

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE (MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année universitaire 2019 - 2020

Thèse N°...../

Thèse

***PANORAMA DES ENDOCRINOPATHIES ET MALADIES
METABOLIQUES AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE
LA COMMUNE I DU DISTRICT DE BAMAKO***

Présentée et soutenue publiquement le / / 2020
Devant la faculté de médecine et d'odontostomatologie

Par M. MANSA CISSE

Pour obtenir le grade de docteur en médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

- * Présidente : Pr SIDIBE Assa TRAORE
- * Membre : Dr TOGO Amagara
- * Co-Directrice: Dr SOW Djeneba SYLLA
- * Directeur : Pr FONGORO Saharé

Dédicaces

Je rends grâce à ALLAH

Tout miséricordieux, le très miséricordieux, le maître des destins, qui a fait que je sois dans ce monde et qui m'a apporté un soutien sans faille et le courage nécessaire pour permettre de mener à bien mes tâches quotidiennes.

Je dédie ce travail

– A ma mère : Kadiatou Diakité

Peu de mots suffisent pour traduire le lien sacré entre une mère et ses enfants car tu es le témoignage de ma réussite. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité, la dignité. Que Dieu te garde encore longtemps auprès de tes très chers enfants afin que tu puisses goûter aux fruits de ton dur labeur !

Tu es l'exemple vivant du courage. Les mots ne suffiront pas à exprimer ce que tu es et représentes pour nous. Ce travail est le fruit de tant d'années de patience et de sacrifices consentis. Puisse-t-il être le strict minimum de tes attentes.

– A mon père : Mamadi Cissé

« L'arbre suit sa racine » Toi qui m'as tout facilité dans cette vie pour que je sois ce que je suis aujourd'hui ; tu es pour moi l'ami le plus fidèle et le modèle de la combativité et la persévérance. Tu as toujours donné le meilleur de toi pour le bonheur de ta famille. Ce travail est le tien ; puisse cela combler l'une de tes attentes. Que Dieu te bénisse.

– A mon Tonton : Salim Cissé

Plus qu'un père, qui m'as soutenu tout au long de cette étude, tu as été un guide pour moi. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité, la dignité.

Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures études et les meilleures conditions de vie. Je ne cesserai jamais à vous remercier.

– Mes tantes

Founeba Diakité, Fanta Diakité, Nielekoro Diakité, Samantene Cissé, Bah Cissé, Sayon Diakité

Par ce travail, je vous dis merci pour tant d'années d'encouragement, de conseil, d'assistance dans toutes les épreuves que j'ai traversées dans ce monde.

Toute ma reconnaissance.

– Mes frères et sœurs :

Cheick Tidiane, Bintou, Assitan, Abdoul Karim, Djenebou, Abdoulaye, Coumba, Assa Moussocoura, Doussou, Deniba CISSE

Je suis sans voix pour vous témoigner toute ma reconnaissance, pour les services rendus.

Puisse ce travail être l'expression de ma profonde gratitude et mon éternelle reconnaissance.

Avec la détermination que nous avons dans le cœur et l'esprit, la cohésion familiale reste toujours sauvegardée ce qui va sans doute rehausser d'avantage nos parents. Puisse ce travail être le couronnement de vos efforts.

– Ma tendre épouse : Cissé Fatoumata Camara

Je ne cesserai jamais de te remercier ta patience et ta soumission ma beaucoup aidée durant toute au long de ma formation. Ce travail est le fruit de la tienne aussi.

– Tous les étudiants ressortissants de Kayes à Bamako : Toute ma reconnaissance.

Remerciements

Je voudrais dire merci à toutes les personnes qui de près ou de loin m'ont aidé d'une manière quelconque tant durant mes cycles d'études que pendant ce travail de thèse.

A Dr Keita Cheick H, Dr Kouyaté Mamadou, Dr Diakité Oumar, Dr Keita Bambo, Modibo Diallo, et leurs familles :

Merci pour le soutien que vous m'avez apporté tout au long de ma formation.

– A mes Cousins et Cousines

Bahiri Traore, Hamala Cisse, Lassine Diakite, Moussa Doumbia, Flacoro Diakité, Lassana Keita, Moussa Diakité

– A mes amis

Mahamadou M Haidara, Soumaila Samake , Aboubacar Diagne, Chaka Doumbia, Abdrahamane Diallo, Boubacar et Salif Dembele

Vous étiez toujours à mes côtés dans les moments de joie et même d'épreuves.

Vos apports multiformes pour la réalisation de ce travail ont été sans limites.

– A mes chefs et encadreurs :

Dr Koura N'DIAGNE, Dr Amadou DRAGO, Dr Sylla Brahima

Toutes mes profondes reconnaissances pour vos conseils et votre encadrement hospitalier.

– A mes aînés du Service :

Dr Ibrahim Oromé, Dr Adrien DRABO, Dr DIAO Abdoulaye

Pour tous les conseils que vous m'avez donnés, ce travail est également le vôtre.

– A mes amis et collègues :

Abdoulaye Diao, Diawoye Camara, Mamby Traoré, Assétou Diarra,

En souvenir des moments passés ensemble en diabéto ; de tout mon cœur.

– A tout le personnel du Centre medical humanity first

Dr Keita C Hamala, Dr Diakité Fatoumata Terena , Sory Keita,Gabdo Barry ,
Bekaye Kone , Aboubacar Diallo, Mamadou Keita ,Kadiatou Dougnon,

Que de souvenir ! Merci pour tous.

– A mes cadets auxquels je souhaite beaucoup de courage.

Oumar Dembélé, Souleymane Kourekama, Mamadou Diarra,Bouya Coulibaly,
Aminata Diarra

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENTE DU JURY

Professeur **SIDIBE Assa TRAORE**

- Professeur Titulaire en endocrinologie et maladies métaboliques à la FMOS ;
- Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- Ancien chef de service de la médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali à la retraite ;
- Premier Professeur agrégée femme du Mali ;
- Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002 ;
- Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;
- Chevalier de l'ordre national du Mali ;
- Présidente et Membre fondatrice de la SOMED.
- Membre de la SFDE
- Membre de la SFADE
- Membre de la SFE

Honorable maitre,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Nous avons été profondément touchés par votre disponibilité et votre abord facile. Votre pédagogie à transmettre vos connaissances et votre attachement au sens de l'éthique et la déontologie font de vous un maitre admiré et respecté. Veuillez recevoir ici cher maitre l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur **TOGO Amagara**

- Médecin spécialiste en endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition ;
- Chef de service de la médecine générale du CSRef CI du district de Bamako ;
- Membre de « THE ACADEMIA EAST AFRICA DIABETES STUDY GROUP » ;
- Médecin référent des enfants diabétiques à l'hôpital du Mali ;
- Membre de la SOMED.

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Vos qualités humaines, vos encouragements et conseils indéfectibles, votre disponibilité et votre soutien moral et financier m'ont donné un grand engouement pour l'élaboration de ce travail. Sachez que les instants de bonheur que nous avons partagés sont et resteront pour moi des souvenirs indélébiles. Trouvez ici toute notre admiration.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THÈSE

Docteur **SOW Djéneba SYLLA**

- Chef de service de la médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali de Bamako ;
- Maitre assistante en endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition a la FMOS de Bamako ;
- Consultante au CDC Atlanta ;
- Consultante au médecin du monde Belge ;
- Premier médecin référent diabète du CSRef CI du district de Bamako ;
- Membre fondatrice de la SOMED.
- Membre de la SFD
- Membre de la SFAD

Cher maître,

Vous avoir connu a été une chance pour moi. Vos qualités humaines et votre sens élevé de la responsabilité ainsi que votre rigueur dans le travail font de vous un maitre respectable. Que le tout puissant vous accorde longévité et succès tout au long de votre carrière.

.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Professeur **Saharé FONGORO**

- Maître de conférences ;
- Chef de service de néphrologie et hémodialyse du CHU Point G de Bamako ;
- Professeur titulaire en néphrologie à la FMOS de Bamako ;
- Responsable de cours de néphrologie à la FMOS de Bamako ;
- Praticien hospitalier ;
- Chevalier du mérite de la santé de la république du Mali ;
- Président et membre fondateur de la Société Malienne de néphrologie.
- Chevalier de l'ordre national du Mali

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail. La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualité qui vous incarne. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS

Ac	: Anticorps
ACTH	: Adreno Cortico Tropic Hormone
ADA	: American diabète association
ADH	: Hormone Antidiurétique
AINS	: Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
Ant	: Antérieur
Anti-GAD	: Anti-glutamate décarboxylase 65 II
AOMI	: Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ATCD	: Antécédents
ATS	: Antithyroïdien de synthèse
CDC	: Center for disease control and prevention
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CLHP	: Chromatographie Liquidienne Haute Performance
CNLCD	: Centre National de Lutte Contre le Diabète
CRF	: Cortico realasing hormone
CSCom	: Centre de Santé Communautaire
CS Réf	: Centre de Santé de Référence
CV	: Cardiovasculaire
DCCT	: Diabetes Control and Complication Trial
DDD	: Date de découverte du diabète
Diu	: Diurétique
DNS	: Direction Nationale de la Santé
DT 1	: Diabète de Type 1
DT 2	: Diabète de Type 2
ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
ECG	: Électrocardiogramme
EPO	: Erythropoïétine
FID	: Fédération internationale du diabète
FSH	: Hormone folliculo stimulante
GH	: Growth Hormone
GnRH	: Gonadotrophinreleasing hormone
HPP	: Hyperparathyroïdie primitive
IA2	: Anti-tyrosine-phosphatase
IS	: Insuffisance surrénalienne

