

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°.....

THÈSE

**ASPECTS EPIDEMIOCLINIQUES ET
ETIOLOGIQUES DES DYSTHYROÏDIES
CHEZ LES DIABETIQUES A L'HOPITAL DU MALI
DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le 06/12/2023 devant le jury de la Faculté
de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : **Mme Kadia DEMBELE**

Pour obtenir le grade de Doctorat en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Présidente: **Mme. SIDIBÉ Assa TRAORÉ, Professeur**

Co-directrice : **Mme. SOW Djénéba SYLLA, Maître de Conférences**

Directrice: **Mme. KAYA Assétou SOUKHO, Professeur**

Membre : **M. Bah TRAORÉ, Endocrinologue (Chargé de cours)**

***DEDICACE
ET
REMERCIEMENTS***

Au tout puissant, le très miséricordieux

Allahou Soub'hana que votre volonté règne à jamais. Que louanges et gloires vous soient rendu, merci de nous avoir doté d'un courage admirable pour mener à bien ce cursus scolaire dans la santé, l'amour et le respect. Que ces années de dur labeur servent à profiter les indigents que vous mettrez sur notre chemin JABAR. Accordez nous votre protection Al-Wa'li, guidez nos pas Al-Hādi le long de notre pratique afin de nous éviter les erreurs regrettables.

Au Prophète MOHAMED :

le protégé d'ALLAH Paix et salut sur lui, sans l'amour de qui le monde serait privé d'amour.

À la mémoire de mon tendre papa chéri : Feu Batati Dédé DEMBÉLÉ

l'homme aux incroyables caractères, mon soutien malgré son absence de par ses simples mots, sa justesse, son amour aveuglé, oui « mon affectueux père ». Celui dont la dernière phrase a été (qu'ils te soutiennent ou pas, que je sois vivant ou mort, sache que je suis toujours ton plus grand soutien pour tous ce qui concernera tes études, donne-moi juste un diplôme et tu auras une clinique). C'est avec les yeux remplis de larmes que je trouve à peine la force de vous adresser ces quelques mots. J'aurais aimé lire cette fierté le jour de la soutenance comme celle que je lisais dans vos yeux le long de mon cursus. Multiples encouragements et sacrifices n'ont pas manqué.

La droiture est l'une de vos vertus. merci pour tout l'amour que nous avons reçu de vous mes frères mes sœurs et moi-même.

Merci pour avoir cru à mon intelligence, à l'amour que j'ai pour la médecine. repose dans le « Firdaws, l'unique ».

À MA MÈRE : Hawa Koko COULIBALY

À la prunelle de mes yeux, celle pour qui je ne ferai jamais un seul faux-pas. Chaque fois que je m'égarer, votre visage m'apparaît, vos mots me guident. Malgré votre non scolarisation, vous avez compris mon effort, ma peine, ma joie. Éprouvée, vous avez su placer les bons mots de réconfort tout au long de mon cursus scolaire. Ton accompagnement face à cette société et coutume qui pensent que la place d'une femme n'est que dans la cuisine et ou près de son mari à attendre qu'il resoud le moindre problème, cette coutume qui ne forme que des dépendantes qui finissent par pleurer le reste de leur vie n'est que la preuve de l'étendue amour que vous avez pour moi. Merci mère, je ne pourrais jamais expliquer notre lien qui dépasse celui d'une-mère-fille. QU'ALLAH SOUB'HANA T'ACCORDE PLUS D'ANNEE PIEUSE A NOS COTÉS.

PLUS MÈRE D'AUTRUI QUE SES PROPRES PROGENITURES.

À maman Fatoumata fifi KEITA

Vous avez su nous inculquer l'éducation d'un digne enfant de sa société. Votre amour et vos bénédictions nous ont accompagné le long du cursus scolaire. Puisse vous perdurez à nos côtés.

À mes frères

Yacouba, Mamadou, au trio: Seydina Yacouba Souleymane(faux BINJAMIN) votre présence dans ma vie ne peut être expliquer à travers les mots, votre joie de vivre m'accompagnera partout là où j'irai Puisse vous soyez fiers de moi. Merci pour l'amour et le soutien accordés.

À mes sœurs

Fatoumata, Safiatou, Aminata (une sœur pas comme les autres, merci pour ton soutien indéfectible), Nene Satourou, Kadiatou, Oumou, Aminata, Mariam, Rokia ma reconnaissance n'a pas de prix, cet humble travail vous est dédié.

Ma jumelle : Mariam mamy Diallo

si elle est le cerveau, je suis la voute du crane, si elle est l'orbite, je suis les yeux, du 1^{er} cycle fondamentale à nos début de vieillesse (rire) inséparables comme les deux doigts de la main, l'éternel nous a éternellement conçu pour que d'autres prennent exemple sur nous. Ton soutien indélébile à renforcer ma certitude dans toutes mes décisions et t'as toujours su mettre en évidence mes pensées inavouables (quel lien sacré ?). Comme j'ai l'habitude de te décrire : « les mots ne suffissent et ne suffiront jamais » à l'infini ma très chère.

Oncles et Tantes

(Tous DEMBELE autant que vous êtes , ils savent de quoi je parle).

À tous mes oncles et tantes qui ont contribué de loin à cette réussite. Vos préoccupations à mon état d'âme pendant mes examens ont été plus que suffisant, merci.

Je vous prend en particulier oncle Dr. Mamadou DEMBÉLÉ, vous avez été d'un soutien imminent, vos conseils précieux m'ont ouvert plusieurs portes vers le succès, recevez toute ma gratitude .

À mes cousines et cousins

Particulièrement Nènè Sora, Mah Coulibaly merci d'avoir assuré le temps de mon absence auprès de maman Kô .

Ma belle-sœur chérie Assétou CAMARA

Ta gaieté embellie notre maison, j'espère de par ta présence l'unicité perpétuelle de mes merveilleux frères.

À la famille TRAORE

Aucun état d'âme ne doit exclure la reconnaissance, je vous dois beaucoup Masch'Allah surtout Feu Baba Boubacar et mes belles sœurs, principalement Mah Diarra .Veuillez recevoir mes profondes remerciements.

À la famille DIALLO

*Seul Al-Aziz pourrait expliquer notre lien. L'affection n'a jamais manqué .
Papa, maman je vous remercie sincèrement pour cette confiance accordée.*

À mes neveux et nièces

Qu'Allah Azawajal nous accorde une très longue vie remplie de santé afin d'accomplir nos désirs les plus sensés pour l'embellir. J'espère que vous serez fiers de votre tante dans ses accomplissements.

À mes amis

Groupes « ESPERANCE », « MEILLEURS » le chemin a été long. Merci de votre présence.

À tous ceux et celles dont les noms ne figurent pas, un grand merci.

Au néphrologue Dr. Mamadou Badou SANOGO, je vous dois une fière chandelle, votre attention et implication dans ma formation pendant les quelques mois passés au service ont été plus qu'instructif que nécessaire. Merci.

À Dr Daouda Fomba, l'homme le plus généreux que j'ai jamais vu jusque-là, ta bonté immense et ta simplicité font de toi un homme exceptionnel.

Un homme avec de tels critères ne souffrira jamais. Merci pour le service rendu.

À la 12ième promotion intitulée Feu MAHAMADOU DEMBELE et très particulièrement à Abdel Izdine, Fatoumata CAMARA (l'affection, la joie et la persévérance n'ont pas manqué) pendant les préparatifs des examens. Merci

Au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hopital du Mali,

À la cheffe de service Pr. Sow Djenèba Sylla

Aux Médecins spécialistes

Endocrinologues : Dr. Bah Traoré, Dr. Mariko Modibo,

Dr. Diallo Modibo Bouran , Dr. Amadou Koné, Dr. Seriba Fofana, Dr. N'djim Fatoumata, Dr.

Diarra Mamadou et les autres dont j'ai pas pu faire la connaissance.

Cardiologues : Pr. Massama Konaté, Dr. Ouologuem Nouhoum, Dr. Keita Alfousseyni

Infectiologues: Dr. Garan Dabo, Dr. Charles Dara.

Neurologue: Dr. Zoumana Traore

Hématologue : Pr. Diallo Yacoub

Interniste : Dr. Doumbia Nanko

Diabétologue : Dr. Samaké Hawa

Chers maîtres, nous vous exprimons toute notre gratitude pour votre enseignement, votre disponibilité et votre patience; l'unicité de vos différentes spécialités fait de nous des étudiants et futurs docteurs exemplaires.

Aux D.E.S en Endocrinologie, Maladie Métabolique et Nutrition

Dr. Seydou Dembélé, Dr. Thienou Agathe, Dr. Diallo Moussa, Dr. Diarra Bachiaka, Dr. Salami Ismaël, Dr. Konaté Aboubacar.

Aux Docteurs

Dr. El'Hadj Mahamane maiga (D.E.S.1 en cardiologie, je suis reconnaissante pour l'aide accordée pour un début difficile); Dr. Lamine Goïta (l'allemand), Dr. Diaby Oumou (les petits plats n'ont pas manqué, merci pour ta gentillesse), Dr. Haidara Nayouma (D.E.S.1 en néphrologie) Dr. Sissoko Makan (bluffeur du service), Dr. Semega Fatoumata, Dr. Sidibé Assa Aimé, Dr. Zoumana Fah Samaké (M. mon mari); Dr. Sylla Makan (commission gastro et adversaire), Dr. Adiza B maiga (merci pour l'écoute), Dr. Telly Ibrahima, Dr. Lassine Berthé, Dr. Sata Tambadou, Dr. Aïssatou Koné, Dr. Faridatou Ousmane Djibo

Aux Internes

Yanoga Fatoumata Tata, Coulibaly Seydina, Asta Kébé, Doumbia Fatoumata, Sory Bocoum, Tchakala Kadidia, Fofana Djibril H, Hawa Madjè Sanogo, Touré Samaou, Danioko Daouda, Sadio B Diarra, Dembélé Djiguiya, Rokia Minindjou, Diarra Kadidia, Garba Saïd, Bathily Mehedy, Konaté Moussa, votre présence, votre collaboration, votre gaieté et surtout cette harmonie arc-en-ciel font de vous une famille respectueuse, admirable, envieuse, humble et particulière. Je salue le courage de tout un chacun parce qu'il faut bien admettre que nous avons été à un moment donné le socle d'un béton lourd qu'est le service d'endocrinologie.

Bonne carrière professionnelle à chacun d'entre nous.

Aux majors

Diabaté Ousmane (fils) humble et généreux et ma tante Maimouna Coulibaly qui a été très adorable, une femme avec un cœur en or « ALLAH ka antognôkonyé »

À toute l'équipe infirmière

Merci pour votre collaboration et surtout votre humanisme.

Au service de la pédiatrie,

Ma première famille de l'Hopital du Mali

*L'accueil et la gentillesse du personnel en particulier : Sosie, ma fille, homo, la chinoise, et les
hommes du service. Merci à vous.*

*À Dr. Diakité Souleymane du service de la réanimation , un vrai professionnel, votre passage
dans ce service a été remarquable, toujours disponible pour nos différents avis, merci.*

À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à ma réussite dont les noms ne figurent point.

MERCI.

***HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU JURY***

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeure SIDIBÉ Assa TRAORÉ

- **Professeure Émérite en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;**
- **Coordinatrice Pédagogique du D.E.S. d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition, et du DIU de Diabétologie ;**
- **Ancienne Cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;**
- **Première Femme Maître Agrégée en Médecine au Mali ;**
- **Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger en 2002 ;**
- **Présidente et Membre Fondatrice des Sociétés Savantes de la SOMED et de la SOMAPATH ;**
- **Women of Excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;**
- **Membre Titulaire de la SFADE, SFD, SFE ;**
- **Membre du Collège des Sciences de la Santé(CSS) et de l'Académie des Sciences du Mali(ASM)**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Honorable maître,

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de présider ce jury en dépit de vos nombreuses activités

Votre disponibilité pour chacune de nos soutenances témoigne l'immense amour que vous avez pour ce service et surtout de l'inquiétude pour le devenir de ce service. votre intelligence et votre détermination font de vous une personne envieuse aux qualités exceptionnelles.

La clarté et la qualité de votre enseignement ainsi que l'étendue de vos connaissances scientifiques dont nous profitons à travers vos vaillants étudiants(nos chers maitres) n'égalent aucun autre mérite que le paradis « FIRDAWS ».

Chère maître, veuillez recevoir notre profonde gratitude.

Puisse Dieu vous accorder santé et prospérité.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur BAH TRAORE

- **Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- **Médecin référent de l'unité pied diabétique à l'hôpital du Mali**
- **Secrétaire général adjoint de la SOMED ;**
- **Chargé de cours à la FMOS.**
- **Membre de la SFADE ;**
- **Enseignant à l'UKM, et des écoles de santé professionnelles ;**

Cher Maître,

Nous vous sommes redevable d'avoir veillé à la bienfaisance de notre thèse ; merci de nous compter parmi vos étudiants.

La qualité de votre pédagogie dans la rigueur, dans l'honnêteté et dans la véracité a fait de nous des étudiants assidus et disciplinés. Nous sommes honoré par votre pratique professionnelle de (maître des plaies diabétiques) qui ne nous incite qu'à vous admirer.

Vos qualités humaines (caractères bambara) bien qu'incomprises par tous sont bien nécessaires pour la formation d'un bon soignant. C'est le lieu de vous témoigner, l'expression de notre profonde reconnaissance,

Puisse Dieu vous accorder Santé et prospérité.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE

Professeure SOW Djénéba SYLLA

- **Maître de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Cheffe de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;**
- **Premier Médecin référent en diabétologie au CS Réf commune I ;**
- **Consultante au CDC Atlanta ;**
- **Consultante au Médecin du Monde Belge ;**
- **Membre de la SOMED ;**
- **Membre de la SFADE, SFE et SFD**

Chère maître, époustouflée par vos traits de caractère qui ne sont que respectueux et cette modestie dans votre façon d'enseigner malgré votre titre parmi tant d'assoiffer, nous ne pouvons que vous admirer « chapeau ». Nous ne pouvions que tirer profit de ses traits au cours de notre formation dans le service en plus des enseignements de qualité reçus.

Votre habilité à résoudre les problèmes nous a laisser perplexes. Vous êtes une source d'inspiration continuelle pour nous les jeunes. Votre prédécesseur peut être fier de vous.

Veillez ici recevoir notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous accorder une longévité, santé et la réussite dans vos projets.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THÈSE

Professeure KAYA Assétou SOUKHO

- **Professeure Titulaire de Médecine Interne à la FMOS**
- **Cheffe de service de médecine interne du CHU point G ;**
- **Spécialiste en endoscopie digestive ;**
- **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée ;**
- **Diplômé de formation post graduée en gastro-entérologie ;**
- **Présidente de la Société Malienne de Médecine Interne**
- **Membre du bureau de la société africaine de médecine interne**

Chère Maître,

Nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous avez placée en nous pour effectuer ce travail. C'est un grand honneur et une grande fierté pour nous de compter parmi vos étudiants. Nous vous prions chère Maître, d'accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre infinie gratitude.

Que le seigneur vous donne une longue et heureuse vie.

LISTE DES ABREVIATIONS

Listes des abréviations

Ac anti TPO: anti corps anti thyroperoxydase

ADCC: antibody dependant cellular cytotoxicity

ADO : antidiabétiques oraux

Ag : antigène

ANAES : agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ARTSH : anti-récepteur de l'hormone thyroestimuline

ASAT : aspartate amino transférase

ATCD : antécédant

ATG : analyse thermogravimétrique

AVC : accident vasculaire cérébral

BU : bandelette urinaire

CDD : circonstances de découverte du diabète

CRP :Protéine C Réactive

CTL : lymphocytes cytotoxiques

D E S: diplôme d'étude spécialisé

DCI : dénomination commune internationale

DIT : diiodotyrosine

DT1 : diabète type 1

DT2 : diabète type 2

ECBU : examen cytobactériologique des urines

EGF: epidermal growth factor

ETP: éducation thérapeutique

FDR : facteurs de risque

FGF: fibroblast growth factor

FMOS : faculté de médecine et d'odontostomatologie

FRCV :facteurs de risque cardiovasculaires

FT3: tri-iodothyronine libre

FT4: tetra-iodothyroxine libre

GH: Growth hormone

G/L: gramme par litre

GIST: tumors stromales gastro- intestinalis

GMNT: goitre multinodulaire toxique
HbA1c : hémoglobine A1 glyquée
HCG :la gonadotrophine chorionique humaine
HDL : lipoprotéines de hautes densités
HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale
HLA : human leucocyte antigene
HT : hormones thyroïdiennes
HTA : hypertension artérielle
IDF : Fédération Internationale de Diabète
IDM : infarctus du myocarde
IMC : indice de masse corporelle
IRA : insuffisance rénale aigue
LB : lymphocytes B
LDL : Lipoprotéines de faibles densités
LDH : lactate déshydrogénase
LT : lymphocytes T .
MAI :maladies auto-immunes
MB : maladie de basedow
MC : motif de consultation
MIT : monoiodotyrosine
MOD: maladies oculaires diabétiques
MODY: maturity-onset diabetes of young
MRD: maladies renal diabétiques
NACB: national academy of clinical biochemistry
NFS : numération formule sanguine
NOD : non- obese diabetic
NT : nodule toxique
OMS : organisation mondiale de la santé
PEA : polyendocrinopathies auto-immune
RDNP : rétinopathie diabétique non proliférante
RTSH : récepteur de l'hormone thyroïdienne
T3 : triiodothyronine
T4: Tetra-iodothyroxine

TBG: thyroxine-binding globulin

TBPA : thyroxine-binding prealbumin

TDCI : Troubles dues à la carence en iode

Tg : thyroglobuline

TPO: thyroperoxydase

TRAK: anti-récepteurs de la TSH

TRH: thyrotropin-releasing hormone

TSH us: hormone thyroestimuline ultra sensible

Liste des Tableaux

Tableau I: Classification internationale du diabète	45
Tableau II : Facteurs modifiables Facteurs non modifiables Situation à risque [40].....	51
Tableau III : Classification de la rétinopathie diabétique selon la SFD [39]	52
Tableau IV : Classification de néphropathie diabétique selon Mogensen [42].....	53
Tableau V: Classification de la neuropathie diabétique [42]	54
Tableau VI : Classification de Leriche et Fontaine	55
Tableau VII : Liste des biguanides.....	57
Tableau VIII: Liste des sulfamides	58
Tableau IX : liste des inhibiteurs des alpha glucosidases	58
Tableau X : Liste des glinides	59
Tableau XI : Liste des Incréтины.....	59
Tableau XII : Répartition des antidiabétiques insuliniques	60
Tableau XIII : Caractéristique des polyendocrinopathies	62
Tableau XIV: Répartition selon les activités socio-professionnelles.....	73
Tableau XV: Répartition selon le motif de consultation.....	73
Tableau XXI : Circonstances de découverte de l'hyperthyroïdie (CDD)	74
Tableau XXII: Circonstance de découverte de l'hypothyroïdie.....	75
Tableau XXIV: Répartition selon les étiologies de l'hyperthyroïdie.....	75
Tableau XVI : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables (FRCV non modifiables).....	77
Tableau XVII : Répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC).....	77
Tableau XVIII: Répartition selon les complications aiguës du diabète n=23.....	79
Tableau XIX: Répartition selon les complications chroniques du diabète (micro et macro-angiopathies).	80
Tableau XX : Répartition selon les comorbidités associées au diabète	80
Tableau XXV: Relation entre la tranche d'âge et la dysthyroïdie chez les diabétiques	81
Tableau XXVI: Relation entre l'activité menée et la survenue de la dysthyroïdie chez les diabétiques.....	81
Tableau XXVII: Relation entre un facteur de risque du diabète (sédentarité) et la dysthyroïdie.	82
Tableau XXVIII: Relation entre le type de diabète et le type de dysthyroïdie	82
Tableau XXIX: Relation entre la durée d'évolution du diabète et le type de dysthyroïdie.	82

Tableau XXX: Relation entre l'équilibre glycémique et la dysthyroïdie.....	83
Tableau XXXI: Relation entre dyslipidémie et dysthyroïdie.....	83
Tableau XXXII: Relation entre l'étiologie de l'hyperthyroïdie et le type de diabète.....	83

Liste des figures

Figure 1: Anatomie de la glande thyroïde. [15]8

Figure 2 : situation de la glande thyroïde (Anatomie Clinique : tête et cou, vue antérieure par Chevrel JP et Fontaine C à Springer Verlag France, 1996). [16].....9

Figure 3: Schéma d'une coupe transversale passant par C7 (Iconographie d'Atlas Anatomie Sobota.....11

Figure 4: Schéma de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes [16].....16

Figure 5: Contrôle de la fonction thyroïdienne. [16]18

Figure 6: signes cliniques de l'hyperthyroïdie. [11].....20

Figure 7: Tableau clinique de l'hypothyroïdie. [12]31

Figure 8 : Epidémiologie du diabète [27].....41

Figure 9 : Principaux organes atteints.63

Figure 10 : Répartition selon le sexe72

Figure 11: Répartition selon la tranche d'âge73

Figure 18: Répartition selon le type de dysthyroïdie74

Figure 15: Répartition selon le type de diabète76

Figure 12: Répartition selon les circonstances de découvertes du diabète (CDD)76

Figure 14: Répartition selon la sédentarité.....78

Figure 16: Répartition selon la durée d'évolution du diabète78

Figure 17: Répartition selon l'équilibre glycémique (HbA1c)79

Table des matières

Introduction :	2
Objectifs	5
Objectif général :	5
Objectifs spécifiques :	5
1. Generalites	7
1.1. Définitions	7
1.2. Les dysthyroïdies.....	8
1.3. Le Diabète	39
1.4. Polyendocrinopathies	61
2. Méthodologie	66
2.1. Cadre d'étude	66
2.2. Lieu d'étude.....	66
2.3. Type d'étude.....	67
2.4. Période d'étude.....	67
2.5. Échantillon	67
2.6. Les critères d'inclusion	67
2.7. Critères de non inclusion.....	67
2.8. Collecte des données	67
2.9. Définitions opérationnelles :	69
2.10. Saisie et analyse des données.....	69
2.11. Aspects éthiques et déontologiques.....	69
3. Résultats	72
4. Commentaires et discussion	86
5. Conclusion et recommandations	90
5.1. Conclusion.....	91
5.2. Recommandations	92
6. Références	94
7. Annexes	99
Fiche d'enquête	99
Fiche signalétique.....	102
Serment d'Hippocrate	104

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

Le diabète est défini comme un « Groupe hétérogène de maladie métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique, résultant d'un défaut de sécrétion et/ou de l'action de l'insuline pouvant entraîner à long terme, des complications micro vasculaires et macro vasculaires » [1]

Le diabète connaît un essor croissant dans le monde en général et en Afrique en particulier. Selon la Fédération Internationale de Diabète (IDF) en 2019 il y'avait 463 millions de diabétiques dans le monde et dont l'Afrique qui comptait 19 millions. D'ici 2045 la progression du diabète est estimée à 143% en Afrique si rien n'est fait selon toujours l'IDF [2]. L'Afrique subsaharienne, avec 48 millions de diabétiques, concentre un triste record, les deux tiers de personnes atteintes de diabète sont non diagnostiquées et que 80 % des décès dus au diabète surviennent avant l'âge de 60 ans. Avec une prévalence régionale de 4,8 %, la maladie est déjà responsable de près de 9 % des décès et de nombreuses complications invalidantes. Les dépenses en santé pour la maladie sont les plus faibles au monde [3].

« Le diabète, un nouvel enjeu de santé publique pour les pays sous développés et qui peut entraîner à la longue des complications chroniques à type de micro et macro angiopathies. [4]

Les dysthyroïdies correspondent à toutes les manifestations consécutives à un excès ou une carence en hormones thyroïdiennes, en rapport avec un dysfonctionnement de la glande thyroïde ou des structures centrales qui la contrôlent [5]. La maladie thyroïdienne revêt plusieurs formes. Cependant, les principaux états pathologiques qui se présentent dans les maladies thyroïdiennes sont l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie. En parallèle, 200 millions de personnes dans le monde sont atteintes d'une dysthyroïdie ; la prévalence de l'hypothyroïdie est de près de 3% de la population tant que la prévalence de l'hyperthyroïdie est de 1.3%. Selon des statistiques récentes l'hypothyroïdie touche environ 2,5 à 3 % des femmes enceintes [6].

Des études antérieures ont montré que le dysfonctionnement thyroïdien est plus fréquent chez les personnes atteintes de diabète de type 2 (DT2) que dans la population générale . L'hypothyroïdie subclinique a été rapportée dans la plupart des études comme étant le dysfonctionnement thyroïdien le plus courant dans le DT2 [7].

Les hormones thyroïdiennes affectent le métabolisme du glucose par plusieurs mécanismes. Dans l'hyperthyroïdie, la demi-vie de l'insuline est réduite, probablement en raison d'un taux de dégradation accrue et d'une libération accrue de précurseurs d'insuline biologiquement inactifs [7]. La coexistence du diabète et de la dysthyroïdie fait évoquer une polyendocrinopathie dont les mécanismes physiopathologiques peuvent être multiples. De plus en plus le rôle déterminant des facteurs auto-immuns dans la survenue des syndromes poly-glandulaires est étudié et prouvé.

Diverses études ont été faites sur l'existence d'une association entre le diabète et la dysthyroïdie en Europe et en Afrique [8] . De plus, NHANES III a trouvé une augmentation de la fréquence des dysfonctionnements thyroïdiens chez les sujets diabétiques par rapport aux non diabétiques. [9]

Il a été démontré que l'hormone thyroïdienne régule le métabolisme des glucides et la fonction pancréatique [9].

Cependant il manque des données à ce sujet dans notre environnement sachant bien qu'existe fortement ces deux pathologies, alors il nous a paru opportun de mener ce travail sur la dysthyroïdie au cours du diabète en nous fixant les objectifs suivants :

-Question de recherche :

Quel type de dysthyroïdie observe t'on chez les patients diabétiques ?

-Hypothèses de recherche :

Tous les sujets diabétiques peuvent faire la dysthyroïdie.

Les DT1 sont susceptibles de faire la dysthyroïdie par rapport au DT2.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général :

Étudier les aspects épidémiocliniques et étiologiques des dysthyroïdies chez les diabétiques dans le Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude.
- Décrire les types de dysthyroïdies chez les diabétiques.
- Identifier les facteurs de liaison entre la dysthyroïdie et le diabète.
- Déterminer les étiologies des dysthyroïdies chez les diabétiques.
- Déterminer un lien entre les facteurs de risque du diabète et la survenue des dysthyroïdies.

1. GENERALITÉS

1. GENERALITES

1.1. Définitions

1.1.1. Les dysthyroïdies :

Les dysthyroïdies correspondent à toutes les manifestations consécutives à un excès ou une carence en hormones thyroïdiennes, en rapport avec un dysfonctionnement de la glande thyroïde ou des structures centrales qui la contrôlent. [5]

1.1.2. Le diabète :

Le diabète est défini comme un « Groupe hétérogène de maladie métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique, résultant d'un défaut de sécrétion et/ou de l'action de l'insuline pouvant entraîner à long terme, des complications micro vasculaires et macro vasculaires ». [1]

1.1.3. Les Polyendocrinopathies :

- **Les polyendocrinopathies auto-immunes :**

Elles sont définies comme étant l'association chez un même patient plusieurs affections atteignant les glandes endocrines. Neufeld (30) en 1981 les a regroupées en type 1 ou maladie de Whitaker ; type 2 ou syndrome de Schmidt et type 3. [10]

- **Les polyendocrinopathies non auto-immunes :**

Elles sont définies comme étant l'association chez un même patient plusieurs affections atteignant les glandes endocrines sans mettre en jeu les autoanticorps.

