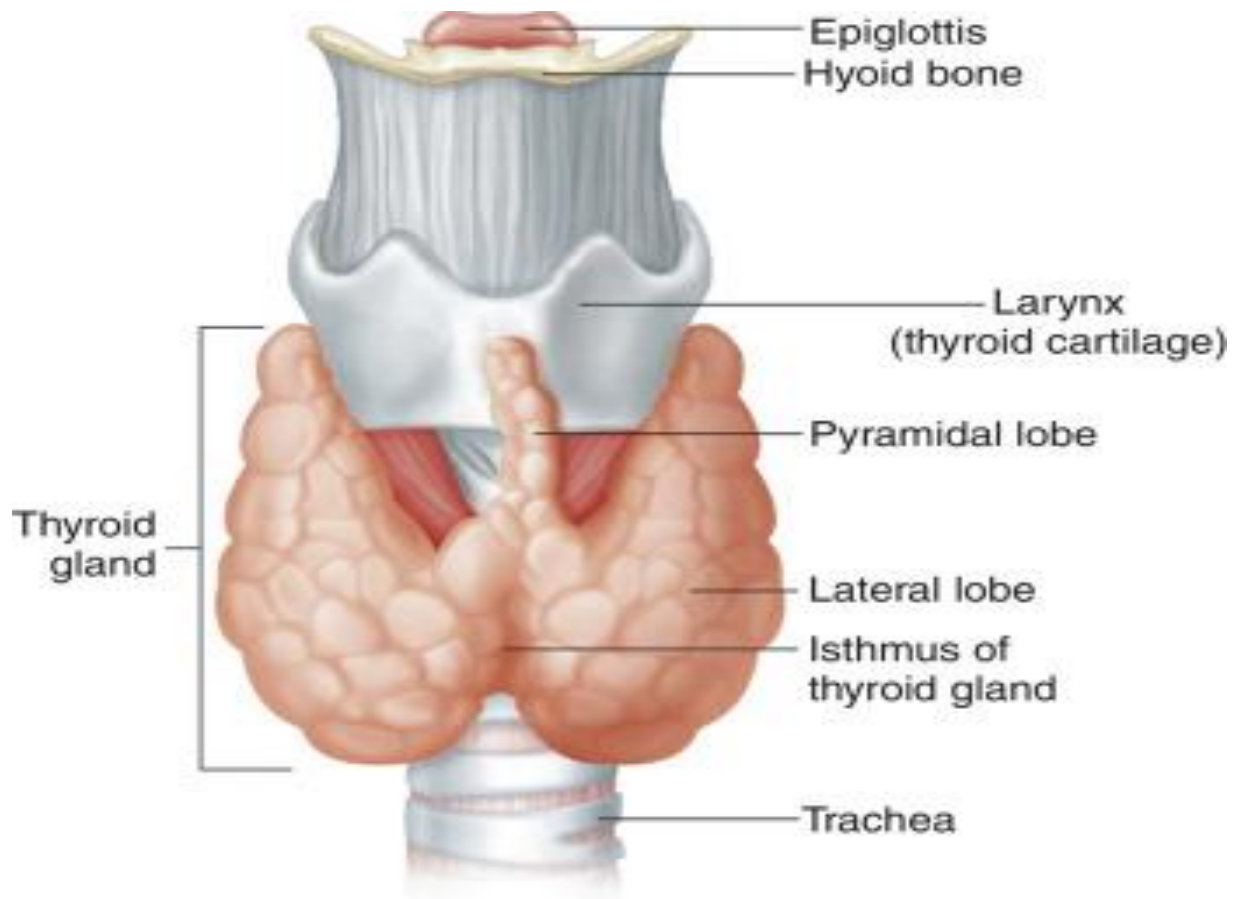


Figure 01 : Anatomie de la glande thyroïde (d'après le site : th.bing.com)

I.1.2. Organisation histologique et fonctionnelle

La glande thyroïde est organisée en lobules contenant des follicules, unités fonctionnelles bordées par un stroma vascularisé. L'épithélium folliculaire, dont la forme cellulaire varie selon l'activité, synthétise la thyroglobuline, stockée sous forme de colloïde. Ce colloïde, visible en rose en coloration HE, reflète l'activité des follicules (**Figure 02**). Les cellules para folliculaires (ou cellules C), localisées entre les follicules, sécrètent la calcitonine, une hormone régulant la calcémie en inhibant la résorption osseuse et la réabsorption rénale du calcium. (**Junquiera,2013**).

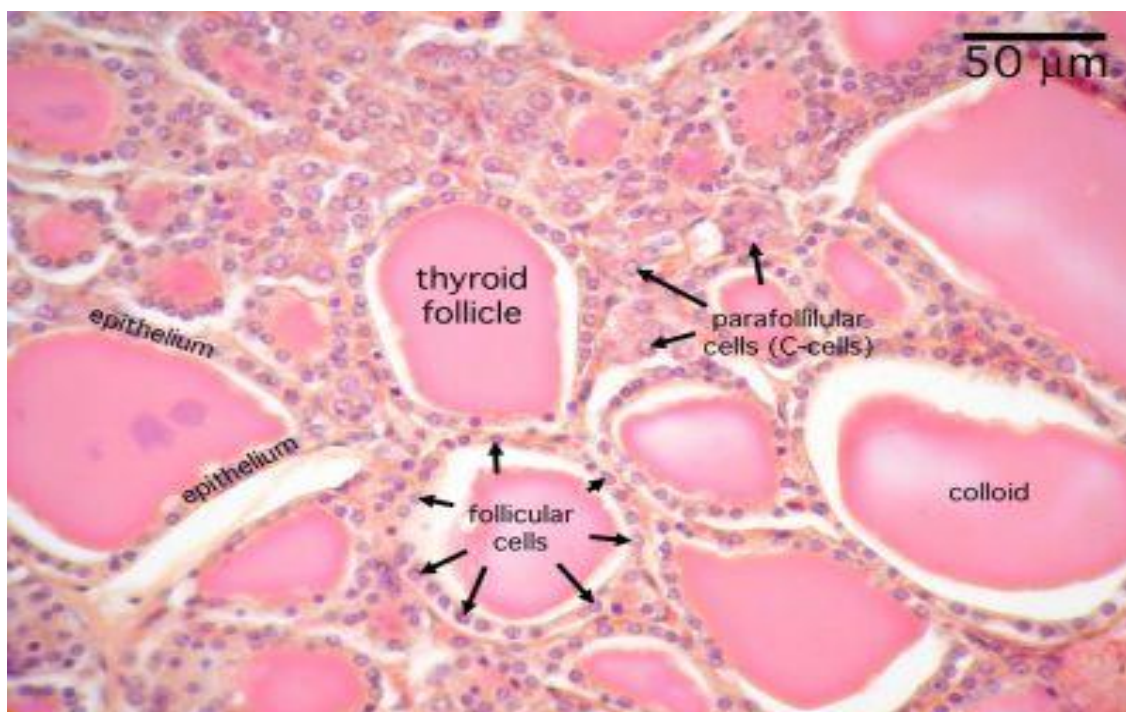


Figure 02 : histologie de la glande thyroïde (d'après le site : th.bing.com)

I.2. La physiologie de la thyroïde

I.2.1. Les hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes (HT), dérivées de la tyrosine et iodées, sont synthétisées via plusieurs étapes : production de thyroglobuline, absorption des iodures, iodation, couplage des résidus tyrosyls, puis recapture et dégradation de la thyroglobuline, libérant T3, T4, DIT et MIT. Leur régulation est assurée par la TSH hypophysaire, elle-même contrôlée par la TRH hypothalamique, avec un rétrocontrôle négatif exercé par T3 et T4 (**Rodien, 2000**).

La T4 représente 80 % des HT produites, avec une demi-vie de 7 jours, contre 24 heures pour la T3. La T3 circulante provient majoritairement de la désaturation périphérique de la T4, notamment dans le foie, les reins, le cœur et les muscles (Carvalho & Dupuy, 2017). Seules les fractions libres (0,03 % pour la T4, 0,3 % pour la T3) sont biologiquement actives (**Ekins, 1990**).

Les HT agissent via des récepteurs nucléaires, sensibles surtout à la forme libre (T4L). Leur déséquilibre affecte le métabolisme, la synthèse protéique et les fonctions cardiovasculaires, rénales et cérébrales. Le dosage de T3L et T4L est ainsi plus fiable en pratique clinique (**Beddiaf, 2021**). Par ailleurs, la T4 peut être convertie en T3 reverse (rT3), une forme inactive dont la production augmente dans certaines conditions physiopathologiques (**Gauche, 2014**).

I.2.2. Synthèse hormonale

La première étape de la captation des iodures par les thyrocytes consiste en l'absorption des iodures circulants, réalisée grâce à un transporteur sodium/iodure, également désigné comme symporteur. Cette absorption active de l'iode nécessite l'action d'une pompe Na⁺/K⁺ ATP-ase, qui expulse les ions sodium tout en faisant entrer les ions potassium. Une fois à l'intérieur du thyrocyte, les iodures se dirigent vers le pôle apical, où ils sont relâchés dans la lumière folliculaire par l'intermédiaire d'un transporteur nommé pendrine. L'entrée des iodures dans le thyrocyte est stimulée par la TSH (hormone thyroestimuline ou thyrotrophine) (**Elainen et Katjahohn, 2015**).

I.2.3. Oxydation des ions iodures

L'oxydation des ions iodures consiste en la transformation de l'iode minéral, apporté par l'alimentation et capté par la thyroïde, en iode organique immédiatement utilisable pour la synthèse hormonale. Ce processus dépend d'une enzyme appelée peroxydase thyroïdienne, qui est liée à la membrane et reconnaît trois substrats : l'iode, la thyroglobuline et H₂O₂. Les iodures sont oxydés (par élimination d'électrons) et transformés en iode (**Elainen et katjahohn, 2015**).

I.2.4. Organisation des ions iodures

L'organisation de l'iode fait référence à l'incorporation de l'iode moléculaire dans les résidus de tyrosine de la thyroglobuline. Parmi les 120 résidus de tyrosine présents, seulement 30 à 40 subissent cette iodation. Lorsqu'un atome d'iode se fixe sur un résidu de tyrosine, cela

donne naissance à la mono-3-iodotyrosine (MIT). L'ajout d'un second atome d'iode à la MIT mène à la formation de la di-3,5-iodotyrosine (DIT) (Hennen, 2001). (Figure3)

I.2.5 Transport des hormones thyroïdiennes

La thyroglobuline, qui transporte les hormones thyroïdiennes, est stockée dans la cavité colloïde. Lorsque la TSH agit, le colloïde est internalisé dans des vésicules d'endocytose qui se fusionnent avec des lysosomes. A l'intérieur de ces vésicules fusionnées, qui migrent vers le pôle basolatéral, les peptidases lysosomiales libèrent la mono-3-iodotyrosine (MIT), la di-3,5-iodotyrosine (DIT), ainsi que les hormones T3 et T4 de la thyroglobuline. Par la suite, les produits de ces vésicules sont excrétés dans les capillaires sanguins par le processus d'exocytose (Figure 3) (Ambert ; 2010).

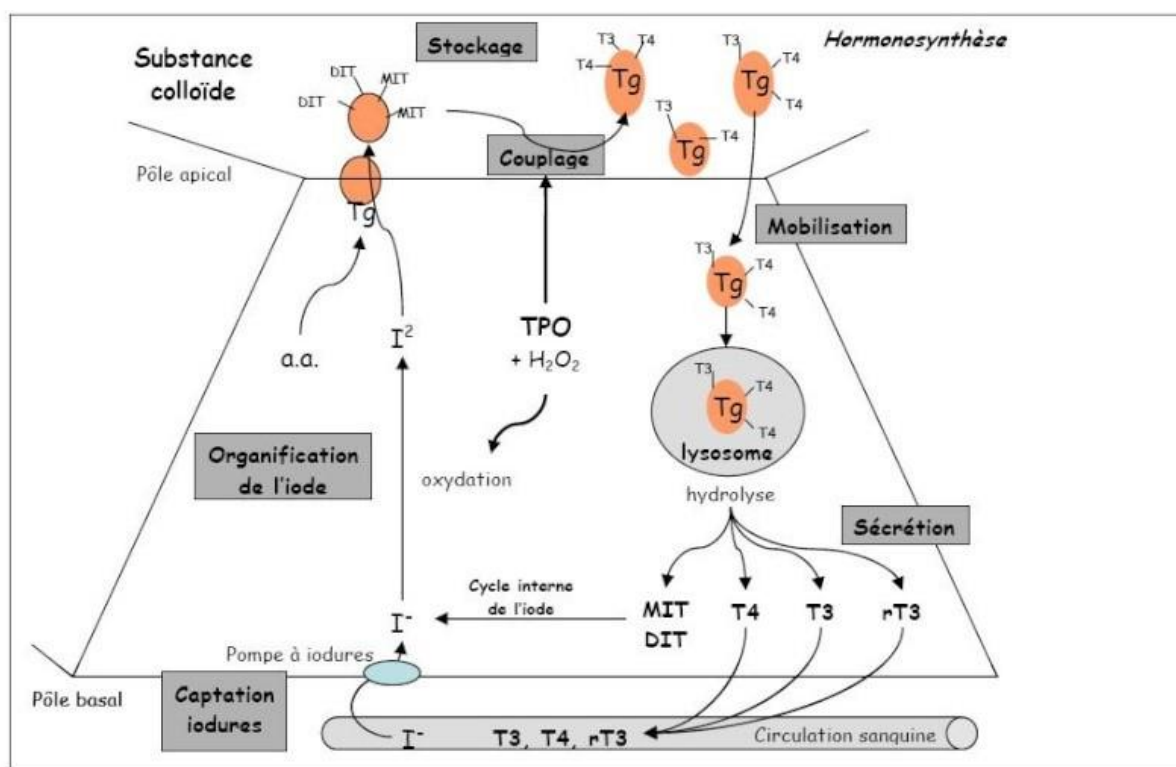


Figure 3 : Les étapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes (Pérez, 2007).

(Tg : thyroglobuline ; Tpo : thyroperoxydase ; I⁻ : l'iode ; I² : l'iode moléculaire ; DIT : di-3,5-iodotyrosine ; MIT : mono-3-iodotyrosine ; rT3 : triiodotyronine reverse)

I.2.6. Métabolisme et élimination d'hormones

Les hormones thyroïdiennes (T3 et T4) circulent majoritairement liées à des protéines plasmatiques (TBG, TBPA, albumine), seule leur fraction libre étant biologiquement active. La

T3, moins liée, est plus active dans les tissus. La T4 a une demi-vie plus longue (6,5 jours) que la T3 (2,5 jours), grâce à cette liaison protéique (**Piketty, 2001 ; Schussler, 2002**).

En périphérie, la T4 est convertie en T3 active ou en T3 reverse inactive via des désiodases. La 5' désiodase produit la T3 active, tandis que la 5 désiodase génère la rT3 inactive. Ces enzymes régulent localement l'activité hormonale (**Schussler, 2002 ; Carvalho et Dupuy, 2017**).

I.2.7. Mécanisme d'action des hormones thyroïdiennes

Après avoir traversé la membrane cellulaire (et éventuellement après la conversion de T4 en T3), les hormones thyroïdiennes agissent à plusieurs niveaux.

I.2.7.1. Site d'action nucléaire

- **Liaison au récepteur :** la T3 se lie à un récepteur cytosolique connu sous le nom de récepteur nucléotrope.
- **Entrée dans le noyau :** le complexe formé pénètre dans le noyau de la cellule et participe à la régulation de l'expression génique (**Ryndak-Swiercz, 2010**)

I.2.7.2. Site d'action Extranucléaire

- **Action membranaires :** la T3 exerce des effets au niveau de la membrane cellulaire, facilitant le métabolisme cellulaire en potentialisant l'activité des récepteurs adrénergiques et des pompes ioniques.
- **Facilitation du passage des substrats énergétiques :** elle favorise également le passage de substrats énergétiques tels que le glucose et les acides aminés à travers les membranes cellulaires.
- **Effets mitochondriaux :** au niveau des mitochondries, la T3 augmente la calorigénèse, contribuant ainsi à l'augmentation de l'aérobie (**Ryndak-Swiercz, 2010**)

I.2.8 Effets biologiques des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes (HT), en particulier la triiodothyronine (T3), jouent un rôle central dans de nombreux processus physiologiques, notamment le développement embryonnaire, la différenciation cellulaire, le métabolisme et la croissance. Les effets des HT sont médiés par leurs récepteurs nucléaires (TR), qui agissent principalement en régulant la

transcription des gènes. Sur le plan métabolique, les HT augmentent le métabolisme basal, stimulent la consommation d'oxygène et favorisent la production de chaleur via l'hydrolyse accrue de l'ATP (**Brent, 2012**).

Métabolisme lipidique : elles favorisent la mobilisation des lipides, augmentent les acides gras plasmatiques et leur oxydation, tout en réduisant les taux de cholestérol et de triglycérides (**Yen, 2001**).

Métabolisme glucidique : elles stimulent l'absorption cellulaire du glucose (insulino-dépendante), la glycogénolyse et la néoglucogenèse, contribuant à la régulation de la glycémie (**Mullur, 2014**)

Croissance : les HT sont indispensables à la croissance normale durant l'enfance, agissant en synergie avec l'hormone de croissance (GH). Une carence entraîne un retard de croissance (**Zoeller & Rovet, 2004**).