IMC	: Indice de masse corporelle
LH	: Hormone Lutéinisante
PRL	: Prolactine
PTH	: Hormone parathyroïdienne
SFAD	: Société Francophone Africaine du Diabète et d'endocrinologie
SFDE	: Société Francophone du Diabète et d'endocrinologie
SFE	: Société Francophone d'endocrinologie
SOMED	: Société malienne d'endocrinologie du Mali
SK	: Syndrome de klinefelter
Sup	: Supérieur
T3	: Triiodothyronine
T4	: Thyroxine
TPO	: Thyroperoxydase
TRAK	: Thyroid Receptor antibody
TRH	: Thyrotropin releasing hormone
TSH	: Thyroid stimulating hormone

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie de l'hypothalamus (9).	5
Figure 2 : les cellules et les hormones de l'antéhypophyse (10).....	7
Figure 3 : Vue antérieur de la thyroïde (10).....	9
Figure 4 : Physiologie de la thyroïde.	10
Figure 5 : Effets des hormones thyroïdiennes (10).	12
Figure 6 : Anatomie des surrénales (4).	13
Figure 7 : Répartition selon les pathologies retrouvées	29

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition selon le sexe	30
Tableau II : Répartition selon la tranche d'âge	30
Tableau III : Répartition selon l'ethnie	31
Tableau IV : Répartition selon la résidence	31
Tableau V : Répartition selon l'IMC.....	32
Tableau VI : Répartition selon le type de pathologie thyroïdienne	32
Tableau VII : Répartition selon les étiologies de l'hyperthyroïdie.....	33
Tableau VIII : Répartition selon le type de diabète	33
Tableau IX : Répartition selon l'équilibre diabetique.....	34
Tableau X : Relation entre l'hyperthyroïdie et le sexe	35
Tableau XI : Relation entre l'hyperthyroïdie et l'âge	35
Tableau XII : Relation entre le diabète de type 2 et l'indice de masse corporel.	36
Tableau XIII : Relation entre le diabète de type 2 et l'âge	37
Tableau XIV : Relation entre le diabète de type 2 et le sexe	37
Tableau XV : Relation entre le diabète type 1 et le sexe	38
Tableau XVI : Relation entre le diabète type 1 et hémoglobine glyquée	38
Tableau XVII : Relation entre le diabète de type 2 et hémoglobine glyquée	39
Tableau XVIII : Relation entre le diabète gestationnel et hémoglobine glyquée	39

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
I. GENERALITES.....	4
1. Anatomie et physiologie du système endocrinienne.....	4
1.1. Hypothalamus.....	4
1.2. L'hypophyse.....	6
1.3. La thyroïde.....	9
1.4. Les Surrénales.....	13
1.5. Les parathyroïdes.....	15
1.6. Les gonades.....	15
1.7. Le pancréas endocrine :.....	16
2. Les pathologies du système endocrinien.....	17
2.1. Les pathologies de l'hypophyse.....	17
2.2. Les pathologies de la thyroïde.....	19
2.3. Les pathologies surrénaliennes :.....	21
2.4. Les pathologies parathyroïdiennes :.....	21
2.5. Les pathologies gonadiques.....	22
2.6. Pathologies du pancréas endocrine.....	25
II. METHODOLOGIE.....	27
2.1. Type et Période d'étude.....	27
2.2. Critères d'inclusion.....	27
2.3. Critère de non-inclusion.....	27
2.4. Méthodes.....	27
2.5. Collectes des données :.....	27
2.6. Diagnostic.....	28
2.7. Recueil et analyse des données.....	28
2.8. Problème d'éthique.....	28

III. RESULTATS.....	29
3.1. Résultats globaux.....	29
3.2. Etudes descriptives	30
3.3. Etudes analytiques	35
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	40
CONCLUSION	43
RECOMMANDATIONS :.....	44
Références :	45
ANNEXES	48

INTRODUCTION

Les affections endocriniennes et métaboliques sont multiples et variées. Leurs fréquences varient en fonction de leurs causes. Parmi elles, les affections thyroïdiennes et le diabète sont les plus répandues dans le monde (1).

Le diabète qui est un problème de santé publique, est en augmentation partout dans le monde, comme en témoigne la 9eme édition de l'Atlas du diabète de la FID 2019 touchant homme et femme, sujet jeune, adulte et vieillard (2).

De nos jours, 463 millions de personnes souffrent du diabète. Les pays à faible et moyen revenu supportent quasiment 80% du fardeau du diabète. Il y a 10 ans, en 2010, on projetait que 438 millions de personnes dans le monde seraient atteintes de diabète en 2025. Il reste plus de 5 ans avant que cette échéance n'arrive, mais cette prévision a déjà explosé (25 millions de cas en plus). L'urbanisation rapide, les régimes alimentaires non sains et les styles de vie toujours plus sédentaires se sont traduits par une hausse sans précédent du taux d'obésité et de diabète. (2).

Depuis 2011, les diabétiques occupent environ 80% des lits d'hospitalisations dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Une étude réalisée dans le service de médecine interne du CHU du point G a trouvé 721 cas d'affections endocriniennes soit une prévalence hospitalière de 6,3% (3).

Au Mali, il a été démontré que le goitre endémique est un problème majeur de santé publique, avec une fréquence globale de 30 % de la population (4). Hyperthyroïdie à prévalence élevée mais variable selon les pays (0,2 à 1,9 % toutes causes confondues de la population adulte). Elle est 10 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme (5).

Les atteintes hypophysaires, les affections surrénaliennes, et gonadiques occupent une place non négligeable (6)

Au Mali, une étude a porté sur les adénomes hypophysaires sur 3 ans avec une fréquence hospitalière de 0,75 ‰ (18 cas / 24161) (7).

Devant la fréquence élevée des pathologies endocriniennes et métaboliques nous avons jugé nécessaire d'étudier cet aspect dans le CSRef de la commune 1 du district de Bamako.

OBJECTIFS

➤ **Objectif général :**

Etudier les affections endocriniennes et maladies métaboliques dans l'unité d'endocrinologie et de diabétologie du csref de la commun 1 du district de Bamako.

➤ **Objectifs spécifiques**

1. Décrire les aspects des affections thyroïdiennes
2. Déterminer la fréquence du diabète et de l'obésité
3. Déterminer la fréquence des autres pathologies endocriniennes

I. GENERALITES

L'endocrinologie est une discipline qui est au carrefour de toutes les spécialités médicales. En effet, le système endocrinien constitué d'axes endocriniens, régule certaines fonctions vitales de l'organisme à partir des hormones sécrétées par les glandes endocriniennes.

La fréquence des pathologies endocriniennes est variable (8).

1. Anatomie et physiologie du système endocrinienne

1.1. Hypothalamus

1.1.1. Anatomie de l'hypothalamus

Organe du système nerveux central situé au-dessus de l'hypophyse et en contact avec le cervelet.

En connexion avec l'**hypophyse** il sécrète des neurohormones et intervient dans la régulation endocrinienne et **du système nerveux autonome**. Dans la régulation des fonctions comportementales sexuelle, alimentaire, de défense, de stress, de thermorégulation Hypothalamus est constitué par un ensemble de noyaux formant les parois inféro- latérales du plancher du III^e ventricule sous le thalamus (9).