1.1.4. Hyperthyroïdie :

L'hyperthyroïdie peut être définie comme un état d'hyper métabolisme, impliquant une ou des cibles cellulaires des hormones thyroïdiennes, secondaire à une synthèse et une sécrétion excessives de thyroxine (T4) ou de tri-iodothyronine (T3), par tout ou partie de la glande thyroïde.

Le syndrome de thyrotoxicose regroupe l'ensemble des manifestations dues à un excès d'hormones thyroïdiennes sans présumer de la fonction de la thyroïde elle-même. [11]

1.1.5. Hypothyroïdie :

L'hypothyroïdie se définit comme la diminution de la concentration plasmatique des hormones thyroïdiennes, responsable d'un état d'hypométabolisme [12]

1.1.6. Les maladies auto-immunes (MAI)

Auto anticorps : ce sont des anticorps produits par un individu contre des structures présentes dans son organisme.

Auto antigènes : ce sont les antigènes vis-à-vis desquels sont dirigés les auto anticorps.

Maladie auto-immune : on appelle maladie auto-immune une maladie dans laquelle les lésions sont dues à la mise en jeu d'une réaction immunitaire contre des constituants du soi. [13]

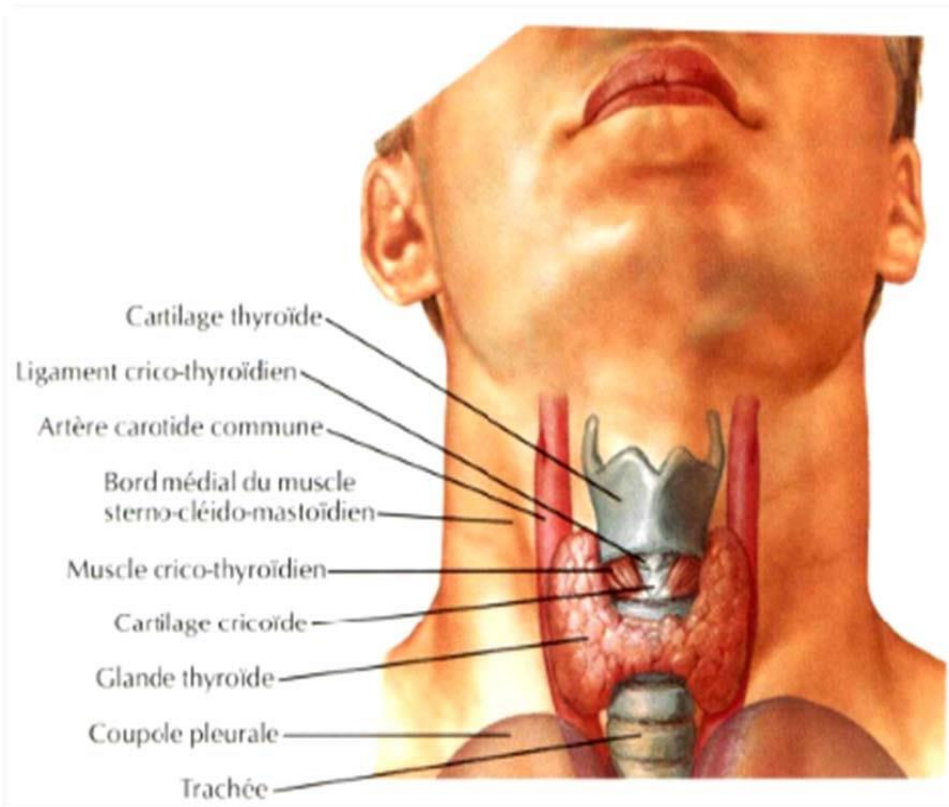


Figure 2 : situation de la glande thyroïde (Anatomie Clinique : tête et cou, vue antérieure par Chevrel JP et Fontaine C à Springer Verlag France, 1996). [16]

1.2.1.1. Description

La thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane située au tiers inférieur du cou, en regard des deuxièmes et troisièmes anneaux trachéaux, elle est maintenue par sa capsule fibreuse et surtout des adhérences à la trachée (ligaments Thyro-trachéaux de Gruber) et à la gaine carotidienne (ligament latéral de Berry). [16]

a. Morphologie

Elle comporte deux lobes latéraux réunis ensemble par un isthme d'où naît de manière inconstante le lobe pyramidal (ou lobe de L'alouette) sous forme d'un prolongement supérieur un peu latéralisé à gauche et suivant le tractus thyroïdoglisse. La forme habituelle de la glande thyroïde est celle d'un H ou d'un papillon. [16]

b. Dimensions :

Elles sont variables selon les individus, sont approximativement

- Longueur :

Lobe latéral droit : 3 cm à 7 cm

Lobe latéral gauche : 3 cm à 6 cm

- Largeur : 3 à 4 cm
- Épaisseur : 1 à 2 cm

L'isthme mesure 1 cm de largeur, 5 cm de hauteur. [16]

c. Aspect :

le parenchyme thyroïdien a une coloration rose rougeâtre (brun-rougeâtre), de consistance molle et friable, de surface lisse légèrement lobulée. Son poids normal est de 30 grammes.

Le corps thyroïde est solidaire de l'axe laryngo-trachéal dont il suit les mouvements lors de la déglutition. La thyroïde est entourée d'une mince capsule fibreuse adhérente à la glande, qui délimite les lobules thyroïdiens. Sous cette capsule se trouvent les vaisseaux thyroïdiens. [16]

d. Embryologie :

L'ébauche médiane de la glande thyroïde apparaît au cours de la 3^è semaine de développement embryonnaire, et correspond à un épaissement endodermique du plancher du pharynx embryonnaire. De cet épaissement se forme une invagination qui sous l'effet de l'allongement du cou, subit une migration dans la partie cervicale antérieure au niveau de la ligne médiane le long du tractus thyroglosse. Pendant sa migration, l'ébauche thyroïdienne médiane augmente de volume, acquiert une forme bilobée et prend sa place définitive au cours de la 7^è semaine de développement en dessous du cartilage thyroïdien soit en regard des 5^è et 6^è anneaux trachéaux. A ses lobes viennent s'appendre, les corps ultimo branchiaux dérivant des quatrièmes poches pharyngées. Les cellules des corps ultimo branchiaux donnent naissance aux cellules para folliculaires ou cellules C de la glande thyroïde, qui sécrètent la calcitonine. Du contingent endodermique dérivent les cellules folliculaire (ou vésiculaires) responsable de la synthèse des hormones thyroïdiennes. Elles sont élaborées et stockées au sein de la thyroglobuline dont la synthèse débute vers le 29^è jour. Mais la thyroïde fœtale ne devient fonctionnelle qu'à partir de la 11^è semaine de développement. La maturation structurale de la glande thyroïde est pratiquement achevée à 17 semaines de développement, date à laquelle la glande thyroïde pèse environ 300 mg. [17]

e. Histologie :

Deux types cellulaires sont présents dans la glande thyroïde :

- Les cellules folliculaires ou thyrocytes sont des cellules polarisées reposant sur une lame basale et s'assemblant en une assise unistratifiée réalisant une formation sphérique ; le follicule d'environ 200µm de diamètre. Le pôle apical des thyrocytes projette des microvillosités dans la lumière du follicule qui contient le colloïde, substance amorphe et jaunâtre, lieu de stockage et de synthèse des hormones thyroïdiennes. Les faces latérales des cellules folliculaires adjacentes sont réunies entre elles par des complexes de jonction. L'aspect des vésicules, des thyrocytes et du colloïde varie selon leur état d'activité. Un stroma vascularisé entoure chaque vésicule. Au repos, les cellules sont aplaties avec un colloïde abondant devenant très acidophiles. En cas

d'hyperactivité les cellules prennent une forme cylindrique, les organites de synthèse protéique sont plus nombreux tandis que la substance colloïde se raréfie et se colore moins vivement.

- Les cellules parafolliculaires ou cellules C produisent la calcitonine et représentent moins de 1% du parenchyme thyroïdien. Elles sont en contact avec la lame basale du follicule ; d'où leur nom. Elles sont reconnaissables en microscopie électronique à leurs grains de sécrétions contenant la calcitonine libérée par exocytose. [17]

f. Rapports :

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

La face postérieure concave est appliquée sur les faces antérieures et latérales de la trachée et du larynx.

Les extrémités supérieures sont situées en regard du bord postérieur du cartilage thyroïde extrémités inférieures se trouvent à quelques centimètres du sternum.

Ces rapports sont sujets à des variations selon l'implantation haute ou basse de la glande.

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

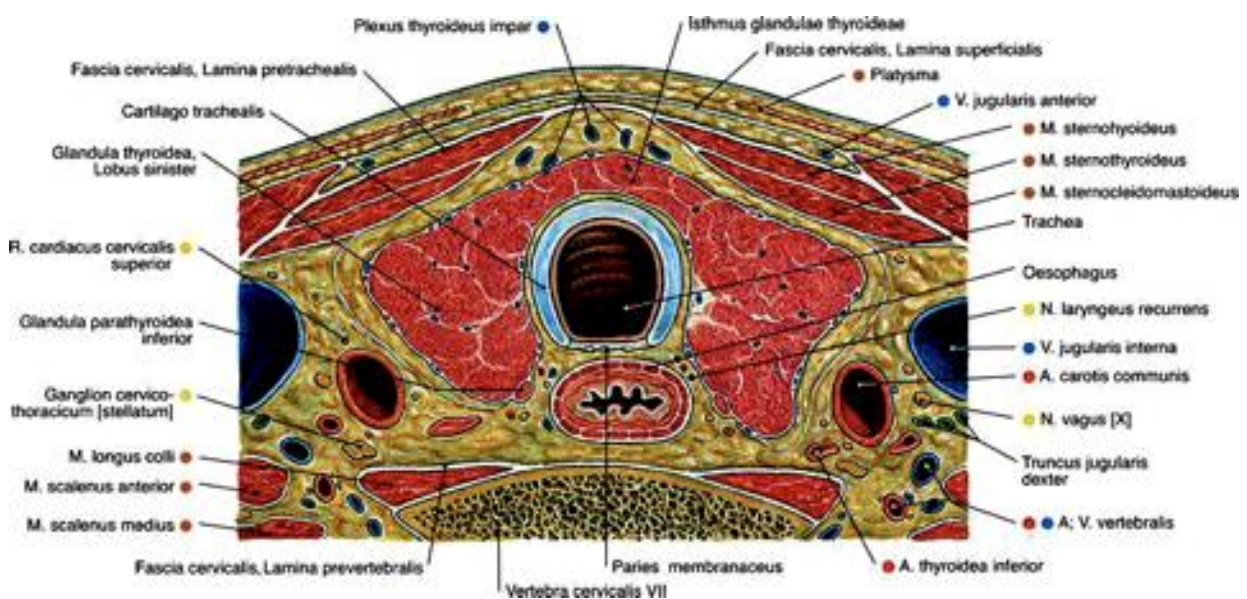


Figure 3: Schéma d'une coupe transversale passant par C7 (Iconographie d'Atlas Anatomie Sobota)

g. Vascularisation

La vascularisation artérielle est assurée par : deux artères thyroïdiennes supérieures, deux artères thyroïdiennes inférieures et une artère thyroïdienne moyenne inconstante.

La vascularisation veineuse : les veines forment un important plexus à la surface de la glande, plexus qui se draine par trois groupes de veines : les veines thyroïdiennes supérieures, les veines thyroïdiennes moyennes et les veines thyroïdiennes inférieures.

h. Innervation :

la thyroïde reçoit :

- Une innervation parasympathique par les filets des nerfs laryngés : inférieur droit, inférieur gauche et supérieure.
- Une innervation sympathique par les ganglions cervicaux supérieurs et moyens accompagnant le trajet des artères thyroïdiennes supérieures et inférieures.

Lymphatiques thyroïdiennes

Les ganglions latéraux et antérieurs de la chaîne jugulaire. Les ganglions pré trachéaux et récurrentiels droit et gauche.

i. Organisation générale

La glande thyroïde est entourée d'une capsule conjonctive de laquelle partent des cloisons fibreuses qui délimitent dans le parenchyme des pseudo lobules de dimensions irrégulières ; chaque lobule étant formé de 20 à 40 follicules.

Le follicule thyroïdien est l'unité fonctionnelle de la glande ; de forme sphérique, creuse de 30 à 500 μ , sa cavité contient une substance protéique: la colloïde. [17]

1.2.1.2. Physiologie [18,19]

La TSH, l'iodure, certaines cytokines, certains facteurs de croissance et neurotransmetteurs interagissent pour moduler l'activité de la thyroïde. [18]

a. L'hormone thyrotrope ou TSH

La TSH (thyroid-stimulating hormone) synthétisée au niveau de l'hypophyse antérieure est le principal agent régulateur de la glande thyroïde. Après liaison à un récepteur spécifique, elle contrôle la sécrétion des hormones thyroïdiennes. Elle constitue le facteur clé de la prolifération cellulaire et assure la différenciation du thyrocyte.

La mesure de son taux plasmatique permet de distinguer les dérèglements liés à l'organe cible.

La TRH (thyrotropin-releasing hormone) facteur hypothalamique et les hormones thyroïdiennes régulent la sécrétion selon un mécanisme de retro inhibition. [18]

b. Modulation par des neurotransmetteurs

La TRH ou thyrotropin releasing hormone encore appelée thyrolibérine, est un neurotransmetteur localisé dans l'hypothalamus qui stimule la libération de la TSH. Sa libération subit des variations nyctémérales ; ainsi le taux maximum est à 18 heures et le minimum à 6 heures.

La noradrénaline agit au niveau de l'hypothalamus par la stimulation de la production de la TRH. Lors de l'exposition au froid, l'augmentation de la TSH et des hormones thyroïdiennes est secondaire à la libération de noradrénaline.

La dopamine et les agonistes dopaminergiques exercent un effet inhibiteur direct au niveau de l'hypophyse tandis que les antagonistes (dompéridone, métoclopramide) augmentent le taux de TSH.

La somatostatine et ses analogues inhibent la sécrétion et la réponse de la TSH à la TRH. [18]

c. Modulation par d'autres hormones que la TSH

La GH (Growth hormone) hormone de croissance stimule la croissance de la cellule thyroïdienne. Les œstrogènes ont un effet stimulant en augmentant le nombre de récepteur TRH au niveau hypophysaire (d'où une réponse TSH à la TRH plus importante chez la femme que chez l'homme). Les androgènes ont un effet inverse à celui des œstrogènes.

L'HCG (la gonadotrophine chorionique humaine) à haute concentration stimule la cellule thyroïdienne. Sa faible affinité pour le récepteur de la TSH explique que ses effets ne deviennent significatifs que pendant la grossesse. Cette hormone peut causer une hyperthyroïdie dans le cas du môle hydatiforme. [19]

d. Contrôle de la thyroïde par les cytokines.

Le tumor necrosis factor (TNF) inhibe la prolifération et la différenciation du thyrocyte ; de même que l'interféron gamma. [10]

e. Contrôle par des facteurs de croissance

Certains facteurs de croissance agissent sur la thyroïde : l'EGF (épidermal growth factor) différencie les thyrocytes, le FGF (fibroblast growth factor) et l'insulin like growth factor favorisent la différenciation des thyrocytes. [10]

f. Modulation de la thyroïde par l'iodure

L'iode joue un rôle fondamental dans l'élaboration des hormones thyroïdiennes, son apport est assuré par l'alimentation sous forme d'iode minérale ou organique

On admet que son apport journalier varie entre 50 et 500 µg avec une moyenne comprise entre 100 et 150 µg, bien que ce besoin varie en fonction de l'âge et des diverses conditions physiologiques. Son absorption est presque totale (90 %) et son élimination urinaire (150-200 µg/jour). [20]

Les sources extra-alimentaires de l'iode sont représentées par la désiodation tissulaire des hormones thyroïdiennes et par la déshalogénéation intra-thyroïdienne des iodo-thyroxines. La glande thyroïde normale contient environ 10 mg d'iode. Presque tout l'iode thyroïdien est sous forme organique (I_2). L'iodure est une forme chimique de l'iode organique, c'est l'anion I. Le captage et le transport actif d'iodure par la glande sont inversement proportionnels à l'apport iodé alimentaire.

L'iodure exerce son contrôle tonique négatif sur la thyroïde par plusieurs mécanismes impliquant son propre métabolisme :

- Inhibition aiguë du transport de l'iodure ;
- Inhibition aiguë de l'oxydation de l'iodure et de la synthèse des iodothyronines (effet « Wolff-chaikoff ») ;
- Inhibition retardée du transport de l'iodure ;
- Inhibition de la sécrétion thyroïdienne. [20]

g Biosynthèse des hormones thyroïdiennes [16]

Elle fait intervenir un grand nombre de processus cellulaires, elle se fait en 6 étapes : la captation, l'oxydation, le couplage, l'organification, la protéolyse et la déshalogénéation des iodotyrosines.

▪ **La captation thyroïdienne** (Origine de l'iode)

L'iode est un oligoélément rare, indispensable à la biosynthèse des hormones thyroïdiennes, dont les réserves sont faibles dans l'organisme. L'organisme puise l'iode dont il a besoin dans notre alimentation par les poissons, crustacés et laitages et depuis 1952 par la supplémentation de certains sels de cuisine. L'iodure peut également être apporté par l'administration de médicaments ou de produits de contraste radiologiques ou encore l'application de produits antiseptiques. Ses besoins sont évalués entre 100 et 150 μ g par jour chez l'adulte et jusqu'à 300 μ g par jour chez la femme enceinte. Il existe également une production endogène d'iode, par désiodation périphérique et intrathyroïdienne des hormones thyroïdiennes.

La captation thyroïdienne de l'iode inorganique du plasma se fait essentiellement par transport actif. Sa clairance est de 10 à 40 ml/mn.

La quantité d'iode captée peut atteindre 70 μ g/jour. Le transport iodé est supporté par une lécithine fonctionnant sous l'action d'une ATPase non spécifique et stimulée par la TSH.

Oxydation des iodures en iode moléculaire

Sous l'effet d'enzymes oxydatives principalement de la peroxydase, les iodures sont transformés en iode moléculaire (I_2). Cette réaction est aussi stimulée par la TSH et inhibée par un excès d'iode ou des antithyroïdiens de synthèse.

▪ **Couplage / organification des tyrosines**

L'iodation des résidus tyrosines de la thyroglobuline à partir de l'iode inorganique aboutit à la formation de la monoiodotyrosine (MIT) et la diiodotyrosine (DIT).

La triiodothyronine (T₃) et la tétraiodothyronine résultent respectivement du couplage d'une molécule de MIT avec une molécule de DIT et de deux molécules de DIT.

La thyroïde sécrète tous les jours 80 micro grammes de T₄, son taux est 10 à 20 fois supérieur à celui de la T₃.

▪ **Protéolyse**

La thyroglobuline subit un clivage protéolytique. Les produits de cette dégradation sont les amino-acides, des hydrates de carbone, les thyronines iodées (T₄ et T₃) et les tyrosines iodées (MIT et DIT). Les hormones thyroïdiennes pourront être déversées dans le sang après cette protéolyse enzymatique. Des quantités mesurables de T₄ et T₃ libres sont trouvées dans le tissu thyroïdien par contre les MIT et DIT ne sont présentes qu'à l'état de traces.

▪ **La déshalogénéation des iodotyrosines**

La MIT et la DIT libérées lors de la protéolyse ne quittent pas le follicule ; sous l'action d'une iodotyrosine désiodase (enzyme membranaire dont l'action est nulle sur les iodothyronines), elles subissent une déshalogénéation et sont transformées en tyrosine et iodure. L'iodure passe dans la lumière du follicule pour servir à nouveau de substrat d'iodation.

Plusieurs facteurs exogènes peuvent entraver la biosynthèse des hormones thyroïdiennes, entre autre l'iode administré à forte dose, les antithyroïdiens de synthèse, des thiocyanates et des perchlorates.

▪ **Transport plasmatique des hormones thyroïdiennes**

Les hormones thyroïdiennes déversées dans le sang capillaire périfolliculaire sont transportées par des protéines plasmatiques spécifiques que sont : la thyroxine-binding globulin (TBG), la thyroxine-binding prealbumin (TBPA), l'albumine et certaines lipoprotéines. Leur fonction principale est le contrôle de la fraction libre des hormones.

La TBG joue un rôle prédominant et possède une affinité élevée pour la T₄.

La TBPA ou transthyrétine joue un rôle essentiel dans le transport de la vitamine A ; elle n'apparaît comme élément fondamental dans la régulation de la concentration plasmatique de T₄ qu'en cas d'absence de la TBG. Elle a une grande affinité avec la T₃.

L'albumine a une affinité faible pour la T₄ et n'influence guère les taux circulants des hormones thyroïdiennes.

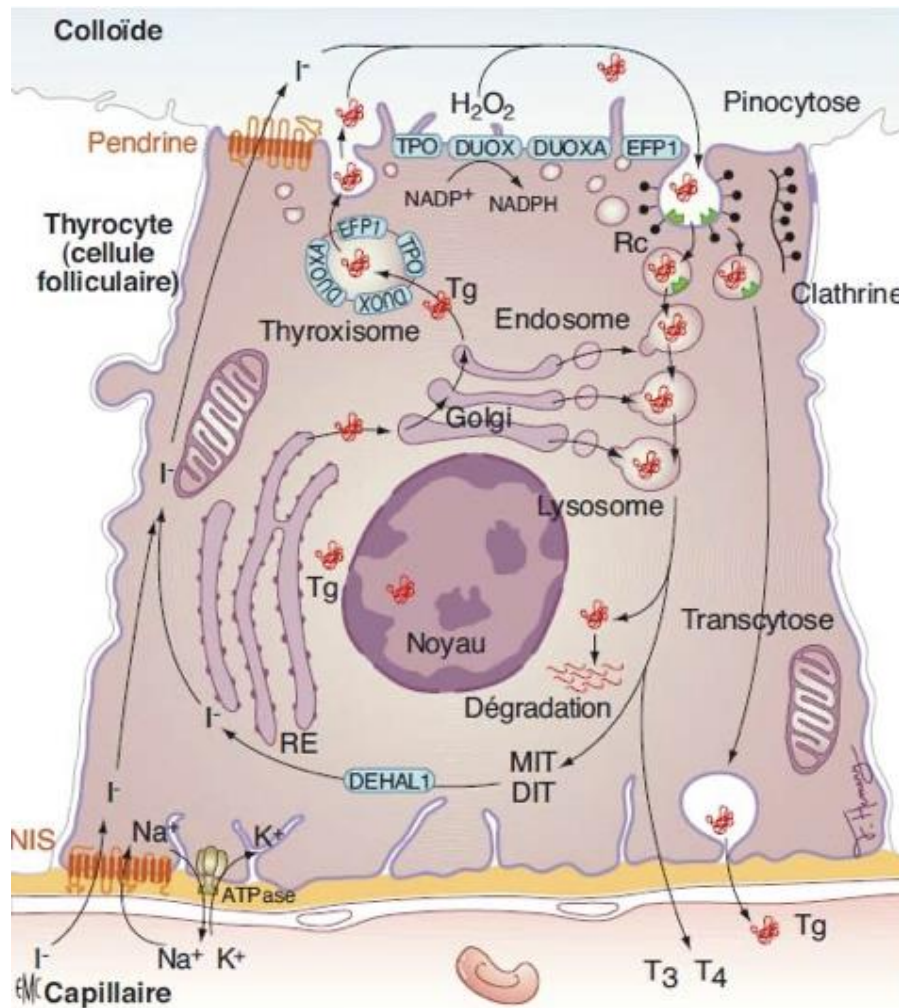


Figure 4: Schéma de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes [16]

La T₄ et la T₃ sont désiodées et désaminées dans de nombreux tissus notamment les reins et le foie. Ce dernier est le siège de processus de conjugaison et des autres étapes du catabolisme des hormones thyroïdiennes (HT).

Une grande partie de la T₃ plasmatique provient de la monodésiodation de la T₄ qui aboutit à la formation d'une molécule de T₃ et une de rT₃ (T₃-reverse) selon que l'atome d'iode soit en position 5 ou 5'. La T₃ possède une intense activité biologique à l'inverse de la rT₃, de même qu'elle a une action plus rapide et plus puissante que la T₄. [18,19]

g. Effets des hormones thyroïdiennes :

Rôle dans le développement fœtal :

Les cellules folliculaires thyroïdiennes fœtales acquièrent la capacité à concentrer l'iode, et à synthétiser des hormones thyroïdiennes dès la 11^e semaine de gestation.

Les HT sont initialement assouvis par la production maternelle puisque les hormones libres sont capables de traverser le placenta.

Les hormones thyroïdiennes sont impliquées dans la croissance et la maturation fœtales.

▪ **Effet osseux :**

Les HT favorisent la croissance osseuse et la maturation osseuse. Ainsi l'hypothyroïdie chez l'enfant se manifeste par :

- un ralentissement de la croissance,
- un retard de l'ossification enchondrale
- une densification osseuse.

Chez l'adulte, l'excès d'hormones thyroïdiennes est responsable d'une augmentation de la résorption osseuse.

▪ **Effet nerveux :**

Sur le système nerveux central, elle participe :

- Au mécanisme de maturation,
- À la mise en place des connexions neuronales
- À la myélinisation durant les premiers mois de vie.

Une carence durant cette période s'accompagne d'un retard mental pouvant être sévère (crétinisme).

L'excès d'hormones thyroïdiennes est également délétère, la différenciation étant accélérée au détriment de la prolifération neuronale.

Chez l'adulte,

- l'hypothyroïdie peut s'accompagner d'un ralentissement et de somnolence,
- l'hyperthyroïdie est caractérisée par une excitabilité et une irritabilité.

▪ **Effet sur le métabolisme :**

- **Métabolisme basal :**

Les HT augmentent en effet la consommation d'oxygène de tous les tissus et la production de chaleur par l'organisme en favorisant la thermogenèse inhérente aux réactions métaboliques (thermogenèse obligatoire). Ainsi, l'hypothyroïdie peut s'accompagner de frilosité tandis que l'hyperthyroïdie est caractérisée par une thermophobie.

- **Métabolisme glucidique :**

Elles ont un rôle hyperglycémiant, par augmentation de l'absorption intestinale des glucides, lors de la production hépatique de glucose par modulation de la glycogénèse et glycolyse.

▪ **Effet digestif :**

Les HT stimulent la motilité intestinale et accélèrent le transit digestif.

h. Catabolisme des hormones thyroïdiennes :

La voie principale de dégradation de la T4 est la monodésiodation, les hormones thyroïdiennes restantes sont catabolisées par des mécanismes hépatiques de glucurono- et sulfoconjugaison mais aussi par désamination, décarboxylation et clivage du pont éther. La voie des thyronamines est une autre voie de métabolisation des hormones thyroïdiennes, celles-ci perdant leur chaîne latérale deviennent des neuromédiateurs d'action rapide à effet tonicardiaque.

i. Régulation de la fonction thyroïdienne :

Rôle de l'hormone thyroïdienne antéhypophysaire :

La TSH est une glycoprotéine de 211 acides aminés sécrétée de manière pulsatile par l'hypophyse. Elle comporte deux sous-unités α et β : la sous-unité α étant identique à celles des FSH, LH et HCG.