Système nerveux central : un déficit hormonal thyroïdien peut entraîner une léthargie mentale, tandis qu'un excès peut provoquer de l'irritabilité et de l'anxiété (**Bernal, 2005**).

Fonction cardiovasculaire : les HT accroissent la fréquence cardiaque, la contractilité myocardique, le débit cardiaque, et favorisent la vasodilatation, améliorant ainsi la perfusion tissulaire (**Klein & Ojamaa, 2001**).

Fonction reproductive : un taux adéquat d'HT est nécessaire à la fertilité ; l'hypothyroïdie est fréquemment associée à une infertilité féminine ou masculine (**Krassas, 2010**).

I.3. La dysthyroïdie

I.3.1. Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est une condition pathologique caractérisée par une concentration excessive d'hormones thyroïdiennes dans le plasma. Elle devient plus fréquente avec l'âge et touche principalement les femmes. Ce trouble peut se manifester de manière claire ou être subclinique. L'hyperthyroïdie manifeste se distingue par de faibles niveaux élevés de T4 et T3. La maladie de graves représente la cause la plus courante de cette affection, tandis que d'autres

causes fréquentes incluent la thyroïdite, le goitre multinodulaire toxique, les adénomes toxiques et certains effets secondaires de médicaments (**Raid et al ; 2005**).

I.3.1.2. Epidémiologie de l'hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est plus courante chez les femmes que chez les hommes et apparaît généralement chez les individus âgés de 20 à 40 ans. La surproduction d'hormones thyroïdiennes peut résulter de divers problèmes au niveau du gland thyroïde elle-même(**Jérone et hervé, 2011**).

I.3.1.3. Physiologie de l'hyperthyroïdie

La mesure de la TSH sérique constitue l'examen le plus sensible pour diagnostiquer une hypothyroïdie primaire : la TSH est alors élevée, tandis que le taux de T4 libre est diminué. En revanche, dans l'hypothyroïdie secondaire, liée à un dysfonctionnement hypophysaire ou hypothalamique, les taux de TSH et de T4 sont simultanément bas. Chez de nombreux patients présentant une hypothyroïdie primaire, la T3 peut rester dans les normes, en raison d'une stimulation persistante de la thyroïde, ce qui en fait un indicateur peu fiable pour le diagnostic (**Jonklaas et al., 2014**).

L'hypothyroïdie s'accompagne fréquemment d'une anémie, le plus souvent normocytaire-normochrome, bien qu'elle puisse aussi être hypochrome ou macrocytaire. Une hypercholestérolémie est également courante dans l'hypothyroïdie primaire (**Chaker et al., 2017**).

Il convient aussi de noter que certaines conditions non thyroïdiennes, comme le syndrome de basse T3 ou un déficit en thyroxine-binding globulin (TBG), peuvent entraîner des taux sériques abaissés de T4 sans refléter une hypothyroïdie véritable. (**Laura, 2024**).

I.3.1.4. Signes cliniques et biologiques de l'hyperthyroïdie

Les signes cliniques

Stades précoces

Les premiers symptômes incluent :

Généraux : peau sèche, ongles cassants, myxœdème, prise de poids, chute de cheveux.

Neuropsychiques : insomnie, pensées rapides, dépression.

Neuromusculaires : crampes, hypotonie, réflexes diminués, irritabilité, constipation.

Métaboliques : fatigue, frilosité, ralentissement métabolique.

Cardiovasculaires : bradycardie.

Endocriniens : troubles menstruels, galactorrhée, infertilité féminine (**CEEDMM, France, 2011**).

Stades avancés : À un stade plus évolué, peuvent survenir :

Généraux : amaigrissement des sourcils (signe de Hertoghe), peau du visage sèche.

Neuropsychiques : élocution ralentie, dysphonie.

Neuromusculaires : paresthésies, syndrome du canal carpien.

Métaboliques : hypothermie.

Cardiovasculaires : hypotension.

Endocriniens : goitre, baisse de la libido masculine liée à une déficience en testostérone (Gariépy, 2007).

Les signes biologiques

Examens généraux

Les examens peuvent révéler :

Une hyperlipémie fréquente, plus rarement une hypoglycémie.

Une anémie, due à une baisse de l'érythropoïétine (EPO), une absorption réduite du fer et du folate, ou une carence en vitamine B12 (Lorène, 2013).

I.3.1.5. Etiologie

Les principales causes de l'hyperthyroïdie sont :

➤ La maladie de Basedow, forme auto-immune la plus fréquente (Braverman et Cooper, 2021).

➤ Les nodules toxiques (adénome toxique ou goitre multinodulaire), responsables d'une production autonome d'hormones (HAS, 2011).

➤ Les thyroïdites, en particulier la forme subaiguë, à l'origine d'une hyperthyroïdie transitoire (Mayo Clinic, 2023).

➤ Un excès d'iode, provoqué par l'amiodarone ou des produits de contraste iodés (Braverman et Cooper, 2021).

➤ Plus rarement, une tumeur hypophysaire sécrétant de la TSH ou une thyrotoxicose factice liée à une ingestion excessive d'hormones thyroïdiennes (Mayo Clinic, 2023).

I.3.1.6. Diagnostic de l'hyperthyroïdie

Le diagnostic de l'hyperthyroïdie repose principalement sur les dosages hormonaux. Une TSH sérique supprimée (inférieure à 0,1 mUI/L) constitue l'anomalie biologique la plus

sensible. Cette diminution s'accompagne généralement d'une élévation des concentrations de T4 libre (T4L) et/ou de triiodothyronine libre (T3L), selon le stade et la forme clinique de la maladie. Dans les formes dites à T3 prédominante, seule la T3 est augmentée. Des examens complémentaires, comme la scintigraphie thyroïdienne et le dosage des anticorps anti-récepteurs de la TSH (TRAb), permettent de préciser l'étiologie, notamment dans la maladie de Basedow (Ross *et al.*, 2016).

I.3.2. Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie désigne un groupe de syndromes causés par une production insuffisante des hormones thyroïdiennes, ce qui se traduit par des niveaux anormaux bas de ces hormones dans le sérum (Willem, 2011).

I.3.2.1 Epidémiologie de l'hypothyroïdie

L'hyperthyroïdie affecte principalement les femmes, en particulier en raison des interactions entre la thyroïde et les hormones sexuelles féminines, notamment pendant la ménopause. (Mallard, 2010).

I.3.2.2 Physiologie de l'hypothyroïdie

Dans l'hyperthyroïdie, il est courant que le taux de T3 dans le sérum augmente davantage que celui de T4, problèmes en raison d'une sécrétion accrue de T3 ainsi que de la conversion de T4 en T3 dans les tissus périphériques. Chez certains patients, seule la T3 peut être élevée, ce qui est appelé toxicose T3. La toxicose T3 peut se manifester dans divers troubles généralement associés à l'hyperthyroïdie, tels que la maladie de Graves-Basedow, le goitre multi nodulaire et le nodule thyroïdien autonome isolé. Si cette condition n'est pas traitée, le patient développe généralement des anomalies biologiques caractéristiques de l'hyperthyroïdie, comme une élévation de la T4 et une augmentation de l'absorption de l'iode 123. Les différentes formes de thyroïdite présentent généralement une phase d'hyperthyroïdie suivie d'une phase d'hypothyroïdie. (Laura, 2024).

I.3. 2.3 Signes cliniques de l'hypothyroïdie

- Perte de poids malgré un appétit maintenu.
- Prise de poids dans environ 10% des cas.
- Sensation de chaleur excessive et insupportable.
- Soif intense et voix rauque.
- Fréquence cardiaque élevée.
- Essoufflement.
- Diarrhée chronique.
- Nausées ou vomissements.
- Peau chaude, luisante et humide.

- Démangeaisons localisées.
- Problèmes de fertilité.
- Absence totale ou partielle de menstruations. (Abbas et sandra, 2020).

I.3.2.4Etiologie

Le manque d'hormones thyroïdiennes peut être attribué à deux principales causes :

- **Hypothyroïdie primaire** : Cela résulte d'une atteinte directe de la glande thyroïde.
- **Hypothyroïdie secondaire** : Cela est dû à une atteinte au niveau de l'hypothalamus ou de l'hypophyse, entraînant une insuffisance thyroïdienne (Yong, 2011).

I.3. 2..5Diagnostic de l'hypothyroïdie

Une atteinte primaire de la glande thyroïde se manifeste par une élévation de la TSH, résultant de la suppression du rétrocontrôle négatif des hormones thyroïdiennes sur la TSH hypophysaire. Cela permet de poser le diagnostic comme suit :

- ✓ Si la T4 libre (FT4) est dans les normes, on parle d'hypothyroïdie subclinique, avec une TSH souvent légèrement élevée, généralement entre 4 et 10 mUI/L.
- ✓ Si la T4 libre (FT4) est basse, il s'agit d'une hypothyroïdie manifeste, avec une TSH supérieure à 10 mUI/L. (CEEDM. France, 2010-2011).

L'insuffisance hypothalamo-hypophysaire, également appelée (insuffisance thyroïdienne), est beaucoup moins fréquente que l'hypothyroïdie primaire (moins de 5% des cas). Le diagnostic est souvent posé dans un contexte de pathologie hypophysaire. Dans ce cas, la TSH peut être :

- ✓ Soit basse, soit normale, ce qui ne correspond pas au faible taux de FT4, indiquant une origine hypothalamo-hypophysaire.
- ✓ Soit légèrement élevée : ici, la TSH est biologiquement inactive (d'où l'hypothyroïdie), mais reste « immunoréactive » (mesurable) et inférieure à 10-12mUI/L, en contraste avec une FT4 significativement basse.

L'hypothyroïdie limite est relativement courante, et son diagnostic clinique peut s'avérer délicat. Elle se caractérise par un taux élevé de TSH associé à des niveaux d'hormone thyroïdiennes dans les limites normales. Les personnes affectées peuvent ne présenter aucun symptôme ou des symptômes très subtils. (CEEDM. France, 2010-2011).

Pendant la grossesse, le diagnostic peut être compliqué par la diminution physiologique de la FT4 au cours de celle-ci, ce qui peut conduire à une conclusion erronée d'insuffisance thyroïdienne. (Lorène, 2013).

Chapitre II :

Le diabète

II.1. Définition du diabète

Le diabète regroupe plusieurs maladies métaboliques se manifestant par une hyperglycémie persistante, qui résulte de dysfonctionnements dans la sécrétion d'insuline, dans son action, ou dans les deux. Cette hyperglycémie chronique, caractéristique du diabète, est liée à long terme touchant divers organes, notamment les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins. (American Diabetes Association, 2010).

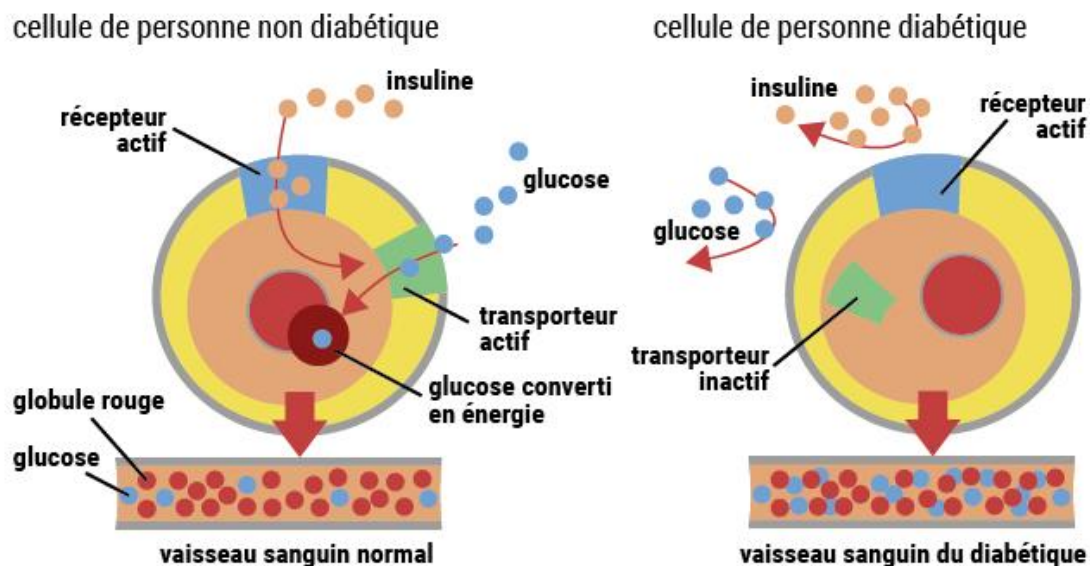


Figure 04 : Cellule normale vs cellule diabétique différences structurelles et fonctionnelles(<https://www.sante.fr/le-diabete>)

L'hormone impliquée dans le diabète est l'insuline, produite par le pancréas, elle permet de faire baisser le taux de sucre dans le sang

II.2. Epidémiologie

plus de 537 millions d'adultes vivaient avec le diabète en 2021, et ce chiffre pourrait atteindre 783 millions d'ici 2045 si les tendances actuelles persistent.. En 2017, on estimait à 451 millions le nombre de personnes âgées de 18 à 99 ans atteintes de diabète dans le monde,. Environ 5 millions de décès dans le monde étaient liés au diabète chez les personnes de 20 à 99 ans (IDF, 2021).

En Algérie, le nombre de diabétiques a augmenté, passant d'un million en 1993 à plus de 2.5 millions en 2007, représentant ainsi 10% de la population selon l'Institut Nationale de Santé Publique (INSP).

L'enquête nationale de santé « TAHINA », réalisée en 2005 dans 16 wilayas choisies au hasard, avec un échantillon de 4818 ménages âgés de 35 à 70 ans, révéla que 12.33% de cette population échantillonnée souffrait de diabète. Cette pathologie touche 13.6% des hommes et 11.39% des femmes. Le diabète de classe au deuxième rang des maladies

chroniques, juste après l'hypertension artérielle (HTA), affectant 24.58% des personnes interrogées. En 2011, l'Atlas du diabète a positionné l'Arabie saoudite comme le pays le plus touché avec 19.6% de sa population, contre 6.9% pour l'Algérie. (Keddad, 2017).

II.3. Classification

II.3.1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (DT1) est une maladie endocrinienne résultant de la destruction auto-immune des cellules beta du pancréas, responsables de la production d'insuline (Atkinson, 2012 ; Todd, 2010). Contrairement à l'idée reçue selon laquelle le DT1 n'affecte que les enfants et les adolescents, cette maladie peut survenir à tout âge, avec une incidence maximale observée chez les personnes de moins de 30 ans. (Tuomiletho, 2013 ; Cerna et al, 2007).

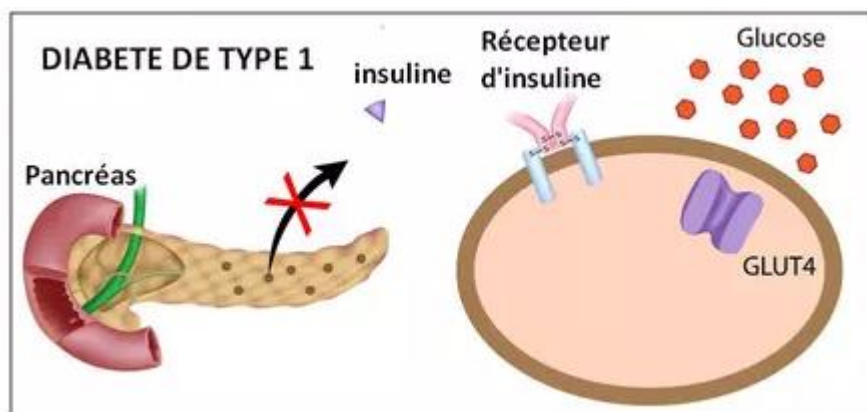


Figure 05 : Mécanisme du diabète de type 1 : destruction auto-immune des cellules bêta pancréatiques (d'après Journal des Femmes Santé, 2021).

II.3.1.1 Physiopathologie

Les infiltrats inflammatoires, majoritairement composés de lymphocytes CD4⁺ et CD8⁺ ainsi que de macrophages, observés dans le tissu pancréatique des patients récemment diagnostiqués avec le DT1, suggèrent fortement une étiologie auto-immune (Gillespie, 2006 ; Foulis et al, 1991 ; Li et al, 2014).

En plus de la destruction directe des cellules beta par les cellules tueuses naturelles, qui est suivie de l'expression et de la présentation des autoantigènes ainsi que d'une perte de tolérance immunologique périphérique, la régénération des cellules beta récemment observée chez les enfants atteints de DT1 et la persistance des cellules beta chez les patients âgés mettent en lumière une pathogenèse plus complexe, impliquant des cytokines, des cellules T régulatrices et des hormones (Li et al, 2014 ; Gianani, 2011).

Les maladies auto-immunes liées au DT1 sont classées par ordre de fréquence :

- Maladies thyroïdiennes auto-immunes (AITD, 15% - 30%)
- Gastrite auto-immunes de type A (15%)
- Anémie pernicieuse (10%)
- Maladie coeliaque (4% - 9%)
- Vitiligo (1% - 7%)
- Polyarthrite rhumatoïde (1.2%)
- Lupus érythémateux systémique (1.15%)
- Insuffisance surrénale auto-immune ou maladie d'Addison (0.5%)
- Sclérose en plaques (0.2%) (Gillespie et al, 2006 ; Perros et al, 1995 ; Kota et al, 2012).