Il est relié à l'hypophyse située en dessous par la tige pituitaire

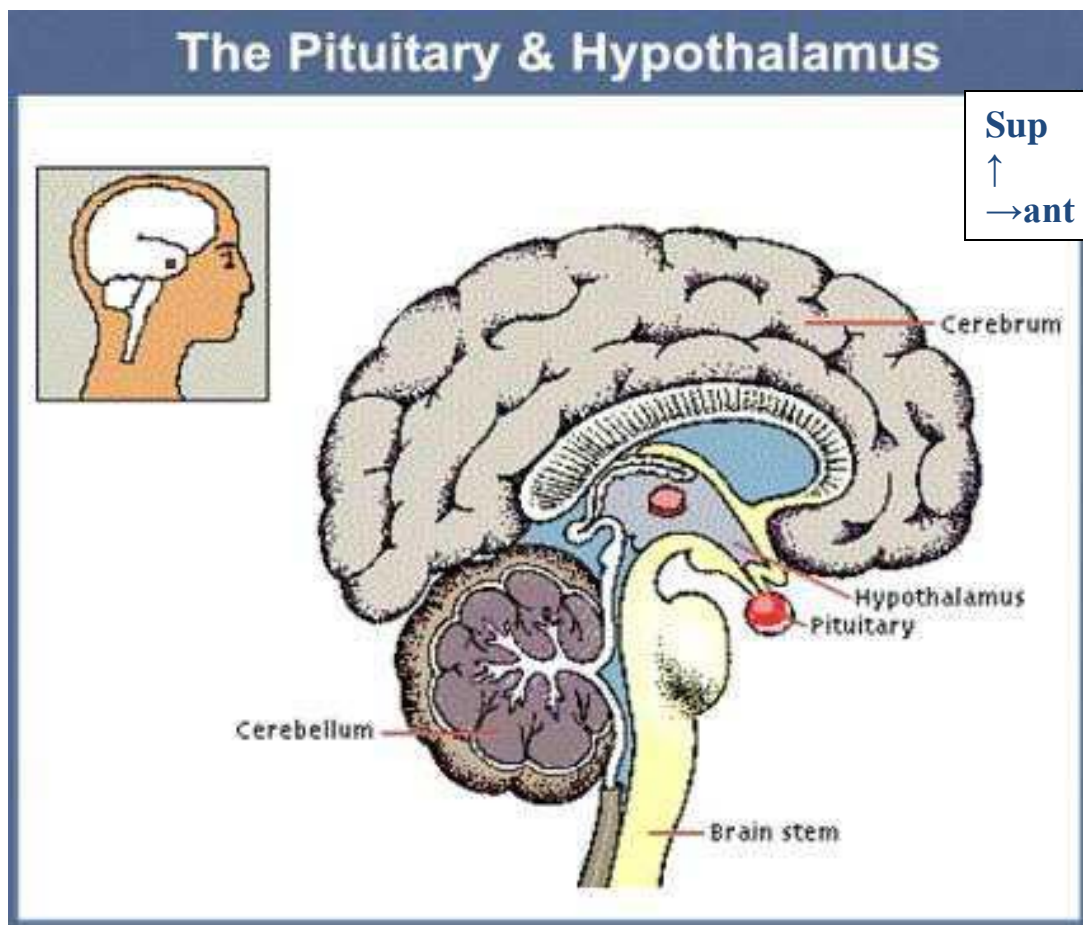


Figure 1 : Anatomie de l'hypothalamus (9).

1.1.2. Physiologie de l'hypothalamus

L'hypothalamus est le **cerveau endocrinien de l'organisme** puisqu'il commande la sécrétion de toutes les glandes endocrines du corps

- **TRH** (thyreo releasing hormone) qui stimule la sécrétion et la libération de TSH hypophysaire (qui stimule la glande thyroïde)
- **GnRH** (gonadotrophin releasing hormone) qui provoque à la fois la libération de FSH et de LH (qui régulent la sécrétion des glandes sexuelles)
- **CRF** (cortico releasing factor) qui favorise la libération d'ACTH par l'hypophyse et sa synthèse (action sur la glande cortico surrénale qui sécrète du cortisol)

Les autres hormones hypothalamiques

- **ADH** ou hormone antidiurétique ou vasopressine
- **L'ocytocine**

Ces 2 hormones sont sécrétées au niveau de l'hypothalamus puis transportées par la tige pituitaire dans l'hypophyse postérieure ou post hypophyse ou elles sont stockées.

1.2. L'hypophyse

1.2.1. Anatomie de l'hypophyse

Située à la base du crâne dans une loge ostéo-fibreuse, l'hypophyse est appendue au plancher du 3ème ventricule, elle a la forme d'un pois chiche. La glande pèse 0,50 à 0,60g, son volume peut doubler pendant la grossesse (2).

Reliée au plancher du diencéphale par la tige Pituitaire, au-dessus et en avant par le chiasma optique, au-dessus et en arrière par le tubercule mamillaire. Divisée en antéhypophyse = adénohypophyse contenant des cellules endocrines et la posthypophyse = neurohypophyse (contient des extrémités axonales de neurones venant de l'hypothalamus).

1.2.2. Physiologie de l'hypophyse

L'hypophyse comporte 2 lobes :

❖ Le lobe antérieur

Il sécrète diverses hormones qui sont :

- **L'hormone de croissance** ou hormone somatotrope dont l'excès provoque l'acromégalie lorsque les cartilages de croissance sont soudés, et le gigantisme lorsqu'ils ne le sont pas encore. Sa carence entraîne le nanisme hypophysaire ;
- **L'hormone gonadotrope** dont la sécrétion provoque l'éveil pubertaire et le développement des organes génitaux. Sa carence entraîne l'atrophie des organes génitaux.

- **L'hormone thyroïdienne** qui tient le fonctionnement de la thyroïde sous sa dépendance, dont la carence peut causer certains cas d'insuffisance thyroïdienne et dont l'excès joue un rôle encore mal précisé dans l'hyperthyroïdie.
- **L'hormone adénotrope** (ou ACTH) qui règle l'activité de la corticosurrénale ; elle intervient dans le contrôle de la sécrétion des glucocorticoïdes, des sexocorticoïdes et des minéralocorticoïdes. L'excès de l'hormone adénotrope entraîne le syndrome de Cushing. Sa carence peut entraîner l'insuffisance surrénale (10).

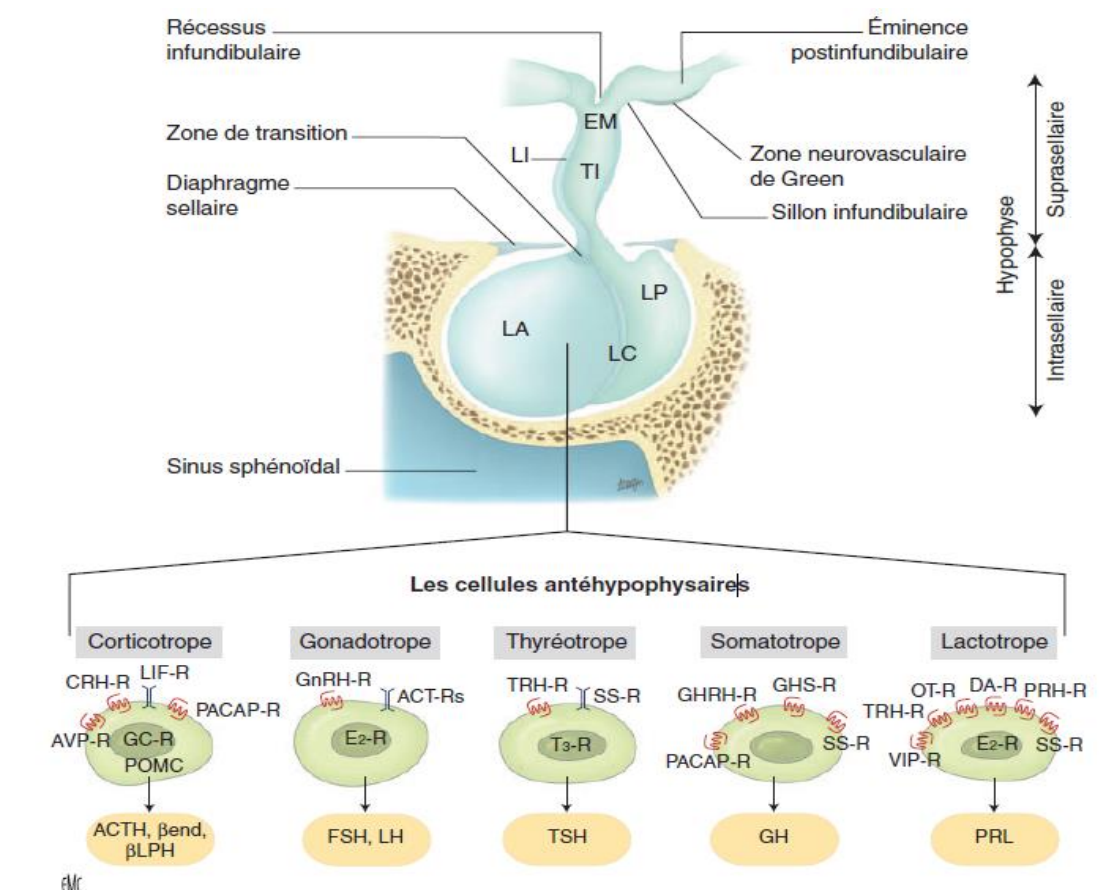


Figure 2 : les cellules et les hormones de l'antéhypophyse (10).

❖ Le lobe postérieur

Le lobe postérieur ou post-hypophyse est constitué de cellules spéciales (les pituicytes). Les hormones post-hypophysaires sont en réalité synthétisées dans

l'hypothalamus et le lobe postérieur de l'hypophyse n'est qu'un simple lieu de stockage à partir duquel elles sont libérées dans la circulation.

Ces hormones sont au nombre de deux : la vasopressine (hormone antidiurétique) et l'ocytocine (11).

– **La vasopressine**

Elle provoque une vasoconstriction et entraîne de ce fait une hypertension artérielle

Elle a une action antidiurétique : elle règle la réabsorption rénale de l'eau qu'elle tend à augmenter.

– **L'ocytocine**

Elle provoque la contraction des fibres musculaires lisses et notamment celles de l'utérus à ce titre, elle joue un rôle fondamental dans l'accouchement. Elle intervient également, en association avec la prolactine, dans le déclenchement de la lactation.

1.3. La thyroïde

1.3.1. Anatomie de la thyroïde

Le corps thyroïdien, dont le poids ne dépasse pas 30g, est situé à la partie antérieure et basse du cou où il enserme "en fer à cheval " les faces latérales du larynx et les premiers anneaux de la trachée (10).