La sécrétion de TSH est stimulée par la TRH hypothalamique.

La TSH exerce son action via un récepteur couplé aux protéines G et favorise la sécrétion des hormones thyroïdiennes en stimulant les différentes étapes de la biosynthèse hormonale.

Elles exercent un rétrocontrôle négatif sur leur propre production en inhibant la sécrétion de TRH et de TSH ainsi que les cellules folliculaires elles-mêmes.

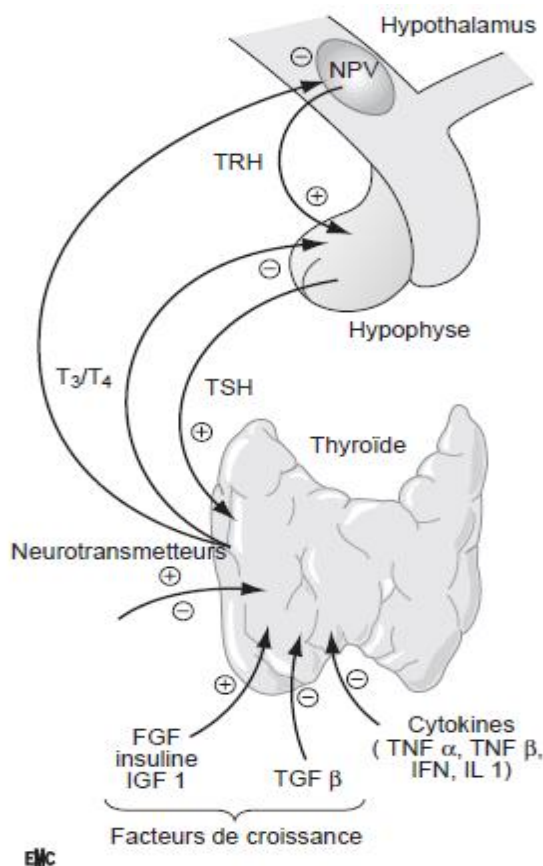


Figure 5: Contrôle de la fonction thyroïdienne. [16]

j. Rôle de l'iode :

En 1948, Wolf et Chaikoff rapportent que la production thyroïdienne s'accroît puis se réduit lorsque la concentration plasmatique en ions iodure s'élève (effet Wolf-Chaikoff). Cet effet n'est que transitoire car si la surcharge iodée persiste, la glande thyroïde reprend une synthèse hormonale quasi normale. Ainsi l'iode est capable de contrôler la sécrétion thyroïdienne indépendamment de l'action de la TSH, par plusieurs mécanismes :

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

l. Autres facteurs régulant la fonction thyroïdienne :

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

1.2.2. Hyperthyroïdie : [17]

1.2.2.1. Clinique

La symptomatologie est éloquent :

Un amaigrissement rapide contrastant avec un appétit conservé pouvant conduire à une véritable cachexie ; une asthénie générale ;

▪ **Signes musculaires** : asthénie musculaire avec amyotrophie, notamment des ceintures, responsable dans les formes sévères d'un handicap moteur (signe du tabouret de Froment) ;

▪ **Signes de dysrégulations thermiques** : thermophobie, hypersudation, élévation thermique discrète, polydipsie. L'aspect de la « main basedowienne » chaude et moite, avec chaleur irradiée, est très évocateur ;

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

▪ **Signes digestifs**

diarrhée motrice ou disparition d'une constipation ancienne ;

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

- **Signes oculaires** : rétraction de la paupière supérieure avec asynergie oculopalpébrale ;

NB: parfois on note une spanio-voire une aménorrhée secondaire, une gynécomastie et une ostéoporose et de fractures. [17]

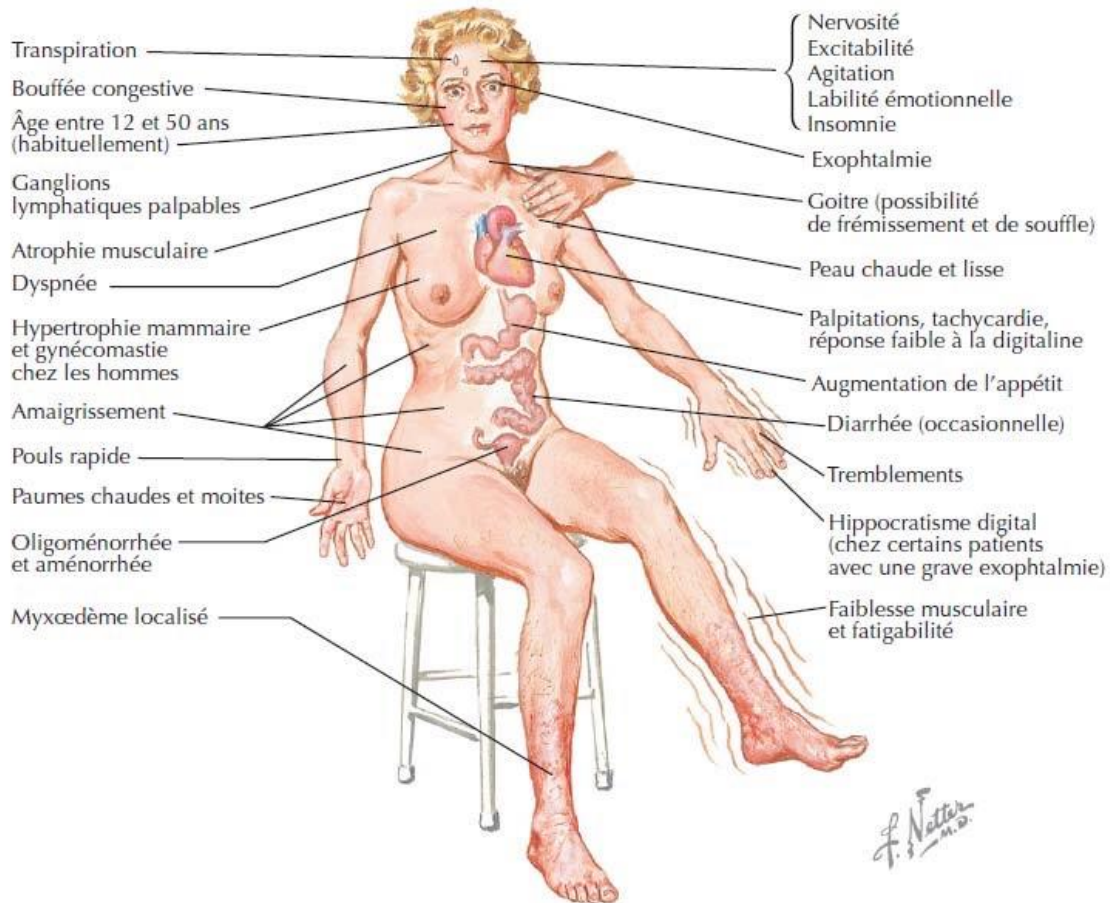


Figure 6: signes cliniques de l'hyperthyroïdie. [11]

1.2.2.2. Biologie

❖ de confirmation :

toute suspicion clinique d'hyperthyroïdie doit conduire au dosage de la TSH plasmatique, qui est le test le plus sensible. La constatation d'une TSH us basse ($< 0,1$ mU/L) suffit à affirmer le diagnostic et lorsque la TSH us mesurée est entre $0,1$ mU/l et $0,6$ mU/L, on peut évoquer une hyperthyroïdie fruste. Le dosage de la T4 et de la T3 libre permet de préciser l'intensité de l'hyperthyroïdie. Ces dosages sont demandés en 2ème intention en fonction du résultat de la TSH us et du contexte clinique.

❖ de retentissement :

Hématologique : anémie, leucopénie, neutropénie ;

Hépatiques : Élévation du gamma GT, des phosphatases alcalines, des transaminases, de la bilirubine, diminution de l'albumine.

Métaboliques : Baisse du cholestérol total, intolérance aux hydrates de carbone (voire diabète), hypercalcémie, hyperphosphorémie. [11]

1.2.2.3. Formes cliniques

❖ Hyperthyroïdie frustrée

Elle est définie par les hyperproductions d'hormones thyroïdiennes se marquant par l'abaissement isolé des concentrations de TSH, sans augmentation des formes libres de T4 et de T3. La symptomatologie thyrotoxique est dissociée, réduite à quelques signes diversement associés : tachycardie, petit tremblement, thermophobie, sudations, diarrhée, amaigrissement discret...

❖ Hyperthyroïdie chez le sujet âgé :

La sémiologie est moins riche et ne constitue le motif de consultation que dans 25 % des cas. Trois signes cliniques sont néanmoins retrouvés 1 fois sur 2 : l'amaigrissement, des signes généraux et neuropsychiques (apathie, dépression, anorexie, confusion) et des signes cardiovasculaires. Ces signes sont l'apparition d'une tachycardie ou d'un trouble du rythme, essentiellement une arythmie complète par fibrillation auriculaire, de signes d'insuffisance cardiaque à débit préservé, voire élevé, peu sensible au traitement digitalo-diurétique et enfin l'aggravation d'une insuffisance coronarienne. L'ostéoporose doit faire évoquer le diagnostic après 60 ans, dans les deux sexes. [11]

❖ Hyperthyroïdie chez l'enfant :

L'hyperthyroïdie est rare chez l'enfant avant 10 ans. L'hyperthyroïdie néonatale est généralement liée à une maladie maternelle. Elle est transitoire, durant de quelques jours à 6 mois avec l'élimination des anticorps anti-RTSH maternels. L'hyperthyroïdie est rare chez l'enfant avant 10 ans. Après 10 ans, la maladie de Basedow est la cause la plus fréquente et se manifeste par des troubles du comportement, une chute de l'attention scolaire, une accélération de la vitesse de croissance et une avance de maturation osseuse. Le goitre et la tachycardie sont presque constamment retrouvés dans les causes auto-immunes. Chez la fillette, la puberté peut être différée.

❖ Hyperthyroïdie et grossesse :

La reconnaissance de l'hyperthyroïdie gestationnelle maternelle n'est pas simple du fait des signes sympathiques de grossesse pouvant mimer la thyrotoxicose. La présence d'un goitre, d'une tachycardie supérieure à 100 battements par minute et persistante, la médiocrité de la prise pondérale ou l'amaigrissement, l'onycholyse doivent faire évoquer le diagnostic. Les causes les plus spécifiques à la grossesse sont représentées par la maladie de Basedow, les tumeurs

placentaires, l'hyperthyroïdie gestationnelle transitoire, la thyroïdite du post partum dans sa forme hyperthyroïdienne. [11]

1.2.2.4. Formes compliqués :

❖ **La cardiomyopathie thyroïdienne :** peut-être grave et atteint surtout les personnes fragiles : personnes âgées, pathologie cardiaque associée. On note des extrasystoles, crises de tachycardie paroxystique, accès de flutter ou de fibrillation auriculaire, tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire, l'asystolie.

❖ **La crise aiguë thyrotoxique :** traduit l'exacerbation brutale de toutes les manifestations de l'hyperthyroïdie. L'hyperthermie est constante, indispensable au diagnostic, supérieure à 38°C pouvant atteindre 41 °C. Les signes neuropsychiques peuvent être au premier plan : tremblements, agitation, syndrome confusionnel, psychose hallucinatoire, puis progressivement altération de la conscience pouvant conduire au coma. Les manifestations cardiovasculaires incluent une tachycardie sinusale (parfois > 140/min), des troubles du rythme le plus souvent supraventriculaires, une hypertension artérielle systolique ou au contraire une hypotension artérielle, une insuffisance cardiaque congestive. Les troubles digestifs, nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, peuvent être responsables de dénutrition. On peut observer une hépatomégalie, une splénomégalie. L'ictère est un facteur de mauvais pronostic.

La crise aiguë thyrotoxique était surtout observée dans les suites immédiates de thyroïdectomie, lorsque l'intervention chirurgicale était réalisée en situation d'hyperthyroïdie. Elle peut encore être observée au décours d'interventions chirurgicales extra thyroïdiennes, lorsque la situation d'hyperthyroïdie est méconnue en préopératoire, et à la faveur de certains facteurs favorisants: infection, traumatisme, surcharge iodée... Le pronostic vital est mis en jeu, particulièrement en cas de pathologie cardiaque préexistante ou lorsque le diagnostic est fait tardivement. [11]

❖ **Pseudo paralysies périodiques thyrotoxiques :**

Les crises surviennent au décours d'un exercice intense, une alimentation riche en hydrates de carbone, de l'administration d'insuline. Elles sont fréquemment précédées de crampes, de douleurs musculaires. Elles déterminent des accès de faiblesse musculaire extrême, prédominant aux membres inférieurs, déterminant des tableaux d'allure paralytique. Mais les réflexes ostéotendineux des membres sont présents, et il n'y a pas de signe d'atteinte neurologique. Les pseudoparalysies hypokaliémiques s'observent au cours de la maladie de Basedow, mais aussi dans les goitres nodulaires toxiques, les thyroïdites, les prises d'hormones thyroïdiennes. Elles disparaissent avec la réduction de l'état thyrotoxique. Rapidement la répétition des crises est prévenue par la prise de bêtabloquants. [11]

1.2.2.5. Etiologie :

a. Anamnèse :

Elle doit rechercher un contexte d'auto-immunité personnel ou familial, une évolution multiphasique, les circonstances d'apparition (ex : après un stress, une grossesse), une prise d'hormones thyroïdiennes (ou d'agonistes), un épisode fébrile ou des cervicalgies ascendantes, des troubles du rythme (arythmie complète par fibrillation auriculaire), l'âge > 60 ans, un goitre, une carence iodée, une Radiothérapie, cytokines, l'amiodarone.

b. Examen clinique :

Est basé sur la recherche d'un goitre ferme, vasculaire ou irrégulier, d'une thyroïde ferme indolente, irrégulière ou douloureuse ; de goitre nodulaire ou multiples ; d'une thyroïde normale.

[11]

c. Biologie:

- Anticorps antithyroïdiens:

Les atteintes auto-immunes thyroïdiennes s'accompagnent de la sécrétion d'auto-anticorps dirigés contre la thyropéroxydase, la thyroglobuline ou le récepteur de la TSH. La mise en évidence d'anticorps anti-TPO oriente vers un contexte d'auto-immunité, mais ne précise pas l'étiologie de l'hyperthyroïdie, n'a pas d'intérêt dans la stratégie thérapeutique et la définition du pronostic. Le dosage des anticorps anti-Tg n'est pas recommandé par l'ANAES et le NACB. Les anticorps anti-RTSH possèdent un rôle pathogène direct dans les dysthyroïdies auto-immunes. Leur recherche est utile chez les patients en euthyroïdie avec ophtalmopathie, chez les patients présentant une variété nodulaire de la maladie de Basedow et surtout chez les femmes enceintes pour prédire le risque de dysthyroïdie fœtale.

- Thyroglobuline :

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

- Iodémie et Iodurie :

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

Génétique (recherche de mutations) :

La génétique apporte de précieux renseignements pour l'interprétation de certains troubles de l'organogenèse, du transport ou de l'activité des hormones thyroïdiennes. [11]

d. Imagerie :

- **La scintigraphie** demeure l'examen clé permettant d'obtenir une cartographie thyroïdienne et une quantification de la radioactivité fixée. La détermination de la fixation thyroïdienne est utile au diagnostic étiologique et au calcul de la dose thérapeutique d'iode 131.

- **L'échographie**, sous réserve d'une bonne qualité technique et d'un opérateur expérimenté, permet la mise en évidence d'éventuels nodules ; d'apporter des arguments en faveur d'une maladie de Basedow ou d'une thyroïdite Subaiguë ; d'effectuer une estimation du volume thyroïdien ; d'apprécier le retentissement mécanique d'un goitre nodulaire sur l'axe trachéal. [11]

e. Formes étiologiques: [11]

❖ **Maladies de Graves Basedow**

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

Outre les signes de thyrotoxicose typiques, discrets ou trompeurs, s'associe un goitre caractéristique et des manifestations extrathyroïdiennes :

Un goitre d'apparition récente, diffus (mais parfois asymétrique), ferme, indolore, vasculaire (avec érythème cervical, thrill et souffle systolique ou systolodiastolique à renforcement systolique), isolé (sans symptomatologie compressive, sans adénopathie satellite) ;

Une ophtalmopathie est cliniquement évidente dans 25 à 50 % des cas, détectable par l'exploration fonctionnelle visuelle, la tomодensitométrie ou l'IRM dans 90 à 95 % des cas. Elle est responsable de signes d'irritation conjonctivale (picotements, larmoiement, photophobie) et se complique parfois de douleurs, de diplopie, d'altération de la vision des couleurs. À l'examen, elle est habituellement bilatérale, parfois asymétrique, voire strictement unilatérale.

- **Dermopathie basedowienne** : elle survient dans 4 % des cas de maladies de Basedow avec ophtalmopathie. Elle est constituée de nodules et de placards fermes, indolores, de coloration beige, infiltrant le derme avec élargissement des pores en peau d'orange et développement de longs poils dans le derme et une infiltration lymphocytaire dans l'espace péri vasculaire ;

L'acropachye thyroïdienne est exceptionnelle. C'est une déformation hippocratique des doigts, des orteils avec réaction d'ostéopériostite ;

Vitiligo ;

Périarthrite scapulo-humérale.

- **Hippocratisme digital**

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

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

L'hyperthyroïdie est suspectée devant une diminution ou un effondrement de la TSH, et confirmée par l'élévation de T4 et de la T3. La présence d'anticorps anti récepteur de TSH est notée dans plus de 97 % des cas.

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

La scintigraphie à l'iode 123 ou au technétium n'est pas utile au diagnostic de la maladie de Basedow dans sa forme typique. Elle peut être pratiquée en cas de nodule associé, ou s'il existe un doute sur l'authenticité diagnostique en l'absence de TRAK.

❖ **Nodule toxique :**

Il s'agit d'une tumeur bénigne, ordinairement monoclonale, pouvant être liée à des mutations activatrices somatiques du récepteur de la TSH ou de la sous-unité α de la protéine G.

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

Les dosages hormonaux confirment l'hyperthyroïdie et l'absence d'auto-immunité antithyroïdienne. L'élément fondamental du diagnostic est constitué par la scintigraphie thyroïdienne qui révèle une fixation sélective de l'isotope au niveau du nodule palpé, le reste du parenchyme thyroïdien est éteint. En échographie, les aspects sont souvent très évocateurs : formation nodulaire hypoéchogène, hypervasculaire, avec augmentation du débit dans l'artère thyroïdienne inférieure.

❖ **Goitre multinodulaire secondairement toxique :**

Des mutations activatrices somatiques du récepteur de la TSH ont là encore été décrites ; elles sont distinctes d'un nodule à l'autre au sein d'un même goitre.

Cette situation constitue la principale cause d'hyperthyroïdie des sujets âgés, survenant sur un goitre préexistant dont un ou plusieurs nodules s'autonomisent. Le goitre est diffus, souvent irrégulier et bosselé, parfois déformé par la présence de formations nodulaires, parfois associé à

des signes compressifs. La scintigraphie révèle une hyperfixation en regard des zones nodulaires avec extinction relative du reste du parenchyme (en aspect de « **Damier** »).

Le goitre multinodulaire toxique est à distinguer du goitre basedowifié qui correspond à la survenue d'une maladie de Basedow sur un goitre ancien, organisé en nodules. Les titres d'anticorps anti-RTSH sont accrus. La fixation de l'iode 123 ou du technétium est diffuse, souvent hétérogène.

❖ **Thyroïdite d'Hashimoto :**

Elle est définie par la présence d'un goitre liée à un infiltrat lymphoplasmocytaire abondant dont témoigne la présence d'anticorps antithyroïdiens. Elle survient le plus souvent chez la femme entre 30 et 60 ans. [11]

Le goitre est caractéristique de la maladie : habituellement de volume moyen, homogène ou modérément bosselé, indolore, très ferme (« goitre de suif »), non vasculaire, non compressif. Il existe rarement de petites adénopathies jugulo- carotidiennes. Au stade initial, la fonction thyroïdienne est le plus souvent préservée. Dans 15% des cas existe une hypothyroïdie modérée. Plus rarement encore, chez 5% des patients, on peut observer une phase thyrotoxiques transitoire, régressant rapidement ou évoluant vers l'hypothyroïdie.

Les dosages hormonaux confirment l'euthyroidie ou révèlent une hypothyroïdie subclinique. Il peut exister un syndrome inflammatoire biologique d'intensité modérée. Les anticorps anti TPO sont caractéristiques de la maladie, présents dans presque 100% des cas souvent à titre très élevés et les anticorps antithyroglobuline, moins constante, à des titres moins élevés. On peut rarement mettre en évidence des anticorps dirigés contre le récepteur de la TSH (stimulants ou bloquants). [11]

La scintigraphie à l'iode 123 ou au technétium n'est pas indispensable au diagnostic : fixation hétérogène, « en damier ». L'échographie révèle une thyroïde hypertrophiée dans son ensemble, globalement hétérogène avec des plages hypoéchogènes plus ou moins bien limitées.

❖ **Thyroïdite subaiguë de De Quervain :**

Réactionnelle à une infection virale (Coxsackie, paramyxovirus, etc.), elle survient brutalement, quelques semaines après un épisode infectieux d'allure virale. Le syndrome de thyrotoxicose s'associe à de vives douleurs cervicales antérieures, à une dysphagie et aux signes généraux (fièvre, asthénie). Le goitre est ferme et douloureux à la palpation. Sur le plan biologique, il existe initialement un syndrome inflammatoire majeur. L'échographie révèle une glande thyroïdienne hypertrophiée, siège de plages hypoéchogènes. La scintigraphie à l'iode 123 ou au technétium n'est réalisée qu'en cas de doute diagnostique, et révèle typiquement à la phase initiale une cartographie blanche par absence de fixation. L'évolution se fait spontanément vers le retour à

l'euthyroïdie puis vers une phase d'hypothyroïdie plus ou moins prolongée, suivie ordinairement d'une récupération fonctionnelle ad integrum. Des récurrences, voire une hypothyroïdie définitive sont toutefois possibles.

❖ **Les thyroïdites silencieuses ou indolores :**

Ce sont des affections auto-immunes proches de la maladie de Hashimoto. Elles peuvent survenir spontanément ou plus souvent à l'occasion de facteurs déclenchants: dans le post-partum, sous l'influence de prises médicamenteuses.

Thyroïdite silencieuse : est responsable d'une situation de thyrotoxicose spontanément résolutive à fixation basse. Elle passe souvent inaperçue, car la symptomatologie est peu bruyante : phase initiale de thyrotoxicose d'intensité modérée avec petit goitre ferme et indolore, suivie d'une phase d'hypothyroïdie plus ou moins symptomatique et transitoire. L'évolution se fait en règle générale vers le retour à l'euthyroïdie, mais des hypothyroïdies définitives ou des récurrences sont possibles.

❖ **Thyroïdite du post partum :** se présente comme une thyroïdite indolore typique, avec une phase de thyrotoxicose discrète survenant dans les 4 à 6 semaines suivant l'accouchement. La phase d'hypothyroïdie survient entre le 4^e et le 7^e mois, nécessitant parfois une hormonothérapie thyroïdienne substitutive transitoire. Le retour spontané à l'euthyroïdie est habituel, mais une hypothyroïdie définitive est constatée dans 10 à 20 % des cas. Elle peut récidiver à chaque grossesse, avec à chaque fois un risque plus élevé de persistance de l'hypothyroïdie.

❖ **Les hyperthyroïdies iatrogènes :**

Surcharge iodée : les dysfonctions thyroïdiennes purement iatrogènes apparaissent chez les patients porteurs d'un goitre simple ou même de thyroïde apparemment saine, à la faveur de prises médicamenteuses iodées (antitussifs, anti diarrhéiques, amiodarone), d'agents de contraste iodés, d'antiseptiques iodés ou de préparations alimentaires riches en iode. Elles sont parfois transitoires, parfois prolongées et sévères, notamment sous amiodarone qui détermine des imprégnations iodées prolongées. On distingue deux mécanismes : l'effet de l'apport brutal d'iode sur une pathologie thyroïdienne nodulaire préexistante (Type I) et l'effet toxique de l'iode sur les thyrocytes entraînant une lyse des cellules thyroïdiennes par thyroïdite (Type II).

Thyrotoxicose factice : liée à la prise clandestine d'hormones thyroïdiennes, elle réalise un syndrome thyrotoxique pur, sans goitre ni symptomatologie oculaire. En échographie, la thyroïde est de petites dimensions et hypovasculaire. La thyroglobuline circulante est basse, ce qui distingue cette situation des hyperthyroïdies, et dispense de la réalisation de la scintigraphie.

Le lithium est concentré dans la thyroïde et peut entraîner une surcharge iodée intrathyroïdienne. Il inhibe également le couplage de l'iodotyrosine, altère la structure de la Tg, inhibe la protéolyse de la Tg et de ce fait la sécrétion hormonale. Le mécanisme par lequel apparaît une hyperthyroïdie est possiblement explicable par la rétention intrathyroïdienne de l'iode. On constate le plus souvent un goitre diffus toxique avec ou sans ophtalmopathie, ou un goitre multinodulaire toxique. L'échographie cervicale est effectuée à la recherche d'une pathologie thyroïdienne (goitre multinodulaire, maladie de Basedow).

Interféron : le mécanisme des dysfonctions thyroïdiennes par interféron n'est pas définitivement établi mais l'apparition d'anticorps sous cytokines laisse présumer d'un mécanisme auto-immun ou d'une dysrégulation du système immunitaire. Des cas de thyroïdites destructrices sont également rapportés. L'hyperthyroïdie est souvent subclinique et spontanément résolutive dans 60 % des cas, que soit ou non poursuivi le traitement. Elle peut survenir à distance de l'arrêt du traitement. Des cas de maladie de Basedow apparaissant sous interféron sont aussi décrits. L'échographie cervicale est effectuée à la recherche d'une pathologie thyroïdienne sous-jacente. [11]

❖ **Hyperthyroïdie gestationnelle transitoire ou hyperemesis gravidarum**

Forme sévère de la thyrotoxicose gestationnelle transitoire, elle survient entre la 6 et la 928 semaine de gestation. Elle se traduit par des vomissements incoercibles, responsable de troubles hydro-électrolytiques avec déshydratation et perte de poids. Il n'y a pas de goitre et pas d'anticorps anti-RTSH. Les taux d'HCG sont généralement supérieurs à 200 000 U/l, et le degré de l'hyperthyroïdie est apprécié par l'augmentation des concentrations de T3 libre, T4 libre. Elle s'améliore spontanément avec la baisse du taux d'HCG, vers la 1628 à 2028 semaine gestationnelle. Elle requiert un traitement symptomatique, le repos ; la réhydratation ; on peut souvent se dispenser du traitement antithyroïdien. [11]

❖ **Causes rares :**

- **Hyperthyroïdies par production excessive de TSH :**

Elles sont parfois longtemps méconnues. Elles se caractérisent par un goitre diffus, tardivement remanié par l'apparition de nodules et l'absence de signes oculaires et d'anticorps antirécepteurs de la TSH. Les hyperthyroïdies d'origine centrale sont liées, soit à un adénome thyrotrope de l'antéhypophyse, soit à un état de résistance de l'hypophyse à l'action des hormones thyroïdiennes.