II.3.1.2. Epidémiologie

A ce jour, environ 50 gènes associés à la susceptibilité au DT1 ont été identifiés. Ces gènes peuvent également augmenter le risque de développer d'autres maladies auto-immunes, qui peuvent apparaître simultanément ou à proximité dans le temps. Cela pourrait expliquer en partie la présence concomitante d'autres maladies endocrines auto-immunes chez un tiers des patients atteints de DT1 (Xie et al, 2014 ; Triolo et al, 2011).

Environ 5% à 10% des patients récemment diagnostiqués avec un diabète sucré, soit près de 400 millions de personnes à l'échelle mondiale, sont classés comme ayant le DT1. (Tuomilehto, 2013 ; IDF, 2013).

II.3.1.3. Diagnostic

Les symptômes cliniques liés à des niveaux élevés de glucose se manifestent rapidement et varient de la fatigue chronique, la perte de poids, la polydipsie et la polyurie, jusqu'aux signes d'acidocétose diabétique, tels que les nausées, les douleurs abdominales aiguës, voire le coma. Le diagnostic, ainsi que le diagnostic différentiel, repose principalement sur l'anamnèse et les signes cliniques caractéristiques, ainsi que sur la détection des auto-anticorps dirigés contre les cellules des îlots pancréatiques. Les anticorps ciblant l'insuline, la glutamate décarboxylase (GAD) et la tyrosine phosphatase sont positifs dans 95% des cas. Il est important de noter que les auto-anticorps dirigés contre les antigènes des cellules des îlots pancréatiques peuvent apparaître plusieurs mois ou même des années avant l'apparition des symptômes cliniques, avec des variations en termes de sensibilité, de spécificité et de pertinence prédictive (Notkins et al, 2001 ; Kimpimaki et al, 2002).

II.3.1.4. Evolution

Après la prise en charge initiale, il est courant d'observer une période de rémission partielle, caractérisée par un « réveil » de la sécrétion pancréatique endogène. Cela se traduit par une réduction significative des besoins en insuline et un équilibre relativement facile à atteindre. Cependant, cette phase est temporaire, et la reprise de l'insulinodépendance est généralement inévitable dans les quelques mois à un an qui suivent. Au cours des premières années de la maladie, il peut subsister une insulinosécrétion résiduelle minimale (indiquée par un peptide C positif), ce qui peut aider à maintenir un certain équilibre et une stabilité dans la gestion du diabète. Toutefois, après cinq ans, l'insulinodépendance devient généralement totale, avec une diminution significative, voire un épuisement complet de la sécrétion résiduelle d'insuline. (Doc player, 2018 ; Dubourg, 2014).

II.3.2. Diabète de type 2

II.3.2.1. Définition du diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2), représentant plus de 90% des cas de diabète, résulte d'une diminution progressive de la sécrétion d'insuline et d'une résistance à l'insuline dans les muscles, le foie et le tissu adipeux. (DeFronzo et al, 2009). Il est précédé par un état de prédiabète. (DeFronzo et al, 2009 ; Abdulghani,2006), défini par une hyperglycémie à jeun (IFG), une intolérance au glucose(IGT) ou un HbA1c entre 5,7% et 6,4%. L'IFG est liée à une résistance hépatique, tandis que l'IFG est liée à une résistance musculaire. Le taux de conversion annuel du prédiabète vers la DT2 varie entre 3% et 11% (Gerstein et al,2007).

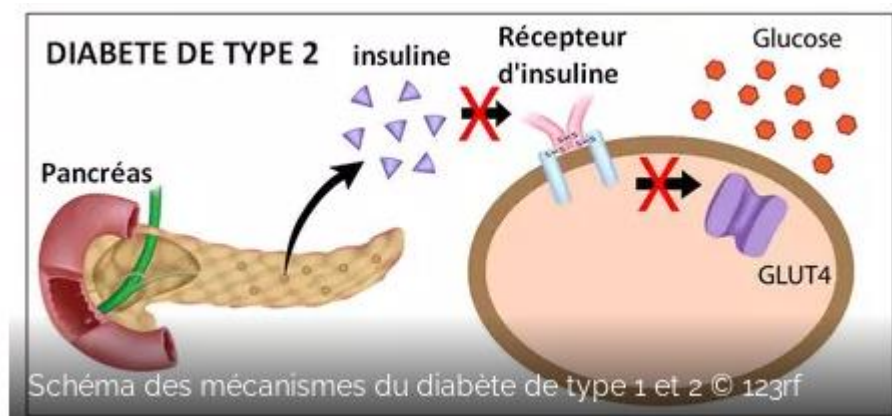


Figure 06 : Physiopathologie du diabète de type 2 : diminution de la sensibilité à l'insuline((d'après Journal des Femmes Santé, 2021).

II.3.2.2. Physiopathologie

Le DT2 est une maladie multifactorielle influencée par des facteurs génétique et environnementaux. Les modifications physiopathologiques incluent un dysfonctionnement des cellules beta, une résistance à l'insuline, et une inflammation chronique, qui perturbent progressivement le contrôle de la glycémie et entraînent des complications micro- et macrovasculaires. Au moins huit anomalies physiopathologiques affectent l'homéostasie du glucose dès les premières phases de la maladie (**DeFronzo et al, 2009-2010**).

II.3.2.2.1. insulino-résistance

La résistance à l'insuline se manifeste par une diminution de la sensibilité des tissus à l'insuline, entraînant une sécrétion compensatoire accrue. Ce phénomène résulte d'interactions complexes entre le génotype et le mode de vie (**Pratly, 1998 ; Stolerman et al, 2009**). Dans les adipocytes, cela se traduit par une augmentation de la libération d'acides gras libres et de cytokines pro-inflammatoires, aggravant la résistance à l'insuline. La suraccumulation de métabolites lipidiques toxique dans les muscles et le foie perturbe la signalisation de l'insuline, activant des voies inflammatoires qui nuisent davantage à la fonction insulinaire (**Samuel et shulman, 2012**). Les dysfonctionnements mitochondriaux et le stress oxydatif exacerbent également cette résistance (**Patti et Corvera, 2010**).

II.3.2.2.2. Stress Oxydatif

Le stress oxydatif est maintenant reconnu comme un mécanisme clé de la résistance à l'insuline, lié au développement de maladies cardiovasculaires et aux complications du DT2. L'augmentation du stress oxydatif contribue à la résistance à l'insuline, à une dyslipidémie, et à un dysfonctionnement des cellules beta (**Tangvarasittichai et al, 2015**). Les niveaux d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) augmentent dans l'obésité, particulièrement abdominale, et peuvent être réduits par la perte de poids (**Vincent et al, 2006**).

Le stress oxydatif chronique est particulièrement nocif pour les cellules beta, car ces cellules possèdent des niveaux faibles d'enzymes antioxydantes, les rendant plus sensibles aux dommages oxydatifs (**Shah et al, 2007**). Des études montrent que l'augmentation des radicaux libres altère la sécrétion d'insuline et induit la mort cellulaire dans ces cellules (**West, 2000**).

II.3.2.3 Diagnostic

Le DT2 se manifeste par une hyperglycémie et des niveaux variables de déficit ou de résistance à l'insuline. La majorité des patients sont souvent asymptomatiques, et l'hyperglycémie est généralement détectée lors d'examens de routine, ce qui amène à réaliser des tests supplémentaires. Les symptômes typiques de l'hyperglycémie incluent la polyurie, la

polydipsie, la nycturie, la vision floue, et, dans de rares cas, une perte de poids. Ces symptômes sont souvent reconnus rétrospectivement après une élévation significative de la glycémie. La polyurie se produit lorsque la concentration de glucose dans le sérum dépasse 180 mg/dl (10 mmol/L), franchissant le seuil rénal pour le glucose, ce qui entraîne une excrétion accrue de glucose dans l'urine. Cette glycosurie provoque une diurèse osmotique (polyurie) et une hypovolémie, conduisant à une soif excessive (**McCulloch, 2018**).

Dans de rares cas, les adultes atteints de DT2 peuvent développer un état hyperglycémique hyperosmolaire, caractérisé par une hyperglycémie sévère sans acidocétose, une déshydratation intense et une altération de la conscience. L'acidocétose diabétique (ACD) comme présentation du diabète de type 2 est également rare chez les adultes, mais peut survenir dans certaines situations, généralement en cas d'infection grave ou d'autres maladies (**McCulloch et al, 2018**).

Le diagnostic du diabète repose traditionnellement sur des mesures de glucose plasmatique (**Alberti et al, 1998**). L'utilisation de l'HbA1c comme méthode de diagnostic alternative, avec un seuil de HbA1c 6.5% (48 mmol/mol) pour diagnostiquer le diabète de type 2 chez les adultes non enceintes (**World Health Organization, 2011**).

II.3.2.4. Complication du diabète

L'hyperglycémie caractéristique de l'état diabétique entraîne des complications à la fois aiguës (métaboliques) et chroniques (dégénératives). Ces complications sont responsables de la morbidité et de la mortalité associées au diabète (**Loewen, 1991**).

❖ Complications chroniques (dégénératives)

La majorité des patients diabétiques sont exposés à un ensemble de complications médicales. Celles-ci incluent principalement des lésions aux yeux (rétinopathie), aux reins (néphropathie), aux nerfs périphériques (neuropathie), et aux vaisseaux sanguins (athérosclérose). Les trois premières catégories sont relativement spécifiques au diabète se caractérisent par des modifications pathologiques au niveau endothélial, telles que l'épaississement de la membrane basale et une augmentation de la perméabilité vasculaire. C'est pourquoi la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie sont classées comme des complications microvasculaires, entraînant une microangiopathie (**Loewen, 1991**).

L'augmentation de la susceptibilité à l'athérosclérose et ses complications sont considérées comme des complications macroangiopathie (**Clément, 1995**).

❖ **Complications aiguës (métaboliques)**

Plusieurs désordres métaboliques peuvent survenir chez les patients diabétiques, pouvant entraîner des troubles de la conscience allant jusqu'au coma. Parmi ceux-ci, l'hypoglycémie et l'acidose lactique se présentent comme des complications iatrogènes. D'autres, comme l'acidocétose diabétique et les états hyperosmolaires, résultent d'une insuffisance thérapeutique (manque d'insuline) ou d'un défaut de surveillance (anomalies des concentrations plasmatiques, que ce soit une hyperglycémie ou une hypoglycémie) (Blickle, 2010).

II.3.3. Diabète gestationnel

II.3.3.1. Définition

Le diabète gestationnel (DG) est décrit par l'Organisation Mondiale de la Santé comme un trouble de la tolérance au glucose, entraînant une hyperglycémie d'intensité variable. Ce phénomène se manifeste ou est diagnostiqué pour la première fois au cours de la grossesse, indépendamment du type de traitement requis et de l'évolution de la condition après (Belghith, 2014).

II.3.3.2. physiopathologie

D'un point de vue physiopathologique, le diabète gestationnel découle d'une incapacité à s'adapter à la résistance à l'insuline, qui apparaît naturellement au cours du deuxième trimestre de la grossesse, principalement à cause des hormones placentaires. Ce manque d'adaptation peut résulter soit d'une réponse insulinaire inappropriée à une augmentation de la glycémie, soit d'une résistance excessive à l'insuline, ou d'une combinaison des deux. (ADACS, 1999).

La physiopathologie du diabète gestationnel suscite encore des débats, et plusieurs hypothèses ont été proposées :

II.3.3.2.1. Résistance à l'insuline

La mécanique sous-jacente de la résistance à l'insuline dans le diabète gestationnel n'est pas totalement élucidée. Elle pourrait être liée à une augmentation de la masse adipeuse maternelle et à un effet « anti-insulinique » des hormones sécrétées par le placenta, telles que la progestérone, l'hormone lactogène placentaire, la prolactine, le cortisol et la leptine (Lahlou, 2011). De plus, il a été constaté que le transport du glucose, stimulé par l'insuline, est significativement compromis chez les femmes atteintes de diabète gestationnel par rapport à une grossesse normale, ce qui pourrait être dû à une réduction d'environ 50% du transporteur GLUT4, essentiel pour les cellules musculaires et adipocytes. Une diminution de la phosphorylation de la tyrosine de la sous-unité beta du récepteur à l'insuline a également été

impliquée dans cette altération du transport du glucose.(Fridman et al, 1999).

II.3.3.2.2. Dysfonction du pancréas

Au cours d'une grossesse normale, on observe une augmentation progressive de la sécrétion d'insuline en réponse à la résistance à l'insuline, mais cette réponse est souvent insuffisante en cas de diabète gestationnel. Des anomalies dans la sécrétion d'insuline sont détectées lors de tests de charge en glucose (Guillermín, 2004), et il peut également y avoir une perte occasionnelle de la pulsativité de la sécrétion normale. (Lahlou, 2011).

II.3.3.2.3. Auto-immunité

Cette hypothèse repose sur la détection de certains auto-anticorps chez les femmes atteintes de diabète gestationnel, tels que les anticorps anti-ilots ou anti-insuline. Toutefois, leur prévalence, notamment pour ceux dirigés contre les ilots de langerhans, est faible, se chiffrant entre 2 et 3% (Fridman et al, 1999). Les femmes portant ces anticorps sont également à risque accru de développer un diabète de type 1. Une autre interprétation pourrait suggérer qu'il s'agit d'un diabète de type 1 dont l'apparition coïncide avec la grossesse (Lahlou, 2011).

II.3.3.3. Epidémiologie

L'épidémiologie du diabète gestationnel montre d'importantes variations de prévalence à travers le monde, oscillant entre 1% et 14% selon les études (Deruelle et al, 2009). Ces différences peuvent être attribuées à des facteurs ethniques et génétiques, ainsi qu'à la diversité des méthodes et des stratégies de dépistage mises en œuvre. En France, la prévalence se situe entre 2% et 7% des grossesses, tandis qu'aux Etats-Unis, elle varie de 1,6% à 7,3%.

Des facteurs tels qu'un âge maternel plus élevé, l'augmentation de l'obésité, la baisse de l'activité physique et les changements dans les modes de vie dans les pays développés semblent contribuer à cette hausse de la prévalence. De plus, des études ont montré que la prévalence du diabète gestationnel est étroitement liée à celle du diabète de type 2 (Trivir et al, 2003).

II.3.3.4. Facteurs de risque

Les facteurs de risque généralement identifiés incluent un âge supérieur à 30 ans (ou 25 ans dans certains cas) (Bovin et al, 2002), le surpoids et l'obésité, avec un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 25 kg/m² avant la grossesse (Chervallier et al, 2009). L'origine ethnique, notamment hispanique, africaine ou asiatique, ainsi que des antécédents familiaux de diabète, sont également des éléments à prendre en compte. De plus, un historique personnel de diabète gestationnel, de mort fœtale ou périnatale, d'avortements, de malformations congénitales, de macrosomie ou de prééclampsie durant une grossesse antérieure constitue des

facteurs de risque.

Parmi les risques souvent mentionnés, on trouve l'apparition de prééclampsie, d'hydramnios, ou de glycosurie, ainsi qu'un gain de poids excessif pendant la grossesse actuelle. Toutefois, ce dernier facteur fait actuellement l'objet d'une réévaluation par le CNGOF (**Lahlou, 2011**).

II.3.3.5. Diagnostic

Méthode de dépistage

Glycémie à jeun

Au cours du premier trimestre de la grossesse, le dépistage consiste à mesurer la glycémie à jeun avant 12 semaines d'aménorrhée (SA).

- Une glycémie égale ou supérieure à 0,92 g/L (5,1 mmol/L) indique un diabète gestationnel.
- Si la glycémie est égale ou supérieur à 1,26 g/L (7mmol/L), il s'agit d'un diabète de type 2 (selon les recommandations professionnelles).
- Si la glycémie à jeun est inférieure à 0.92 g/L, il est conseillé de réaliser un test de tolérance au glucose (HGPO) entre 24 et 28 SA. (**Bous, 2014-2015 ; Texte de recommandations, 2018**).

Test de tolérance au glucose -75 grammes

Cette méthode est recommandée pour le diagnostic du diabète gestationnel depuis 2010 (conformément aux accords professionnels) (**Bous, 2014**). Les patientes sont testées entre 24 et 28 SA, avec une HGPO administrée après un premier dosage de glycémie à jeun. Des prélèvements sanguins sont effectués une heure et deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose (**Bous, 2014 ; Morpeau et al, 2010**).

Les seuils d'hyperglycémie considérés comme pathologiques sont les suivants :

- A jeun : supérieur ou égal à 0.92 g/L (5,1 mmol/L)
- Postprandial à 1 heure : supérieur ou égal à 1,80 g/L (10,0 mmol/L)
- Postprandial à 2 heures : supérieur ou égal à 1.53 g/L (8,5 mmol/L)

La détection d'au moins une valeur anormale suffit pour établir le diagnostic de diabète gestationnel (**Bous, 2014**).