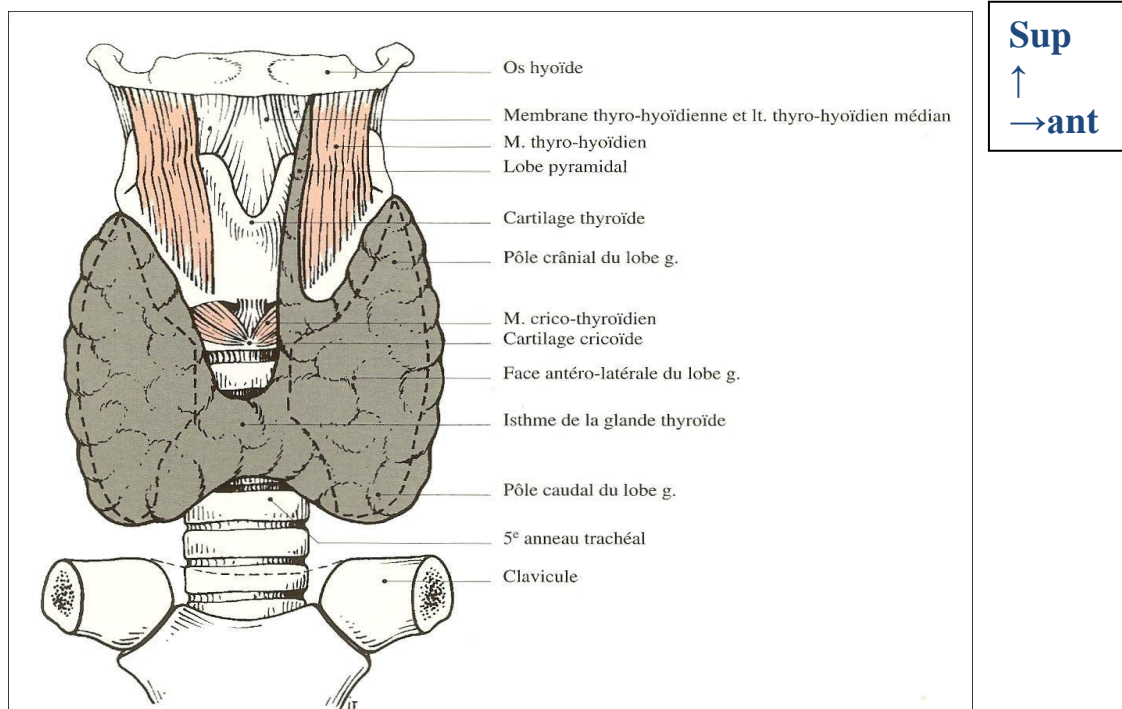


Figure 3 : Vue antérieure de la thyroïde (10).

La thyroïde est constituée de

- Follicules comprenant une paroi qui a 2 types de cellules :
 - Les thyrocytes (99%)
 - Les cellules parafolliculaires encore appelées cellules C (1%) ;
- Une substance amorphe : le colloïde.

Les thyrocytes et les colloïdes interviennent dans la synthèse des hormones thyroïdiennes, tandis que les cellules C sécrètent la calcitonine ;

1.3.2. Physiologie de la thyroïde

La thyroïde élabore les hormones thyroïdiennes qui sont des iodothyronines (Tri-iodo et Tétra-iodothyronine). Ces dernières sont déversées directement dans la circulation générale après un processus classique : la captation, l'oxydation, le couplage/organification, la protéolyse et la déshalogénéation.

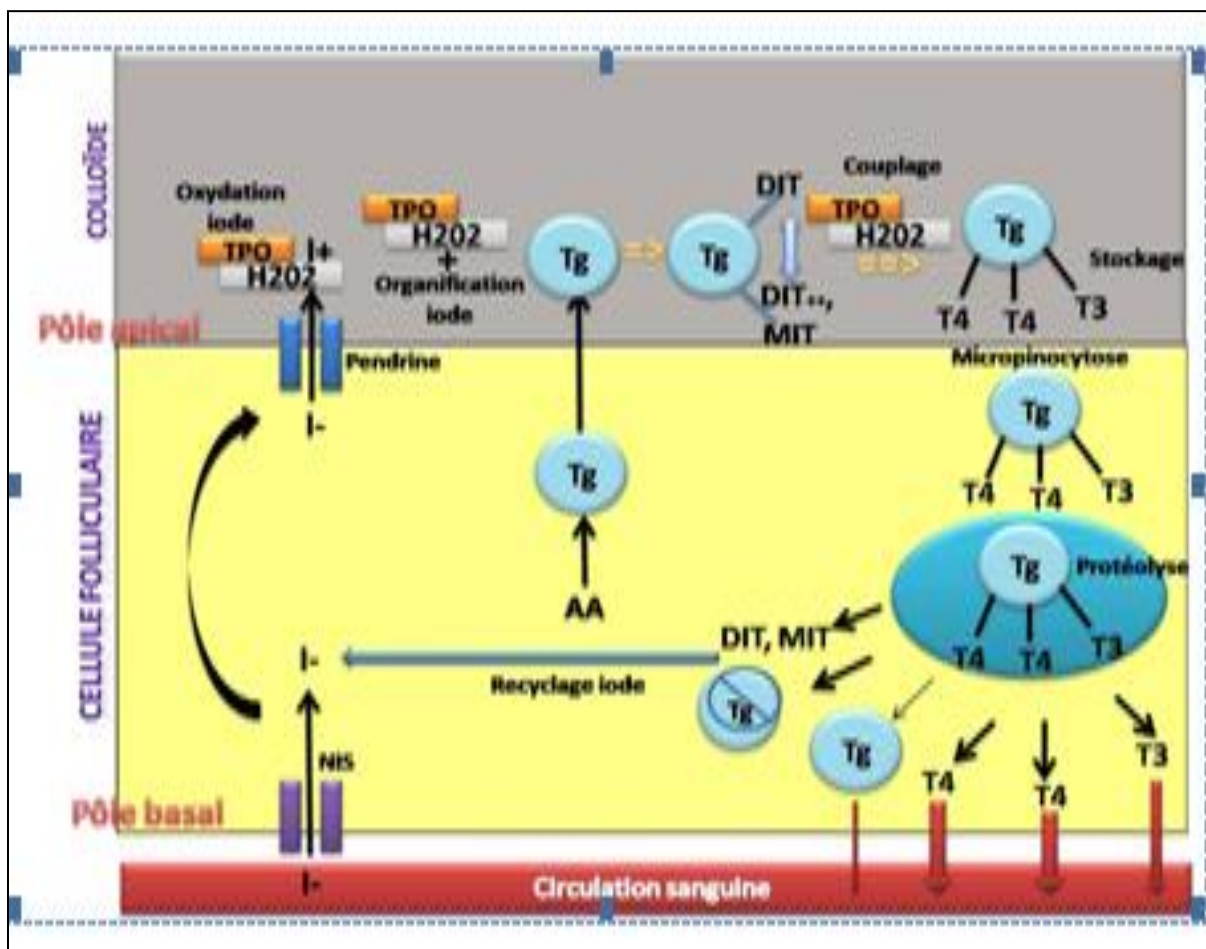


Figure 4 : Physiologie de la thyroïde.

L'hypothalamus sécrète de la TRH (Thyrotropin Releasing Hormone ou protiréline ou TRF (thyrotropin releasing factor) qui va stimuler la libération de TSH (Thyréostimuline ou Thyroid Stimulating Hormone) par l'anté-hypophyse. La TSH va se fixer sur un récepteur présent sur la thyroïde et provoquer la synthèse d'hormones thyroïdiennes :

- T4 ou Thyroxine : forme inactive à durée de vie longue (7j), représente 90% des hormones produites par la thyroïde. Elle peut se convertir en T3, qui elle est active, après déionisation dans les cellules cibles

- T3 ou Triiodothyronine : forme active à durée de vie courte (~1j), représente 10% des hormones produites par la thyroïde Les hormones thyroïdiennes (T4 et T3) vont avoir un rétrocontrôle négatif sur les sécrétions de TSH et de TRH.