- **Hyperthyroïdies par production extrathyroïdienne :**

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

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

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

- **Hyperthyroïdie liée au syndrome de McCune-Albright :**

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

1.2.3. Hypothyroïdie : [12]

1.2.3.1. Clinique :

❖ **Syndrome d'hypométabolisme :**

Le ralentissement des échanges respiratoires et la diminution de la consommation basale d'oxygène rendent compte du ralentissement global des principales fonctions de l'organisme. Il s'exprime par une asthénie, une frilosité et une prise pondérale en dépit d'une anorexie. L'asthénie physique, psychique et sexuelle à prédominance matinale est majorée par la fatigabilité. Le ralentissement intellectuel consiste en une certaine indifférence ainsi qu'une baisse de l'initiative, de l'attention et de la mémoire. Il confine à une pseudosomnolence dans les formes évoluées. La frilosité est précoce et très évocatrice.

❖ **L'infiltration cutanéomuqueuse ou myxœdème :**

Elle consiste en l'infiltration de la peau, des tissus sous-cutanés et des muqueuses par une substance mucoïde, riche en polysaccharides acides. Il s'agit d'un faux œdème ferme, ne prenant pas le godet. Au niveau du revêtement cutané, il affecte le visage qui s'arrondit, les traits sont épaissis, les lèvres soufflés, les paupières bouffies. Le tronc est infiltré, avec un comblement des creux sus-claviculaires et axillaires. Les jambes sont élargies « en poteau ». Les extrémités (mains et pieds) sont épaissies, les doigts sont boudinés. La peau est froide, sèche, squameuse, d'une pâleur cireuse hormis au niveau des lèvres et des pommettes volontiers érythrocyaniques. Les paumes des mains et des pieds peuvent prendre une teinte orangée en rapport avec un trouble de la conversion du carotène alimentaire en vitamine A. Au niveau des muqueuses, le myxœdème est à l'origine d'une macroglossie, de ronflements, d'une hypoacousie. Les phanères sont aussi

affectés avec des cheveux secs, cassants, tombant facilement, une dépilation notamment axillaire, pubienne et de la queue des sourcils, des ongles striés et fragiles. [12]

❖ **Manifestations digestives :**

La constipation est un signe cardinal de l'hypothyroïdie. Souvent précoce, parfois révélatrice, elle est la conséquence du ralentissement de la contractilité avec hypotonie intestinale. Il en résulte un météorisme abdominal et, dans les formes extrêmes, un iléus paralytique, une atonie œsogastrique ou un mégacôlon pouvant être associés à une paralysie vésicale. Une diarrhée paradoxale est possible.

❖ **Manifestations cardiovasculaires :**

Souvent occultes mais quasi constantes elles ont une signification pronostique importante. Un déficit hormonal sévère et prolongé peut conduire à un état d'insuffisance cardiaque, surtout en cas de cardiopathie sous-jacente. La cardiomégalie hypothyroïdienne ou « cœur de bœuf » est surtout la conséquence d'un épanchement péricardique. Constaté dans un tiers des cas d'hypothyroïdie patente à l'échocardiographie, il est habituellement asymptomatique. Les épanchements majeurs avec tamponnade sont exceptionnels. L'athéromatose coronarienne favorisée par l'hypothyroïdie est rarement symptomatique du fait l'hypométabolisme et révélée lors du traitement substitutif du fait de l'augmentation du travail myocardique. L'hypothyroïdie conduit en effet à une bradycardie, à une diminution de l'amplitude du pouls et à un assourdissement des bruits du cœur. [12]

❖ **Manifestations neuromusculaires :**

Peuvent être pseudomyotoniques, pseudomyopathiques ou pseudomyositiques. Ce sont des crampes musculaires, myalgies, raideur touchant principalement la racine des membres et les ceintures, fatigabilité musculaire. Les masses musculaires apparaissent hypertrophiées, indurées, rarement atrophiques. Un syndrome d'apnée du sommeil est possible, en rapport avec la myopathie des muscles intercostaux et du diaphragme. L'atteinte neurologique est essentiellement périphérique, sous forme d'une neuropathie sensitivomotrice à prédominance sensitive. Elle se traduit par des paresthésies des extrémités prédominant la nuit. L'atteinte motrice se limite généralement à une aréflexie ostéotendineuse. Il faut souligner aussi la fréquence du syndrome du canal carpien, souvent bilatéral, favorisé par l'infiltration myxœdémateuse périnerveuse. Les troubles auditifs apparaissent aussi en rapport avec une atteinte de la cochlée et des voies auditives rétrocochléaires.

❖ **Manifestations gynécologiques :**

Les ménorragies, syndrome prémenstruel, infertilité, troubles de la sexualité sont habituelles. La carence en hormone thyroïdienne peut déterminer une hyperprolactinémie avec aménorrhée et

galactorrhée. Chez l'homme, l'hypothyroïdie peut entraîner des troubles de la libido, une impuissance, une altération de la spermatogénèse.

Des présentations rhumatologiques sont possibles : tendinites, crises articulaires aiguës d'allure goutteuse avec hyperuricémie, ou par chondrocalcinose. Et les manifestations psychiatriques se manifestent par des troubles de l'humeur, une pseudodémence, voire des manifestations psychotiques avec délire.

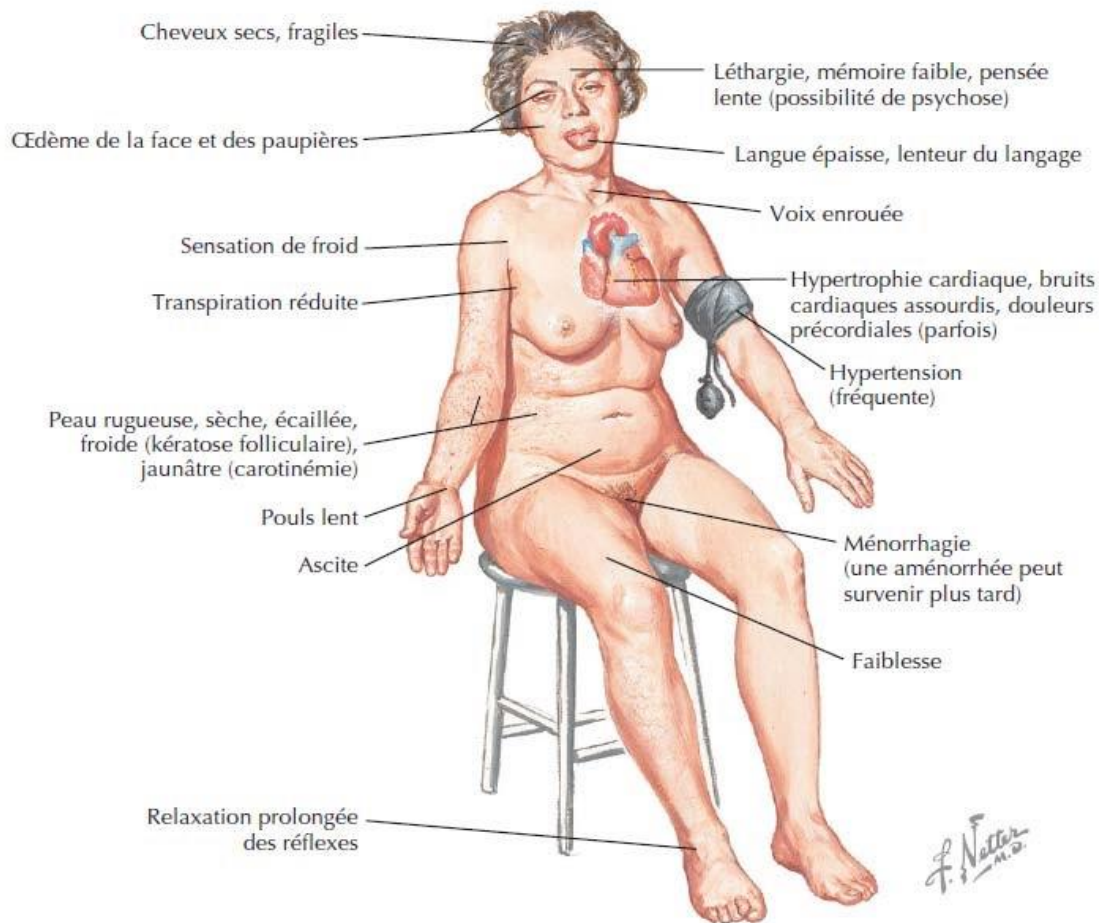


Figure 7: Tableau clinique de l'hypothyroïdie. [12]

1.2.3.2. Biologie :

❖ Confirmation :

L'examen à réaliser en première intention est le dosage de la TSH. Ce marqueur sensible de l'imprégnation tissulaire en hormones thyroïdiennes, s'accroît isolément au cours des hypothyroïdies discrètes, débutantes. C'est seulement lorsque la TSH est augmentée qu'éventuellement peut être réalisée la mesure de la T4 libre, autre marqueur de la profondeur de l'hypothyroïdie. Le dosage de T4 libre n'a d'intérêt que lorsque l'on suspecte une

hypothyroïdie centrale et la TSH peut être basse, normale voire discrètement augmentée, avec en regard une T4 libre abaissée ou dans les valeurs basses de la normale. La coexistence d'une TSH élevée et de valeurs normales de T4 libre définit l'hypothyroïdie frustrée ou subclinique. De façon générale la mise en évidence d'une valeur de TSH faiblement augmentée doit être contrôlée par un nouveau dosage dans les 2 ou 3 mois. Le dosage de T3 libre n'a pas d'intérêt en routine et ne doit pas être demandé.

❖ **Retentissement :**

- anomalies lipidiques : le profil lipidique est athérogène. Il associe une hypercholestérolémie avec élévation préférentielle des LDL. Les HDL sont normales ou augmentées et une hypertriglycéridémie est possible ;

- anomalies hématologiques : l'anémie est fréquente, souvent macrocytaire, microcytaire ou normocytaire. Des troubles discrets de la coagulation sont possibles ;

- élévations des enzymes musculaires : CPK, ASAT, LDH, myoglobine, créatinine ;

-troubles électrolytiques : hyponatrémie de dilution ;

-hyperuricémie, en particulier chez les hommes ;

-tendance à l'hypoglycémie ;

-hyperprolactinémie, surtout chez la femme jeune ;

-diminution des marqueurs d'imprégnation périphériques en hormones thyroïdiennes.

1.2.3.3. Formes cliniques :

a. Formes de l'enfant [20]

❖ **Hypothyroïdie congénitale :**

Primaire : par la dysgénésie thyroïdienne (ectopie, agénésie, hypoplasie, hémiagénésie), les troubles de l'hormonosynthèse, (mutations thyroglobuline, transporteur d'iode/sodium, thyropéroxydase), et par certains défauts au niveau de la voie de synthèse des hormones thyroïdiennes

Centrale : s'associe presque toujours à d'autres déficits d'hormones hypophysaires et ces patients sont le plus souvent identifiés à cause des hypoglycémies ou du retard de croissance ; elle est due soit à un syndrome d'interruption de la tige hypophysaire, soit à des mutations inactivatrices du récepteur de la TRH, de facteurs de transcription du développement de l'hypophyse et du gène de la sous-unité β de la TSH.

Périphérique : l'anomalie du transport des hormones thyroïdiennes à travers la membrane cellulaire peut être à l'origine d'une hypothyroïdie sévère. La résistance à l'action des hormones thyroïdiennes est en général due à des mutations inactivatrices du récepteur bêta de la

triiodothyronine (TR β) qui apparaissent de novo ou sont transmises de façon autosomique dominante.

❖ **Hypothyroïdie congénitale transitoire** : elle a une origine environnementale ou iatrogénique. La carence en iode reste une cause importante d'hypothyroïdie sévère transitoire chez le nouveau-né. Une surcharge iodée liée à des agents antiseptiques iodés appliqués à des nouveau-nés ou à des femmes enceintes ou qui allaitent, peut provoquer une hypothyroïdie transitoire, surtout chez les enfants prématurés. Dans les zones avec apport d'iode suffisant, la cause plus fréquente est le traitement maternel par médicaments antithyroïdiens. Le transfert transplacentaire d'anticorps qui bloquent l'action de la TSH est beaucoup plus rare.

❖ **Hypothyroïdie acquise** : correspond le plus souvent à une thyroïdite, parfois à une ectopie ou à un trouble de l'hormonogénèse de la glande thyroïde ou à une anomalie du métabolisme tissulaire des hormones thyroïdiennes. L'hypothyroïdie induite par irradiation secondaire à des traitements de tumeurs de la tête et du cou ou à un traitement par radio-iode d'une hyperthyroïdie est beaucoup moins fréquente. L'hypothyroïdie médicamenteuse est rare. L'hypothyroïdie par carence en iode a été signalée chez des enfants avec des régimes très restreints en sel et autres aliments iodés et riches en thiocyanate qui est goitrigène.

❖ **Hypothyroïdie centrale acquise** : l'hypothyroïdie d'origine hypothalamique, avec une TSH normale ou discrètement élevée mais inappropriée au degré d'hypothyroxinémie, est plus fréquente que celle d'origine hypophysaire avec une TSH basse. La plupart des hypothyroïdies centrales s'associent à des déficits d'autres hormones hypophysaires, l'hormone de croissance en particulier, qui sont souvent identifiés en premier lieu. Les symptômes et signes de l'hypothyroïdie acquise chez l'enfant et l'adolescent dépendent de sa sévérité et de sa durée. [21]

b. Formes du sujet âgé

❖ **Hypothyroïdie du sujet âgé** :

Considérée comme la plus fréquente des endocrinopathies des sujets âgés, l'hypothyroïdie secondaire à une fibrose et à une atrophie thyroïdienne d'installation lente est de diagnostic plus difficile en raison de la fréquence des formes pauci symptomatiques, de la similitude de certaines des manifestations du vieillissement avec celles de l'hypothyroïdie et des polyopathologies. Ralentissement psychique, diminution de l'activité et de la mobilité, troubles mnésiques et de l'équilibre, aggravation ou apparition d'une hypoacousie, tendance à la frilosité sont autant de signes d'appels qui pourraient s'expliquer par la sénescence. Les répercussions biologiques de l'âge sur la fonction thyroïdienne portent sur une réduction de la conversion périphérique de la T4 en T3 favorisée par la malnutrition, les pathologies associées et la prise de certains médicaments. Il en résulte une fréquente diminution de la T3 alors que la TSH n'est pas affectée.

En pratique, seule l'élévation de la TSH doit être prise en compte pour affirmer l'hypothyroïdie primaire. [12]

❖ **Hypothyroïdie frustrée ou infraclinique : [22]**

Elle est définie par une élévation de la TSH sans diminution de la T4L. Les causes sont les mêmes que celles de l'hypothyroïdie patente. L'hypothyroïdie frustrée peut paraître complètement asymptomatique. Ailleurs elle est responsable de signes isolés, discrets, peu spécifiques qui attirent l'attention et conduisent au dosage de TSH : asthénie, crampes musculaires, constipation, prise de poids, raréfaction de la chevelure, hypercholestérolémie, etc. Les manifestations biologiques sont dominées par les anomalies lipidiques (hyperLDLdémie et HypoHDLdémie). [22]

❖ **Hypothyroïdie et grossesse :**

L'hypothyroïdie maternelle est une circonstance non exceptionnelle pouvant avoir des répercussions sur la fécondité, le déroulement de la grossesse et sur le développement fœtal. Connue et précédant la grossesse, elle nécessite une adaptation du traitement substitutif. La subcarence iodée favorise l'installation d'une hypothyroïdie frustrée durant la grossesse. Le diagnostic de l'hypothyroïdie maternelle repose sur le dosage de la TSH qui est peu affecté par la grossesse alors que la concentration de T4L diminue franchement au cours des deuxième et troisième trimestres. La sémiologie de l'hypothyroïdie peut être modifiée par la grossesse car certains symptômes communs au cours de la grossesse pourraient en imposer pour une hypothyroïdie. [22]

❖ **Coma myxœdémateux :**

Elle est l'aboutissement d'une hypothyroïdie profonde non traitée. Divers facteurs déclenchants ont été recensés : interruption d'un traitement, exposition au froid, polyopathie nécessitant une hospitalisation, intervention chirurgicale, traitements psychotropes, isolement social. Faciès bouffi, infiltration des téguments, pâleur cireuse, dépilation, sécheresse cutanée, cicatrice de cervicotomie peuvent orienter chez un sujet présentant une altération de la conscience allant de la somnolence au coma profond. Dans sa phase accomplie, il s'agit d'un coma profond, calme, parfois aréflexique. Bradycardie, bradypnée, hypotension artérielle et surtout hypothermie entre 30 et 36 °C ou température normale en dépit d'un état infectieux sont d'autres éléments importants du diagnostic.

Le diagnostic est confirmé par le bilan thyroïdien qui comporte un taux de TSH très élevé et des valeurs effondrées de T4. Sur le plan paraclinique, l'ECG révèle une bradycardie sinusale, un microvoltage diffus, un allongement de l'espace QT. La radiographie du thorax peut montrer une cardiomégalie, des épanchements pleuraux. [22]

1.2.3.4. Etiologie:

a. Démarche diagnostique :

Un diagnostic étiologique précis est nécessaire devant toute hypothyroïdie.

L'interrogatoire permet d'identifier les causes évidentes, en particulier iatrogènes. Il permet d'identifier les situations à risque, en particulier d'atteinte auto-immune. La palpation cervicale est effectuée à la recherche d'un goitre ou à l'inverse d'une thyroïde atrophique ou d'une loge thyroïdienne vide. C'est cette palpation qui constitue souvent le principal élément d'orientation diagnostique.

Sur le plan biologique, la recherche d'ATPO est en règle positive en cas de thyroïdite auto-immune. C'est seulement lorsque la recherche des ATPO est négative, en regard d'une présentation évocatrice d'une origine auto-immune que se justifie la mesure des ATG. La mesure de la thyroglobuline est indiquée seulement dans l'évaluation des hypothyroïdies congénitales : sa valeur est indétectable en cas d'athyréose, accrue dans les autres causes (ectopie, anomalie de la biosynthèse hormonale). Le dosage de l'iodurie peut être utile pour détecter une surcharge iodée actuelle non identifiée à l'interrogatoire.

Une échographie thyroïdienne est utile en cas de goitre cliniquement perçu ou de palpation cervicale difficile. Elle a moins d'intérêt pour confirmer le caractère atrophique d'une thyroïde ou la vacuité de la loge thyroïdienne. Enfin, la scintigraphie thyroïdienne est rarement utile dans l'exploration d'une hypothyroïdie acquise de l'adulte mais permet toutefois d'évaluer le mécanisme de certaines hypothyroïdies congénitales ou acquises, notamment iatrogènes, de détecter en particulier un trouble de l'organification de l'iode par le test au perchlorate. [22]

b. Formes étiologiques :

❖ Hypothyroïdie primaire :

❖ Troubles dues à la carence en iode (TDCI) :

L'iode est un micronutriment essentiel, indispensable à la synthèse des HT. On désigne sous le terme de TDCI, l'ensemble des manifestations liées à un apport chronique insuffisant en iode. Ces anomalies diverses peuvent survenir à tous les âges depuis le fœtus jusqu'à l'adulte, constituant ainsi un obstacle sur la santé, l'éducation et le développement socio-économique d'un peuple. [23]

Les manifestations cliniques diffèrent d'un patient à l'autre :

-chez la femme enceinte : le goitre, les avortements spontanés à répétition et les fausses couches ;

-on a deux formes *chez le nouveau-né*: le goitre néonatal et l'hypothyroïdie néonatale (les mortalités élevées à la naissance et en bas âge, la prématurité, retard mental réversible).

-Chez l'enfant, le TDCI se manifeste par le crétinisme qui peut exister sous trois formes : le crétinisme neurologique (la surdi-mutité, la paralysie des membres inférieurs, les troubles du langage (aphasie ou dysarthrie), le goitre, les difficultés d'apprentissage, la baisse du quotient intellectuel est modérée) ; le *crétinisme myxœdémateux* (le nanisme disharmonieux, le retard pubertaire, le retard mental, les difficultés à la socialisation et à l'apprentissage, la macroglossie, la baisse du quotient intellectuel est très grave) ; les formes intermédiaires ou crétinoïdes les retards scolaires, légère macroglossie, le raccourcissement des phalanges et la lenteur dans ses actions. [23]

-Chez l'adulte, le goitre, la fatigabilité, un manque d'initiative, une diminution de la force de travail, troubles du cycle chez la femme.

Sur le plan biologique ces sujets présentent une iodurie basse dans tous les cas et la gravité dépend de la profondeur de cette iodurie ; si gros goitre ancien, on aura une hypothyroïdie compensée (TSHus élevée avec FT4 et FT3 normales) et rarement une hypothyroïdie patente (TSHus élevée avec FT4 diminuée) ; classiquement le patient est en euthyroïdie. [12]

❖ **Thyroïdite de Hashimoto :**

C'est une thyroïdite neuf fois sur dix chez une femme d'âge moyen. Un goitre modéré est constant. Il est diffus, homogène, très ferme, indolore, isolé et non compressif. Les signes d'hypothyroïdie ne sont présents que dans un quart des cas au moment du diagnostic mais s'installent inéluctablement au fil du temps. Le diagnostic est affirmé par la présence d'anticorps antiTPO à un titre élevé et, plus inconstamment, d'anticorps antithyroglobuline. À l'échographie, la glande apparaît globalement hypoéchogène et hétérogène avec un aspect en « damier » ou en « patchwork ». À la scintigraphie, la fixation du traceur est conservée mais est parfois hétérogène. La cytoponction d'une zone hypoéchogène confinante à un aspect pseudonodulaire confirme l'infiltration lymphoplasmocytaire. L'évolution se fait progressivement vers une hypothyroïdie patente avec réduction du volume du goitre et du titre des anticorps antithyroïdiens.

❖ **Thyroïdite lymphocytaire chronique à forme atrophiante (myxœdème idiopathique post-ménopausique) :**

C'est la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie, notamment chez la femme après la ménopause mais elle est possible aussi chez l'homme et l'enfant. D'installation insidieuse, elle est caractérisée par une atrophie progressive du parenchyme thyroïdien cependant que s'installent les signes d'hypométabolisme. L'aspect échographique est de type hypoéchogène et hypovasculaire et peut aller jusqu'à un aspect de vacuité de la loge thyroïdienne. Le titre des anticorps thyroïdiens est élevé de façon plus inconstante et plus modeste que dans la thyroïdite de Hashimoto. [12]

❖ **Thyroïdite lymphocytaire des adolescents :**

Il s'agit d'un goitre survenant à la période pubertaire se distinguant du goitre pubertaire commun par sa plus grande fermeté, son aspect plus hypoéchogène, une augmentation modeste de la TSH et un titre élevé des anticorps antithyroïdiens. Une hypothyroïdie définitive ne s'installe que dans un tiers des cas. [23]

❖ **Thyroïdite auto-immune asymptomatique :**

La thyroïdite asymptomatique s'observe en l'absence de goitre. On peut la reconnaître biologiquement par la présence d'anticorps antithyroïdiens, à échographie par l'aspect globalement hypoéchogène de la thyroïde, enfin histologiquement par un infiltrat lymphocytaire s'associant à des altérations parenchymateuses. La TSH est normale, mais sa surveillance annuelle est recommandée, en raison du risque élevé d'apparition d'une hypothyroïdie. [22]

❖ **Thyroïdite du post-partum :**

Après une phase transitoire de thyrotoxicose, souvent inapparente, survient une hypothyroïdie à partir du 4^e ou 5^e mois suivant l'accouchement. Les signes cliniques peuvent facilement être rattachés à tort à un « baby-blues ». La TSH est généralement élevée et les ATPO positifs. L'évolution est marquée dans la plupart des cas par le retour de l'euthyroïdie, néanmoins des hypothyroïdies définitives sont possibles.

❖ **Hypothyroïdies par anticorps bloquants :**

Une hypothyroïdie spontanée est fréquente, survenant souvent plusieurs décennies après l'épisode thyrotoxique chez les patients qui ont l'objet d'une maladie de Basedow. Mais certains sujets constituent une hypothyroïdie du fait d'une variété particulière d'ARTSH à activité non pas stimulante mais bloquante.

❖ **Thyroïdite subaiguë de De Quervain :**

Peut être à l'origine d'une hypothyroïdie définitive quoique la récupération fonctionnelle soit habituelle. À une phase de thyrotoxicose initiale succède une phase d'hypothyroïdie plus ou moins profonde mais souvent fruste pendant quelques mois. Le titre des anticorps antithyroïdiens, plus particulièrement des anticorps antithyroglobuline, est classiquement élevé mais il existe d'assez nombreuses exceptions.

❖ **Post thyroïdectomie :**

L'hypothyroïdie est constante après thyroïdectomie totale, nécessitant un traitement substitutif immédiat en hormones thyroïdiennes. Après thyroïdectomie partielle, le risque d'hypothyroïdie dépend de la masse du tissu fonctionnel laissé en place. Il est très faible en cas de lobectomie ou de lobo- isthmectomie, si le parenchyme est sain et préalablement normofonctionnel. Néanmoins une surveillance régulière et prolongée de la TSH est nécessaire puisque l'hypothyroïdie peut

apparaître secondairement, plusieurs mois après la chirurgie, en particulier en cas de thyroïdite sous-jacente.

❖ **Hypothyroïdie radique :**

Toute irradiation de la région cervicale peut entraîner une hypothyroïdie, dans un délai de plusieurs mois voire plusieurs années de traitement. Toute notion d'irradiation de la région cervicale antérieure justifie une surveillance régulière de la TSH pendant plusieurs années.

Le traitement des pathologies thyroïdiennes par iode radioactif se complique volontiers d'hypothyroïdie et peut paraître précocement, dans les semaines qui suivent le traitement ; dans ce cas elle est souvent transitoire en rapport avec des phénomènes de thyroïdite radique. Elle peut être aussi, s'observer plusieurs mois ou années après l'administration d'iode radioactif. Elle est définitive dans ce cas, liée à la destruction progressive du parenchyme thyroïdien. Une surveillance systématique prolongée de la TSH est donc indispensable après traitement radio-isotonique. [22]

❖ **Hypothyroïdies induites par l'iode :**

Elle est surtout le fait de traitements par l'amiodarone, molécule très riche en iode. Elle est possible mais plus rare dans les surcharges iodées d'autre origine : les excipients, les produits d'application cutanée ou les agents de contraste iodés etc. Elle est ordinairement transitoire, réversible avec l'élimination de la surcharge iodée, mais peut justifier la supplémentation hormonale. [22]

❖ **Autres médicaments inducteurs de l'hypothyroïdie :**

Le lithium diminue la production d'hormones thyroïdiennes surtout en inhibant la protéolyse de la thyroglobuline et par un effet immunomodulateur. Une auto-immunité thyroïdienne préexistante favorise la survenue de l'hypothyroïdie. L'arrêt de la lithiothérapie, lorsqu'elle est possible, est accompagné d'une récupération fonctionnelle. Dans le cas contraire, la lithiothérapie est associée à l'hormonothérapie thyroïdienne. Une surveillance de principe de la TSH est souhaitable chez les patients traités par lithium au long cours.