Capitre III :
Relation diabète et
dysthyroïde

III.1. Interaction entre le diabète de type 1 et troubles thyroïdiens

La dysthyroïdie représente le trouble auto-immun le plus courant associé au diabète de type 1. Une étude transversale portant sur 1419 enfants atteints de DT1 a révélé que 3.5% d'entre eux souffraient de la maladie de Hashimoto. La présence d'anticorps antithyroïdiens (ATPO) a été observée chez 38% des patients atteints de DT1, et ces anticorps se sont révélés prédisposant au développement d'une hypothyroïdie clinique ou subclinique. L'association entre le DT1 et une pathologie auto-immune s'inscrit dans le cadre d'un syndrome connu sous le nom de polyendocrinopathies auto-immunes (PEAI) de type 3 selon la classification de Newfeld .(Hage et al, 2011).

III.2. Etiopathogénie de la dysthyroïdie auto-immune et du diabète de type 2

La dysthyroïdie auto-immune est causée par une attaque du système immunitaire contre la thyroïde, menant à une hypo-ou hyperthyroïdie. Ce dérèglement est lié à des facteurs génétiques comme HLA, CTLA-4 et environnementaux (iode, infections, stress)(Weetman, 2000 ; Brent, 2008).

Le diabète de type 2 résulte d'une résistance à l'insuline et d'un dysfonctionnement progressif des cellules beta du pancréas. Il est favorisé par des facteurs génétiques (gènes TCF7L2, FTO), l'obésité et la sédentarité, avec un rôle important de l'inflammation chronique (DeFronzo, 2004 ; ADA, 2024).

III.2.1 Lien génétique entre le DT1 et la dysthyroïdie

L'association entre la dysthyroïdie auto-immune et le DT1 a été reconnue comme une variante du syndrome auto-immun poly endocrinien de type 3 (APS3). Des gènes communs ont été identifiés comme conférant un risque de développer la dysthyroïdie auto-immune et le DT1, actuellement, quatre gènes ont été identifiés : HLA, CTLA-4, PTPN22 et le gène FoxP3 (Thai et Eisenbarth, 1993).

III.2.2. Relation entre le diabète de type 2 et la dysthyroïdie

Le DT2 et l'hypothyroïdie figure parmi les troubles endocriniens les plus courants. Bien qu'il existe une corrélation positive bien établie entre l'hypothyroïdie et la résistance à l'insuline, il n'y a pas de cause commune aux deux affections. Selon la littérature, la prévalence de l'association entre le DT2 et l'hypothyroïdie est d'environ 4%. Cette association augmente le risque cardiovasculaire. Il est important de noter que le dépistage de l'hypothyroïdie n'est

pas recommandé dans la pratique clinique pour les patients diabétiques de type 2.(Benhadj et al, 2016).

La dysfonction thyroïdienne est courante chez les personnes atteintes de diabète de type 2, avec des facteurs de risque majeurs tels que l'obésité et des niveaux élevés de cholestérol LDL. Cela met en évidence l'importance d'un dépistage régulier, en particulier chez les individus à risque(Benziane etMohammedi,2017).

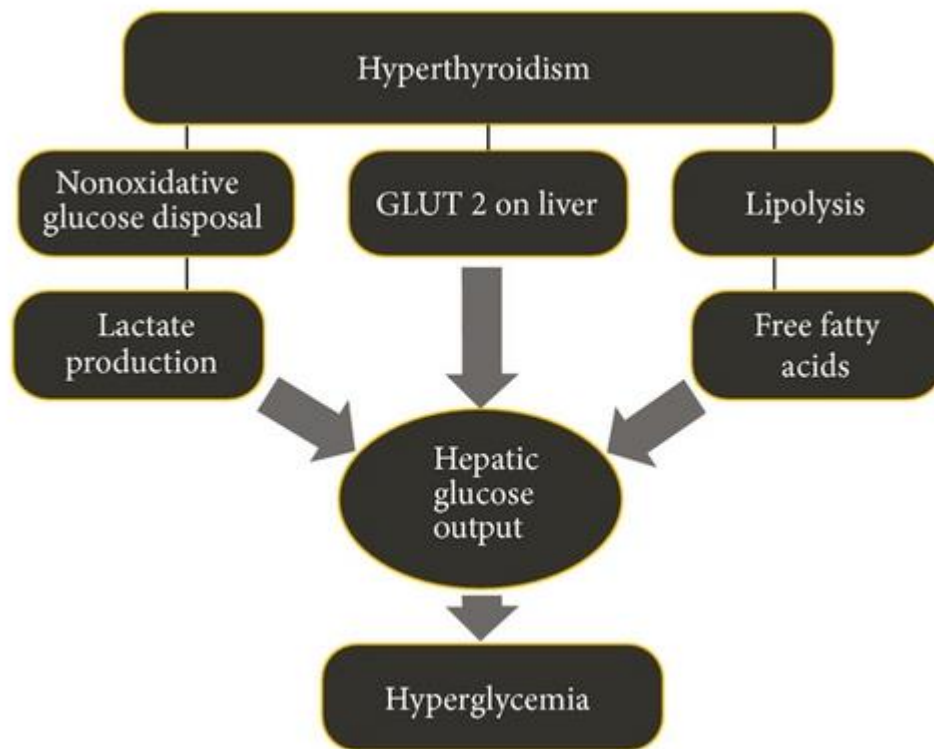


Figure 07 : La relation entre l'hyperthyroïdie et l'hyperglycémie via le métabolisme des lipides, le stress oxydatif et la dysfonction hépatique(Wang, 2013)

III.3 Impact des troubles thyroïdiens sur les complications du diabète

Des études ont révélé un risque accru de néphropathie chez les patients diabétiques présentant une hypothyroïdie. Ce phénomène est lié à la diminution du débit cardiaque et à l'augmentation de la résistance vasculaire périphérique souvent observées chez ces patients, entraînant une réduction du flux sanguin rénal et du taux de filtration glomérulaire. Dans une étude de 2005, Den Hollander et al ont montré que le traitement de l'hypothyroïdie améliore la fonction rénale chez les patients atteints de diabète sucré (Ray et Chosh, 2016 ; Sinniger, 2001).

En ce qui concerne la rétinopathie, des recherches récentes menées par yang et al ont montré que les patients diabétiques souffrant d'hypothyroïdie présentaient une rétinopathie plus

sévère que ceux qui étaient eu thyroïdiens. L'augmentation du risque de néphropathie et de rétinopathie chez les diabétiques hypothyroïdiens justifie la nécessité de dépister ces patients pour d'éventuelles dysfonctionnements thyroïdiens et de les traiter rapidement dès qu'un problème est identifié. Le diabète est le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires, et son association avec l'hypothyroïdie exacerbe ce risque en raison du lien entre l'hypothyroïdie et l'athérosclérose. Chez les patients souffrant d'hypothyroïdie, le risque de maladies cardiovasculaires peut augmenter à travers diverses interactions, notamment avec la dyslipidémie et l'hypertension artérielle. Les variations de la pression sanguine, les altérations du métabolisme lipidique, la diminution de la contractilité cardiaque et l'augmentation de la résistance vasculaire observées lors de l'hypothyroïdie sont attribuées à la réduction de l'action des hormones thyroïdiennes sur divers organes tels que le cœur, le foie et les vaisseaux sanguins (Ray et Chosh, 2016 ; Den Hollander et al, 2005 ; Palmieri et al, 2004).

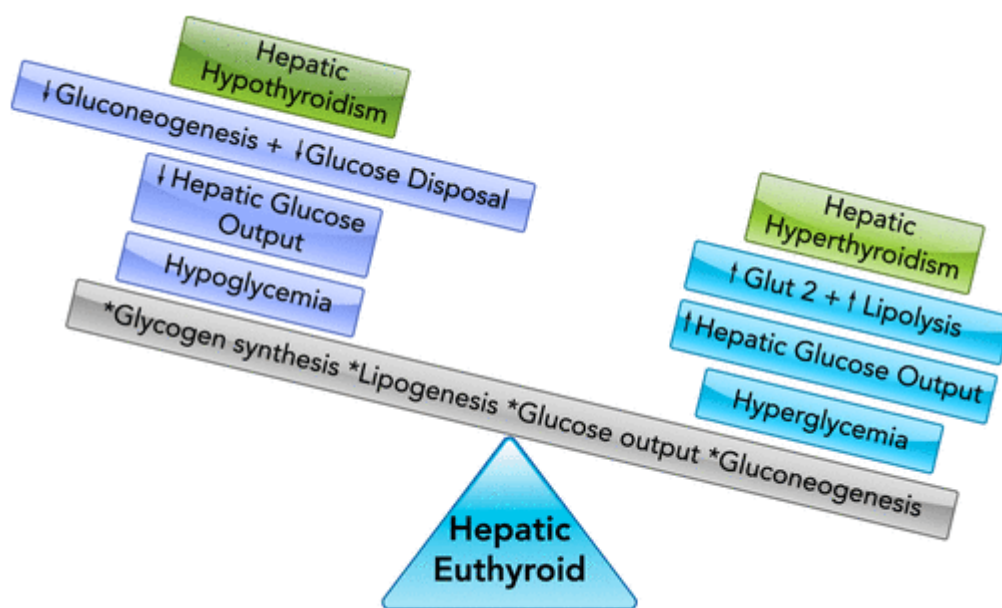


Figure 08 : Effets des hormones thyroïdiennes (hyperthyroïdie et hypothyroïdie) sur le métabolisme hépatique du glucose (McCue, 2017).

III.4. Corrélation entre le diabète gestationnel et les dysfonctionnements thyroïdiens

Bien que la positivité des anticorps anti-TPO soit faible, ce qui soulève des questions sur le mécanisme physiopathologique, la prévalence de l'hypothyroïdie augmente considérablement chez les femmes souffrant de diabète gestationnel. Cela nécessite une surveillance plus approfondie et ravive le débat sur la nécessité de dépister l'hypothyroïdie

pendant la grossesse. Cette augmentation a été corroborée par plusieurs études menées sur des patientes sans antécédents de troubles thyroïdiens, y compris celles ayant un diabète gestationnel et des grossesses gémellaires. L'hypothyroïdie est définie par un taux de TSH ≥ 2.5 mU/l. dans une étude réalisée en Tunisie, la prévalence de l'hypothyroïdie était de 16.27%, tandis que dans l'étude de Nîmes, elle atteignait 26.67% (**Schuldriner et al, 2008**).

Partie pratique

Chapitre I :

Matériel & Méthodes

I.1 Problématique

Le dysfonctionnement thyroïdien représente un défi croissant de santé publique, notamment chez les patients atteints de diabète, en raison de l'interaction complexe entre les deux affections. Dans la wilaya de Saïda, où la prévalence du diabète est en augmentation, il devient essentiel d'étudier l'association entre ces deux pathologies afin d'adapter les stratégies de prise en charge. Cette étude vise à évaluer la prévalence et les caractéristiques cliniques et biologiques des dysfonctionnements thyroïdiens chez les patients diabétiques suivis à Saïda. L'analyse des données permettra d'identifier les groupes à risque, de comprendre les facteurs associés, et de proposer des mesures de prévention et de gestion ciblées en vue d'améliorer le suivi et la qualité des soins.

I.2 Objectif de l'étude

L'objectif de notre travail était de :

- ❖ Identifier les facteurs de risque (âge, sexe, durée du diabète, ...) associés à ces troubles
- ❖ Optimiser les stratégies de dépistage précoce afin de prévenir les complications métaboliques.
- ❖ Adapter les traitements pour un meilleur contrôle glycémique et hormonal.

I.3 Période et cadre d'étude

Cette étude prospective a été menée auprès de 59 patients pris en charge au Centre de diabétologie de SIDI CHIKH, structure de référence et unique établissement spécialisé dans le traitement du diabète dans la wilaya de SAIDA. La période de collecte s'est étendue de février à mars 2025. Les patients inclus étaient des consultants tout venants, adressés ou venus spontanément, présentant des signes cliniques évocateurs d'une association possible entre le diabète et un dysfonctionnement thyroïdien.

I.4 Recrutement des cas

Dans le cadre d'une étude sur le dysfonctionnement thyroïdien chez les patients diabétiques, nous avons recueilli des données épidémiologiques à l'aide d'un questionnaire individuel (Annexe 01). Notre étude a porté sur tous les patients diabétiques présentant un dysfonctionnement thyroïdien confirmé, afin d'accéder aux dossiers des patients et de recueillir toutes les informations pertinentes. Ces informations comprenaient notamment :

- ❖ Le numéro de dossier ;

- ❖ Le sexe ;
- ❖ L'âge ;
- ❖ La taille ;
- ❖ Le poids ;
- ❖ IMC ;
- ❖ Activité Physique ;
- ❖ Niveau de stress ;
- ❖ Antécédents familiaux ;
- ❖ Antécédents du malade ;
- ❖ Bilan biologique ;

Cependant, certains dossiers étaient incomplets, ce qui a restreint la collecte de certaines informations. Le recueil des données a été réalisé en préservant l'anonymat des patientes et en garantissant la confidentialité de leurs informations.

I.5 Sélection des patientes

I.5.1 Critère d'inclusion

- ❖ Étaient inclus dans cette étude, chaque patient répondant aux critères suivants :
- ❖ Diabète confirmé de type 1 ou de type 2, quel que soit le traitement en cours.
- ❖ Âge ≥ 18 ans.
- ❖ Présence simultanée de diabète et de troubles de la thyroïde.
- ❖ Résidence dans la wilaya de Saïda.

I.5.2 Critères d'exclusion

- ❖ Étaient exclus de cette étude :
- ❖ Les patients atteints uniquement de diabète.
- ❖ Les patients atteints uniquement de troubles de la thyroïde.
- ❖ Les femmes enceintes, en raison des variations physiologiques de la fonction thyroïdienne pendant la grossesse.
- ❖ Les patients résidant en dehors de la wilaya de Saïda.

I.6. Traitement des données

Pour le traitement des données, nous avons utilisé les logiciels Microsoft Excel et Microsoft Word. Les données recueillies à partir des dossiers médicaux ont été saisies dans Excel, permettant une organisation structurée et des calculs précis. Les graphiques et tableaux ont également été générés à l'aide d'Excel pour illustrer les résultats de manière claire.

I.7. Considération éthique

Avant le lancement de cette étude, les autorisations nécessaires ont été obtenues par écrit auprès du chef de département de biologie de l'université de Saida. L'enquête a également reçu l'approbation des responsables du service diabétologie de centre SID CHIKH à Saida.

La collecte des données s'est faite dans le strict respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité des informations. L'environnement de travail était favorable, caractérisé par une atmosphère agréable et une excellente collaboration entre les équipes médicales et paramédicales.

Chapitre II :

Résultats & Discussion

II.1. La répartition des patients selon l'âge

Afin de mieux identifier les groupes à risque, nous avons divisé la population de patients diabétiques en 9 groupes d'âge, répartis par tranches de 10 ans. Cette classification nous permet d'analyser la fréquence des dysfonctionnements thyroïdiens en fonction de l'âge. Les résultats obtenus mettent en évidence les tranches d'âge les plus concernées par cette association, et sont illustrés dans le graphe suivant.

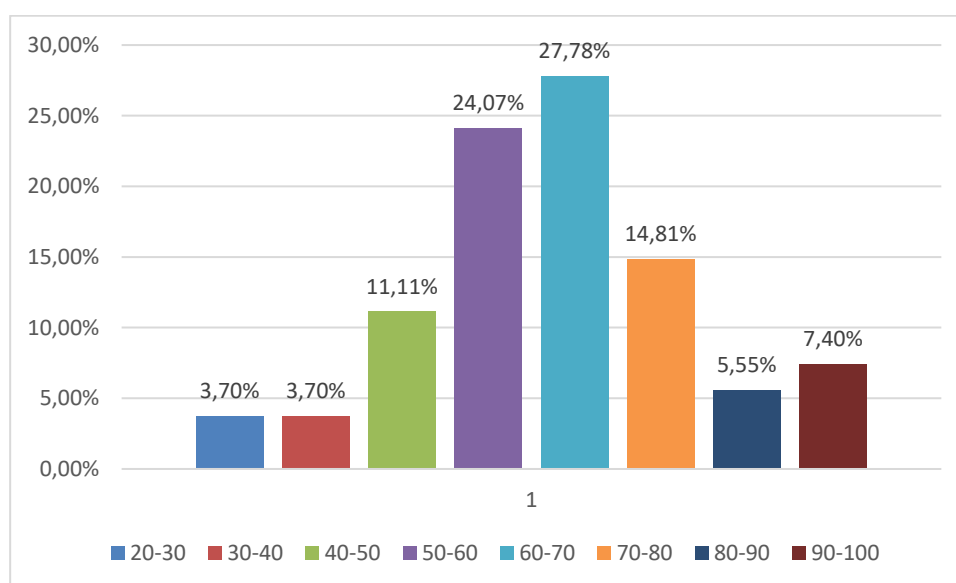


Figure 9 : Histogramme représentant la distribution des patients par tranches d'âge

Les résultats de notre étude indiquent une concentration majoritaire des patients dans les tranches d'âge de 60 à 70 ans (27,78 %, $n = 15$) et de 50 à 60 ans (24,07 %, $n = 13$). Ces dernières sont suivies par les groupes de 70 à 80 ans (14,81 %, $n = 8$) et de 40 à 50 ans (11,11 %, $n = 6$).