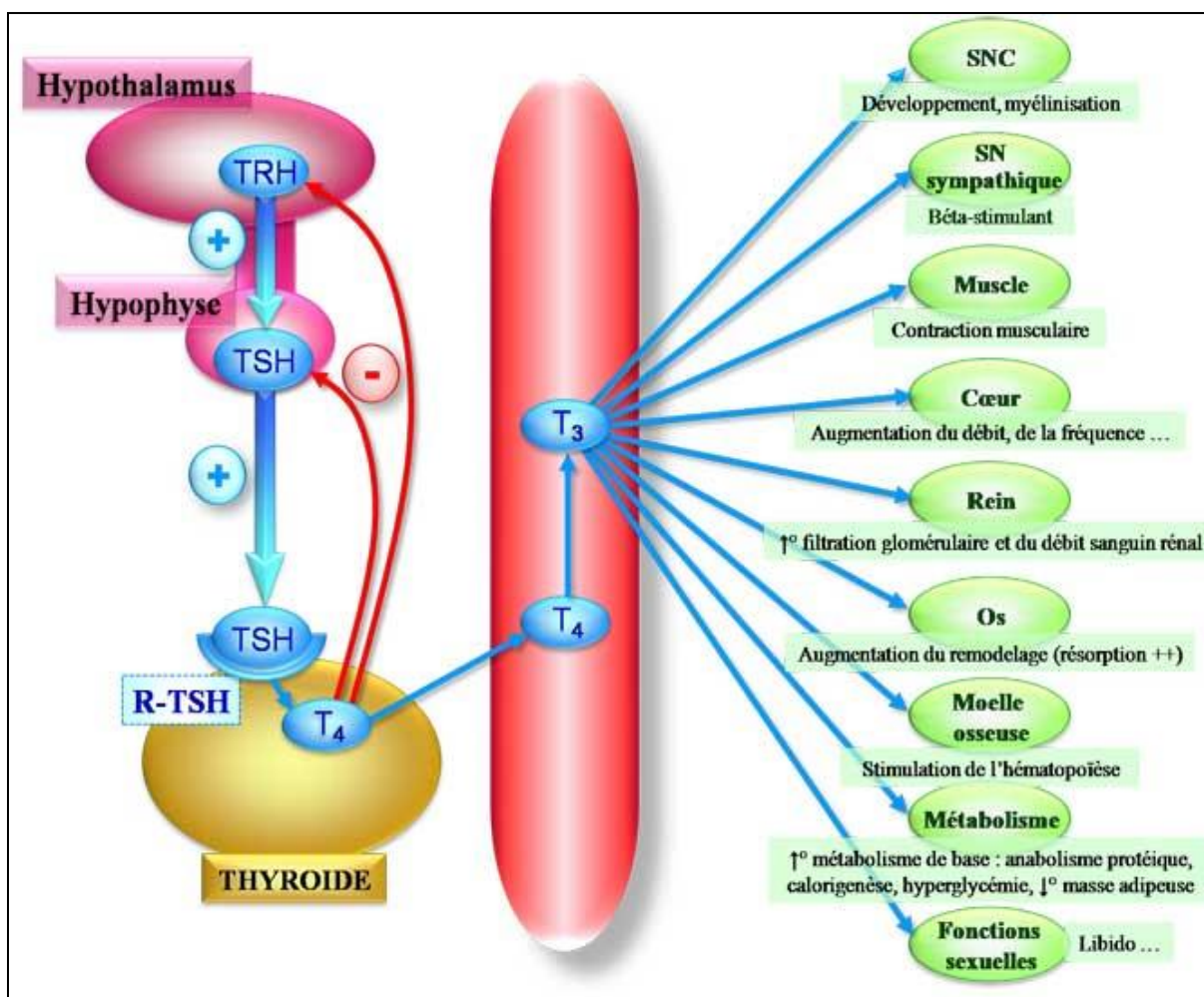


Figure 5 : Effets des hormones thyroïdiennes (10).

1.4. Les Surrénales

1.4.1. Anatomie des surrénales

Les surrénales sont rétropéritonéales, très hautes dans l'abdomen, très internes, très profondes, chaque surrénale coiffe le pôle supéro- interne d'un rein. Plaquée contre le flanc de la 12e vertèbre dorsale au-dessus du pédicule

rénal, chaque surrénale présente 2 parties : la corticosurrénale et la médullosurrénale (10).

Dimensions moyennes : 4,5cm de long, 3cm de large et 1cm d'épaisseur, Leur poids est de 4 à 6. Ils ont 2 zones bien distinctes en coupe

- En périphérie : la corticosurrénale (coloration jaunâtre)
- En profondeur : la médullosurrénale (coloration brun-rouge)

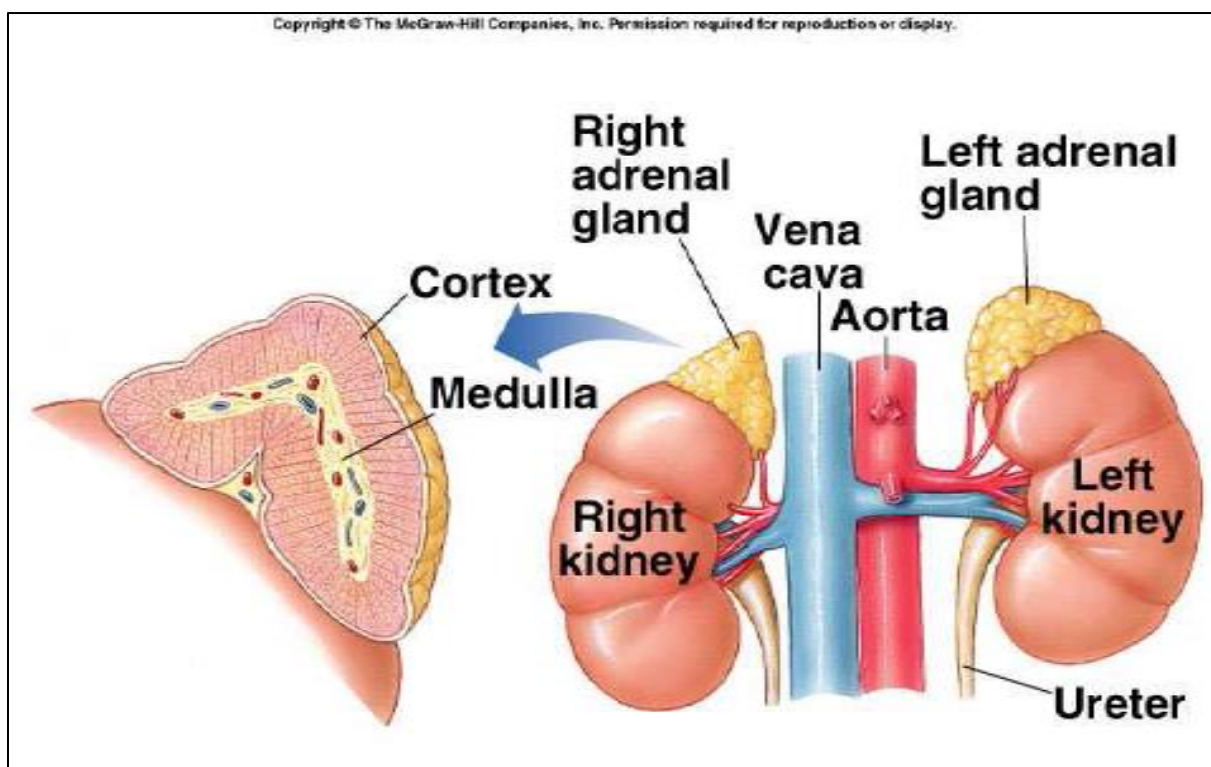


Figure 6 : Anatomie des surrénales (4).

1.4.2. Physiologie des surrénales

La riche symptomatologie des syndromes surrénaux est due aux nombreuses hormones selon qu'elles soient sécrétées par la médullo ou la corti-surrénale (11).

❑ La médullo-surrénale

Elle sécrète l'adrénaline et la noradrénaline. Sa carence dans la maladie d'Addison est en partie responsable de l'hypotension et de l'hypoglycémie. La libération excessive d'hormone explique les accès paroxystiques d'hypertension du surrénalome hypertensif et les poussées hyperglycémiques qui l'accompagne.

❑ La corticosurrénale

La corticosurrénale sécrète 3 variétés d'hormones dites stéroïdes :

La **corticosurrénale** est divisée elle-même en **3 parties concentriques distinctes**, de la périphérie vers le centre :

Les trois zones du cortex surréalien produisent chacune un type d'hormone stéroïde : les glucocorticoïdes (cortisol, corticostérone) dans la zone fasciculée, les minéralocorticoïdes (aldostérone, désoxycorticostérone [DOC]) dans la zone glomérulée et les androgènes déhydroépiandrostérone (DHEA) et D4-androstènedione essentiellement dans la zone réticulée (12).

L'élément indispensable à cette synthèse : **CHOLESTEROL**

❑ Rôle des glucocorticoïdes

- **Métabolisme glucidique** : hormone hyperglycémisante (activation de la néoglucogenèse hépatique)
- **Métabolisme protéique** : augmentation du catabolisme protéique (touche principalement les muscles, la peau et les os)
- **Métabolisme lipidique** : activation de la lipolyse hypocholestérolémisante, hypertriglycéridémiant.

❑ Rôle des minéralo-corticoïdes

L'aldostérone intervient essentiellement par l'intermédiaire du Système Rénine Angiotensine -SRA

Elle intervient dans l'homéostasie hydroélectrolytique par activation de l'antiport $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{H}^+$ ATPase au niveau du tube contourné distal. La réabsorption de sodium s'accompagne d'une réabsorption d'eau qui provoque une augmentation de la volémie (et donc de la pression artérielle).

1.5. Les parathyroïdes

1.5.1. Anatomie des parathyroïdes

Normalement les glandes parathyroïdes sont rétro thyroïdiennes paires et symétriques. Le poids d'une glande normale est de l'ordre de 30-50mg, la surface est lisse régulière, la consistance molle, la couleur va du chamois au brunâtre (10).

1.5.2. Physiologie des parathyroïdes

Les parathyroïdes assurent la régulation du métabolisme phosphocalcique, l'insuffisance parathyroïdienne se traduit par l'hypoparathyroïdie, l'hyperparathyroïdie, par des altérations du squelette (8).

1.6. Les gonades

1.6.1. Anatomie des gonades

❑ Les testicules

Ce sont des glandes à fonction double germinale et hormonale, sont des organes paires et symétriques, situés chez l'adulte dans le scrotum ; le gauche est légèrement plus bas que le droit. De forme ovoïde, et de consistance ferme, les testicules sont revêtus par l'albuginée (10).

❑ Les ovaires

Ils ont une double fonction

- Fonction gamétogénèse (folliculogénèse-ovogénèse)

– Fonction endocrine

Chaque ovaire adulte se présente comme un organe ovoïde situé dans la cavité abdominale contre la paroi pelvienne en arrière du ligament large ; sa surface est mamelonnée par les follicules de De Graaf et déprimée par les cicatrices de pontes ovulaires (10).