Les cytokines sont aussi d'importants pourvoyeurs de dysthyroïdies. L'interféron α , induit une dysthyroïdie dont l'hypothyroïdie surtout chez la femme et en cas d'auto-immunité thyroïdienne préexistante. Sous interféron β , une hypothyroïdie par thyroïdite destructrice survient surtout lors de la première année de traitement.

L'interleukine 2 peut aussi induire une hypothyroïdie, ou une hyperthyroïdie, ou des dysthyroïdies diphasiques.

D'introduction plus récente, les thérapeutiques moléculaires ciblées anticancéreuses se sont révélés potentiellement responsables d'hypothyroïdie. C'est le cas du sunitinib (Sutent),

inhibiteur de tyrosine-kinase utilisé dans le cancer du rein et les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) qui justifie aussi, comme pour les médicaments précédentes, la surveillance des taux de TSH. [12]

❖ **Hypothyroïdie d'origine centrale :**

Une hypothyroïdie secondaire est généralement le résultat d'une dysfonction hypothalamique ou hypophysaire due à une tumeur, un traumatisme, une intervention chirurgicale ou une irradiation. Les signes cliniques sont plus modérés que dans l'hypothyroïdie primaire : fatigue physique et psychique, frilosité, sécheresse, pâleur et finesse de la peau, dépilation et lenteur de décontraction des réflexes. En revanche, il n'y a ni goitre ni infiltration myxœdémateuse ni macroglossie.

Le diagnostic biologique est dominé par la diminution constante de la thyroxine libre qui contraste avec un taux de TSH normal, abaissé ou même excessif. Le test de stimulation par la TRH a pour intérêt théorique de distinguer l'hypothyroïdie centrale d'origine hypophysaire où la réponse de TSH est supprimée et l'hypothyroïdie hypothalamique où la réponse persiste. L'hypothyroïdie centrale de l'adulte est quasi définitive. [12]

1.3. Le Diabète

1.3.1. Rappel anatomique et physiologique sur le pancréas

1.3.1.1. Rappel anatomique

Le pancréas est une glande située en avant de la deuxième vertèbre lombaire, transversalement de bas en haut et obliquement disposée d'avant en arrière et de la droite vers la gauche. [23, 24]

Son poids est d'environ 70 grammes

Sa longueur = 12 cm

Sa hauteur = 4 cm

Son épaisseur = 2 cm

1.3.1.2. Rappel physiologique

C'est une glande mixte, à la fois exocrine et endocrine. Le pancréas endocrine est représenté par les îlots de Langerhans qui sont des cellules disséminées dans le tissu pancréatique, regroupés en îlots composés de trois types de cellules principales : les cellules Alpha 2 secrètent le glucagon ; les cellules Béta secrètent l'insuline ; les cellules Delta secrètent la gastrine. L'insuline est une hormone polypeptide dont le précurseur est la pro insuline dégradée par une protéase en insuline et peptide c. On estime qu'environ 50 unités d'insuline sont secrétées par jour.

a. Mode d'action de l'insuline

L'insuline est une hormone anabolisante qui participe à toutes les réactions de synthèse de l'organisme. Son action biologique est marquée sur le métabolisme des lipides, des protéides et

des glucides dont il baisse le taux plasmatique. C'est donc une hormone hypoglycémiante. [24,25]

b. Régulation de la sécrétion d'insuline

Cette régulation fait intervenir plusieurs systèmes :

Les substrats plasmatiques que sont les acides gras, les acides aminés, le glucose : l'élévation de leur taux plasmatique stimule la sécrétion d'insuline. le système nerveux sympathique et parasympathique, les hormones « de contre régulation » :

Le glucagon, le cortisol et l'hormone de croissance augmentent la sécrétion d'insuline.

c. Dégradation de l'insuline

L'insuline est dégradée dans presque tous les tissus cibles : le foie, les reins, les muscles, le pancréas. Le syndrome d'hypofonctionnement insulinaire caractérisé par la baisse du taux d'insuline plasmatique entraîne une augmentation du taux de glucose dans le sang appelée hyperglycémie qui lorsqu'elle est permanente conduit au diabète sucré.

1.3.2. Epidémiologie

Le diabète, une maladie qui progresse, il touche plus de 500 millions de personnes dans le monde, en tue deux millions chaque année.

La prévalence du diabète (type 1 et type 2, diagnostiqué et non diagnostiqué) ne cesse d'augmenter depuis une vingtaine d'années. Il touchait 537 millions de personnes dans le monde en 2021, 4,5 millions en France. Près d'un adulte sur dix pourrait être concerné d'ici 2045, selon la Fédération internationale du diabète.

Le diabète de type 2 est de loin le plus fréquent (90 %). La prévalence s'accroît de 2,5 % à 3 % chaque année, en lien avec le vieillissement de la population. Il est souvent lié à l'évolution des modes de vie, une alimentation trop riche ou déséquilibrée et un manque d'activité physique. Ainsi, il y en a de plus en plus chez les enfants, adolescents et jeunes adultes, en raison de l'obésité. [26]

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), la proportion africaine représentait 16 millions, au Mali 3,2 % de la population était diabétiques la même année. [2]



Figure 8 : Epidémiologie du diabète [27]

1.3.3 Critères diagnostiques du diabète sucré [1]

- Une glycémie à jeun (8 à 12h) $\geq 1,26$ g/l ($\geq 7,00$ mmol/l), **ou**
- Une glycémie aléatoire $\geq 2,00$ g/l (11,1 mmol/l), **ou**
- Glycémie 2 h après une charge orale de 75 g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale $\geq 2,00$ g/l (11,1 mmol/l) **ou**
- Une hémoglobine A1 glyquée $\geq 6,5\%$

1.3.4. Classification du diabète [28,29,30]

Il existe deux grands groupes de diabète sucré : les diabètes idiopathiques comportant le diabète de type 1 et de type 2 et les diabètes non idiopathiques ou secondaires. Le terme de diabète de type I a été longtemps utilisé comme synonyme de diabète insulino-dépendant, le diabète de type II comme synonyme de diabète non insulino-dépendant : l'insulino-dépendance étant la présence chez le malade d'un risque d'acidocétose en l'absence de traitement par l'insuline. Cependant, certains malades apparemment non insulino-dépendants vont évoluer vers une insulino-dépendance complète ; ce sont des sujets non obèses chez lesquels le processus auto-immun débute à un âge plus avancé et progresse lentement. A la découverte de leur diabète, il persiste suffisamment d'insuline pour éviter la survenue d'une acidocétose. Pour cette raison, il a été suggéré que les termes insulino-dépendant et non insulino-dépendant ne soient plus utilisés mais remplacés respectivement par diabète de type 1 et diabète de type 2.

1.3.5. Le diabète de type 1

Une maladie auto-immune et de la cellule bêta. Plusieurs arguments expérimentaux et cliniques plaident en faveur d'une contribution des défaillances du système immunitaire au développement du diabète de type 1 (DT1). D'une part, on dispose de modèles animaux tels que la souris *non-obese diabetic* (NOD), modèles certes imparfaits mais qui reproduisent plusieurs caractéristiques du DT1 humain : les expériences, dans ces modèles, montrent qu'il est possible de transmettre la maladie par transfert de lymphocytes T d'une souris diabétique à une souris saine. D'autre part, on dispose d'arguments cliniques : détection d'auto-anticorps anti-îlot chez les patients DT1, forte association de la maladie avec des allèles HLA de Classe II de prédisposition, qui codent pour des fonctions immunitaires, enfin présence d'infiltrats immunitaires dans les îlots pancréatiques des sujets atteints. [31]

a. Pathogénie

Lorsque le diabète de type 1 se déclare, plus de 80 % des cellules β du pancréas ont déjà été détruites. [32]

Le diabète de type 1 est divisé en deux sous-types : d'une part les diabètes auto-immuns quel que soit le degré d'insulinosécrétion résiduelle et d'autre part les diabètes insulinoprivés cétosiques sans marqueurs d'auto-immunité. [28]

Les diabètes auto-immuns en représentent la majorité.

Il doit exister une susceptibilité génétique. Un des gènes porteurs de cette susceptibilité serait situé sur le chromosome 6 vu la forte association entre la présence d'un diabète de type 1 et certains antigènes leucocytaires humains (HLA) codés par une région du système majeur d'histocompatibilité située sur ce chromosome. Le rôle de l'environnement, à travers des virus ou un agent non infectieux est fondamental dans le déclenchement du processus puisque le taux de concordance pour le diabète est inférieur à 50 % chez des jumeaux, monozygotes.

Le pancréas est le siège d'une réponse inflammatoire ou insulite, les îlots sont infiltrés par des macrophages et des lymphocytes T activés puis surviennent une transformation des cellules β qui ne sont plus reconnues comme « soi » mais comme des cellules étrangères ou « non soi » par le système immunitaire. Des anticorps cytotoxiques apparaissent alors et en association avec les mécanismes d'immunité cellulaire détruisent les cellules β . [28]

b. L'histoire naturelle du diabète de type 1

En regardant le schéma de l'histoire naturelle du DT1 (Figure 2), on s'aperçoit que le diagnostic clinique est un événement tardif. En réalité, une phase d'auto-immunité infraclinique débute plusieurs mois voire années à l'avance, et elle peut être aujourd'hui détectée par la mesure des auto-anticorps (anti-insuline, GAD, IA-2, ZnT8). Cette auto-immunité infraclinique est

déclenchée par des facteurs environnementaux agissant sur une prédisposition génétique. La stratification de cette auto-immunité infraclinique et du risque d'évolution vers un DT1 clinique peut se faire à l'aide des auto-anticorps, mais reste aujourd'hui imparfaite. D'un côté, les sujets ayant un seul auto-anticorps positif ont un risque très faible mais néanmoins significatif d'évoluer vers un diabète clinique. De l'autre, au fur et à mesure que plusieurs auto-anticorps (2, 3 ou 4) font leur apparition, le risque d'évolution vers le DT1 devient de plus en plus important, mais reste dilué sur plusieurs années. [31]

c. Clinique

Il débute habituellement avant l'âge de 40 ans, dans quelques cas il survient au-delà de 50 ans chez des sujets non obèses : type 1 lent ou slow type 1(LADA).

Le début des symptômes peut être aigu avec une soif accompagnée d'une polydipsie, une polyurie (mictions fréquemment abondantes) une augmentation de l'appétit avec la perte de poids, le tout survenant en quelques jours, (environ un mois).

Dans quelques cas le diabète peut être révélé par l'apparition d'une acidocétose au cours d'une maladie ou à la suite d'un stress. Il existe parfois une période complètement asymptomatique appelée « lune de miel », après un épisode d'acidocétose, période pendant laquelle aucun traitement n'est nécessaire.

Les diabétiques insulino-dépendants peuvent avoir un poids normal ou un amaigrissement important en fonction du délai séparant le début des symptômes du début du traitement.

1.3.6. Diabète de type 2

a. Pathogénie

Il s'agit d'une maladie familiale mais les modes de transmission sont encore inconnus. Le risque pour les enfants et la fratrie de malades présentant un diabète de type 2 est plus important que pour le diabète de type I.

Aucune relation avec le système HLA n'a été mise en évidence et il ne semble pas que les mécanismes auto-immuns soient impliqués. La masse des cellules bêta du pancréas est intacte. Il existe deux sortes d'anomalies de séquence inconnue : une insulino-déficience et une insulino-résistance au niveau des tissus cibles ; cette insulino-résistance est associée à une diminution du nombre de récepteurs à l'insuline. Il recouvre deux sous-types: un type avec insulino-déficience prépondérante et un type avec insulino-résistance prépondérante. [28]

Dans un fait plus détaillé, nous dirons que :

Dans le diabète de type 2 (antérieurement dénommé de l'adulte ou non insulino-dépendant), la sécrétion d'insuline est inappropriée car les patients ont développé une résistance à l'insuline. La résistance hépatique à l'insuline conduit à une incapacité à supprimer la production de glucose

hépatique et la résistance périphérique à l'insuline compromet la captation périphérique du glucose. Cette association donne lieu à des hypoglycémies à jeun et postprandiales. Les taux insuline sont souvent très élevés, surtout au début de la maladie. Plus tard au cours de la maladie, la production d'insuline peut diminuer progressivement, ce qui se traduit par une majoration de l'hyperglycémie. [33]

b. Clinique

La présentation clinique du diabète de type 2 est différente de celle du diabète de type 1.

Les symptômes sont moins aigus que dans le type 1, le diagnostic est le plus souvent fait lors d'une glycémie systématique chez un malade asymptomatique ou alors qui consulte pour des signes liés à l'hyperglycémie : polyurie, polydipsie, polyphagie.

Il survient en général chez le sujet âgé, présentant une surcharge pondérale.

Le diabète de type MODY (maturity-onset diabetes of young) représente 2 à 5% du diabète de type 2. Il survient chez des sujets jeunes qui ne présentent pas de cétose et on pense que sa transmission est autosomique dominante. [34]

1.3.7. Diabète secondaire [35,36,29,37]

1.3.7.1. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le terme de la grossesse, le traitement nécessaire et quel que soit l'évolution dans le post-partum. Il peut survenir à n'importe quel moment de la grossesse (plus probablement après 24 semaines). Les symptômes manifestes d'hyperglycémie au cours de la grossesse sont rares et peuvent être difficiles à distinguer des symptômes normaux de la grossesse. L'HGPO est recommandée pour le dépistage du diabète gestationnel entre la 24ème et la 28ème semaine de grossesse. Les facteurs de risque du diabète gestationnel comprennent le vieillissement, le surpoids et l'obésité, des antécédents de diabète gestationnel, une prise de poids excessive pendant la grossesse, des antécédents familiaux de diabète, un syndrome des ovaires polykystiques, le tabagisme, des antécédents de mort fœtale tardive ou l'accouchement d'un bébé présentant une malformation congénitale.

Le risque relatif de développer un diabète de type 2 est particulièrement élevé entre 3 et 6 ans après avoir présenté un diabète gestationnel et lorsque la femme enceinte a moins de 40 ans. Les bébés nés de mères présentant un diabète gestationnel sont également exposés à un risque accru d'obésité et de développer eux-mêmes un diabète de type 2 au cours de leur vie. [29,37]

1.3.7.2 Maladies pancréatiques :

Le diabète se déclare à la suite d'une atteinte du pancréas endocrine lorsque plus de 80 % des îlots pancréatiques ont été détruites. Il peut s'agir de : pancréatite chronique calcifiante, cancer

du pancréas, pancréatectomie partielle ou totale, hémochromatose, pancréatite fibrocalcifiante tropicale ou nutritionnelle, mucoviscidose. [29]

1.3.7.3. Maladies endocriniennes

De nombreuses endocrinopathies peuvent entraîner un diabète, lié à l'hypersécrétion d'hormones qui s'opposent à l'action de l'insuline. Parmi elles on peut citer : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, syndrome de Conn, Phéochromocytome, glucagonome, somatostatine, tumeurs carcinoïdes.

1.3.7.4. Diabètes iatrogènes

Dus soit aux médicaments (corticoïdes, progestatifs norstéroïdes, diurétiques thiazidiques, ethinyl estradiol, β bloquants, β agonistes, antirétroviraux, pentamidine, diazoxide), soient aux toxiques (vacor).

Tableau I: Classification internationale du diabète

1-Diabètes primitifs
-Diabètes de type 1
A=Auto-immun ;
B=Idiopathique ;
-Diabètes de types 2
A=Insulinorésistance pré pondérale ;
B=Insulinopénie pré pondérale ;
2-Diabète gestationnel
3-Diabètes secondaires
-Diabètes pancréatiques : pancréatites chroniques calcifiantes, cancers du pancréas, diabètes tropicaux, hémochromatoses, mucoviscidoses.
-Diabètes endocriniens : Acromégalie, syndrome de cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Conn, glucagonome, somatostatine.
-Diabètes iatrogènes : corticoïdes, œstrogènes de synthèses, diurétiques thiazidiques, beta bloquants, progestatifs dérivés norstéroïdes, antirétroviraux, diazoxide, pentamidine.
-Hépatopathies cirrogènes
-Insuffisance rénale sévère
4-Autres types de diabètes
-Type A : Défaut en récepteur
-Type B : Anticorps anti-récepteur
-Type C : défaut post liaison

1.3.8 . Les complications du diabète

Il existe des complications aiguës et des complications chroniques.

13.8.1. Complications aiguës

Au nombre de quatre (4), les deux premières sous citées sont évolutives tandis que les deux dernières sont iatrogènes. [36]

1.3.8.1.1. Les complications évolutives

a. Céto-acidose diabétique

Il s'agit soit d'un déficit absolu en insuline, inaugural dans le diabète de type 1 (10 % des cas) ou d'un arrêt (volontaire ou non) de l'insulinothérapie ou d'un déficit relatif en insuline, association d'un diabète non obligatoirement insulino dépendant et d'un facteur surajouté (infarctus, infection, corticothérapie)

❖ Clinique

- **Phase de cétose** : Un syndrome cardinal aggravé est observé, associé à des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales).
- **Phase de céto-acidose** : Elle est caractérisée par une dyspnée de Kussmaul associée à des troubles de la conscience (état stuporeux parfois confusion, rarement coma hypotonique calme sans signes de localisation) et à une déshydratation mixte à prédominance extracellulaire.

❖ Biologie

Le diagnostic de cétose est facile si présence d'urines (bandelettes réactives). Dans certains cas, on peut doser les corps cétoniques directement sur plasma, après courte centrifugation, par les mêmes bandelettes, soit au laboratoire.

- Acétonurie « ++ » ;
- Glycosurie > « ++ » ;
- Glycémie 2,5 g/l ;
- Cétonémie > 0,6 mmol/l
- pH veineux <7,25 ;
- Bicarbonate <15 mEq/l.

❖ Critères de gravité

Les critères de gravité imposant l'hospitalisation en réanimation sont les suivants :

- Sujet âgé ;
- Cétonémie > 6 mmol/l ;
- Bicarbonate < 5 mmol/l ;
- pH < 7 ;
- Kaliémie \geq 5,5 mmol/l ;

- Hypokaliémie < 3,5 mmol/l à l'admission ;
- SPO₂ < 92% ;
- Coma profond ;
- Instabilité tensionnelle ;
- Non-reprise de diurèse après 3 heures ;
- Vomissements incoercibles

a. Hyperosmolarité diabétique [29]

Dans sa forme pure, ce coma est au moins dix fois moins fréquent que la céto-acidose diabétique, mais de bien plus mauvais pronostic (mortalité 20 à 50 %). A l'inverse de la céto-acidose, il survient habituellement chez des patients âgés porteurs d'un diabète de type 2.

Il est défini par une hyperglycémie sévère, une déshydratation extrême, une hyperosmolarité et une altération de la conscience.

❖ Clinique

Le coma hyperosmolaire et la déshydratation résultante de la conjonction de deux facteurs qui sont, l'agression hyperglycémiant et l'apport compensatoire en eau insuffisant. Les symptômes s'installent très progressivement sur plusieurs jours, voire plusieurs semaines :

- Déshydratation massive intracellulaire prédominante avec perte de poids important;
- Syndrome d'hyperglycémie très majoré ;
- Troubles profonds de la conscience, de la léthargie ou coma parfois agité et accompagné de signes focaux.
- Signe négatif important : il n'existe pas de dyspnée de Kussmaul.

❖ Biologie

- Une glycémie supérieure à 33 mmol/l (6 g/l) ;
- Une osmolarité plasmatique supérieure à 350 mmol/l calculée selon la formule : $(\text{Na}^+ + 13) \times 2 + \text{Glycémie}$, où la concentration en sodium et la glycémie sont en mmol/l ;
- Un pH supérieur à 7,20 avec bicarbonates plasmatiques supérieure à 15 mmol/l
- Une cétose absente ou modérée (acétonurie inférieure ou égale à une croix).

❖ Le bilan complémentaire

Le bilan complémentaire devra être débuté aux urgences et poursuivi pendant la réanimation

Il ne devra en aucun cas retarder le traitement et a pour but :

- D'évaluer le retentissement du coma hyperosmolaire
- De rechercher une étiologie

- De disposer d'un bilan pré-thérapeutique de base pour dépister les complications iatrogènes (dues aux médicaments aussi bien qu'à l'hospitalisation).

Ce sont :

- ✿ La glycémie (veineuse ou capillaire)
- ✿ L'ionogramme sanguin
- ✿ NFS
- ✿ La créatinémie
- ✿ Les gaz du sang
- ✿ Le bilan infectieux (hémoculture, radiographie du thorax ECBU) à la recherche d'un facteur déclenchant
- ✿ ECG et enzyme cardiaque (à la recherche d'IDM).

- Les facteurs déclenchants

Toute cause de déshydratation :

- Extracellulaire : digestive (diarrhée, vomissement), diurétiques.
- Intracellulaire : diabète insipide.

Toute cause d'hyperglycémie : -

- Médicaments hyperglycémiant
- Prise de sodas

Toute pathologie intercurrente : infection, IDM

- Complications

L'évolution immédiate peut être emmaillée de nombreuses complications, dues :

Au coma hyperosmolaire :

- Collapsus
- IRA organique par nécrose tubulaire aiguë
- Thromboses vasculaires par hyperviscosité sanguine
- Hyperviscosité exocrine : conjonctivite, pancréatite, parodontite, stomatite

à la réanimation :

- Œdème cérébral : normalisation trop rapide de la glycémie ou de la natrémie.
- Hypokaliémie
- Infections nosocomiales

Au terrain :

- Complications de décubitus
- Séquelles neurologiques.

1.3.8.1.2. Les complications iatrogènes

a. Hypoglycémie [29]

Ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie en deçà de la limite inférieure de la normale $< 0,6 \text{ g/l}$ ($3,3 \text{ mmol/l}$) survenant particulièrement chez les diabétiques sous insuline ou sulfamides hypoglycémiantes. C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou évoluer vers la mort.

❖ Clinique : Il s'agit :

- De faim brutale ;
- De troubles de concentration, de fatigue, de troubles de l'élocution, du comportement ou de symptômes psychiatriques francs ;
- De troubles moteurs, d'hyperactivité, de troubles de la coordination des mouvements, de tremblements, d'hémiplégie, de diplopie, de paralysie faciale ;
- De troubles sensitifs, de paresthésies d'un membre, de paresthésies péribuccales ;
- De troubles visuels ;
- De convulsions focales ou généralisées ;
- De confusion ;
- Coma hypoglycémique.

Il présente les caractéristiques suivant au maximum :

- De profondeur variable, jusqu'à des comas très profonds ;
- De début brutal ;
- Souvent agité ; avec des sueurs profuses ;
- Avec des signes d'irritation pyramidale et hypothermie.

❖ Biologie

Glycémie $< 0,6 \text{ g/l}$ (3.3 mmol/l)

❖ Critères de gravités

Il existe 3 circonstances au cours desquelles le syndrome neurovégétatif peut être atténué, voire absent. L'absence de ce signal d'alarme conduit à la découverte de l'hypoglycémie au stade de neuro-glucopénie

- Episodes multiples ;

- Neuropathie végétative du diabétique (diabète évolué)
- Prise de bêta-bloquants non cardio-sélectifs.

b. Acidose lactique [29]

L'acidose lactique est définie par des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7 mmol/L et un pH artériel inférieur à 7,25. L'accumulation de lactates se produit en cas d'anoxie ou trouble circulatoire et en cas d'insuffisance d'élimination (insuffisance rénale et hépatique) chez le diabétique type 2 utilisant la metformine. Elle est une complication plus rare mais encore plus grave que le coma hyperosmolaire.

❖ Clinique

✓Syndrome d'acidose métabolique :

- Signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées
- Signes respiratoires : polypnée voire dyspnée à 4 temps de Kusmaul
- Signes neurologiques : syndrome confusionnel, coma calme et profond

✓Syndrome d'hyperlactatémie :

- Douleurs diffuses (abdominales, thoraciques, musculaires)
- Absence d'haleine cétonique

✓Collapsus : auto-entretient l'acidose

❖ Biologie

- BU : glycosurie (++) - cétonurie (-)
- Lactatémie élevée+++ (normal < 1, mauvais pronostic si > 4)

❖ Critères de gravités

- Collapsus ;
- Anurie totale ;
- Détresse respiratoire.

1.3.8.2. Complications chroniques dégénératives

Elles sont regroupées en deux grands groupes : la micro angiopathie et la macro angiopathie diabétiques.

1.3.8.2.1. La micro angiopathie ou microvasculaire

Il s'agit des complications spécifiques du diabète que sont :

a. La maladie oculaire diabetique (MOD):

Elle est essentiellement spécifique du diabète et est le résultat d'une hyperglycémie chronique. Elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1. Sa présence au moment du diagnostic du diabète de type 2 est le témoin du retard au diagnostic de diabète, marqué par des années d'hyperglycémie modérée et ignorée. [38]

Elle représente la 1iere cause de cécité en France chez les moins de 65 ans, Très fréquente au bout de 20 ans d'évolution (95 % des DTI dont 40 % de proliférante, 60 % des DT2), 20 % des DT2 en sont atteints au moment du diagnostic. Les 3 principaux facteurs de risques de MOD sont : équilibre glycémique, durée d'évolution, HTA. [39]

Tableau II : Facteurs modifiables Facteurs non modifiables Situation à risque [40]

<ul style="list-style-type: none"> - Contrôle glycémique (+++) - Pression artérielle (++) - Tabac - Dyslipidémie - Protéinurie 	<ul style="list-style-type: none"> - Durée de diabète (+++) - Âge - Prédisposition génétique 	<ul style="list-style-type: none"> - Puberté - Grossesse - Amélioration rapide des glycémies après une longue période de mauvais contrôle
---	---	--

Tableau III : Classification de la rétinopathie diabétique selon la SFD [39]

Classification		Signes au fond d'œil	Risque de progression vers RDP à 5 ans	Rythme de surveillance	Traitement par laser
Pas de rétinopathie					
RD non proliférantes	RDNP minime	Microanévrismes	15 %	1–2 ans selon HbA1c et PA	Non
	RDNP modérée	Exsudats, hémorragies	33 %	Annuel	Non
	RDNP sévère (préproliférante)	Modifications veineuses, hémorragies étendues	60 %	3–4 mois	Oui
RD proliférantes	RDP minime	Néovaisseaux		3 mois	Oui
	RDP modérée			Oui	
	RDP sévère			2-3 mois	Oui
	RDP compliquée	Hémorragie intravitréenne Détachement rétinien Glaucome néovasculaire		Laser, chirurgie	
Maculopathies diabétiques	Exsudats				
	Œdème maculaire non cystoïde				
	Œdème maculaire cystoïde				
	Maculopathie ischémique				

b. La maladie rénale diabétique

La maladie rénale diabétique est une atteinte glomérulaire s'accompagnant d'une élévation de la pression intra-glomérulaire, secondaire à la souffrance endothéliale. Elle se caractérise par la présence d'une micro albuminurie ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de diabète en l'absence d'autres indicateurs de néphropathie. [41]

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique en occident.

Trois facteurs de risque : hyperglycémie, durée d'évolution et l'HTA.

le diagnostic est histologique mais la ponction biopsie rénale est rarement pratiquée et est surtout réservée au cas atypique :

- Absence de rétinopathie associée ;
- Apparition précoce (moins de 10 ans après le diagnostic de diabète) de la néphropathie chez un diabétique de type 1
- Évolution rapide vers l'aggravation, vers l'insuffisance rénale
- Hématurie ou HTA sévère (rechercher une pathologie rénovasculaire) ou protéinurie non sélective ou œdèmes importants à un stade précoce
- Signes extra-rénaux (cutanés, pulmonaires, etc.) évoquant une autre cause : lupus, sarcoïdose.