Nos résultats corroborent les travaux de **Abid et Meramria (2021)**, qui ont montré que le diabète de type 2 et les dysfonctionnements thyroïdiens sont plus fréquents chez les sujets âgés, notamment dans la tranche d'âge de 45 à 64 ans pour les deux affections. De même, une étude menée par **Benalia et al. (2018)** rapporte que les troubles thyroïdiens sont fréquemment observés chez les patients atteints de diabète de type 2, en particulier chez les femmes de plus de 50 ans, ce qui rejoint parfaitement notre observation d'une concentration accrue des cas à partir de la cinquantaine.

L'augmentation marquée des cas de dysfonctionnement thyroïdien chez les patients diabétiques âgés de plus de 50 ans observée dans notre étude reflète une tendance largement

décrite dans la littérature, notamment par **Holywell et al. (2002)**.

Cette prévalence croissante peut s'expliquer par plusieurs facteurs. D'une part, le vieillissement physiologique de la glande thyroïde entraîne une altération progressive de sa fonction, en particulier chez les sujets présentant une prédisposition génétique ou des antécédents auto-immuns. D'autre part, le diabète de type 2, dont la fréquence augmente significativement à partir de la cinquantaine, est associé à un stress oxydatif chronique, à une inflammation de bas grade et à des déséquilibres hormonaux (notamment au niveau de l'insuline et de la leptine), qui peuvent perturber l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.

II.2. La répartition des patients selon le sexe

La figure ci-dessous présente la distribution des patients selon leur sexe, permettant d'apprécier la proportion respective des hommes et des femmes dans notre échantillon..

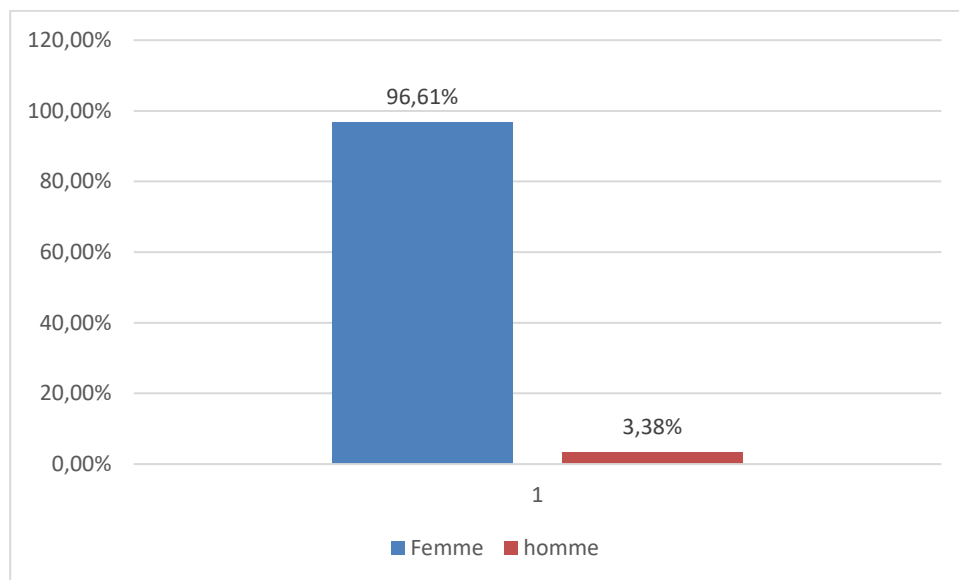


Figure 10: Diagramme illustrant la répartition des patients selon le sexe (masculin vs féminin)

Notre étude révèle une prédominance féminine très marquée, avec 96,61 % de femmes ($n = 57$) contre 3,38 % d'hommes ($n = 2$), soit un sexe-ratio femmes/hommes d'environ 28,5. Cette répartition par sexe est parfaitement conforme aux données de la littérature. Par exemple, l'étude menée par **Abid et Marmaria (2021)** rapporte que dans un premier groupe, les femmes représentent 79 % des cas contre 21 % pour les hommes, tandis que dans un second groupe constitué d'individus atteints de dysfonctionnements thyroïdiens avant le diabète de type 2, la proportion de femmes atteint 84 %, contre 16 % d'hommes.

Par ailleurs, l'enquête nationale **Tahina (2005)** a montré que la fréquence du diabète

diffère selon le sexe, avec une prévalence plus élevée chez les femmes que chez les hommes. Cependant, certaines études apportent des résultats contrastés. Ainsi, l'étude de **Zaoui et al. (2007)** a montré que les hommes sont plus touchés par le diabète, avec une prévalence de 20,4 %, contre 10,7 % chez les femmes.

Cette surreprésentation féminine peut s'expliquer par des facteurs hormonaux, notamment l'influence des œstrogènes, qui modulent la réponse immunitaire et favorisent une susceptibilité accrue aux maladies auto-immunes (Weetman, 2003 **Biondi, 2019**). Par ailleurs, les femmes sont souvent plus surveillées médicalement pour ces pathologies, ce qui pourrait aussi contribuer à un diagnostic plus fréquent.

II.3. La répartition des patients selon le type de trouble thyroïdien

Les patients ont été classés selon le type de dysfonctionnement thyroïdien diagnostiqué. Cette répartition permet d'évaluer la fréquence relative des différentes formes de dysthyroïdie, notamment l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie. Les résultats sont présentés dans le graphique ci-dessous.

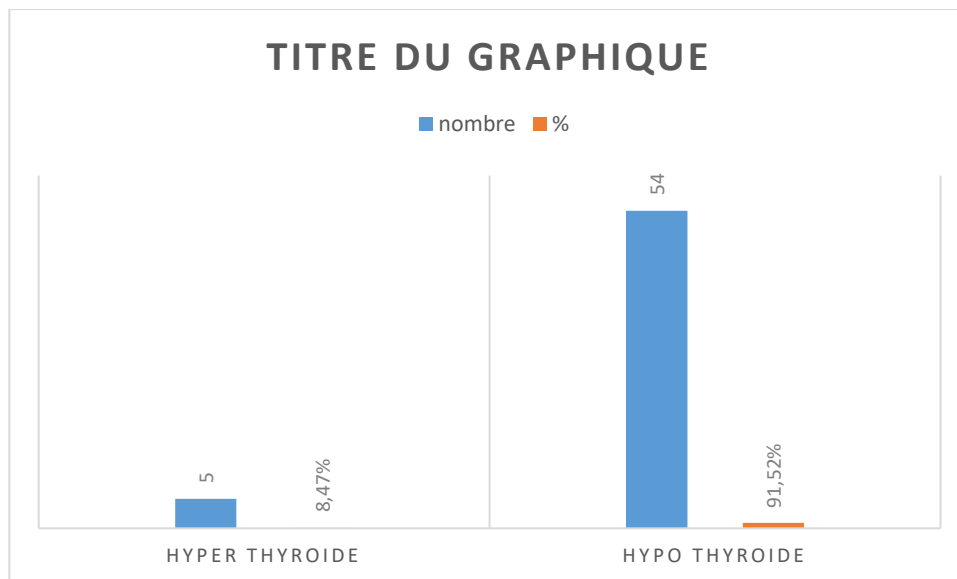


Figure 11: présentation graphique de la répartition des patients selon le type de dysfonctionnement thyroïdien (hypothyroïdie vs hyperthyroïdie)

La majorité de nos patients présentaient une hypothyroïdie (91,52 %), tandis que seuls 8,47 % étaient atteints d'hyperthyroïdie. Cette distribution surprenante peut s'expliquer par L'hypothyroïdie entraîne une réduction du métabolisme basal, une prise de poids, et une augmentation de la résistance à l'insuline, facteurs directement impliqués dans la pathogénie du diabète de type 2. En effet, la diminution des hormones thyroïdiennes ralentit l'absorption

du glucose, perturbe le transport des GLUT-4 (transporteurs du glucose), et entraîne une baisse de la consommation périphérique de glucose, favorisant une hyperglycémie chronique (Rachedi, 2020).

À l'inverse, le diabète de type 2 peut perturber l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien via des déséquilibres hormonaux (insuline, leptine) et un stress oxydatif chronique. Ce contexte métabolique inflammatoire peut altérer la conversion périphérique de la T4 en T3 et moduler la fonction des récepteurs thyroïdiens, induisant des troubles thyroïdiens fonctionnels, notamment une hypothyroïdie (Trigui *et al.*, 2013).

II.4. Répartition des patients selon IMC

Nous avons réparti notre population de patients selon leur indice de masse corporelle (IMC), afin d'évaluer la prévalence du surpoids et de l'obésité. Cette classification permet d'examiner les liens possibles entre l'IMC et les dysfonctionnements thyroïdiens.

Tableau 1 : Distribution des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC) et classification nutritionnelle (normopondération, surpoids, obésité).

IMC	<16	16-18,49	18,5-24,9	25-29,9	30-34,9	35-39,9	40>
Nombre	0	0	7	11	10	7	2
Pourcentage	0	0	18,48	28,95	26,32	18,42	5,26

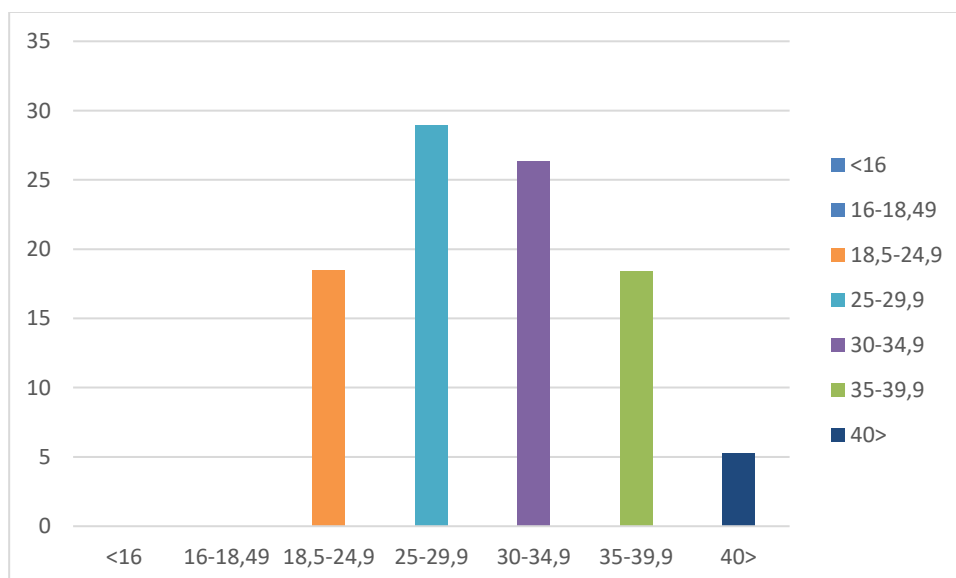


Figure 12: Représentation graphique de la répartition des patients selon les classes d'IMC (kg/m²)

Les données révèlent que près de 79 % des patients présentent un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 25, les classant dans les catégories de surpoids (25–29,9) ou d'obésité (≥ 30). En comparaison, seuls 18,48 % ont un IMC normal (18,5–24,9), et aucun cas

de maigreur (IMC $<18,5$) n'a été observé. Cette répartition est préoccupante, sachant que l'excès de masse grasse est un facteur clé de résistance à l'insuline, favorisant le développement du diabète de type 2 (Zhang *et al.*, 2020).

L'évolution des modes de vie en Afrique du Nord, notamment en Algérie, a entraîné une hausse marquée du surpoids et de l'obésité, affectant plus de 50 % des femmes adultes selon (Finucane *et al.*, 2011). Ces tendances sont confirmées par une étude régionale menée à Oran, où 71 % des patients diabétiques présentaient un IMC >25 (Belmahi *et al.*, 2020), un chiffre proche de celui observé dans notre population.

Ces résultats confirment l'association étroite entre surcharge pondérale, diabète de type 2 et dysfonctionnements thyroïdiens, et soulignent l'importance de **l'accompagnement nutritionnel et de l'activité physique** dans les protocoles de prise en charge.

II.5. les antécédents familiaux de la dysthyroïdie et de diabète chez nos patients

Dans le cadre de notre étude, nous avons analysé la présence d'antécédents familiaux de diabète et de dysfonctionnement thyroïdien. La figure suivante présente leur répartition au sein de la population étudiée.

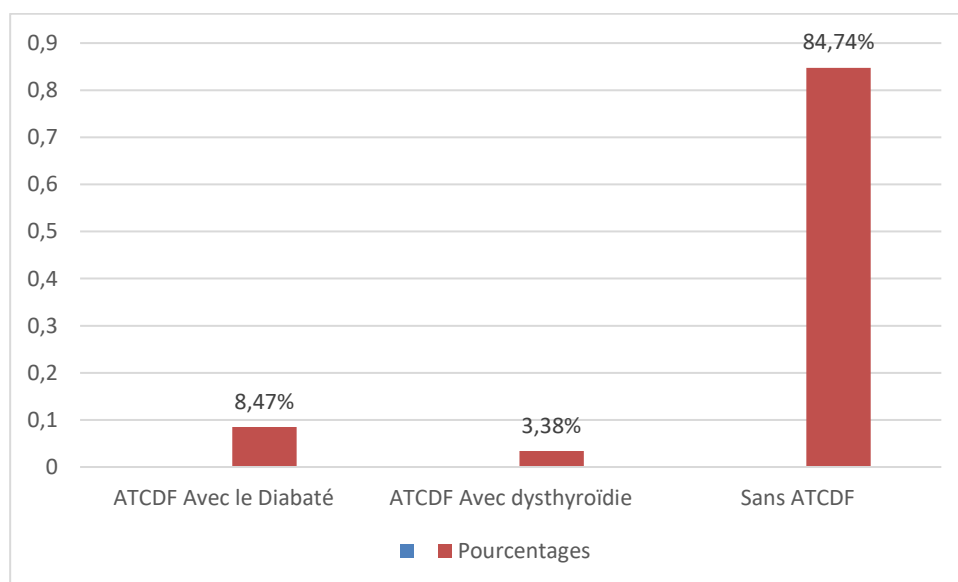


Figure 13: Diagramme illustrant la répartition des patients selon les antécédents familiaux de dysthyroïdie et diabète

Notre étude révèle que 84,74 % des patients (n=50) ne rapportent aucun antécédent familial, tandis que 8,47 % (n=5) présentent des antécédents de diabète et 3,38 % (n=2) des antécédents de dysfonctionnement thyroïdien. Cette faible prévalence d'antécédents familiaux

pourrait s'expliquer par une méconnaissance ou un manque d'informations sur l'histoire médicale familiale. Pourtant, les antécédents familiaux constituent un facteur de risque majeur, tant pour le diabète de type 2 que pour les troubles thyroïdiens auto-immuns.

Kim et Choi (2006) ont confirmé que le diabète de type 2 est une maladie génétique complexe, mettant en évidence un mode de transmission héréditaire à travers l'étude des descendants directs de patients diabétiques. Par ailleurs, l'hypothyroïdie présente également une composante génétique importante, comme l'ont démontré Sanghera et **Blackett (2012)**, notamment dans les cas où plusieurs membres d'une même famille sont atteints.

II.6. Les antécédents personnels chez nos patients

Dans le but d'identifier les facteurs de risque associés aux troubles thyroïdiens, nous avons examiné les antécédents médicaux personnels des patients. Cette analyse vise à déterminer si certaines pathologies préexistantes sont plus fréquentes chez les individus atteints de dysthyroïdie. Les résultats de cette exploration sont présentés dans la figure ci-dessus.

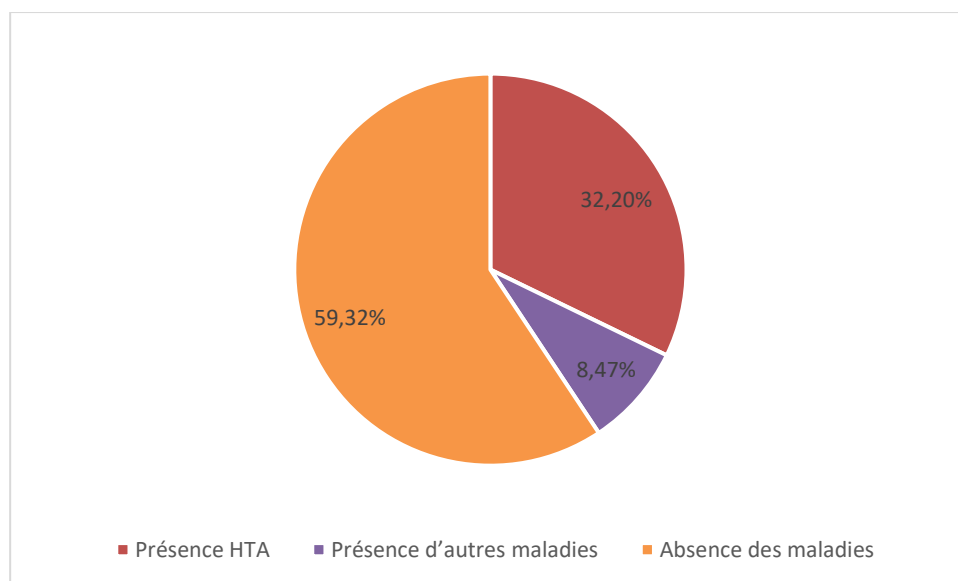


Figure 14: Distribution proportionnelle des antécédents personnels chez les patients

Notre étude montre que 32,20 % des patients (n=19) présentent une hypertension artérielle, 8,47 % (n=5) souffrent d'autres pathologies, tandis que 59,32 % (n=35) ne déclarent aucune comorbidité. Par ailleurs, la proportion élevée de patients hypertendus renforce l'association bien établie entre diabète de type 2 et hypertension artérielle. Ces deux affections partagent plusieurs mécanismes physiopathologiques, notamment la résistance à l'insuline, l'inflammation chronique de bas grade et le dysfonctionnement endothélial.