1.6.2. Physiologie des gonades

☐ Les testicules

Elles assurent à partir de la puberté la double fonction de sécrétion des androgènes (hormones mâles) et d'élaboration des spermatozoïdes (fonction de reproduction) (8).

☐ Les ovaires

Ils sécrètent 3 types d'hormones stéroïdes :

- Les œstrogènes : œstradiol 17β et œstrone.
- Les progestagènes : progestérone, 20α déhydroprogestérone, et 17 hydroxy progestérone.
- Les androgènes : androstènedione, testostérone (8).

1.7. Le pancréas endocrine :(13)

1.7.1. Anatomie du pancréas endocrine

Le pancréas est un organe rétropéritonéal, situé en avant des gros vaisseaux paravertébraux et du rein gauche. Il pèse 70 à 80g. Il présente la forme d'un crochet ou d'une pipe renversée de 15cm de long sur 6 à 7 cm de haut au maximum. Il est de couleur blanc rosé et se compose de trois parties : la tête, le corps pancréatique et la queue (10).

1.7.2. Physiologie du pancréas endocrine

Le pancréas sécrète l'insuline et le glucagon. Ces deux hormones interviennent dans la régulation du métabolisme glucidique. La première est hypoglycémiante et la seconde est hyperglycémiante (10).

2. Les pathologies du système endocrinien

2.1. Les pathologies de l'hypophyse

L'existence de relations étroites tant anatomiques que physiologiques entre l'hypophyse et le diencéphale fait que nous avons un tableau pathologique mixte ; selon leur fréquence nous avons :

✓ **Les adénomes hypophysaires** (14)

Sont des tumeurs bénignes développées aux dépens des cellules de l'antéhypophyse et qui, en fonction de leur taille et de leur caractère sécrétant ou non, peuvent être responsables de trois grands types de syndromes

- Un syndrome tumoral hypophysaire ;
- Un syndrome d'hypersécrétion hormonale ;
- Un syndrome d'insuffisance antéhypophysaire.

✓ **Adénome a prolactine**

Chez la femme : Galactorrhée, signes d'hypogonadismes (troubles des règles, stérilité)

Chez l'homme : dysfonction érectile, baisse de la libido, gynécomastie rarement.

✓ **Maladie de CUSHING :**

Ensemble des manifestations cliniques et biologiques secondaires à une hypersécrétion chronique de glucocorticoïdes endogènes. Cette sécrétion est non freinable par la dexaméthasone.

Cette définition exclut la cause iatrogène liée à une corticothérapie prolongée (15).

✓ **Acromégalie**

L'ensemble des manifestations cliniques et biologiques en rapport avec une augmentation non freinable de la sécrétion de l'hormone de croissance (GH) par un adénome somatotrope. Elle est une maladie caractérisée par une croissance exagérée du visage et des extrémités lorsqu'elle se manifeste après la puberté, et

par une très grande taille (gigantisme) lorsqu'elle survient avant la puberté. Elle se manifeste chez l'adulte par dysmorphique acrofaciale acquis + organomégalie

Signes fonctionnels et généraux : asthénie, fatigabilité musculaire, tendance dépressive, Paresthésies des extrémités voire syndrome du canal carpien, douleur articulaires diffuses ; Peau grasse

✓ **Le syndrome de Sheehan :**

Est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques consécutives à une nécrose de l'antéhypophyse à la suite d'un collapsus circulatoire de la tige pituitaire avec respect de la post hypophyse et dont les signes peuvent s'installer rapidement ou de manière différée dans le post partum (10).

Début aigu : suites immédiates de l'accouchement s'installe :

Une absence de montée laiteuse (ni lait ni colostrum à la pression des mamelons)

Absence de retour des couches

Pas ou peu de repousse des poils pubiens rasés pour l'accouchement

Début progressif :

A distance de l'épisode obstétrical

Apparition des signes d'insuffisance antéhypophysaire. Une asthénie physique. Bradycardie, Crampes musculaires, Fièvre ; Une altération de l'état générale, Asthénie Amaigrissement, Ralentissement psychomoteur Tendance dépressive

✓ **Diabète insipide**

L'émission abondante (> 30 ml/kg de poids corporel) d'urines de faible densité (l'osmolalité < 250 mmol/kg d'eau), sans protéinurie ni glycosurie, causé le plus souvent par l'insuffisance de sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH), ou parfois par la résistance des tubules rénaux à cette hormone (10).

✓ **Le syndrome de sécrétion inapproprié d'ADH (SIADH) :**

Est un syndrome dû à l'hypersécrétion persistante de l'ADH caractérisé par une rétention d'eau sans œdème et avec hyponatrémie (16).

2.2. Les pathologies de la thyroïde

- Goitre nodulaire ou diffus + Signes d'hyperthyroïdie (17)
- Goitre nodulaire ou diffus + Signes d'hypothyroïdie (18)
- Goitre nodulaire ou diffus + Euthyroïdie (19)
- Cancer de la thyroïde
- Thyroïdites

☐ **Goitre + hyperthyroïdie :**

✓ **Maladie de Basedow**

Cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie c'est une maladie auto-immune Associes-en plus de la **thyrotoxicose** : goitre diffus vasculaire ; exophtalmie bilatérale ± Myxœdème pré tibial.

Traitement : repos, β -bloquant + tranquillisant + ATS (à la phase d'attaque et d'entretien)

✓ **Adénome toxique**

✓ **Goitre multi-hétéronodulaire toxique**

☐ **Goitre + hypothyroïdie :**

✓ **Thyroïdite auto-immune de Hashimoto :**

Elle est plus fréquente chez la Femme +++

Echographie : aspect hypoéchogène pseudo nodulaire

Scintigraphie : fixation inhomogène en damier

Elévation des Ac antithyroïdiens : Ac anti-TPO+++

Association avec d'autres maladies auto-immunes (M. Addison, diabète type 1, Biermer)

Goitre + surcharge iodée :

✓ **Produit de contraste ou amiodarone :**

Hyper ou hypothyroïdie, aggrave une hyperthyroïdie préexistante augmente le volume d'un goitre simple.

Le **diagnostic** = interrogatoire, iodémie + iodurie scintigraphie blanche

Goitre + douleur :

✓ **Thyroïdite subaiguë de Quervain :**

Devant augmentation de volume très récente avec un syndrome pseudo grippal, fébricule associée à un syndrome inflammatoire.

L'échographie montre des plages hypoéchogènes ; Scintigraphie blanche hyperthyroïdie puis hypothyroïdie dans 3/4 des cas Guérison spontanée = quelques semaines ou mois possible.

Goitre nodulaire + adénopathie :

- Cancer différencié de la thyroïde +++
- Papillaire
- Vésiculaire

Goitre + flush syndrome : Cancer médullaire de la thyroïde

- Goitre isolé diffus :
- Goitre isolé nodulaire : (10)

2.3. Les pathologies surrénaliennes :

✓ Insuffisance surrénalienne

L'IS regroupe l'ensemble des affections où la sécrétion en hormones surrénaliennes s'effondre au-dessous des besoins de l'organisme. On en distingue deux variétés :

- IS primitives ou maladie d'Addison dont la 1^e cause est l'auto-immunité.
- IS secondaire ou corticotropes dont la 1^e cause est la corticothérapie prolongée

✓ Hypercorticisme :

Ensemble des manifestations clinico- biologiques résultant une exposition pathologique et prolongée de l'organisme à des glucocorticoïdes d'origine endogène.

✓ Hyperaldostéronisme primaire :

Est un syndrome lié à une excrétion excessive d'aldostérone, celle-ci peut être due soit à une hyperplasie de la corticosurrénale, soit un adénome.

✓ Phéochromocytomes :

Certaines tumeurs de la médullaire surrénale se manifestent par un syndrome d'hypertension paroxystique lié à une hypersécrétion de catécholamine : adrénaline, noradrénaline (11).

2.4. Les pathologies parathyroïdiennes :

✓ Hypoparathyroïdie

Est une maladie rare qui peut se révéler chez l'enfant dès la période néonatale ou chez l'adulte. Elle est secondaire à une production insuffisante d'hormone parathyroïdienne (PTH) par les glandes parathyroïdiennes et se manifeste par la triade hypocalcémie, PTH basse ou inadaptée à l'hypocalcémie et hyperphosphatémie. L'intensité de la symptomatologie clinique dépend de la rapidité d'installation, de facteurs aggravants comme la carence en vitamine D et

de la sévérité du défaut de PTH. Chez l'adulte, l'hypoparathyroïdie est le plus souvent la complication d'une chirurgie thyroïdienne (20).

Elle se manifeste par des contractures ou des crampes douloureuses survenant par accès et atteignant surtout les extrémités des membres ;

✓ **Hyperparathyroïdie primitive**

(HPP) est une maladie due à une sécrétion inappropriée d'hormone parathyroïdienne ayant pour conséquence une hypercalcémie. Elle est le plus souvent diagnostiquée devant la découverte fortuite d'une hypercalcémie ou devant une complication, le plus souvent une ostéoporose, plus rarement une complication rénale avec lithiase.

La présentation clinique est le reflet de l'hypercalcémie et de l'atteinte de plusieurs organes, principalement le système cardiovasculaire, l'os et le rein.

Le diagnostic est biologique, facile quand il y a augmentation de la calcémie et de l'hormone parathyroïdienne, plus difficile quand un de ces deux paramètres est normal (21).