Tableau IV : Classification de néphropathie diabétique selon Mogensen [42]

	STADE 1	STADE 2	STADE 3	STADE 4	STADE 5
NON	Hypertrophie Hyperfiltration	Néphropathie Silencieuse	Néphropathie Incipiens	Néphropathie Patente	Insuffisance rénale
DUREE DU DT	1 an	4 ans	10-15 ans	15-20 ans	20-30 ans
ALBUNINURIE	Normale	Normale	Microalbuminurie (30-300 mg/24 h ou 20-200 mg/l)	Protéinurie (albuminurie > 300 mg/24 h ou 200 mg/l)	Protéinurie massive à faible lorsque la fonction rénale est profondément altérée
DFG	Elevé	Normal	Normal	En baisse	Abaissé
HISTOLOGIE	Hypertrophie Glomérulaire		Expansion Mésangiale	MBG épaisse Sclérose	Fibrose Glomérulaire et interstitielle

c. Neuropathie diabétique :

Elle est définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie ; elle est la complication la fréquente du diabète type 1 et type 2. Sa gravité est essentiellement liée aux troubles trophiques, douleurs neuropathiques, atteintes dysautonomiques sévères, lésions du pied (taux élevé d'amputations). [43]

Tableau V: Classification de la neuropathie diabétique [42]

Neuropathie sensorimotrice	Polynévrite sensitive distale symétrique = polynévrite
	Mononévrite (par exemple, paralysie oculomotrice)
	Polyradiculopathie thoracique
Neuropathie autonome	Neuropathie cardiaque autonome
	Neuropathie vasomotrice
	Dysrégulation de la sudation
	Neuropathie autonome gastro-intestinale – gastroparésie – alternance diarrhée/constipation – incontinence fécale
	Neuropathie autonome génito-urinaire – dysfonction vésicale – dysfonction sexuelle, troubles de l'érection

1.3.8.2.2. Les macroangiopathies

Par opposition à la microangiopathie qui touche la microcirculation, on désigne sous le terme de macroangiopathie diabétique l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 µm. Elle associe deux maladies d'une part l'athérosclérose et d'autre part l'artériosclérose, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la media aboutissant à la médiacalcosse.

a. Coronaropathie [41]

L'ischémie myocardique est deux à trois fois plus souvent indolore ou silencieuse chez les diabétiques que chez les non diabétiques. De ce fait, les données de l'interrogatoire peuvent être difficilement interprétables (angor atypique voire absent). Il faut donc penser à une ischémie voire à un infarctus du myocarde lors de la survenue soudaine de symptômes par ailleurs inexplicables, comme des troubles digestifs et parfois des douleurs épigastriques, une asthénie en particulier à l'effort, des troubles du rythme cardiaque, une baisse de la pression artérielle ou une dyspnée d'effort.

b. Accident vasculaire cérébral [42]

Il survient le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique qu'hémorragique plus souvent transitoire réversible à moins de 24h. Bien que non consensuel l'échographie doppler des carotide (l'angio-IRM si anomalie auscultatoire) doit être réalisée en cas de symptomatologie évocatrice d'un AIT à l'interrogatoire, Elle sera systématique tous les 2 à 5 ans si le risque cardiovasculaire est élevé (en particulier si une HTA est associée).

c. Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs [38]

Elles sont fréquentes (50% des diabétique après 20ans d'évolution) et plus grave que chez le non diabétique ; due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères, le diabète crée un dysfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète mais aussi aux autres FDR cardiovasculaires associés (tabagisme, hyper lipoproteinémie).

Tableau VI : Classification de Leriche et Fontaine

Stade	Signes
Stade 1	Abolition d'un ou de plusieurs pouls périphériques sans aucun retentissement fonctionnel
Stade 2	Claudication intermittente se manifestant par des douleurs à la marche apparaissant au-delà d'un certain périmètre, signe d'une ischémie musculaire à l'effort.
Stade 3	Douleur du membre inférieur apparaissant au repos, signe d'une ischémie tissulaire permanente
Stade 4	Présence de trouble trophiques au de nécrose des membres inférieurs comme un ulcère ou une gangrène, signant une ischémie évoluée et conduisant le plus souvent à l'amputation

1.3.8.3. Les complications mixtes (micro et macroangiopathie)

1.3.8.3.1.HTA

Fréquente chez le diabétique type 2 dans plus de 50% après 45ans et chez un diabétique type 1 si la présence de néphropathie. Elle majore le risque de micro et macro angiopathie.

1.3.8.3.2. Dysfonction érectile

Sa physiopathologie chez le diabétique est complexe et multifactorielle ; impliquant

Principalement le déséquilibre glycémique, les lésions de l'endothélium vasculaire, la neuropathie diabétique et les facteurs psychologiques. [44]

Chez la femme le diabète se répercute également sur la sexualité. On retrouve le plus souvent des problèmes d'infections par les champignons (mycoses) et la frigidité associée aux facteurs psychologiques.

1.3.8.3.3. Pied diabétique :

La notion de « pied diabétique » regroupe l'ensemble des affections (**plaie, déformations, ulcérations**) atteignant le pied chez le diabétique, directement liées aux conséquences de l'hyperglycémie. [45]. Cette affection peut être une Infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associées à une neuropathie et/ou un artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique. [38]

1.3.8.4. Les autres complications du diabète

- o Complications cutanées,
- o Complications bucco-dentaires,
- o Complications ostéoarticulaires,
- o Stéatose hépatique

1.3.9. Prise en charge [43]

1.3.9.1. But

- o Corriger le déséquilibre glycémique et les désordres métaboliques associés.
- o Éviter ou retarder la survenue des complications,
- o Améliorer la qualité de vie des patients

1.3.9.2. Moyens : Médicamenteux et non médicamenteux

1.3.9.2.1. Moyens non médicamenteux (mesures hygiéno-diététiques) :

▪ **L'activité physique** : Elle doit être :

- o Régulière : 30 à 45 min/séance, au moins 5 séances /semaine,
- o Individualisée en fonction de l'âge, de l'état cardiovasculaire, des complications existantes et sans danger pour le patient.

▪ **Modifications alimentaires**

La diététique reste la base du traitement du diabète. Elle vise à la fois à l'amélioration de la glycémie et à celle des facteurs de risques associés. Elle a pour objectif de :

- o Éviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation,
- o Obtenir un IMC normal ($18,5 - 25 \text{ kg/m}^2$) avant 70 ans.

Elle nécessite une enquête (alimentaire, socioéconomique, psychologique).

Elle doit être personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient ; et équilibrée dans sa composition avec :

- o 50 à 55 % de Glucides,
- o 30 à 35 % de Lipides,
- o 15 à 20 % de Protides,
- o Régulière et bien répartie dans la journée ;
- o Contenir des fibres alimentaires ;
- o Réaliste avec une perte de poids corporel suivant les besoins identifiés chez le patient.

Les cas d'échecs du régime diététique sont nombreux, ils ont pour cause :

La lassitude par monotonie,

L'insuffisance d'explications pratiques aux patients,

L'insuffisance de motivation et la frustration ressentie.

1.3.9.2.2. Moyens médicamenteux

a. Les antidiabétiques oraux (ADO) et injectables (non insuliniques) [42]

❖ Les biguanides

C'est la classe la plus utilisée pour le traitement de diabète de type 2, la molécule la plus recommandée est la metformine. Elle est capable de normaliser ou de réduire l'hyperglycémie des diabétiques de type 2 indépendamment du niveau pondéral, de l'âge et de l'ancienneté du diabète.

Tableau VII : Liste des biguanides

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Metformine	Glucophage	500mg 850mg 1000mg	Dose max : 3cp/j Prise en fin de repas Surveillance : NFS, B12,	DT2 en surpoids ou obèse DT1 en association avec insuline	Troubles digestifs Allergies Malabsorption vitamine B12
	Stagid	700mg	Créatinine		Acidose lactique

❖ **Les Sulfamides (insulinosécrétagogues)**

Tableau VIII: Liste des sulfamides

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Glibenclamide	Daonil Hémi daonil D. faible	5mg, 2,5mg, 1,25mg	Induction progressive Prise 30mn avant le repas	DT2 sans surpoids, Association avec biguanide. Sujet âgé ou si rétinopathie	Hypoglycémie Allergie cutanée Leucopénie Thrombopénie
Gliclazide	Diamicron	60mg 160mg			
Glimepiride	Amarel	1 à 4mg			

❖ **Les inhibiteurs des alpha glucosidases**

Tableau IX : liste des inhibiteurs des alpha glucosidases

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Acarbose	Glucor	50mg ; 100mg,	Prise avant chaque repas	Hyperglycémie post-prandiale DT2 Association aux autres ADOS	-Troubles digestifs : Flatulence N, V, D - Hépatites cytolytiques
Miglitol	Diastabol	50mg ; 100mg			

❖ **Les glinides**

Tableau X : Liste des glinides

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Répaglinide Sitagliptine	Novonorm	0,5mg 1mg ; 2 mg,	Prises juste avant le repas	Hyperglycémie postprandial élevée -DT2 - Association aux biguanides et inhibiteurs des alpha glucosidases	Hypoglycémie Cholestase hépatique
Natéglinide Liragluptide	Starlix	0,5mg 1mg ; 2mg ; 3mg	Pas de prise en absence de repas		

❖ **Les Incrélines**

Tableau XI : Liste des Incrélines

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Inhibiteurs de la DDP-IV : Dipeptidyl peptidase	Sitagliptine (Januvia)	100 mg,	Prise unique	DT2 Association a biguanides ou Sulfonyl urée	Troubles infectieux, gastro-intestinaux, rhumato, anémie
Analogues GLP1 : Glucagon Like Peptide	Exénatide (Byetta)	5µg-10µg	2 injections/J avant repas en S/C		Pancréatite, Insuffisance rénale

b. Les insulines

Tableau XII : Répartition des antidiabétiques insuliniques

Types	Nom Commercial	Délai d'action	Durée d'action	Voies d'administrations
Analogues ultra-rapides	Lispro : Humalog Aspart : Novo Rapid Glulisine : Apidra	5 à 10 mn	2- 4 heures	3 à 4 inj/j IV, SC, IM Au début des repas
Rapide (Ordinaire)	-Umuline Rapide -Actrapid -Insuman Rapide	10 à 20mn	6 à 8 h	3 à 4 inj/j IV, SC, IM
Intermédiaire Semi retard	-Insulatard NPH -Insuman basale -Umuline NPH	1h 30mn	12 à 18 h	1 à 2 inj/j SC
Mélange I rapide+NPH Ou analogue+NPH	-Mixtard 10 à 50 -Insuman comb 15, 25, 50 Umuline Profil 10 à 50 Humalog Mixt :25, 50 -Novo Mixt 30			SC
Analogues Lente	-Glargine : Lantus Detemir:Levemir	2h 2h	24 h 24h	SC

✦ **Indication pour l'instauration d'une insulinothérapie**

- Chez le diabétique de type I, elle est vitale et est le principal moyen de traitement. C'est un traitement palliatif de remplacement hormonal pour la vie entière.
- Chez le diabétique de type II, Elle doit être instaurée d'emblée dès la découverte du diabète si :
 - Glycémie >2,5g/l
 - HbA1c >10%
 - Présence acétonurie

Si le diabète reste déséquilibré malgré une diététique bien conduite et des antidiabétiques non insuliniques pris à la dose maximale permise.

c. La surveillance glycémique

L'équilibre glycémique étant un préalable à la prévention des complications tant aiguë que chronique une surveillance des chiffres glycémiques est recommandée chez tous diabétiques. Une auto surveillance de sa glycémie par le patient permet de mieux contrôler la glycémie et d'améliorer la qualité de vie de ce dernier. Elle devra se faire avant les repas et cela grâce à un appareil à glycémie.

La surveillance de l'hémoglobine glyquée doit être faite chaque trimestre dans un laboratoire qualifié et donnera une indication sur l'équilibre des trois mois précédents.

NB : la prise en charge est pluridisciplinaire, c'est dans ce contexte que doivent être inclus en plus des endocrinologues, le cardiologue, le neurologue, l'ophtalmologue, le néphrologue et même le psychologue.

1.4. Polyendocrinopathies

1.4.1. Rappels

Les glandes endocrines semblent être particulièrement exposées à une attaque auto-immune comme le démontre la fréquence des maladies auto-immunes endocrinologiques. Les mécanismes immunopathologiques font intervenir aussi bien l'immunité cellulaire que l'immunité humorale. Ils peuvent agir à différents niveaux du métabolisme hormonal. L'atteinte de la cellule productrice de l'hormone est la plus fréquente et se situe le plus souvent au niveau des enzymes responsables de la synthèse des hormones. L'action d'anticorps sur les récepteurs hormonaux se traduit par une stimulation ou un blocage de la sécrétion hormonale. Plus rarement les auto anticorps neutralisent les hormones circulantes. L'auto-immunité peut toucher une seule glande endocrine, mais il n'est pas rare qu'elle affecte plusieurs glandes chez un même malade réalisant un syndrome poly endocrinien. Le concept de polyendocrinopathies est ancien puisqu'il est créé par Claude et Gougerot en 1908 sous le terme d'insuffisance pluri glandulaire endocrinienne. En 1916, Lucksh et col. Rapportent un cas de maladie d'Addison associée à une thyroïdite de Hashimoto et en 1929, Thorpe et col décrivent une association de candidose et d'hyperparathyroïdie chronique. Par la suite les publications relatives à ces polyendocrinopathies se sont multipliées. A côté des manifestations principales intéressant la surrénale, la thyroïde et la parathyroïde, de nombreuses associations seront progressivement décrites, comme le diabète sucré et l'anémie de Biermer. S'y associent également des atteintes non endocriniennes, une infection à candida, un vitiligo, une hépatite. En 1980 Neufeld, Mac Laren et Blizzard proposent une première classification des polyendocrinopathies auto-immunes, qui comporte 4 types différents. [46]

Les endocrinopathies auto-immunes se caractérisent par divers autoanticorps que l'on peut mettre en évidence dans le sérum. Ceux-ci sont spécifiques pour les tissus atteints et leur présence constitue un élément important pour le diagnostic.

1.4.1.1. Les maladies auto-immunes (MAI)

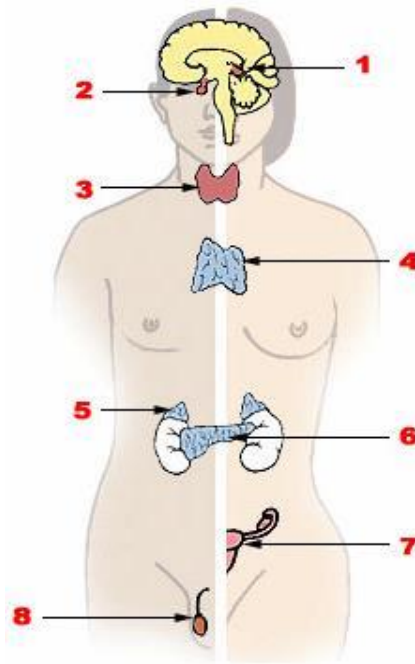
Il existe une prédisposition génétique puisqu'on retrouve des formes familiales de MAI. La meilleure preuve est apportée par les études de concordance entre jumeaux monozygotes quoique ne dépassant 40 %, démontrant ainsi le rôle de certains facteurs environnementaux.

En effet, il existe une variation de prévalence en fonction des zones géographiques ; le rôle de certains virus et bactéries est discuté. [10]

De nombreux médicaments peuvent induire la production d'auto anticorps et provoquer une authentique MAI.

Tableau XIII : Caractéristique des polyendocrinopathies

Type PEA	Caractéristiques
Type1	Candidose chronique, hypoparathyroïdie, maladie d'Addison auto-immune (présence au moins de 2 composantes.)
Type2	Maladie d'Addison auto-immune + maladie thyroïdienne auto-immune et/ou diabète de type 1
Type3	Maladie thyroïdienne auto-immune + autres maladies auto-immunes (en dehors de la MA et/ou de l'hypoparathyroïdie)
Type4	2 maladies auto-immunes spécifiques d'organe ou plus et qui ne relèvent pas des types 1, 2 ou 3



(1) hypothalamus. (2) hypophyse. (3) thyroïde. (4) ganglions hile pulmonaire .(5) surrénale. (6) pancréas. (7) ovaire. (8) testicule

Figure 9 : Principaux organes atteints.

Les cibles immunologiques sont habituellement les cellules endocriniennes sécrétrices ; parfois les hormones circulantes ou les récepteurs hormonaux. Ces atteintes peuvent se manifester de trois manières différentes soit par :

- Une insuffisance hormonale par dépression des organes cibles ;
- Une stimulation de l'organe cible avec production hormonale excessive ;
- Un blocage fonctionnel des récepteurs hormonaux par des anticorps.

a. Description clinique

Les polyendocrinopathies les plus fréquentes sont les types 1 et 2 ; elles peuvent survenir à tout âge mais le plus souvent sont retrouvées chez les adultes. Dans le type 3, une atteinte de deux glandes peut survenir de façon héréditaire dans certaines familles ; il n'existe jamais un nombre de sites atteints aussi important que lors des PEA de type 2. La question de savoir si ces deux types (2 et 3) doivent être regroupés sous le terme de PEA de type 2 est largement débattue. [47] Nous avons quant à nous choisis de nous limiter à la description des pathologies auto-immunes se rapportant à notre sujet d'étude.

Le diabète en cause est le diabète de type I dans lequel on note la présence d'anticorps anti-îlots de Langerhans (ICA) dans le sérum responsable de la destruction progressive et massive des cellules bêta sécrétrices d'insuline. Il existe un autre type de diabète auto-immun exceptionnel dû à l'action bloquante d'anticorps anti-récepteurs de l'insuline. [48]

1.4.1.2. Etiopathogénie des dysthyroïdies auto-immunes et du diabète de type 1

Ces pathologies sont caractérisées par la présence d'anticorps spécifiques d'organes et des marqueurs génétiques HLA de classe II (DR, DQ) ; elles sont surtout en rapport avec l'antigène HLA-B8. L'association est plus étroite avec l'antigène HLA-DR3 sauf pour la thyroïdite de Hashimoto qui est associée à DR5. Le diabète de type 1 est également associé à l'antigène DR4.

[48,49]

Le pancréas et la thyroïde sont infiltrés par des cellules mononucléées qui sont surtout des lymphocytes T. **[50]**

Bien que l'hérédité joue un rôle déterminant dans leur survenue, certains facteurs acquis ont été également incriminés puisque la concordance entre jumeaux homozygotes n'est jamais de 100 %. Il s'agit notamment de certains agents infectieux, du stress, des facteurs psychologiques, métaboliques et nutritionnels. **[23]**

2. MÉTHODOLOGIE

2. Méthodologie

2.1. Cadre d'étude

Notre étude a porté sur l'aspect épidémio-clinique et étiologique des dysthyroïdies chez les diabétiques dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

2.2. Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali. C'est un Hôpital de 3ème référence, don de la République Populaire de Chine à la République du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de la Commune VI du district de BAMAKO. Il a été inauguré en septembre 2010 et équipé en grande partie par le partenaire chinois. Il comprend essentiellement :

- Un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, les consultations externes, le bureau des entrées;
- Un bloc technique qui comprend la pharmacie hospitalière, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Un bloc d'hospitalisation qui comprend les urgences et la réanimation ;
- Un bloc d'hospitalisation qui comprend la médecine et l'endocrinologie, la chirurgie thoracique et gynécologie ;
- Un autre bloc d'hospitalisation qui comprend la pédiatrie, la neurochirurgie ;
- Un bloc pour la radiothérapie .

Description du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali :

• Établissement

Le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali est l'unique service d'Endocrinologie du Mali. Il est situé à l'Est de l'entrée principale de l'Hôpital derrière le bloc des urgences et réanimation. Il comprend:

- Un bureau avec toilette pour la cheffe de service ;
- Un bureau pour le surveillant du service ;
- Deux bureaux, chacun avec toilette pour quatre endocrinologues ;
- Une salle de garde pour les internes et les médecins en spécialisation (DES) ;
- Douze (12) salles d'hospitalisations, dont quatre (4) salles VIP, une salle à 2 lits et sept (7) ; salles à quatre lits avec en tout trente-quatre (34) lits d'hospitalisations ;
- Une salle pour les infirmiers ;
- Deux toilettes publiques ;
- Deux toilettes pour le personnel ;
- Une salle de Staff et de cours pour les DES ;

- Une unité de suivi des enfants ;
- Une unité pied diabétique ;
- Six endocrinologues ;
- Deux cardiologues ;
- Un neurologue ;
- Un interniste ;
- Un hématologue ;
- Un diabétologue ;
- Deux infectiologues ;
- Des médecins en spécialisations en Endocrinologie, Maladie métabolique et nutrition ;
- Les thésards (internes) ;
- Les infirmiers ;
- Les techniciens de surface.

2.3. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive avec recueil rétrospectif des données sur les dossiers médicaux portant sur des patients diabétiques présentant une dysthyroïdie vus en consultation ou hospitalisés dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

2.4. Période d'étude

L'étude s'est déroulée dans un temps bien déterminé, du 01 janvier 2020 au 31 décembre 2022.

4. Population cible

Tous les patients diabétiques ayant une dysthyroïdie.

2.5. Échantillon

Notre échantillon était exhaustif, tous les cas répondant aux critères d'inclusion ont été retenus au cours de la période d'étude.

2.6. Les critères d'inclusion

Tous patients quel que soit l'âge et le sexe qui ont une dysthyroïdie sur diabète vus en consultation ou en hospitalisation et qui ont participé à l'étude.

2.7. Critères de non inclusion

Tout patient diabétique qui n'a pas de dysthyroïdie.

Tout patient refusant de participer à l'étude.

2.8. Collecte des données

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients et consignées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie en tenant compte des objectifs de l'étude. La fiche d'enquête nous a permis d'étudier les paramètres suivants :

Interrogatoire :

-Indicateurs sociodémographiques (identité, âge (an), sexe, profession, origine géographique, statut matrimonial) ;

-Les antécédents

Personnels Médicaux : endocrinopathies, cardiopathies, ou autres

Personnels Chirurgicaux : thyroïdectomie

Familiaux : dysthyroïdie, maladies auto-immunes, diabète.

-Mode de vie : Tabac, Alcool, Thé, Cola, Café, Drogue, Autres excitants

-Les facteurs de risque cardiovasculaires :

+Modifiables: dyslipidémies, diabète, HTA, sédentarité, obésité.

+Non modifiables: Age , sexe, antécédents familiaux

-Les signes de l'hyperthyroïdie (signes de thyrotoxicose) : amaigrissement, palpitation, agitation, diarrhée motrice, nervosité, thermo phobie, insomnie, hypersudation, asthénie, mains chaudes, mains moites

-Les signes de l'hypothyroïdie : bouffissure du visage, constipation, asthénie, frilosité, bradycardie, prise de poids, macroglossie, peau sèche, cheveux fins, céphalée.

-Signes d'hyperglycémie : syndrome cardinal (polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement)

L'examen physique nous a permis d'évaluer :

- **L'examen général à l'entrée :**

Poids (kg), taille (m), IMC (kg/m²), pouls (Batt/mn), TA (mm hg), FR(c/mn), spo2(%) ; glycémie (g/l), Tour de taille (TT), Tour de hanche (TH).

- **L'examen des appareils :**

L'accent est mis sur l'examen de la thyroïde qui s'effectua comme suit :

L'examineur se plaça derrière le patient assis la tête en position anatomique en le faisant déglutir puis éventuellement en décubitus dorsal, tête en extension. A l'aide de l'index et du majeur des deux mains il palpa la loge thyroïdienne située à la face antérieure du cou, évaluant ainsi la consistance du goitre, l'existence ou non de nodule, sa mobilité, son homogénéité, son caractère vasculaire ou pas, sa symétrie et ses dimensions (par la mesure du tour de cou en cm) ainsi que la présence d'adénopathies périphériques notamment cervicales.

Biologie :

Les variables biologiques ont été basées sur glycémie à jeun (g/l), TSH us (μUI/ml), FT4 et/ou FT3, anticorps anti récepteur de la TSH, NFS, micro albuminurie, ECBU, CRP, Transaminase ; HbA1c (%), créatininémie (μmol/l).

Imagerie :

Morphologie de la glande thyroïde (échographie thyroïdienne) ;

Électrocardiogramme

Bandelette urinaire

Fond d'œil

2.9. Définitions opérationnelles :

- **IMC** : indice de masse corporelle

[18,5-24,9] = normal

[25-29,9] = surpoids

≥ 30 Obésité

[30-34,9] = obésité modérée

[35-39,9] = obésité sévère

≥ 40 obésité morbide

- **Sédentarité** : situation d'éveil caractérisée par une faible dépense énergétique en position assise ou allongée.

- **Comorbidités** : désignent plusieurs maladies ou facteurs de risques interférant avec une maladie primaire (HTA, Goitre)

-**Équilibre glycémique**

$<7,5$:Bon équilibre

$\geq 7,5$:Mauvais équilibre

-**Autres** : personne occupant un emploi permanent dans une administration publique ou privé (ex : employés administratifs,comptables, ingénieurs)

2.10. Saisie et analyse des données

La gestion et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel SPSS version 20. Le traitement de texte et la confection des figures ont été exécutés sur les logiciels Microsoft Office Word et Excel 2016. Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne \pm écart type, tandis que les variables qualitatives sont exprimées en proportion. Le test statistique utilisé est le test de Chi² et /ou le test exact de Fisher. Le test de Chi² est significatif lorsque la probabilité $p < 0.05$.

2.11. Aspects éthiques et déontologiques

Un consentement libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Le refus du patient à ne participer à cette étude n'empêche en rien sa prise en charge et son suivi dans le service. Les renseignements personnels concernant chaque patient sont totalement confidentiels et ne seront pas divulgués. Les renseignements personnels concernant chaque patient, ont été

codifié par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de l'enquête et à la publication de l'étude.

3. RÉSULTATS

3. Résultats

3.1. Résultats globaux

Du 01 janvier 2020 au 31 décembre 2022, 1550 patients ont été consultés et/ou hospitalisés dans le service de Médecine et d'Endocrinologie dont 872 patients soit 56,25% étaient diabétiques et 678 patients soit 43,74 % présentaient une dysthyroïdie. Nous avons colligé 41 patients ayant le diabète et la dysthyroïdie soit 2,64% qui répondaient à nos critères d'inclusion.