Ces résultats sont cohérents avec ceux rapportés par Cheung et Li (2012), qui soulignent la fréquence de cette association et l'importance d'une prise en charge cardiovasculaire intégrée chez les patients diabétiques.

II.7. Estimation de régime alimentaire chez notre population

Afin d'évaluer l'impact potentiel des habitudes nutritionnelles sur les troubles endocriniens, nous avons estimé la qualité du régime alimentaire de notre population.

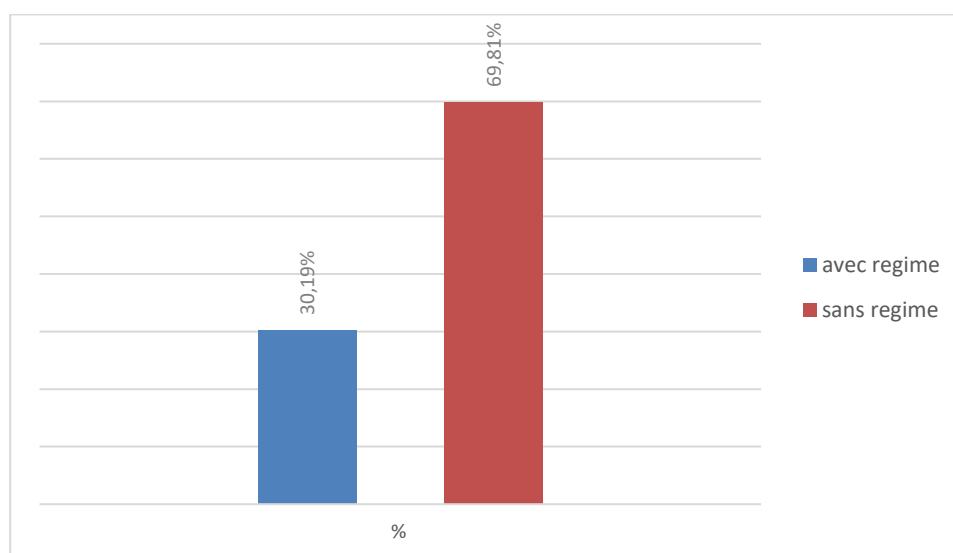


Figure 15: Analyse graphique de l'estimation du régime alimentaire chez la population étudiée.

Dans notre échantillon, seuls 30,19 % des patients (n=16) déclarent suivre un régime alimentaire spécifique, tandis que 69,81 % (n=37) n'appliquent aucune recommandation diététique. Ce faible taux d'adhésion au régime est préoccupant, d'autant plus que l'alimentation équilibrée constitue un pilier fondamental de la prise en charge du diabète de type 2. Elle contribue non seulement au contrôle glycémique, mais aussi à la prévention des complications métaboliques et cardiovasculaires.

Ces résultats corroborent les observations de **Drouin, 2020**, qui met en évidence l'importance de l'éducation nutritionnelle et le rôle central de l'accompagnement diététique dans la gestion du diabète. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette faible observance : contraintes économiques, habitudes alimentaires ancrées, manque de sensibilisation, ou encore absence de conseils personnalisés par un professionnel de santé.

Martin et Chevalier., 2019 soulignent que la mise en place d'un suivi nutritionnel individualisé améliore significativement l'adhésion au traitement et les résultats métaboliques à long terme.

II.8. Estimation des pourcentages d'activité physiques

Nous avons évalué le niveau d'activité physique déclaré par les patients. Cette estimation vise à identifier la proportion de sujets physiquement actifs ou sédentaires.

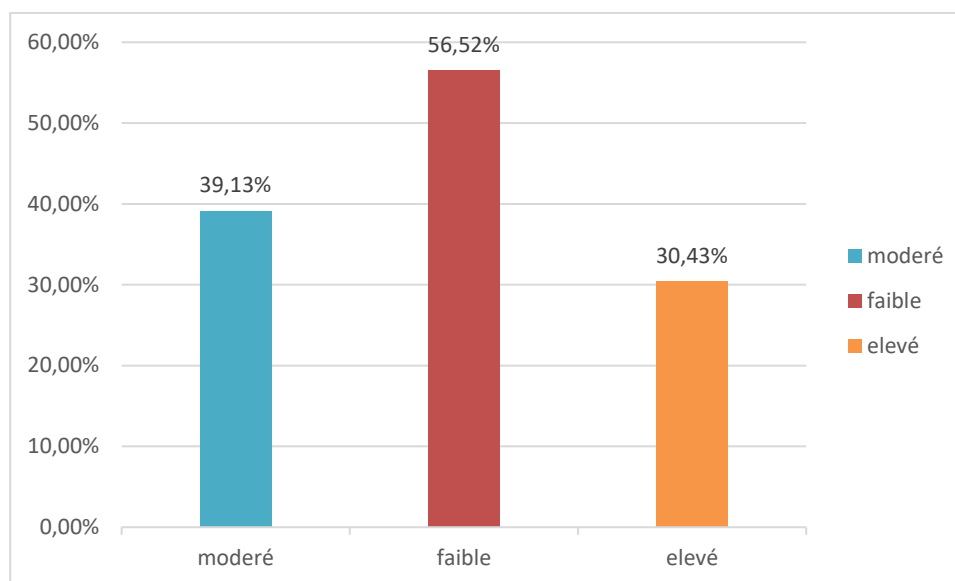


Figure 16 : Diagramme des pourcentages d'activité physique estimée dans la population

Notre étude révèle que 56,52 % des patients (n=26) présentent un niveau d'activité physique faible, 39,13 % (n=17) un niveau modéré, et seulement 4,34 % (n=2) déclarent une activité physique élevée.

La prédominance de la sédentarité dans notre population constitue un facteur de risque majeur, tant pour l'aggravation du diabète de type 2 que pour le développement de complications cardiovasculaires. Une activité physique insuffisante est fortement corrélée à une réduction de la sensibilité à l'insuline et à une mauvaise régulation glycémique.

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature, qui établissent clairement le lien entre inactivité physique et résistance à l'insuline. Une activité physique régulière et adaptée améliore non seulement le contrôle glycémique, mais contribue aussi à la réduction des facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète. Il est donc essentiel d'intégrer des programmes d'activité physique personnalisée, supervisés et progressifs, dans la stratégie de prise en charge globale des patients diabétiques (**Fédération Française de Cardiologie, 2020**).

II.9. Évaluation des pourcentages de niveau de stress pour notre échantillon

Nous avons également interrogé les patients sur leur niveau de stress perçu afin d'estimer la fréquence dans notre échantillon

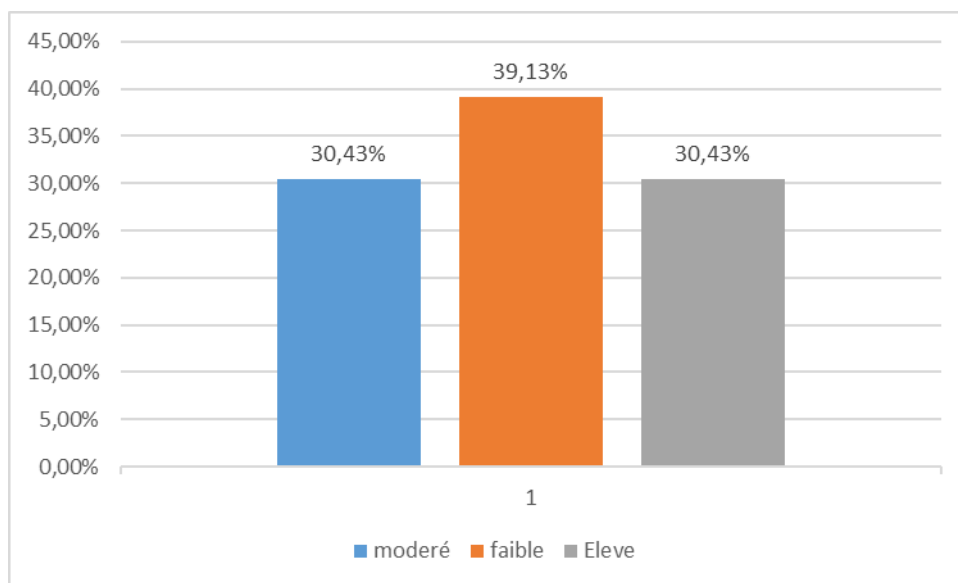


Figure 17 : Diagramme de l'évolution des pourcentages des niveaux de stress pour l'échantillon

Dans notre échantillon, 39,13% des patients (n=18) présentent un niveau de stress faible, 30,43% (n=14) un stress modéré, et 30,43% (n=14) un stress élevé.

Il est particulièrement notable que 60,86% de nos patients cumulent des niveaux de stress modéré à élevé. Le stress chronique constitue un facteur aggravant reconnu du diabète, influençant directement les taux de glucose sanguin via l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et la libération excessive de cortisol.

Ces résultats sont cohérents avec les travaux qui démontrent l'impact délétère du stress chronique sur l'équilibre glycémique. Par ailleurs, le stress peut également perturber l'adhésion thérapeutique et les habitudes de vie saines chez les patients diabétiques (Lévy,2020).Des interventions ciblées comme la relaxation, la pleine conscience ou les thérapies cognitives ont montré leur efficacité dans la réduction du stress et l'amélioration.

II.10.La répartition des patientes selon paramètres biochimiques

II.10.1. Dosage de glycémie à jeun

La mesure de la glycémie à jeun chez nos patients permet d'évaluer leur équilibre glycémique basal et de dépister une éventuelle hyperglycémie à jeun, indicatrice d'un diabète ou d'un état pré diabétique

Tableau 2: Analyse des taux de glycémie à jeun dans l'échantillon étudié

Glycémie	Glycémie(<1.10)	Glycémie(>1.10)
nombre	16	40
Fréquence	28.60%	71.40%

Notre analyse révèle que 71,40 % des patients (n=40) présentent une glycémie élevée ($\geq 1,10$ g/L), contre seulement 28,60 % (n=16) ayant une glycémie dans les normes (<1,10 g/L). Cette prédominance de l'hyperglycémie traduit un déséquilibre glycémique fréquent au sein de notre population diabétique, probablement lié à une résistance à l'insuline persistante, une mauvaise observance thérapeutique, ou une prise en charge insuffisamment personnalisée.

Ces résultats soulignent l'importance d'un suivi régulier de la glycémie capillaire et biologique, ainsi que de l'adaptation dynamique du traitement antidiabétique. Selon, (**Hassairi et al.,2024**), un contrôle glycémique optimal nécessite une approche individualisée intégrant alimentation, activité physique, traitement pharmacologique et éducation thérapeutique du patient.

II.10.2. Dosages de la TSH

Le dosage de la TSH permet de diagnostiquer un trouble de la fonction thyroïdiennes, en mettant en évidence une hypothyroïdie ou une hyperthyroïdie selon les valeurs observées.

Tableur 3: Le taux de la TSH chez nos patients .

TSH	TSH(<0.35)	TSH(>0.35)	TSH(=0.35)normal
Nombre	8	6	18
%	25%	18.75%	56.25%

Notre analyse montre que 56,25% des patients (n=18) ont une TSH normale (=0,35 mUI/L), 25% (n=8) présentent une TSH basse (<0,35 mUI/L, évoquant une hyperthyroïdie), et 18,75% (n=6) ont une TSH élevée (>0,35 mUI/L, suggérant une hypothyroïdie). Cette répartition confirme la prédominance de profils thyroïdiens normaux, mais la proportion non négligeable d'anomalies (43,75%) souligne l'importance du dépistage systématique des troubles thyroïdiens chez les patients diabétiques. Ces résultats concordent avec les recommandations sur l'évaluation régulière de la fonction thyroïdienne, particulièrement importante chez les patients métaboliques (**Ross,2016**).

II.10.3. Dosages de l'HbA1c

Le dosage de l'HbA1c reflète le contrôle glycémique moyen au cours des trois derniers mois. Il constitue un indicateur clé pour évaluer l'efficacité du traitement chez les patients diabétiques.

Tableur 4: Le dosage de l'HbA1c chez les patients diabétiques.

HbA1c	HbA1c(<6)	HbA1c(>6)
nombre	38	12
%	76%	24%

Notre étude montre que 76% des patients (n=38) ont une HbA1c <6% contre 24% (n=12) avec une HbA1c ≥6%. Ces résultats sont encourageants car ils indiquent un bon contrôle glycémique à long terme chez la majorité des patients. L'HbA1c reflétant la glycémie moyenne des 2-3 derniers mois, ces données suggèrent un équilibre diabétique globalement acceptable.

Cependant, les 24% de patients avec une HbA1c élevée nécessitent une intensification thérapeutique pour prévenir les complications diabétiques à long terme, conformément aux recommandations (American Diabètes Association,2024).

II.10.4. La répartition des patients selon le cholestérol total

L'évaluation du cholestérol total révèle une prévalence importante d'hypercholestérolémie.

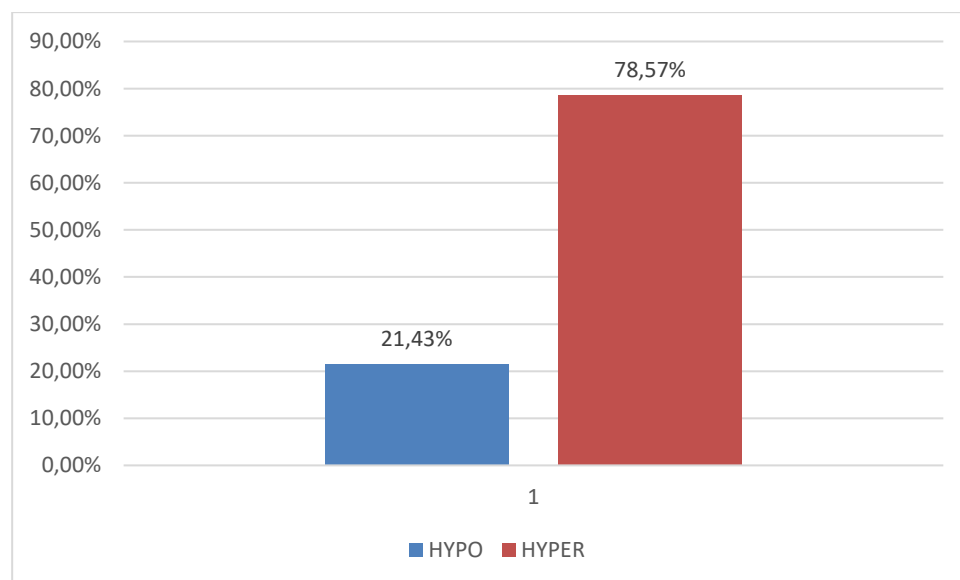


Figure 18 : Répartition des patients selon les niveaux de cholestérol total

Notre analyse montre que 78,57% des patients (n=22) présentent une hypercholestérolémie contre 21,43% (n=6) ayant des taux normaux. Cette forte prévalence d'hypercholestérolémie, associée aux anomalies lipidiques précédemment observées, confirme le profil de risque cardiovasculaire élevé de notre population diabétique. Ces résultats soulignent l'importance d'une prise en charge lipidique globale pour prévenir les complications cardiovasculaires (Assmann et Gotto,2004).

II.10.5. Dosages de la HDL cholestérol

Le HDL, ou « bon cholestérol », joue un rôle protecteur contre les maladies cardiovasculaires. Un taux faible peut être un facteur aggravant chez les patients présentant des troubles métaboliques

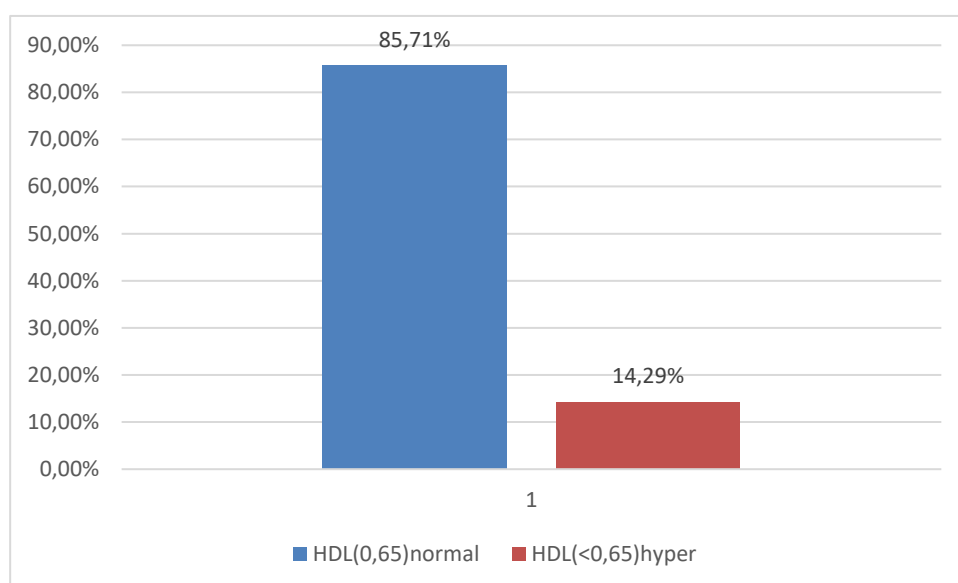


Figure 19 : Dosages de la HDL-cholestérol chez la population étudiée

Notre étude montre que 85,71% des patients (n=24) ont un taux de HDL normal ($\geq 0,65$ g/L) contre 14,29% (n=4) présentant un taux bas ($< 0,65$ g/L). Cette prédominance de taux de HDL normaux constitue un facteur protecteur cardiovasculaire encourageant. Cependant, les 14,29% de patients avec un HDL bas présentent un risque accru d'athérosclérose, particulièrement lorsque ce déficit est associé à l'élévation du LDL observée précédemment. Ces résultats sont cohérents avec les travaux sur le rôle protecteur du HDL-cholestérol dans la prévention des maladies cardiovasculaires (Barter et al,2007).