2.5. Les pathologies gonadiques

☐ **Les pathologies d'origine testiculaire**

L'anomalie peut résulter soit d'un hypofonctionnement des testicules, soit d'une non-réponse des tissus cibles à l'hormone mâle.

✓ **Hypogonadismes hypogonadotrophiques chez l'homme**

L'hypogonadisme hypogonadotrophique est la conséquence d'une sécrétion insuffisante des gonadotrophines hypophysaires LH et FSH retentissant sur le fonctionnement testiculaire. Ce diagnostic doit être évoqué systématiquement devant l'absence de développement pubertaire chez le garçon et une diminution de la libido chez l'homme.

Le diagnostic hormonal est simple dans les formes complètes où l'on observe un effondrement concomitant de LH (luteinizing hormone), FSH (follicule stimulating hormone) et des stéroïdes sexuels circulants.

✓ **Syndrome de Klinefelter :**

Le syndrome de Klinefelter (SK) regroupe l'ensemble des manifestations cliniques et hormonales liées à un caryotype XXY.

✓ **Dysfonction érectile :**

« L'incapacité persistante ou récurrente pour un homme à obtenir ou à maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle » (1). Elle peut être primitive ou secondaire, et une évolution du trouble depuis au moins 3 mois est nécessaire pour établir le diagnostic en dehors de circonstances particulières (chirurgie, traumatisme).

✓ **Tumeurs testiculaires primitives :**

Peuvent se développer à partir des deux grands contingents cellulaires de la gonade mâle : les cellules germinales, d'une part, les cellules du stroma spécialisé, d'autre part. Ces dernières incluent les cellules de Sertoli situées à l'intérieur des tubes séminifères et les cellules de Leydig localisées dans l'interstitium (13).

✓ **Anomalies de la différenciation sexuelle :**

La différenciation sexuelle dépend d'une succession d'événements dont chaque étape peut être le siège de dysfonctionnements aboutissant à une ambiguïté sexuelle. On distingue deux grandes étapes :

- La détermination gonadique qui aboutit à l'organisation d'un testicule à partir de la gonade primitive bipotentielle.
- La différenciation sexuelle proprement dite avec la formation d'organes génitaux internes et externes de type masculin sous l'effet des hormones sécrétées par le testicule.

❑ Les pathologies d'origine ovarienne

La pathologie peut résulter d'un hypofonctionnement des ovaires ; citons :

✓ **Syndrome de Turner :**

Qui est une dysgénésie dans laquelle l'aplasie des gonades est due à une aberration chromosomique. Affection génétique rare liée à l'absence totale ou partielle d'un chromosome X (Caryotype 45, X)

✓ **Syndrome de Stein-Leventhal :**

Caractérisé par des ovaires polykystiques, un hirsutisme parfois discret, des troubles menstruels caractérisés par une hypo ou une aménorrhée, une stérilité, et une obésité qui n'est pas constante (11).

✓ **Insuffisance Ovarienne prématurée (I.O.P) :**

Une défaillance ovarienne périphérique caractérisée par une aménorrhée primaire, ou une aménorrhée secondaire survenant avant l'âge de 40 ans, avec un taux de FSH supérieure à 40 UI/l sur au moins deux prélèvements distincts faits à quelques semaines d'intervalle.

✓ **Tumeurs endocrines de l'ovaire**

Ce sont des tumeurs développées aux dépend du tissu ovarien responsable des manifestations endocriniennes.

- Soit du fait d'une sécrétion hormonale par la tumeur elle-même,
- Soit du fait d'une sécrétion hormonale excessive du stroma ovarien induite par la tumeur.

2.6. Pathologies du pancréas endocrine (15)

□ Diabète

La classification étiologique du diabète sucré proposée par l'American Diabetes Association (ADA) comporte le diabète de type 1, le diabète de type 2, les autres types spécifiques de diabète, et enfin le diabète gestationnel (15).

✓ Diabète de type 2

Le diabète sucré est défini par un état d'hyperglycémie chronique exposant à un risque de complications vasculaires. La forme la plus commune, représentant 90 % des cas, est le diabète de type 2, en pleine expansion. Même si elle est hétérogène, la présentation clinique de ces patients montre que le diabète de type 2 ne survient pas chez n'importe qui, n'importe quand et n'importe comment, et souligne l'importance de l'hérédité, de l'obésité, de l'âge, ainsi que l'évolutivité de la maladie. Ses mécanismes connus, insulino-résistance et insulino-déficience, qui entraînent une production excessive et un défaut d'utilisation du glucose circulant et donc l'hyperglycémie, échappent en revanche en grande part à cet abord clinique, et leur mise en évidence, a fortiori leur explication, nécessitent de mettre en œuvre des techniques de recherche.

✓ Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (DT1) est défini comme la conséquence d'une destruction sélective des cellules B insulinosécrétrices (15). Auparavant, la définition du DT1 reposait sur des critères cliniques : diabète « insulino-dépendant », de survenue brutale, chez un sujet jeune, avec tendance spontanée à la cétose.

Cette définition était restrictive, compte tenu de l'hétérogénéité de l'expression clinique de la maladie et non discriminante, du fait de l'existence d'autres formes de diabète liées à une carence en insuline.

✓ **Diabètes secondaires à une endocrinopathie (15)**

Les diabètes secondaires à une endocrinopathie entrent dans le cadre de la troisième catégorie. Les anomalies glycémiques qui surviennent au cours de ces affections sont la conséquence directe ou indirecte de l'excès de sécrétion hormonale.

Les endocrinopathies et hormones impliquées

- Acromégalie GH
- Cushing Glucocorticoïdes
- Hyperaldostéronisme Aldostérone
- Phéochromocytome Catécholamines
- Hyperthyroïdie Thyroxine
- Glucagonome Glucagon

II. METHODOLOGIE

2.1. Type et Période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive s'étendant sur 6mois : du 01 avril 2019 au 30 septembre 2019 portant sur tous les patients consultant pour affections endocriniennes ou métaboliques dans l'unité d'endocrinologie et diabétologie du centre de sante de référence de la commune 1 du district de Bamako.

2.2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

Tous les patients quel que soit le sexe et l'âge ayant présenté une pathologie endocrinienne ou métabolique, en consultation dans l'unité pendant la période d'étude.

2.3. Critère de non-inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude

- Tout malade ne présentant pas de maladie endocrinienne ou métabolique.
- Tout patient vu en dehors de la période d'étude.
- Refus de participer.

2.4. Méthodes

Nous avons examiné les dossiers des malades reçus en consultations dans l'unité durant la période de l'enquête. Les données ont été mentionnées sur une fiche d'enquête individuelle comportant :

2.5. Collectes des données :

Les renseignements ont été collectés à partir des dossiers des malades, pour chaque malade une fiche d'exploitation individuelle est remplie, comportant les paramètres suivants :

Indicateurs sociodémographiques : Numéro anonymat, sexe, âge ; résidence (origine géographique),

2.6. Diagnostic

- Pathologies thyroïdiennes
 - Diabète
 - Obésité
- Pathologies hypophysaires
- Pathologies parathyroïdiennes
- Pathologies surrénaliennes
- Pathologies de la reproduction et de la croissance

Signes para cliniques retrouvés

2.7. Recueil et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel IBM SPSS Statistic 21.
A la fin de l'étude, des tests statistiques adéquats ont été réalisés.

2.8. Problème d'éthique

Le recrutement des patients a été fait sur la base du consentement éclairé des malades. La confidentialité a été respectée par l'attribution d'un anonymat à chaque répondant.

III. RESULTATS

3.1. Résultats globaux

L'étude a eu lieu dans le service de médecine du centre de sante de référence de la commune I et a duré 06 mois (avril – septembre 2019), **4297** patients ont été consultés et/ou hospitalisés pendant la période d'étude. Parmi ces patients, **161** avaient une pathologie endocrinienne et ou maladie métabolique soit une fréquence hospitalière de **03,74%**.