3.2. Résultats descriptifs

3.2.1. Les données sociodémographiques (N=41)

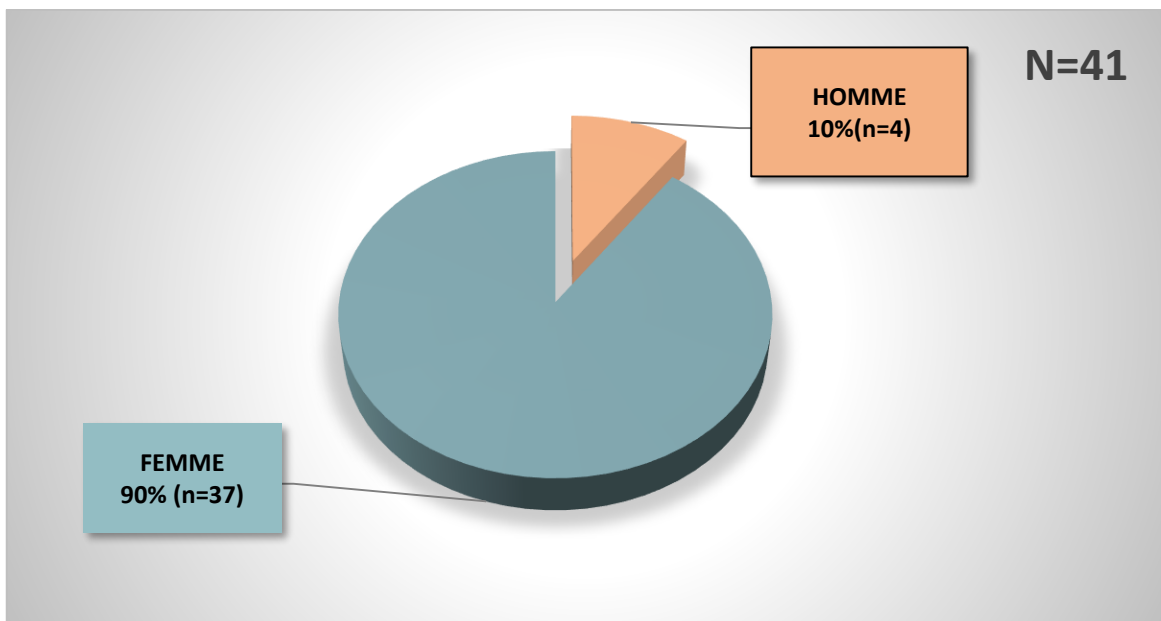


Figure 10 : Répartition selon le sexe

Le sex-ratio était de 0,11

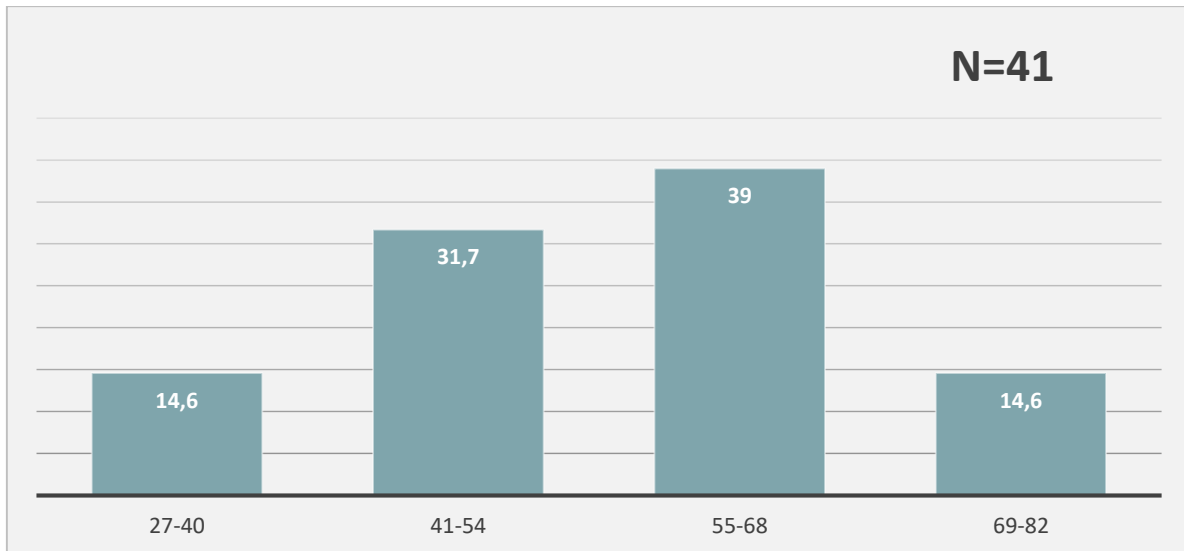


Figure 11: Répartition selon la tranche d'âge

L'âge moyen était de $54,54 \pm 12,7$ ans avec des extrêmes allant de 27 à 82.

La tranche d'âge 55-68 représentait 39% de la population.

Tableau XIV: Répartition selon les activités socio-professionnelles

Activités socio-professionnelles	Effectif	Fréquence (%)
Ménagères	30	73,2
Commerçants	3	7,3
Autres	8	19,5
Total	41	100,0

Les ménagères représentaient 73,2% de la population d'étude.

Autres = employés administratifs(5), ingénieurs (1), comptables (2).

Tableau XV: Répartition selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Fréquence (%)
Tuméfaction antéro-cervicale	6	14,7
Exophtalmie	5	12,2
Suivi post thyroïdectomie	6	14,8
Palpitation	7	17,1
Hyperglycémie	11	26,8
Plaie diabétique	5	14,4
Total	41	100

Dans notre étude, l'hyperglycémie représentait 26,8% du motif de consultation.

3.2.2. Données sur la dysthyroïdie

3.2.2.1. Type de dysthyroïdie

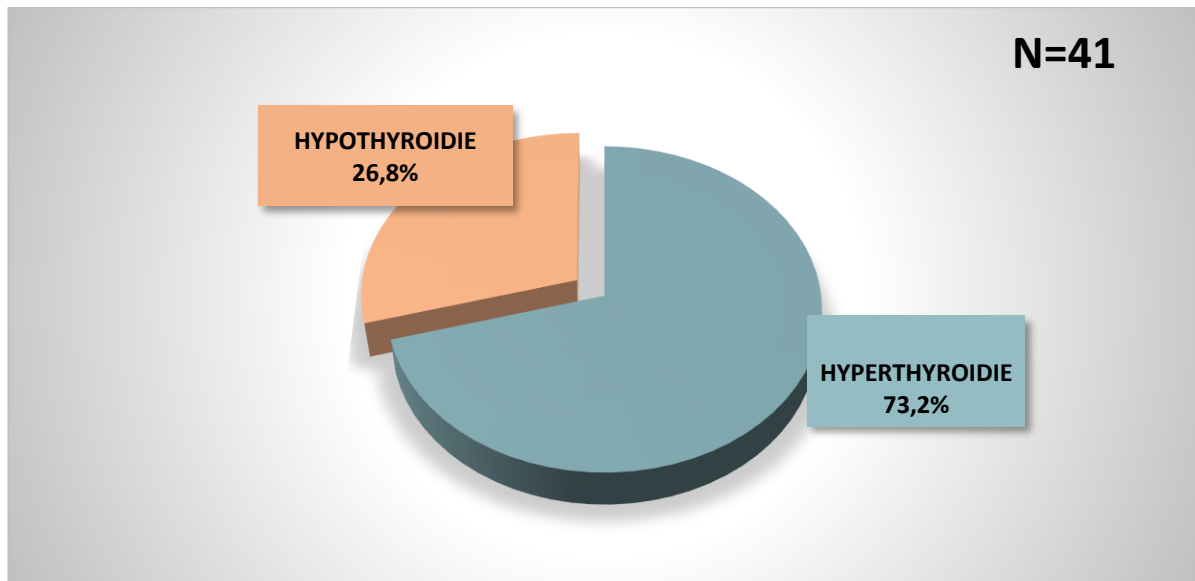


Figure 12: Répartition selon le type de dysthyroïdie

L'hyperthyroïdie représentait 73,2% de la dysthyroïdie dans notre population d'étude.

3.2.2.2. Circonstances de découverte de l'hyperthyroïdie (CDD)

Tableau XVI : Circonstances de découverte de l'hyperthyroïdie (CDD)

CDD de l'hyperthyroïdie	Effectif	Fréquence (%)
Palpitation	10	33,33
Nervosité	1	3,33
Insomnie	3	10
Asthénie	1	3,33
Fortuite	2	6,66
Tuméfaction antéro cervicale	6	20
Diarrhée	1	3,33
Amaigrissement	3	10
Exophtalmie	3	10
Total	30	99,98

La palpitation représentait 33,33% des circonstances de découverte de l'hyperthyroïdie.

3.2.2.3. Circonstance de découverte de l'hypothyroïdie

Tableau XVII: Circonstance de découverte de l'hypothyroïdie

CDD de l'hypothyroïdie	Effectif	Fréquence (%)
Constipation	1	9,09
Prise de poids	3	27,27
Céphalée	4	36,36
Asthénie	1	9,09
Découverte fortuite	1	9,09
Post thyroïdectomie subtotale	1	9,09
Total	11	99,99

La céphalée était de loin le motif qui amenait nos patients à consulter soit 36,36%.

3.2.2.4. Les étiologies de l'hyperthyroïdie

Tableau XVIII: Répartition selon les étiologies de l'hyperthyroïdie

Étiologies de l'hyperthyroïdie	Effectif n=30	Fréquence (%)
Maladie BASEDOW (MB)	20	66,66
Goitre Multi Nodulaire Toxique (GMNT)	9	30
Nodule Toxique (NT)	1	3,33
Total	30	99,99

La maladie de basedow représentait chez 30/41des patients la plus grande étiologie de l'hyperthyroïdie soit 66,66%.

NB: En ce qui concerne l'étiologie de l'hypothyroïdie, la post thyroïdectomie était la cause de l'hypothyroïdie chez les 11/41 des patients soit 100%.

3.2.3. Données sur le diabète

3.2.3.1. Type de diabète :

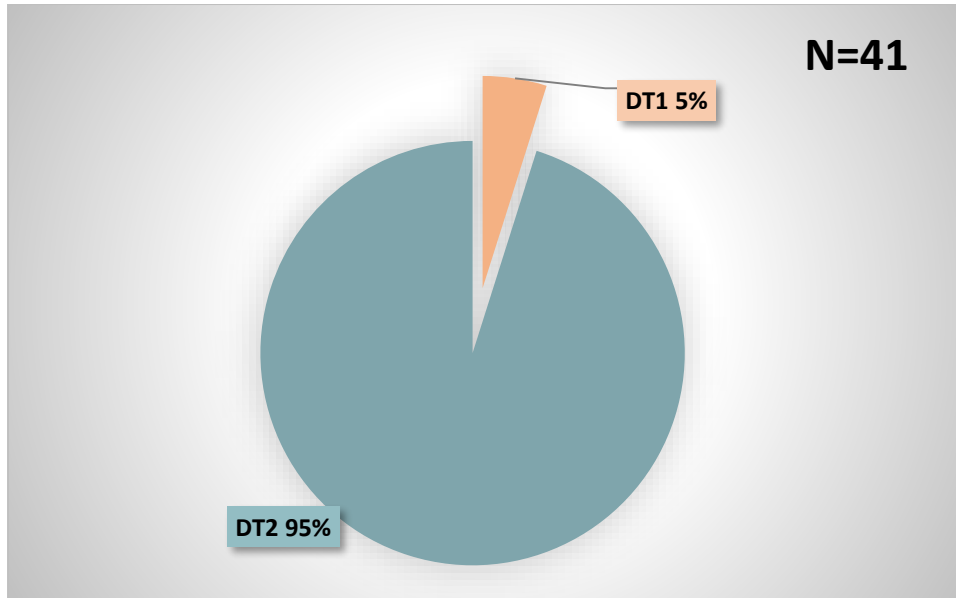


Figure 13: Répartition selon le type de diabète

Le diabète de type 2 représentait 95% de la population étudiée.

NB : Aucun cas de diabète secondaire n'a été détecté au cours de notre étude.

3.2.3.2. Circonstances de découverte du diabète

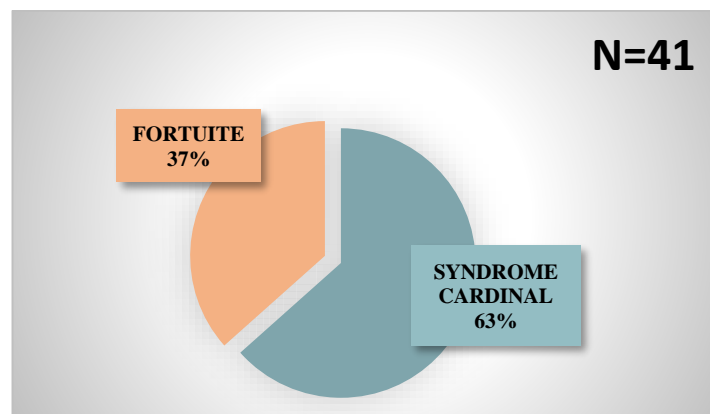


Figure 14: Répartition selon les circonstances de découvertes du diabète (CDD)

Dans notre population d'étude, le syndrome cardinal représentait 63% des visites de nos patients chez le médecin.

3.2.3.3. Les facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables

Tableau XIX : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables (FRCV non modifiables).

-En fonction de l'âge et du sexe

FRCV non modifiables		Effectif	Fréquence%
Age >=55		28/41	68,29
Sexe	Homme	2 /41	4,878
	Femme	25/41	60,975

Dans notre étude, 68,29% des patients avaient des FRCV non modifiables en fonction de l'âge. Les 13 autres patients correspondant à 31,71% n'avaient pas de FRCV en faveur de l'âge, et en fonction du sexe les FRCV concernaient 65,85% des patients. Les 14 patients restants qui correspondaient à 34,15% n'avaient pas de facteurs de risque cardiovasculaire non modifiable en fonction de la variable.

NB : les ATCDs n'ont pas été pris en compte dans notre étude.

3.2.3.4. Les facteurs de risque cardiovasculaire modifiables

Tableau XX : Répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC)

IMC	Effectif(n)	Fréquence (%)
Normal	6	14,6
Surpoids	12	29,3
Obésité modérée	9	22,0
Obésité sévère	13	31,7
Obésité morbide	1	2,4
Total	41	100

L'IMC moyen était de $26,02 \pm 6,5 \text{kg/m}^2$ avec des extrêmes de 15 et 41kg/m^2 ; 31,7% des patients présentaient une obésité sévère.

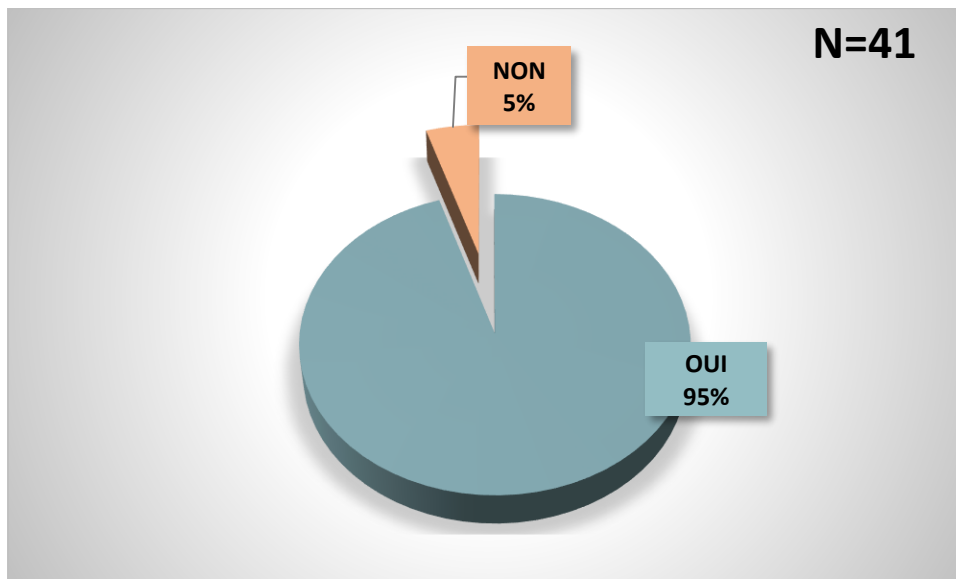


Figure 15: Répartition selon la sédentarité

Dans notre population d'étude, 95% était sédentaire.

3.2.3.5. Durée d'évolution du diabète

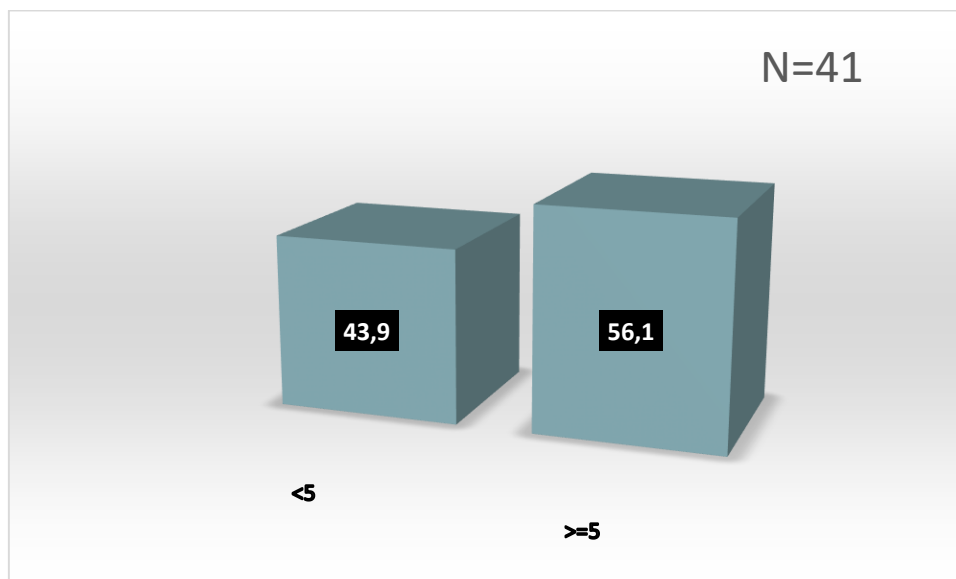


Figure 16: Répartition selon la durée d'évolution du diabète

La durée d'évolution moyenne du diabète était de $8,80 \pm 6,9$ ans, parmi nos patients 43,9% avaient une durée d'évolution inférieure à 5ans avec des extrêmes d'un mois à 30ans.

3.2.3.6. L'équilibre glycémique du diabète

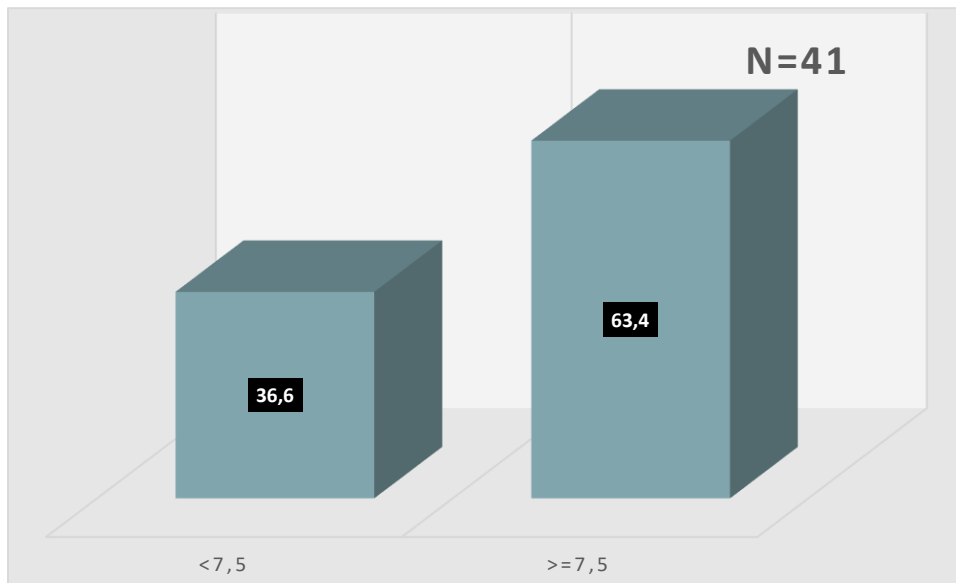


Figure 17: Répartition selon l'équilibre glycémique (HbA1c)

La moyenne de l'hémoglobine A1 glyquée était de $8,6 \pm 3,03\%$ avec des extrêmes de 4% et 15,3% ; 63,4% de nos patients avaient un taux d'hémoglobine glyquée supérieur (>)7,5%.

3.2.3.7. Complications aiguës du diabète

Tableau XXI: Répartition selon les complications aiguës du diabète n=23

Complications aiguës	Effectif (n)	Fréquence (%)
Cétoacidose	12	52,2
Hyperosmolarité	3	13
Hypoglycémie (iatrogène)	8	34,8
Total	23	100,0

La complication aiguë métabolique à type de cétoacidose représentait 52,2% de la population d'étude.

3.2.3.8. Complications chroniques

Tableau XXII: Répartition selon les complications chroniques du diabète (micro et macro-angiopathies).

Complications chroniques		Effectif (n=41)	Fréquence%
Microangiopathie	MOD	16	38,4
	MRD	20	32,2
	ND	21	51,2
Macro angiopathie	AOMI	2	4,9
	Coronaropathie	33	80,5
Aucunes complications chroniques		9	21,9

La microangiopathie à type de neuropathie était de 51,2% de la population d'étude et, la macro-angiopathie à type de coronaropathie était de 80,5%. Ce résultat a démontré la découverte tardive de cette pathologie.

Légende :

MOD= maladie oculaire diabétique

MRD= maladie rénale diabétique

ND= neuropathie diabétique

AOMI = artériopathie oblitérante des membres inférieurs

3.2.3.9. Comorbidités associées au diabète

Tableau XXIII : Répartition selon les comorbidités associées au diabète

Comorbidités associées au diabète	Effectif (n=41)	Fréquence (%)
HTA	30/41	73,2
Goitre	18/41	43,9
Dyslipidémie	30/41	73,2

L'hypertension artérielle et la dyslipidémie étaient les comorbidités les plus fréquentes avec une fréquence de 73,2 % chacune.

3.3. Étude analytique

Tableau XXIV: Relation entre la tranche d'âge et la dysthyroïdie chez les diabétiques

		TYPE DE DYSTHYROIDIE		<i>P</i>
Tranche d'âge	[27-40]	4(13,33%)	2(18,18%)	1
	[41-53]	10(33,33%)	3(27,27%)	0,61
	[54-67]	12(40,0%)	4(36,36%)	0,67
	[68-82]	4(13,33%)	2(18,18%)	0,75
	Total	30(99,99%)	11(99,99%)	

P=0,75

L'étude ne démontre pas de lien statistiquement significatif entre l'âge des patients et la survenue de la dysthyroïdie selon que p soit égal à : $p=0,75$. Néanmoins la tranche d'âge comprise entre [54-67] est très susceptible de faire une hyperthyroïdie ainsi qu'une hypothyroïdie respectivement avec un taux de 40% et de 36,36%.

Tableau XXV: Relation entre l'activité menée et la survenue de la dysthyroïdie chez les diabétiques.

		TYPE_DE_DYSTHYROIDIE		<i>P</i>
		HYPERTHYROIDIE	HYPOTHYROIDIE	
L'activité socio-professionnelle	Ménagères	22(73,3%)	8(72,7%)	1
	Commerçants	2(6,7%)	1(9,1%)	0,7
	Autres	6(20%)	2(18,2)	0,69
	Total	30(100%)	11(100%)	

P=0,435

Notre étude ne nous montre pas de lien statistiquement significatif entre l'activité menée et la survenue de la dysthyroïdie $p=0,435$.

Tableau XXVI: Relation entre un facteur de risque du diabète (sédentarité) et la dysthyroïdie.

		TYPE_DE_DYSTHYROIDIE		P
		HYPERTHYROIDIE	HYPOTHYROIDIE	
Sédentarité	Oui	28(93,3%)	11(100%)	0,598
	Non	2(6,7%)	0(0,00%)	
	Total	30(100%)	11(100%)	

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre la sédentarité et la survenue de la dysthyroïdie $p=0,598$.

Néanmoins la majorité de nos patients ayant l'hyperthyroïdie était sédentaire.

Tableau XXVII: Relation entre le type de diabète et le type de dysthyroïdie

		TYPE DE DYSTHYROIDIE		P
		HYPERTHYROIDIE	HYPOTHYROIDIE	
Type de diabète	Type1	2(6,7%)	0(0,00%)	0,530
	Type2	28(93,3%)	11(100%)	
	Total	30(100%)	11(100%)	

Nous n'avons pas de lien statistiquement significatif entre les types d'étude $p= 0,530$. Par contre un taux plus élevé est constaté chez le type 2, selon que ce soit l'hyperthyroïdie ou l'hypothyroïdie.

Tableau XXVIII: Relation entre la durée d'évolution du diabète et le type de dysthyroïdie.

		TYPE DE DYSTHYROÏDIE		P
		HYPERTHYROIDIE	HYPOTHYROIDIE	
Durée d'évolution du diabète	<5	13(43,30%)	5(45,50%)	0,589
	>=5	17(56,70%)	6(54,50)	
	Total	30(100%)	11(100%)	

Nous n'avons retrouvé aucun lien statistiquement significatif entre la durée d'évolution du diabète et la survenue de la dysthyroïdie $p= 0,589$

Tableau XXIX: Relation entre l'équilibre glycémique et la dysthyroïdie.

TYPE DE DYSTHYROIDIE			
HbA1c	HYPERTHYROIDIE	HYPOTHYROIDIE	P
<7,5	12(40%)	3(27,30%)	
>=7,5	18(60%)	8(72,70)%	0,356
	30	11	

Notre étude n'a pas objectivé de lien statistiquement significatif entre l'équilibre glycémique et la survenue de la dysthyroïdie $p=0,356$.

Tableau XXX: Relation entre dyslipidémie et dysthyroïdie

TYPE DE DYSTHYROIDIE				
		HYPERTHYROIDIE	HYPOTHYROIDIE	P
DYSLIPIDEMIE	Oui	22(73,3%)	8(72,7%)	0,629
	Non	8(26,7%)	3(27,3%)	
	Total	30(100%)	11(100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre la dyslipidémie et la survenue de la dysthyroïdie avec $p=0,629$

Tableau XXXI: Relation entre l'étiologie de l'hyperthyroïdie et le type de diabète

		TYPE_DU_DIABETE		P
		TYPE1	TYPE2	
ETIOLOGIE DE L'HYPERTHYROÏDIE	Maladie de BASEDOW	2(100%)	18(64,28%)	1
	GMNT	0(0%)	9(32,14%)	0,5
	NT	0(0%)	1(3,57%)	0,7
	Total	2(100%)	28(99,99%)	

$P=0,632$

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement prouvé entre l'étiologie de l'hyperthyroïdie et le type de diabète avec un $p=0,632$.

Si nous tenons compte de notre étude, nous observons 20 cas d'hyperthyroïdie chez les diabétiques (2 type1 et 18 type 2) dont l'étiologie est une maladie de BASEDOW qui pourrait témoigner une polyendocrinopathie selon que ce soit auto-immune ou non auto-immune .

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. Commentaires et discussion

4.1. Les limites de notre étude

Notre étude comporte des insuffisances liées :

-D'une part, au caractère rétrospectif (dossiers peu informatifs) qui a réduit la taille de l'échantillon.

-D'autre part, des patients, n'ayant pas honorés des examens spécifiques (dosage des Ac anti TPO, cytologie thyroïdienne et la scintigraphie à la recherche d'une auto immunité antérieure)

-Moins d'investigations face aux DT1 qui peuvent très facilement faire une dysthyroïdie.

En dépit de toutes ces limites, nous avons obtenu des résultats qui ont été comparés aux données des études similaires.

4.2. résultats descriptifs

Dans notre enquête, nous avons inclus 41 patients soit 2,64% présentant une polyendocrinopathie auto immune ou non auto immune chez lesquelles nous avons cherché un lien avec les caractéristiques suivantes.