II.10.6. Dosages de la LDL cholestérol

Le LDL, souvent qualifié de « mauvais cholestérol », est un facteur de risque majeur d'athérosclérose. Son dosage est essentiel pour évaluer le risque cardiovasculaire.

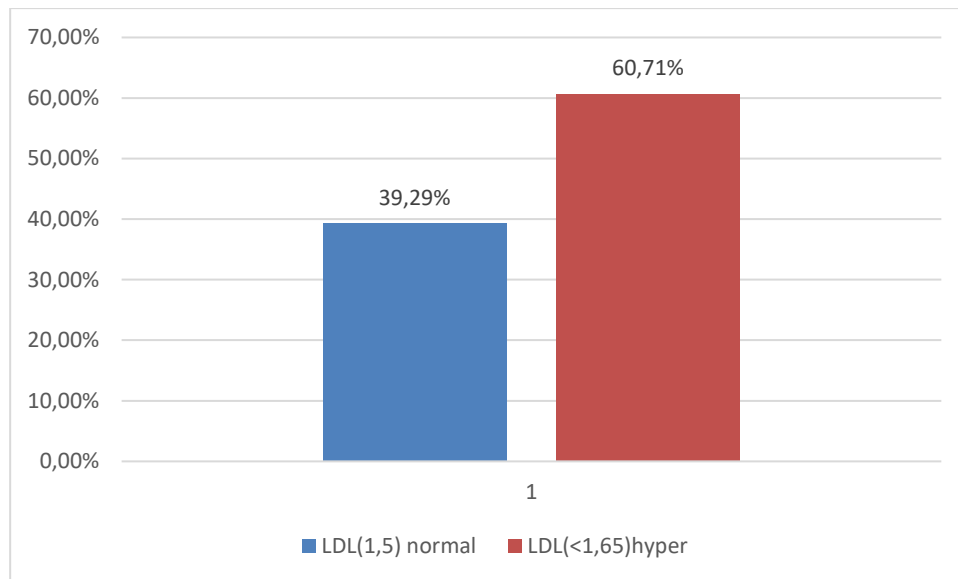


Figure 20 : Analyse des concentrations de LDL-cholestérol mesurées chez les participants

Notre analyse montre que 60,71% des patients (n=11) présentent un taux de LDL élevé ($>1,65$ g/L) contre 39,29% (n=17) ayant un taux normal ($\leq 1,5$ g/L). Cette prévalence élevée d'hypercholestérolémie LDL constitue un facteur de risque cardiovasculaire majeur, particulièrement préoccupant chez les patients diabétiques déjà à haut risque. Ces résultats concordent avec les données sur l'association entre diabète et dyslipidémie (Libby,2020).

Cette dyslipidémie peut résulter de facteurs multiples : déséquilibres alimentaires, sédentarité, résistance à l'insuline, ou contrôle glycémique insuffisant. Une prise en charge lipidique optimale est donc essentielle pour réduire le risque cardiovasculaire global.

II.10.7. Dosages des triglycérides

Le dosage des triglycérides aide à identifier des anomalies du métabolisme lipidique, fréquemment retrouvées chez les patients diabétiques ou présentant des troubles thyroïdiens.

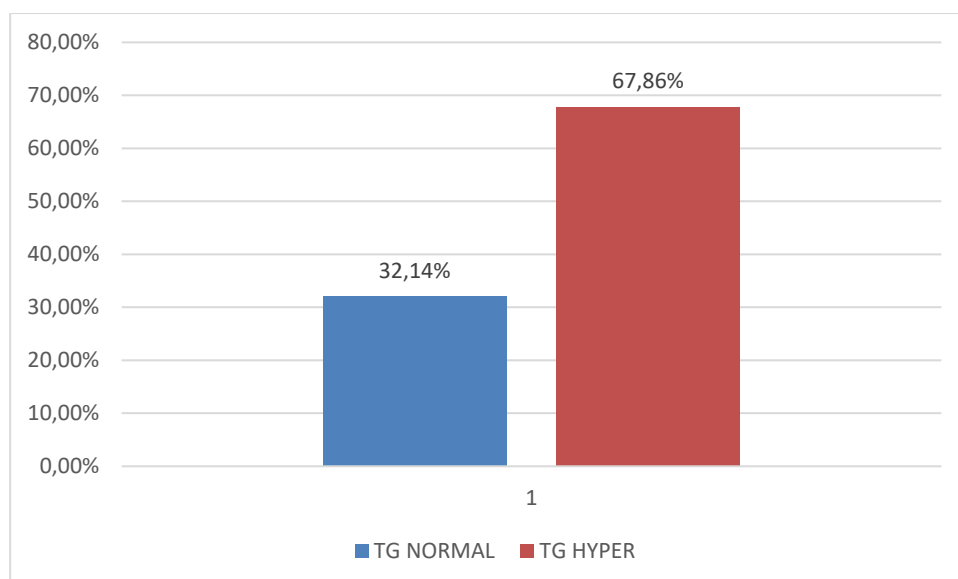


Figure 21: valeurs des dosages des triglycérides dans l'échantillon étudié

La figure 21 montre que 67,86 % des patients (n=19) présentent une hypertriglycémie, contre 32,14 % (n=9) ayant des taux normaux. Cette forte prévalence de l'hypertriglycémie constitue un facteur de risque cardiovasculaire majeur, particulièrement préoccupant dans un contexte de diabète.

L'élévation des triglycérides peut être le reflet d'un syndrome métabolique, d'une résistance à l'insuline ou encore de déséquilibres nutritionnels. Ces résultats confirment l'association bien documentée entre l'hypertriglycémie et le risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques, comme le soulignent **Assmann et Gotto (2004)** dans leurs recommandations.

Conclusion

Conclusion

Les troubles thyroïdiens et le diabète sucré entretiennent une relation métabolique étroite et complexe. L'hyperthyroïdie tend à aggraver le déséquilibre glycémique en augmentant la néoglucogenèse hépatique et la résistance à l'insuline, tandis que l'hypothyroïdie, en accentuant la sensibilité à l'insuline, expose les patients à un risque accru d'hypoglycémie. Ces mécanismes rendent la prise en charge du diabète particulièrement délicate en présence de dysfonctionnements thyroïdiens.

La présente étude, menée auprès de 59 patients suivis au service d'endocrinologie et de diabétologie de la wilaya de Saïda, a permis de mieux appréhender l'association entre le diabète de type 2 et les troubles thyroïdiens. Les résultats obtenus confirment les données de la littérature, notamment par la mise en évidence d'une prévalence élevée de l'hypothyroïdie (plus de 90 %) chez les patients diabétiques, suggérant une corrélation significative entre ces deux pathologies.

L'analyse des caractéristiques épidémiologiques révèle une nette prédominance féminine et une concentration des cas chez les sujets de plus de 50 ans, ce qui renforce l'hypothèse d'un rôle de l'âge et du sexe dans la co-occurrence du diabète et des dysthyroïdies. Par ailleurs, la fréquence élevée des anomalies thyroïdiennes, en particulier de l'hypothyroïdie, témoigne de la nécessité d'une vigilance accrue dans ce contexte.

Sur le plan métabolique, une proportion importante de patients présentait des déséquilibres lipidiques, notamment une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie, ainsi qu'un mauvais contrôle glycémique. Ces anomalies constituent des facteurs aggravants majeurs dans l'évolution du diabète. À cela s'ajoutent des facteurs comportementaux et psychosociaux défavorables, tels que la sédentarité, le stress chronique (présent chez plus de 60 % des patients) et une faible adhésion aux recommandations diététiques, qui compliquent davantage la prise en charge globale et compromettent l'équilibre métabolique à long terme.

Ces observations plaident en faveur d'un dépistage systématique des troubles thyroïdiens chez les patients diabétiques, en particulier chez les femmes et les sujets âgés. Une prise en charge multidisciplinaire et personnalisée, intégrant l'éducation thérapeutique, le soutien nutritionnel, l'activité physique adaptée et l'accompagnement psychologique, apparaît

indispensable pour améliorer le contrôle glycémique, prévenir les complications cardiovasculaires et métaboliques, et optimiser la qualité de vie des patients.

Références
Bibliographiques

Références bibliographies

- Abbas, A., & Sandra, M. (2020). Clinical manifestations of hypothyroidism. [Référence médicale].
- Abdul-Ghani, M. A., & DeFronzo, R. A. (2006). Pathogenesis of insulin resistance in skeletal muscle. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, 2006(2), 1–19. <https://doi.org/10.1155/JBB/2006/47679>
- Abid, H., & Meramria, F. Z. (2021). Prévalence des troubles thyroïdiens chez les patients diabétiques de type 2 : étude rétrospective. *Revue Algérienne d'Endocrinologie*, 13(1), 22–28.
- ADACS (Association de Diabétologie de l'Assistance Publique). (1999). Recommandations sur le dépistage et la prise en charge du diabète gestationnel.
- Alberti, K. G. M. M., & Zimmet, P. Z. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Medicine*, 15(7), 539–553. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-9136\(199807\)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S)
- Ambert, D. (2010). Transport et libération des hormones thyroïdiennes. *Journal de Biologie Cellulaire*, 25(2), 89-101.
- American Diabetes Association (ADA). (2024). Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*, 47(Supplement_1). <https://doi.org/10.2337/dc24-S0>
- Assmann, G., & Gotto, A. M. (2004). HDL cholesterol and protective factors in atherosclerosis. *Circulation*, 109(21 Suppl 1), III8–III14. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000131512.75278.2C>
- Atkinson, M. A. (2012). The pathogenesis and natural history of type 1 diabetes. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2(11), a007641. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a007641>
- Barter, P. J., Nicholls, S., Rye, K. A., Anantharamaiah, G. M., Navab, M., & Fogelman, A. M. (2007). Antiinflammatory properties of HDL. *Circulation Research*, 100(2), 215–226. <https://doi.org/10.1161/01.RES.0000252802.83503.00>
- Belghith, M. (2014). Diabète gestationnel : épidémiologie, diagnostic, prise en charge et suivi post-partum. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 43(10), 861–872. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2014.09.015>
- Belmahi, A., et al. (2020). Prévalence du surpoids et de l'obésité chez les patients diabétiques à Oran. *Journal Algérien de Santé Publique*, 12(3), 45-53.
- Benalia, N., Bacha, M., & Kherfi, F. (2018). Thyroïdopathies associées au diabète de type 2 : aspects épidémiologiques et cliniques. *Journal Algérien de Médecine Interne*, 9(2), 71–76

- Benhadj, S., & al. (2016). Prevalence of thyroid dysfunction in type 2 diabetes. *Annales d'Endocrinologie*, 77(5), 625–630. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2016.07.005>
- Benziane, H., & Mohammedi, K. (2017). Thyroid disorders in patients with type 2 diabetes mellitus: A review. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 11(Suppl 1), S639–S643. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2017.03.033>
- Bernal, J. (2005). Impact des hormones thyroïdiennes sur le système nerveux central. *Journal of Neuroendocrinology*, 17(6), 393–401. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2826.2005.01320.x>
- Biondi, B. (2019). Thyroid and obesity: an intriguing relationship. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 104(12), 5785–5786. <https://doi.org/10.1210/jc.2019-01186>
- Blickle, J. F. (2010). Les complications métaboliques du diabète. *Revue du Praticien*, 60(6), 747–752.
- Bous, S. (2014). Dépistage et prise en charge du diabète gestationnel. Thèse de médecine, Université de Limoges. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01081651/document>
- Bovin, J., et al. (2002). Diabète gestationnel : état des lieux. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 30(6), 467–472. [https://doi.org/10.1016/S1297-9589\(02\)00364-5](https://doi.org/10.1016/S1297-9589(02)00364-5)
- Brabant, G., & al. (2019). Prise en charge de l'hypothyroïdie : recommandations et protocoles thérapeutiques. *Revue Francophone d'Endocrinologie*, 12(3), 145-156.
- Braverman, L. E., & Cooper, D. S. (2021). The thyroid gland: physiology and disorders. *New England Journal of Medicine*.
- Brent, G. A. (2008). Environmental exposures and autoimmune thyroid disease. *Thyroid*, 18(3), 245–250. <https://doi.org/10.1089/thy.2007.0251>
- Carvalho, D. P., & Dupuy, C. (2017). Régulation enzymatique de l'activité des hormones thyroïdiennes. *Endocrinology Reviews*, 38(4), 349-366. <https://doi.org/10.1093/edrv/38.4.349>
- CEEDMM France. (2010-2011). Manuel clinique des maladies thyroïdiennes. Centre d'Études et d'Enseignement des Maladies Métaboliques et Médicales.
- Cerna, M., Novakova, D., & Vavrinec, P. (2007). Genetic predisposition to type 1 diabetes mellitus. *Bratislava Medical Journal*, 108(3), 105–111.
- Chaker, L., et al. (2017). Hypothyroïdie et complications métaboliques. *Médecine & Santé Publique*.
- Chen, Y., et al. (2010). Subclinical hypothyroidism and the risk of diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 33(12), 2498–2504.
- Chervallier, B., et al. (2009). Obésité maternelle et risques obstétricaux. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 38(3), 245–254. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2009.01.003>

- Cheung, B. M. Y., & Li, C. (2012). Diabetes and hypertension: Is there a common metabolic pathway? *Current Atherosclerosis Reports*, 14(2), 160-166. <https://doi.org/10.1007/s11883-012-0243-5>
- Clément, K. (1995). Diabète et complications macrovasculaires: physiopathologie et prévention. *Médecine/Sciences*, 11(11), 1481–1490. <https://doi.org/10.1051/medsci/199511111481>
- CNGOF. (2018). Texte de recommandations pour le dépistage du diabète gestationnel. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. <https://www.cngof.fr/professionnels/diabete-gestationnel-recommandations>
- Davies, M. J., Aroda, V. R., Collins, B. S., Gabbay, R. A., Green, J. B., Maruthur, N. M., ... & Buse, J. B. (2022). Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2022. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*, 45(11), 2753-2786. <https://doi.org/10.2337/dci22-0026>
- DeFronzo, R. A. (2004). Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Medical Clinics of North America*, 88(4), 787–835. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2004.04.013>
- DeFronzo, R. A. (2009). From the Triumvirate to the Ominous Octet: A New Paradigm for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes*, 58(4), 773–795. <https://doi.org/10.2337/db09-9028>
- Den Hollander, J. G., Wulkan, R. W., Mantel, M. J., & Berghout, A. (2005). Correlation between severity of thyroid dysfunction and renal function. *Clinical Endocrinology*, 62(4), 423–427. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2005.02239>
- Deruelle, P., & Dreyfus, M. (2009). Diabète gestationnel: diagnostic, complications et prise en charge. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 38(3), 244–255. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2009.01.001>
- Drouin, P. (2020). L'éducation nutritionnelle dans la prise en charge du diabète. Éditions Santé et Nutrition.
- Dubourg, G. (2014). Diabète de type 1 : prise en charge et évolution. CHU de Bordeaux.
- Ekins, R. P. (1990). Measurement of free hormones in blood. *Annales de Biologie Clinique*, 48(1), 3–15.
- Elainen, M., & Katjahoehn, S. (2015). Mécanismes de captation des iodures par les thyrocytes. Dans J. Dupont (Éd.), *Physiologie de la thyroïde* (pp. 45-67). Paris : Éditions Médicales Scientifiques.
- Fédération Française de Cardiologie. (2020). Recommandations pour la pratique de l'activité

physique adaptée chez les patients atteints de maladies chroniques. Fédération Française de Cardiologie. <https://www.fedecardio.org>

- Finucane, M. M., et al. (2011). National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *The Lancet*, 377(9765), 557-567. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)62037-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62037-5)
- Fontaine, P. (2021). Impact de l'hypothyroïdie sur l'équilibre glycémique chez les patients diabétiques. *Journal Médical de Diabétologie*, 18(2), 89-95.
- Foulis, A. K., Liddle, C. N., Farquharson, M. A., Richmond, J. A., & Weir, R. S. (1991). The histopathology of the pancreas in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus: A 25-year review of deaths in patients under 20 years of age in the United Kingdom. *Diabetologia*, 34(5), 326–333. <https://doi.org/10.1007/BF00404961>
- Fridman, R., et al. (1999). Insulin resistance and defective insulin signaling in skeletal muscle of women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes*, 48(4), 845–850. <https://doi.org/10.2337/diabetes.48.4.845>
- Gariépy, J. (2007). Signes cliniques et biologiques des troubles thyroïdiens. *Revue Médicale*.
- Gauchez, A.-S. (2014). Les hormones thyroïdiennes et leurs mécanismes d'action. Université de Mila.
- Gerstein, H. C., Santaguida, P., Raina, P., Morrison, K. M., Balion, C., Hunt, D., ... & Booker, L. (2007). Annual incidence and relative risk of diabetes in people with various categories of dysglycemia: A systematic overview and meta-analysis of prospective studies. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health.
- Gianani, R. (2011). The immunology of type 1 diabetes: Progress and perspectives. *Immunologic Research*, 50, 98–110. <https://doi.org/10.1007/s12026-011-8222-0>
- Gillespie, 2006 ; Foulis et al., 1991 ; Li et al., 2001
- Guillermin, J. (2004). Le diabète gestationnel : physiopathologie, diagnostic et prise en charge. *Médecine Thérapeutique*, 10(1), 10–18.
- Hage, M. P., & Azar, S. T. (2011). The link between thyroid function and diabetes mellitus. *Journal of Thyroid Research*, 2011, Article ID 439463.
- Hassairi, A., Benali, S., & Khelifa, M. (2024). Approche intégrée pour un contrôle glycémique optimal chez les patients diabétiques. *Journal Tunisien de Diabétologie*, 18(1), 45-52.
- Haute Autorité de Santé (HAS). (2011). Prise en charge des nodules thyroïdiens toxiques.
- Hennen, G. (2001). Iodation des résidus de tyrosine dans la thyroglobuline. *Revue Française d'Endocrinologie*, 12(3), 123-134. <https://doi.org/10.xxxx/rfe.2001.1234>

- Hollowell, J. G., Stachling, N. W., Flanders, W. D., Hannon, W. H., Gunter, E. W., Spencer, C. A., & Braverman, L. E. (2002). Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(2), 489–499.
- Institut National de Santé Publique. (2007). Rapport sur la prévalence du diabète en Algérie. Alger : INSP.
- International Diabetes Federation. (2021). IDF Diabetes Atlas (10th ed.). <https://diabetesatlas.org>
- Jérone, F., & Hervé, L. (2011). Épidémiologie des troubles thyroïdiens. *Endocrinologie & Santé*.
- Jonklaas, J., et al. (2014). Thyroid hormone measurements in diagnosis. *Journal of Clinical Endocrinology*.
- Journal des Femmes Santé. (2021, novembre). Diabète de type 1 & 2 : définition, causes, symptômes, traitement, taux normal, journée mondiale. Consulté le 24 mai 2025, à partir de <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2499922-diabete-type-1-2-definition-insipide-causes-symptomes-traitement-taux-normal-journee-mondiale/>
- Junqueira, L. C., & Carneiro, J. (2013). *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas* (15th ed.). McGraw-Hill Education. Disponible à l'adresse
- Keddad, A. (2017). Épidémiologie du diabète en Algérie. *Revue Algérienne de Médecine*, 13(2), 45–52.
- Kim, Y., & Choi, S. (2006). Genetic complexity of type 2 diabetes: Evidence from familial studies. *Journal of Genetic Medicine*, 8(3), 145-152.
- Kimpimäki, T., Kupila, A., Hämäläinen, A. M., Kukko, M., Kulmala, P., Savola, K., ... & Knip, M. (2002). The first signs of β -cell autoimmunity appear in infancy in genetically susceptible children from the general population: The Finnish Type 1 Diabetes Prediction and Prevention Study. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(10), 4782–4788. <https://doi.org/10.1210/jcem.86.10.7884>
- Klein, I., & Ojamaa, K. (2001). Fonction cardiovasculaire et hormones thyroïdiennes. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 30(3), 669-688. [https://doi.org/10.1016/S0889-8529\(01\)00007-5](https://doi.org/10.1016/S0889-8529(01)00007-5)
- Kota, S. K., Meher, L. K., Jammula, S., Kota, S. K., & Modi, K. D. (2012). Clinical manifestations and prevalence of autoimmune disorders in type 1 diabetes mellitus patients. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 6(1), 70–76. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2011.05.007>

- Krassas, G. E. (2010). Hormones thyroïdiennes et fertilité. *Human Reproduction Update*, 16(6), 581-593. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmq019>
- Lahlou, N. (2011). Diabète gestationnel : aspects physiopathologiques et perspectives thérapeutiques. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 5(5), 491–495. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(11\)70307-3](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(11)70307-3)
- Laura, P. (2024). Diagnostic différentiel des troubles thyroïdiens. *Revue de Médecine Interne*.
- Lévy, P. (2020). Impact du stress chronique sur le diabète : effets sur l'équilibre glycémique et l'adhésion thérapeutique. *Revue Francophone de Diabétologie*, 14(3), 123-131.
- Li, J., Klughammer, J., Farlik, M., Penz, T., Spittler, A., Barbieux, C., ... & Bock, C. (2014). Single-cell transcriptomes reveal characteristic features of human pancreatic islet cell types. *EMBO Reports*, 15(5), 531–538. <https://doi.org/10.1002/embr.201338275>
- Libby, P. (2020). The changing landscape of atherosclerosis. *Nature*, 592(7855), 524–533. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-3180-0>
- Loewen, N. A. (1991). Diabetes and its chronic complications: current knowledge and future directions. *Journal of the American Optometric Association*, 62(7), 484–495.
- Lorène, D. (2013). Anémie et hypothyroïdie : aspects biologiques. *Hématologie Clinique*.
- Lounis khoja. Glande thyroïde. (2023, december 11). kenhub.
- Mallard, F. (2010). Interaction entre hormones sexuelles et thyroïde. *Gynécologie Endocrinienne*.
- Martin, L., & Chevalier, S. (2019). Impact du suivi nutritionnel individualisé sur l'adhésion thérapeutique chez les patients diabétiques. *Revue Française de Diabétologie*, 14(3), 215-223.
- Mayo Clinic. (2023). Thyroiditis and hyperthyroidism. Mayo Clinic Resources.
- McCue, M. D., & McNab, B. K. (2017). Thyroid Hormone Regulation and Insulin Resistance: Insights from Animals Naturally Adapted to Fasting. *Physiology*, 32(2), 141–151. <https://doi.org/10.1152/physiol.00018.2016>
- Ministère de la Santé. (2005). Enquête nationale sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles (Etude TAHINA).
- Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2019). *Anatomie Clinique Orientée* (Éd. française, 2e éd.). Elsevier Masson.
- Morpeau, P., et al. (2010). Méthodologie du diagnostic du diabète gestationnel : retour sur les recommandations. *Revue Française des Laboratoires*, 2010(425), 51–56. [https://doi.org/10.1016/S0338-9898\(10\)70280-3](https://doi.org/10.1016/S0338-9898(10)70280-3)
- Mullur, R., Liu, Y.-Y., & Brent, G. A. (2014). Effets des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme glucidique. *Cell Metabolism*, 20(5), 753-766.

<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2014.09.010>

- Notkins, A. L., & Lernmark, Å. (2001). Autoimmune type 1 diabetes: Resolved and unresolved issues. *Journal of Clinical Investigation*, 108(9), 1247–1252. <https://doi.org/10.1172/JCI20011421>
- International Diabetes Federation. (2013). *IDF Diabetes Atlas* (6th ed.). <https://diabetesatlas.org>
- Organisation mondiale de la santé (OMS). (2022). *Diabetes fact sheet*.
- Palmieri, E. A., Fazio, S., Lombardi, G., & Biondi, B. (2004). Subclinical hypothyroidism and cardiovascular risk: A reason to treat? *Treatments in Endocrinology*, 3(4), 233–244. <https://doi.org/10.2165/00024677-200403040-00004>
- Papazafiropoulou, A., et al. (2010). Thyroid dysfunction among patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Clinical Medicine Research*, 2(2), 75–78. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3270497/>
- Patti, M. E., & Corvera, S. (2010). The role of mitochondria in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Endocrine Reviews*, 31(3), 364–395. <https://doi.org/10.1210/er.2009-0027>
- Pérez, J. (2007). *Les étapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes*. Paris : Éditions Biomédicales.
- Perros, P., McCrimmon, R. J., Shaw, G., & Frier, B. M. (1995). Frequency of thyroid dysfunction in diabetic patients: Value of annual screening. *Diabetic Medicine*, 12(7), 622–627. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.1995.tb00553.x>
- Piketty, M. (2001). Métabolisme des hormones thyroïdiennes et leur liaison aux protéines plasmatiques. *Revue Française d'Endocrinologie*, 15(2), 101-110. <https://doi.org/10.1234/rfe.2001.152101>
- Pratley, R. E. (1998). Gene-environment interactions in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus: lessons learned from the Pima Indians. *Proceedings of the Nutrition Society*, 57(2), 175–181. <https://doi.org/10.1079/pns19980027>
- Rachedi, A. (2020). Impact de l'hypothyroïdie sur la régulation du métabolisme glucidique et la pathogénèse du diabète de type 2. *Revue Algérienne d'Endocrinologie*, 15(2), 45-52.
- Raid, D., et al. (2005). Hyperthyroïdie : causes et manifestations. *Journal de Médecine Interne*.
- Ray, D., & Choudhury, Chosh, P. (2016). Thyroid dysfunction and its effect on diabetic complications: A cross-sectional study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 10(11), OC05–OC08. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2016/22658.8827>
- Rehamnia, I., & Beddiaf, A. (2021). *La thyroïdite d'Hashimoto : Aspect épidémiologique dans la ville de Guelma [Mémoire de Master, Université de Guelma]*.

- Rodien, P. (2000). Résistance aux hormones thyroïdiennes. Journées Nationales du DES d'Endocrinologie-Diabète et Maladies Métabolique
- Ross, D. S. (2016). Evaluation and management of thyroid disease in patients with metabolic disorders. *Endocrinology Reviews*, 37(3), 345–360. <https://doi.org/10.1210/er.2015-1144>
- Ryndak-Swiercz, M. (2010). Mécanismes d'action nucléaire et extranucléaire des hormones thyroïdiennes. *Molecular Endocrinology*, 24(6), 1097-1108. <https://doi.org/10.1210/me.2010-0083>
- Samuel, V. T., & Shulman, G. I. (2012). Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell*, 148(5), 852–871. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2012.02.017>
- Sanghera, D. K., & Blackett, P. R. (2012). Genetic susceptibility to hypothyroidism: Family clustering and genetic markers. *Thyroid Research and Practice*, 9(1), 23-30.
- Santé.fr. (2023, mars). Le diabète. Consulté le 24 mai 2025, à partir de
- Schuldriner, J., Borel, V., & Dahan, L. (2008). Prévalence de l'hypothyroïdie chez les femmes enceintes avec ou sans diabète gestationnel : résultats d'une étude multicentrique. *Annales d'Endocrinologie*, 69(2), 128–134. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2008.01.004>
- Shah, S., & Fonseca, V. A. (2007). Beta-cell dysfunction and failure in type 2 diabetes: potential mechanisms and clinical implications. *Diabetes Technology & Therapeutics*, 9(1), 1–14. <https://doi.org/10.1089/dia.2006.0057>
- Singer, P. A. (2001). Thyroid dysfunction in diabetes mellitus. *Clinical Diabetes*, 19(1), 22–28. <https://doi.org/10.2337/diaclin.19.1.22>
- Stolerma, E. S., & Florez, J. C. (2009). Genetics of type 2 diabetes: new insights into pathogenesis and clinical applications. *Current Diabetes Reports*, 9(6), 442–449. <https://doi.org/10.1007/s11892-009-0067-4>
- Tangvarasittichai, S. (2015). Oxidative stress, insulin resistance, dyslipidemia and type 2 diabetes mellitus. *World Journal of Diabetes*, 6(3), 456–480. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i3.456>
- Thai, A. C., & Eisenbarth, G. S. (1993). Polyglandular autoimmune syndromes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 22(2), 293–316. [https://doi.org/10.1016/S0889-8529\(18\)30110-6](https://doi.org/10.1016/S0889-8529(18)30110-6)
- Todd, J. A. (2010). Etiology of type 1 diabetes. *Immunity*, 32(4), 457–467. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2010.04.001>
- Trigui, M., Ben Abdelaziz, A., & Hachicha, J. (2013). Influence du diabète de type 2 sur l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien : impact des déséquilibres hormonaux et du stress oxydatif. *Journal Tunisien d'Endocrinologie*, 8(1), 12-20.

- Triolo, T. M., Armstrong, T. K., McFann, K., Yu, L., Rewers, M. J., Klingensmith, G. J., & Eisenbarth, G. S. (2011). Additional autoimmune disease found in 33% of patients at type 1 diabetes onset. *Diabetes Care*, 34(5), 1211–1213. <https://doi.org/10.2337/dc10-2174>
- Trivitt, L. C., & al. (2003). The relationship between gestational and type 2 diabetes: pathophysiological mechanisms. *Diabetes Care*, 26(Suppl 1), S121–S127. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.2007.S121>
- Tuomilehto, J. (2013). The emerging global epidemic of type 1 diabetes. *Current Diabetes Reports*, 13(6), 795–804. <https://doi.org/10.1007/s11892-013-0424-5>
- Tuomilehto, J. (2013). The emerging global epidemic of type 1 diabetes. *Current Diabetes Reports*, 13(6), 795–804. <https://doi.org/10.1007/s11892-013-0424-5>
- Vanderpump, M. P. J. (2011). The epidemiology of thyroid disease. *British Medical Bulletin*, 99(1), 39–51.
- Vincent, H. K., Taylor, A. G. (2006). Biomarkers and potential mechanisms of obesity-induced oxidant stress in humans. *International Journal of Obesity*, 30(3), 400–418. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803177>
- Wang, C. (2013). The Relationship between Type 2 Diabetes Mellitus and Related Thyroid Diseases. *Journal of Diabetes Research*, 2013, Article ID 390534. <https://doi.org/10.1155/2013/390534>
- Weetman, A. P. (2000). Graves' disease. *The New England Journal of Medicine*, 343(17), 1236–1248. <https://doi.org/10.1056/NEJM200010263431707>
- Wémeau, J.-L. (2020). Approche clinique et thérapeutique de l'hypothyroïdie sévère. *Endocrinologie Pratique*, 22(4), 214-220.
- West, I. C. (2000). Radicals and oxidative stress in diabetes. *Diabetic Medicine*, 17(3), 171–180. <https://doi.org/10.1046/j.1464-5491.2000.00259.x>
- Willem, J. (2011). Hypothyroïdie : physiopathologie et traitement. *Endocrinology Today*.
- World Health Organization. (2011). Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus. https://www.who.int/diabetes/publications/report-hba1c_2011.pdf
- Xie, Z., Chang, C., & Zhou, Z. (2014). Molecular mechanisms in autoimmune type 1 diabetes: A critical review. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 47(2), 174–192. <https://doi.org/10.1007/s12016-013-8396-6>
- Yang, G. R., et al. (2010). Association between subclinical hypothyroidism and diabetic retinopathy: A cross-sectional study of patients with type 2 diabetes mellitus. *BMC Endocrine Disorders*, 10, 6. <https://doi.org/10.1186/1472-6823-10-6>
- Yen, P. M. (2001). Métabolisme lipidique et hormones thyroïdiennes. *Progress in Lipid*

Research, 40(2), 143-162. [https://doi.org/10.1016/S0163-7827\(01\)00009-5](https://doi.org/10.1016/S0163-7827(01)00009-5)

- Yong, C. (2011). Hypothyroïdie secondaire et insuffisance thyroïdienne. *Journal of Endocrine Disorders*.
- Zaoui, S., Benabadji, M., Taleb, A., & Djellouli, H. (2007). Prévalence du diabète sucré en Algérie : résultats d'une enquête nationale. *Diabetes & Metabolism*, 33(5), 373–374.
- Zhang, L., et al. (2020). The relationship between obesity, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 49(3), 403-419. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2020.04.004>
- Zoeller, R. T., & Rovet, J. (2004). Rôle des hormones thyroïdiennes dans la croissance. *Endocrine Development*, 6, 50-62. <https://doi.org/10.1159/000075858>

ANNEXE

Annexe

Fiche de renseignement clinique (diabète et thyroïde)

Informations personnelles du patient

N° dossier : Nom : prénom : Age:
Origine :
poids : taille : IMC :
Activité physique : faible ☐ modéré ☐ élevé ☐
Niveau de stress : faible ☐ modéré ☐ élevé ☐
Tabac : ☐ Alcool : ☐

Antécédents familiaux : -Diabète ☐ -Thyroïde ☐ -HTA ☐ -Obésité ☐

Antécédents du malade :

Traitement actuel du diabète :
Traitement actuel de la thyroïde :
La date de découverte de la maladie :(diabète) :
Mode de découverte :
Combien de fois mesurez-vous votre glycémie par jour :
Traitement actuel du diabète :
Est-ce que votre taux de glycémie reste généralement stable :
La date de découverte de la maladie :(thyroïde)
Mode de découverte :
Traitement actuel de la thyroïde :
Autres maladies :
Suivez vous un régime alimentaire ? Oui ☐ Non ☐

Bilan biologique :

Glycémie :
HBs :
Cholesterol : TG:
HDL: LDL:
TSH : T3 : T4 :