4.2.1. Les caractéristiques socio-démographiques

4.2.1.1. Le sexe

Nous avons retrouvé un sex-ratio de 0,11. En effet, les femmes représentaient 90%. Ce résultat est semblable avec celui retrouvé par Benallia N. qui a eu un sexe ratio de 0,4. Ceci est en accord avec les données de la littérature, selon lesquelles, la dysthyroïdie est une pathologie qui touche préférentiellement la femme. Cette prédominance féminine pourrait être due à la production d'hormones massives et surtout à la moindre activité qu'elles mènent. [51]

4.2.1.2. L'âge

La moyenne d'âge était de $54,54 \pm 12,7$ ans avec comme extrêmes 27 et 82 ans. Ce résultat est proche de l'étude O. Ogbonna et al [52] qui avait retrouvé une moyenne d'âge 57,5 ans ($\pm 9,3$) ans. Ce constat pourrait s'expliquer par le fait que la plupart de nos patients étaient des diabétiques de type 2.

4.2.1.3. L'activité socio-professionnelle

Les ménagères représentaient 73,2% de notre population d'étude. Aucune étude auparavant n'a eu à étudier cette variable et dans notre étude, nous rattachons probablement à la pression que subissent ces femmes et du fait qu'elles étaient moins actives, ce qui va entraîner une viscosité sanguine et donc plusieurs pathologies.

4.3. Caractéristiques clinique et étiologique

4.3.1. Type de diabète et dysthyroïdie

En effet, nos résultats ont montré un faible pourcentage de patients atteints de dysthyroïdies dans la population des diabétiques de type 1 (2/41 soit 6,7%) : tous les patients atteints de dysthyroïdies sont des hyperthyroïdiens, la fréquence de l'hypothyroïdie est nulle. L'hyperthyroïdie a une fréquence très élevée chez 28/41 des diabétiques de type 2 soit 93,3% et l'hypothyroïdie chez 11/41 soit 100%.

Ces résultats ont témoigné une forte association entre ces deux endocrinopathies même si nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le type de diabète et le type de dysthyroïdie avec $p=0,530$

Nos résultats sont similaires à ceux observés dans l'étude menée par Benallia N. [53] qui n'a pas trouvé de lien existant entre le type de diabète et la dysthyroïdie.

4.3.2. facteurs influençant la survenue des dysthyroïdies chez les diabétiques.

*** Tranche d'âge et type de dysthyroïdie**

Nous n'avons pas trouvé de lien significatif entre la dysthyroïdie et les tranches d'âge avec un $p = 0,75$. La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre [54-67] avec une fréquence de 40% d'hyperthyroïdiens et 36,4% d'hypothyroïdiens. Cette tranche d'âge pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients sont diabétiques de type 2 et qu'il soit découvert le plus souvent avec ses comorbidités. Ce résultat est similaire à ceux de la littérature Ogbonna et al [6] qui avait trouvé une moyenne d'âge de $54 \pm 7,6$ et Ahmed1*A. [54] qui avait également trouvé une classe d'âge entre [56-65] représenté par 53,8%.

*** Activité socio-professionnelle et type de dysthyroïdie**

Il n'y a pas de lien significativement prouvé entre l'activité menée et le type de dysthyroïdie avec un $p=0,435$. Cette dernière n'a pas influencé la survenue des dysthyroïdies chez les diabétiques malgré qu'on ait un risque très élevé chez les ménagères avec 30/41 dont 22/30 hyperthyroïdiens soit 73,3% et 8/11 hypothyroïdiens soit 72,7%. L'activité physique serait un atout fort dans ce cadre.

✿ **Sédentarité et type de dysthyroïdie**

il n'y a pas de lien significatif entre la sédentarité et la survenue des dysthyroïdies avec $p=0,598$ même si les 39/41 étaient sédentaires dont 28 hyperthyroïdiens soit 93,3% et 11 hypothyroïdiens soit 100%. Cela reflète l'ascension du taux de certaines maladies notamment le diabète et ses comorbidités. Ce facteur n'a pas été comparé dans d'autres études, et ce résultat serait dû très probablement à la profession de nos patients.

✿ **Dyslipidémie et type de dysthyroïdie**

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre la dyslipidémie et la survenue de la dysthyroïdie avec une valeur de $p=0,629$. Ce résultat est similaire à celui de Benallia N. [8] qui n'a non plus pas retrouvé de lien entre ces deux variables avec un $p<0,25$. Mais si nous tenons compte de notre étude, dans l'hyperthyroïdie ainsi que dans l'hypothyroïdie, nous avons une forte fréquence des patients qui font une dyslipidémie avec un taux respectif de 73,3% et 72,7%.

✿ **Comorbidité et dysthyroïdie**

Le nombre de patients ayant la dysthyroïdie présentant une HTA est de 30/41 soit 73,2%. Et si nous tenons compte de ce pourcentage, la majorité des patients seraient hypertendus et dans nos complications chroniques à type de macro angiopathies ont été portées sur la coronaropathie avec 33/41 soit 80,5%. Devant tous ces faits, nous n'avons pas trouvé une différence significative. Ceci ne coïncide pas avec les données de la littérature qui suggèrent que le risque de développer des maladies cardiovasculaires est augmenté chez les patients ayant une dysthyroïdie par l'interaction avec les indices des maladies cardiovasculaires telles que : l'HTA et la dyslipidémie [55].

4.3.3. L'équilibre glycémique et la dysthyroïdie

La plus part du temps l'HbA1c retrouvé au cours de l'hyperthyroïdie et de l'hypothyroïdie était $\geq 7,5$; soit respectivement chez 18/30 patients avec une fréquence de 60% et chez 8/11 patients avec 72,70%. Même s'il y a un plus grand nombre de déséquilibre glycémique avec les patients atteints de dysthyroïdie, ce dernier ne favorise donc pas dans notre cas la survenue des dysthyroïdies chez les diabétiques. Nous n'avons donc pas retrouvé de lien significatif entre le statut thyroïdien et l'équilibre glycémique avec $p=0,356$. Ce résultat diffère de ceux retrouvés par Ogbonna et al [56] qui ont trouvé l'HbA1C à $(8,1 \pm 1,9)$ et $p=0,001$. Ceci pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon dans lequel les moyens étaient limités.

4.3.4. L'évaluation des types de dysthyroïdies par rapport à la durée d'évolution du diabète.

Ce résultat ne nous montre pas de lien significatif entre la durée d'évolution du diabète et la survenue des dysthyroïdies avec $p=0,589$. Les tranches d'âge d'apparition du diabète sont réparties de façon aléatoire de tel sorte que la plus grande fréquence se trouve dans une durée d'évolution supérieur ou égal à 5ans. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la plupart de nos patients atteints de dysthyroïdie sont des diabétiques de type 2 et donc si nous tenons compte de la tranche d'âge dans laquelle ils s'y trouvent et de la chronicité de la maladie, les critères de la thérapeutique ne sont pas remplis, il y'a très moins assistance par la famille et les complications et comorbidités sont nombreuses. L'hyperthyroïdie a couvert 56,70% et l'hypothyroïdie 54,50%. Ce croisement n'a pas été comparé par d'autres auteurs.

4.3.5. Relation entre l'étiologie de la dysthyroïdie et le type de diabète

Ce croisement ne nous a également pas montré de lien significatif entre les deux (2) variables avec $p=0,632$ même si la maladie de Basedow avait une fréquence de 100% chez le type1 et 64,28% chez le type 2.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'elle soit l'étiologie fréquente comme cause d'hyperthyroïdie et/ou encore par l'irréalisation des bilans destinés à chercher un lien d'auto immunité entre nos deux (2) entités et surtout que c'est une maladie à large prédominance féminine et la plus grande partie de notre population était de sexe féminin. À noter que nous n'avons pas retrouvé d'étude portée sur ce croisement.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Notre étude concernait 41 patients présentant une polyendocrinopathie (diabète et dysthyroïdie), avait également pour objectif d'étudier les aspects épidémiocliniques et étiologiques des dysthyroïdies chez les diabétiques. Elle nous a donc permis d'arriver à la conclusion suivante :

Les types de dysthyroïdie retrouvés dans notre étude étaient l'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie mais nous notons une fréquence plus élevée de l'hyperthyroïdie chez les DT2 soit 93,3%.

Nous n'avons pas retrouvé de facteurs de liaison entre nos deux pathologies, par contre l'étiologie rencontrée chez les diabétiques de type 2 était en grande partie la Maladie de BASEDOW quoi qu'on aurait dû la retrouver également chez les diabétiques de type 1 si dans notre étude nous avions pu déterminer les facteurs de risques des dysthyroïdies à travers le dosage des auto anticorps et bien d'autres facteurs. Néanmoins nous avons constaté un plus grand nombre de déséquilibre glycémique des patients diabétiques atteint de dysthyroïdie.

Recommandations

Aux autorités sanitaires

Débloquer des fonds et assister les ONG afin d'améliorer la prise en charge des patients ayant des pathologies chroniques.

Aux praticiens

-Explorer la thyroïde chez tout diabétique en demandant la TSH us afin de dépister très tôt et de diligenter le malade pour une meilleure prise en charge.

-Surveiller la glycémie des patients atteints de dysthyroïdie pour prévenir l'installation du diabète.

-Effectuer une numérisation et archivage des dossiers médicaux afin de faciliter l'exploitation des données cliniques et biologiques.

-Renforcer ou reprendre l'ETP à chaque rendez-vous avec les patients pour prévenir les complications regrettables.

Aux patients

-Consulter tôt le médecin devant toutes symptomatologies.

-Accepter et apprendre à vivre avec la chronicité de certaines maladies.

-Être très observant dans le suivi ainsi que dans la thérapeutique du médecin.

-Ne pas considérer la maladie comme une fatalité.

RÉFÉRENCES

Références

- [1]. Diabète. Organisation mondiale de la Santé. [En ligne] <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/diabetes> 13/03/ 2022.
- [2] Fédération internationale du diabète (IDF). Atlas 2019 9ème Ed. 176p.
- [3] Diabète au Mali : une urgence. <https://www.lemonde.fr/afrique/article/2016/03/28/diabete-au-mali-une-urgence->. Consulté le 10/02/2022.
- [4] Jessica M, Audrey F. L'émergence du diabète de type 2 en tant que problème de santé publique au Mali. Analyse des politiques nationales de santé et des formations des professionnels de santé 2009. <https://halshs.archives-ouvertes.fr/halshs-00434955>. Consulté le 10/05/2022.
- [5] Pascale N-R, Jean-Louis W. Les dysthyroïdies en 4 questions. Le moniteur des pharmacies 2012 ; 2934: 6-7.
- [6] Gariépy S. Troubles thyroïdiens. Major D O.2007. <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-hormonaux-et-metaboliques/troubles-de-la-thyroïde/hyperthyroïdie>. Consulté 14/02/2022.
- [7] Diabète, syndrome métabolique et obésité : cibles et traitement
- [8]- Benallia N, Chikhaoui N H, Khireddine L. Diabète et la dysthyroïdie. Mémoire Pharmacie Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou 2018;124p.
- [9]. Mullur R, Liu YY, Brent GA. Régulation hormonale thyroïdienne du métabolisme. *Physiol Rev.* 2014 ;94(2):355–82.
- [10] J Orgiazzi. Auto-immunité thyroïdienne et auto-immunité générale . *Rev Méd Interne* 1999; 20: 12- 13.
- [11]- E. Proust– Lemoine. Autres hyperthyroïdies. Les maladies de la thyroïde. Paris : Masson ; 2010. p:99-102.
- [12] - M. Ladsous. Hypothyroïdie de l'adulte. Les maladies de la thyroïde. Paris : Masson ; 2010. p:103-113.
- [13]-JF BACH .Traité d'immunologie.4^{ème} ed. Paris : Flammarion, 1993 ; 1048 p.
- [14] -R Mirakian. maladies endocrines en Immunologie clinique. Londres :De Boeck Université,1991 ; p79- 91.
- [15]-Ha Van G, Hartemann A. Le Consensus international sur le pied diabétique 2015 : les points forts. *Médecine Mal Métaboliques* 2016 ;10 :510–4. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(16\)30163-8](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(16)30163-8).
- [16]-Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 5^{ème} ed. Elsevier Masson: Paris; 2011. 616 p.

- [17]-Polak M, Castanet M et Czernichow P. Ontogenèse des hormones thyroïdiennes et parathyroïdiennes. Encycl Méd Chir (Ed Scientifiques et Médicales Elsevier SAS :Paris, tous droits réservés), Endocrinologie-Nutrition, 10-000-C-10, 2001, 6p.
- [18]-J Leclere, J Orgiazzi, B Rousset. La Thyroïde. Expansion française scientifique :Paris, 1997 : 632p.
- [19]-J P Gayno et D Houlbert. Maladies acquises de la thyroïde . Rev Prat octobre 1987; 37 :2411- 2438.
- [20]-Neufeld M, MacLaren NK, Blizzard RM. Thyroïde diseases. Two types of autoimmune Addison's disease associated with different polyglandular autoimmune (PGA) syndrome. Medecine 1981; 60: 355 – 362.
- [21]-Wémeau J.-L., Cardot-Bauters C., d'Herbomez-Boidein M., Périmenis P., Céphise-Velayoudom F.-L. Hyperthyroïdie. EMC (Elsevier Masson SAS :Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-003-A-10, 2006.
- [22]- J. Weill. Pathologies thyroïdiennes du fœtus et de l'enfant :les maladies de la thyroïde. Masson :Paris ,2010. p115-121.
- [23]- J.-L. Wémeau. Dysthyroïdies infracliniques. Les maladies de la thyroïde. Masson: Paris, 2010. p115-121.
- [24]- Thai AC, Eisenbarth GS. Diabet disease. Natural history of IDDM. Diab Rev 1993; 1:11-16.
- [25]-Hazard J ,Perlemuter L. Abrégé d'endocrinologie . pathologies endocriniennes. 2^{ème} Ed Masson :Paris et Cie 1983 : 547p.
- [26]- André G, Philippe C. Guide pratique du diabète .Mimi Ed :Paris 1997 ; 376P.
- [27]-Pascale Santi Publié le 30 mai 2022 .Science-Médecine.
<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahukewjdlotuunkcaxv0veeahfc>.consulté le 14/07/22.
- [28]-chiffre du diabète .[https://www.ceed-diabete.org /fr/le-diabete/les-chiffres](https://www.ceed-diabete.org/fr/le-diabete/les-chiffres) consulté 02/06/2022.
- [29]- Thai AC, Eisenbarth GS. Diabet disease. Natural history of IDDM Diab Rev 1993 ; 1:11-16.
- [30]-Tournant F ,Heurtier A ,Bosquet Grimaldi A. Classification du diabète sucré. Critères diagnostiques et dépistage .Encycl Med Chir (Elsevier, paris) endocrinology-nutrition 10-366-A-10 1998; 13p.
- [31]- Denis R ,Blandine Janand-D ,Philippe V. Diabète non insulino-dépendant . Epidémiologie, étiologie ,physiopathologie ,diagnostic ,complications ,traitement .Rev Prat 1999 ; 49: 629-634.

- [32]-Afonso G, Mallone R. Infectious triggers in type 1 diabetes: is there a case for epitope mimicry? *Diabetes Obes Metab* 2013 ;15 : 82-88.
- [33]-Daniel W F. Le diabète sucré. En *Harrisson Medecine interne* ,13^{ème} Ed , Arnette S.A Paris,1995 ;P1979-2006.
- [34]- Erika.f. B md, new york medical college manuel msd. Examen médical sept. 2022. Consulté en 03/01/2023.
- [35]- J Weill. Pathologies thyroïdiennes du fœtus et de l'enfant. :les maladies de la thyroïde. Masson :Paris,2010 ;p115-121.
- [36]-Drouin P, Blickle JF, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau PJ, Plouin PF, et al. Diagnostic et classification du diabète sucré : les nouveaux critères. *Diabète et Métabolismes* 1999 ;25 :73-83.
- [37]-Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétoacidose diabétique. *EMC - Endocrinol - Nutr* 2007 ;4 :1–11. Consulté le 11/05/2022.
- [38]-Duron F. Coll. Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. *Endocrinologie* 2006 ; p28–99.
- [39]-Grimaldi A. Guide pratique du diabète : complications aiguës du diabète. Masson :Paris,2000 ; p69- 92.
- [40]-Fischer P. *Endocrinologie diabétologie nutrition*. 9^{ème} ed. Paris :vernazobres-greg ; 2017,P437.
- [41]-Monnier L, Fumat C. *Encycl Med (Elsevier-Masson :Paris), Diabétologie*, 2019, 557p.
- [42]-Gérald R. *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques*. 4^{ème} ed Masson :Paris,2019 :568p.
- [43]- Jacques Y. *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques*. 3^{ème} ed. Issy-les Moulinaux: Elsevier Masson: Paris,2016,528p.
- [44]-Quattrin T, Belanger A, Bohannon N, Schwartz S. Exubera Phase III Study Group: Efficacy and safety of inhaled insulin (Exubera) compared with subcutaneous insulin therapy in patients with type 1 diabetes: results of a 6-month, randomized, comparative trial. *Diabetes Care* 2004; 27 :2622–7.
- [45]- Boulton A. *Prescrire-Rédaction*. Diabète : Prévenir les lésions graves des pieds. *Revue Prescrire* 2001 ; 21 (215) :204-213. n.d.
- [46]-Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Hinchliffe RJ, Lipsky BA, et al. Practical guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev*.2020 ;36 : e3266.

- [47]-Assan R, larger E , Bertin C. Le Diabète des polyendocrinopathies auto-immunes : aspect pratiques. *Diab Metabol* 1994 ; 20 :70-74.
- [48]- Les Polyendocrinopathies auto-immunes .Rennes , France. *Rev franç Endocrinol Clin* 1997; 38 :4- 5.
- [49]-Allannic H., Assan R., Orgiazzi. Endocrinopathies auto-immunes . Rapport du 16, congrès français de Médecine de Marrackech Maroc, 1987 ;12-45.
- [50]- WA Scherbaum , P Youinou Polyendocrinopathies. Hypothèses pathogéniques. *Annales d'endocrinologie*1986;47:420 – 428 .
- [51]-HAS. Synthèse des recommandations professionnelles. Hypothyroïdies frustes chez l'adulte: diagnostic et prise en charge 2007. https://www.has-sante.fr/jcms/c_600457/fr/hypothyroidies-frustes-chez-l-adulte-diagnostic-et-prise-en-charge 05/06/22.
- [52]-Bière SF, Paire JH, Temple RC, Hales CN. L'effet de la maladie thyroïdienne sur les niveaux de pro-insuline et de peptide C. *Clin Endocrinol.* 1989;30:379– 383.
- [53]-Mlata S. Description du diabète de type de type 1 dans une population de l'extrême Ouest Algérien. Mémoire Master en Biologie. Tlemcen : Université Abou Bakr BELKAID ; 2013,53p.
- [54]-Rajan SK, Ezhilarasi A, Sasidharan M. Dysfonctionnement thyroïdien chez les patients atteints de diabète sucré de type 2. *JAPI* 2003; 51:1229
- [55]-Ray S, Chosh S. Thyroid disorders and diabetes mellitus. *Journal of diabetes research and therapy* 2016,8(1):1-4.
- [56]-Kemp HF, Hundal HS, Taylor PM. Le transport du glucose est en corrélation avec l'abondance de GLUT 2 dans le foie du rat lors d'une altération de l'état de la thyroïde. *Mol Cell Endocrinol.* 1997,128:97–102.

ANNEXES

Annexes

Fiche d'enquête

Numéro de la fiche :

Lieu de recueil :

Service de Médecine/Endocrinologie de l'hôpital du Mali

Hospitalisation :

Externe :

1. Données socio démographiques

Nom Prénom

Age (an)..... Sexe Activité menée

2. Origine géographique :

Résidence

Motif de consultation :.....

.....

Année de découverte du diabète

Type de diabète,

Date de découverte de la dysthyroïdie :

. Hyperthyroïdie

. Hypothyroïdie

Antécédents personnels :

Médicaux

Chirurgicaux

Familiaux :

Diabète, Dysthyroïdie, Goitre, HTA,

Autres

Notion de prise

médicamenteuse

Mode de vie :

Thé Tabac [Paquet année=]

Cola Alcool

Les facteurs de risques cardiovasculaires :

Diabète :....., HTA :....., Tabac :....., sédentarité :.....,

dyslipidémie :....., Obésité :.....

Signes:

Diabète : polyurie....., polydipsie :....., polyphagie :.....,
amaigrissement.....

Hyperthyroïdie :

Amaigrissement ... , palpitations....., agitation....., tachycardie....., diarrhée
nervosité....., thermo phobie....., insomnie....., polyphagie.....,
hypersudation....., asthénie....., signe de serment....., signe de tabouret.....,
mains chaudes....., mains moites.....

Hypothyroïdie :

Bouffissure du visage....., constipation....., asthénie....., bradycardie,
frilosité....., prise de poids....., macroglossie....., peau sèche....., cheveux
fins....., céphalée....., bradykinésie....., mains sèches....., mains
froides....., autres :.....

Examen clinique

Tour du cou :....., Poids :, Taille :....., IMC :.....

3-Examen physique :

*La thyroïde :

1-diffus 2-uninodulaire 3-multinodulaire 4-normale

*Consistance :

1-ferme 2-dure 3-molle

*Souffle :.....

*Thrill :.....

*Exophtalmie : 1-oui..... 2-non.....3- unilatérale..... 4-bilatérale...

*Œdèmes palpébrales.....

Biologie :

*TSHus :..... 1-basse 2-élevé

* FT4 :..... 1-basse 2-élevé 3-normale

* FT3.....

* NFS 1-anémie 2-leucopenie

3-hyperleucocytose 4-plaquettes..... 5-neutropenie..... 6-agranulocytose.....

*VS élevé 1-oui 2-non

* CRP élevé 1-oui 2-non

* Glycémie à jeun 1-hyperglycémie 2-hypoglycémie 3-normale

- * Calcémie 1-hypercalcémie 2-hypocalcémie 3-normale
- *Transaminases 1-élevé 2-normale
- . Iodémie 1-élevé 2-normale
- 1-goitre multi nodulaire 2-goitre diffus 3-normale 4- goitre kystique et calcifié
- 5-goitre hyper vascularisée
- 6-goitre uni nodulaire 7-autres
- *Adénopathies 1-oui 2-non
- ECG
- *Anatomopathologie
- *Diagnostic Positif
- *Diagnostic étiologique
- * Complications 1-Crise aiguë Thyrotoxique 2-Cardiothyroïse
- 3-coma myxœdémateux
- Complications Métaboliques aiguës:
- Acidocétose Hyper osmolarité Hypoglycémie ;
- Infectieuses Oui Non
- Vasculaires Oui Non
- Micro angiopathies Oui Non
- Rétinopathie
- Néphropathie
- Neuropathie
- Macro angiopathies Oui Non
- Coronaropathie.....
- Artérite oblitérante des membres inférieurs
- AVC
- Type de diabète
- Hyperthyroïdie
- Hypothyroïdie
- Euthyroïdie
- Diagnostic retenu.....

Fiche Signalétique

Nom : DEMBELE

Prenom: Kadia

Adresse: Tel: (WhatsApp) +223 76 08 30 81

E-Mail kadidiadededembele@gmail.com

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET ETIOLOGIQUE DES
DYSTHYROÏDIÉS CHEZ LE DIABÉTIQUE DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.

Année académique : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako / Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako

Secteur d'intérêt : Dysthyroïdie, Médecine, Diabétologie et Endocrinologie, santé publique.

Directrice de thèse : Pr. Kaya Assétou SOUKHO

RESUME :

Introduction : Les hormones thyroïdiennes affectent le métabolisme du glucose par plusieurs mécanismes. Dans l'hyperthyroïdie, la demi-vie de l'insuline est réduite, le dosage des hormones thyroïdiennes peuvent prévenir une poly-endocrinopathies.

But : le but de notre étude était d'étudier les aspects épidémio-cliniques et étiologiques des dysthyroïdies au cours du diabète.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude retro-prospective, descriptive et analytique qui s'est déroulée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali sur une période de 13 mois allant du 01 janvier 2020 au 20 Janvier 2023. Étaient inclus, tous les sujets diabétiques externes ou hospitalisés présentant une dysthyroïdie avant ou après diabète.

Résultats : La population était constituée de 41 patients majoritairement DT2. Une prédominance féminine a été observée avec 90% soit un sex-ratio de 0,11. La moyenne d'âge était de 54,54 ± 12,7ans avec des extrêmes de 27 et 79 ans. La durée d'évolution du diabète s'étendait pour la plupart sur moins 5ans. Le diabète était surtout déséquilibré avec un taux HbA1C $\geq 7,5$ soit 60% des cas d'hyperthyroïdie et 72,70% des cas d'hypothyroïdie. La palpitation était la circonstance de découverte la plus retrouvée avec une fréquence de 33,3%. La TSHus était basse dans 73,2% donc l'hyperthyroïdie avait une fréquence de 73,2% des dysthyroïdies. L'étiologie la plus rencontrée était la maladie de Basedow. L'hypothyroïdie était post thyroïdectomie avec 26,8%.

Mots clés : dysthyroïdie, diabète, étude épidémio-clinique, étiologique.

SUMMARY

Nom: DEMBELE

Name: Kadia

Address: Tel: (WhatsApp) +223 76083081

E-Mail kadidiadededembele@gmail.com

Nationality: Malian

Thesis title: EPIDEMIO-CLINICAL AND ETIOLOGIC STUDY OF DYSTHYROIDISM DURING DIABETES IN THE MEDICAL AND ENDOCRINOLOGY DEPARTMENT OF THE HOSPITAL OF MALI.

Academic year: 2021-2022

City of support: Bamako / Mali

Depository: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Bamako

Sector of interest: Medicine, Diabetology and Endocrinology.

Thesis supervisor: Pr. Kaya Assetou SOUKHO

Abstract:

Introduction: Thyroid hormones affect glucose metabolism through several mechanisms. In hyperthyroidism, the half-life of insulin is reduced, the dosage of thyroid hormones can prevent poly-endocrinopathies.

Purpose: The aim of our study was to investigate the epidemio-clinical and etiological aspects of dysthyroidism during diabetes.

Methodology: This was a retro-prospective, descriptive and analytical study that took place in the Department of Medicine and Endocrinology of the Mali Hospital over a period of 13 months from 01 January 2020 to 20 January 2023. All outpatient or hospitalized diabetic subjects with dysthyroidism before or after diabetes were included.

Results: The population consisted of 41 patients mostly T2DM. A female predominance was observed with 90% or a sex ratio of 0.11. The average age was 54.54 ± 12.7 years with extremes of 27 and 79 years. The duration of diabetes progression was mostly less than 5 years. Diabetes was mostly poorly balanced with an HbA1C more than 7,5 of cases. Palpitation was the most found discovery circumstance with a frequency of 33.3%. TSHus was low in 73.2% so hyperthyroidism had a frequency of 73.2% of dysthyroidism. The most common etiology was Graves' disease. Hypothyroidism was post thyroidectomy with 26.8%.

Keywords: dysthyroidism, diabetes, epidemio-clinical study, etiological.

SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant
L'effigie d'Hippocrate, je promets et jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle
Aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

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

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

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

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

*Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants,
L'instruction que j'ai reçue de leur père.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je
sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

Je le jure !