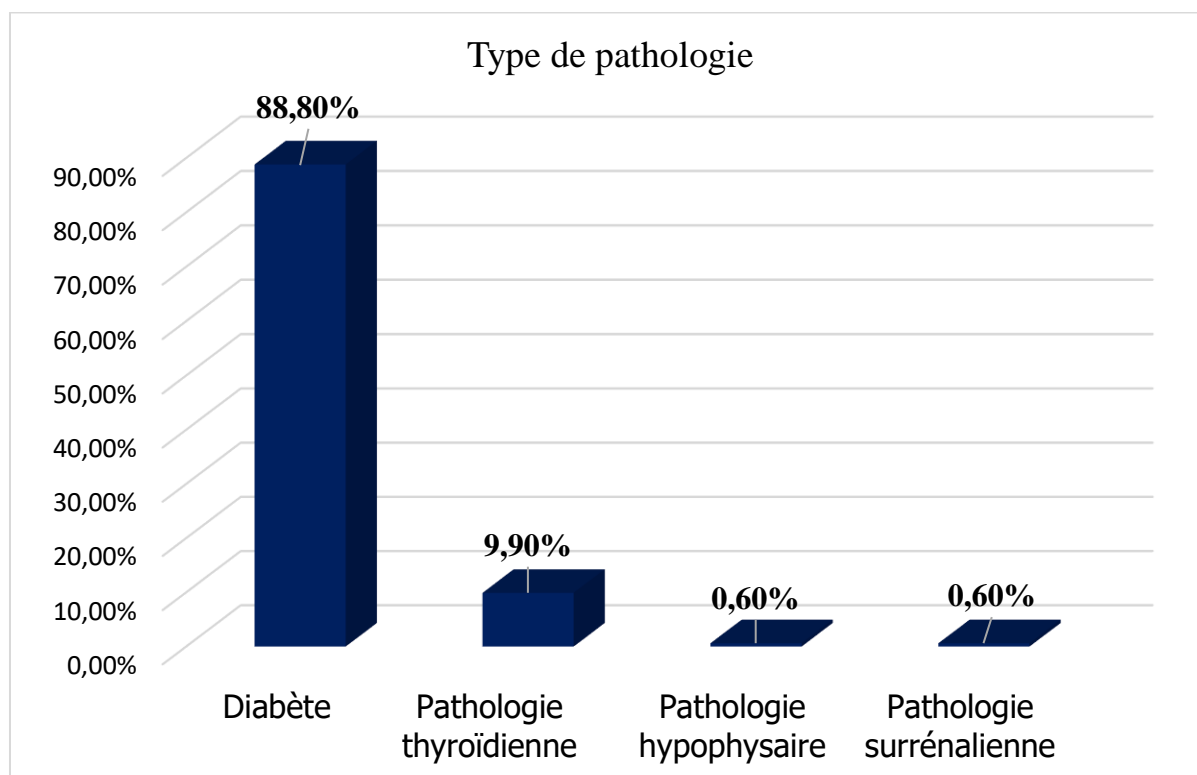


Figure 7 : Répartition selon les pathologies retrouvées

Parmi les 161 patients, le diabète était présent chez 143 patients avec un taux de 88,8% des cas.

3.2. Etudes descriptives

Tableau I : Répartition selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage %
Masculin	52	32,3
Féminin	109	67,7
Total	161	100

Le sexe féminin représentait 67,7% des patients, sex ratio de 0,47

Tableau II : Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectifs	Pourcentage %
00 – 20	3	1,9
21 – 40	42	26,1
40 – 60	73	45,3
60 et plus	43	26,7
Total	161	100

La tranche d'âge de 40 à 60 ans était touchée dans 45,3% des cas.

Tableau III : Répartition selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentage %
Bambara	48	29,8
Peulh	25	15,5
Sarakolé	31	19,3
Sonrhäi	14	8,7
Malinké	14	8,7
Dogon	6	3,7
Tamashek	6	3,7
Bobo	6	3,7
Forgeron	5	3,1
Griot	3	1,9
Bozo	2	1,2
Autres	1	0,6
Total	161	100

Les Bambaras ont représenté 29,8% des patients.

Tableau IV : Répartition selon la résidence

Résidence	Effectifs	Pourcentage %
Kayes	2	1,2
Koulikoro	38	23,6
Ségou	1	,6
Bamako	120	74,5
Total	161	100

Plus de 70% des patients résidaient à Bamako.

Tableau V : Répartition selon l'IMC

IMC	Effectifs	Pourcentage %
Maigre	12	7,5
Normal	39	24,5
Surpoids	76	47,8
Obésité grade 1	18	11,3
Obésité grade 2	10	6,3
Obésité grade 3	4	2,5
Total	159	100

La majorité de nos patients étaient obèses ou en surpoids soit 67,9% des cas.

Tableau VI : Répartition selon le type de pathologie thyroïdienne

Type de pathologie thyroïdienne	Effectifs	Pourcentage %
Hyperthyroïdie	14	87,5
Goitre simple	1	6,25
Hypothyroïdie	1	6,25
Total	16	100

Plus de 80% des patients présentaient une hyperthyroïdie.

Tableau VII : Répartition selon les étiologies de l'hyperthyroïdie.

Etiologies	Effectifs	Pourcentage %
Hyperthyroïdie		
Maladie de Basedow	3	21,4%
Adénome toxique	1	7,1%
Goitre multi-heteronodulaire toxique	10	71,5%
Total	14	100%

La cause de l'hyperthyroïdie était le goitre multi-heteronodulaire toxique dans 71,5% des cas.

Tableau VIII : Répartition selon le type de diabète

Types de diabète	Effectifs	Pourcentage %
Diabète de type I	3	2,1
Diabète de type II	132	92,3
Diabète gestationnel	8	5,6
Total	143	100

Plus de 90% de nos patients diabétiques étaient de type 2.

Tableau IX : Répartition selon l'équilibre diabétique

Hémoglobine glyquée	Effectifs	Pourcentage %
≤ 6,5%	10	7,2
>6,5%	128	92,8
Total	138	100

L'hémoglobine glyquée était supérieure à 6,5% dans 92,8% des cas.

3.3. Etudes analytiques

Tableau X : Relation entre l'hyperthyroïdie et le sexe

Sexe	Hyperthyroïdie		Total
	Oui	Non	
Masculin	2 (14,3%)	50 (34%)	52 (32,3%)
Féminin	12 (85,7%)	97 (66%)	109 (67,7%)
Total	14 (100%)	147 (100%)	161 (100%)

Test khi-2 = 39,495 ; p = 0,954

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre l'hyperthyroïdie et le sexe des patients (p = 0,954)

Tableau XI : Relation entre l'hyperthyroïdie et l'âge

Age (ans)	Hyperthyroïdie		Total
	Oui	Non	
00 à 20	2 (14,3%)	1 (0,6%)	3 (1,9%)
21 – 40	4 (28,6%)	38 (23,8%)	24 (26,1%)
41 – 60	3 (21,4%)	07 (43,7%)	73 (45,3%)
Plus de 60	5 (35,7%)	38 (23,8%)	43 (26,7%)
Total	14 (100%)	160 (100%)	161 (100%)

Test khi-2 = 84,894 ; p = 0,008

Il existait un lien statistiquement significatif entre l'hyperthyroïdie et l'âge des patients ;

Elle était plus fréquente chez les patients de plus de 60 ans soit 35,7% des cas.

Il existait un lien significatif entre l'âge et l'hyperthyroïdie.

Tableau XII : Relation entre le diabète de type 2 et l'indice de masse corporel.

IMC	Diabète type 2		Total
	Oui	Non	
Maigreur	8 (6,1%)	4 (14,8%)	12 (7,5%)
Normal	28 (21,2%)	11 (40,7%)	39 (24,5%)
Surpoids	65 (49,2%)	11 (40,7%)	76 (47,8%)
Obésité grade 1	17 (12,9%)	1 (3,7%)	18 (11,3%)
Obésité grade 2	10 (7,6%)	0 (00%)	10 (6,3%)
Obésité grade 3	4 (3%)	0 (00%)	4 (2,5%)
Total	132 (100%)	27 (100%)	159 (100%)

Test khi-2 = 8,401 ; p = 0,015

Il existait un lien statistiquement significatif entre le diabète et l'IMC des patients ;
Plus de 70% des patients diabétiques de type 2 étaient obèses ou en surpoids.

Tableau XIII : Relation entre le diabète de type 2 et l'âge

Age (ans)	DT 2		Total
	Oui	Non	
00 à 20	0 (00%)	4 (13,8%)	4 (2,5%)
21 – 40	35 (25,5%)	18 (62,1%)	53 (32,9%)
41 – 60	63 (47,7%)	03 (10,3%)	66 (41,0%)
Plus de 60	34 (25,7%)	04 (13,8%)	38 (23,6%)
Total	132 (100%)	29 (100%)	161 (100%)

Test khi-2 = 98,109 ; p = 0,000

Il existait un lien statistiquement significatif entre le diabète et l'âge des patients ;
Plus de 45% des patients diabétiques de types 2 avaient une tranche d'âge de 41 – 60 ans.

Tableau XIV : Relation entre le diabète de type 2 et le sexe

Sexe	Diabète type 2		Total
	Oui	Non	
Masculin	47 (35,6%)	5 (17,2 %)	52 (39,4%)
Féminin	85 (64,4%)	24 (82,8%)	109 (60,6%)
Total	132 (100%)	29 (100%)	161 (100%)

Test khi-2 = 3,667 ; p = 0,05

Il existait un lien statistiquement significatif entre le diabète de type 2 et le sexe des patients ;
Le sexe féminin représentait 64,4% des patients diabétiques de type 2

Tableau XV : Relation entre le diabète type 1 et le sexe

Sexe	Diabète type 1		Total
	Oui	Non	
Masculin	0 (00%)	52 (32,9 %)	52 (39,4%)
Féminin	3 (100%)	106 (67,1%)	109 (60,6%)
Total	3 (100%)	158 (100%)	161 (100%)

Test khi-2 = 1,45 ; p = 0,22

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre diabète de type 1 et le sexe des patients (p = 0,22)

Tableau XVI : Relation entre le diabète type 1 et hémoglobine glyquée

HbA1c	Diabète type 1		Total
	Oui	Non	
≤ 6,5%	2 (66,7%)	8 (5,9%)	10 (7,2%)
>6,5%	1 (33,3 %)	127 (94,1%)	128(92,8%)
Total	3 (100%)	135 (100%)	138 (100%)

Test khi-2 = 19,245 ; p = 0,000

Il existait un lien statistiquement significatif entre diabète de type 1 et le taux d'hémoglobine glyquée des patients (p < 10⁻³)

Tableau XVII : Relation entre le diabète de type 2 et hémoglobine glyquée

HbA1c	Diabète type 2		Total
	Oui	Non	
≤ 6,5%	5 (3,9%)	5 (50,0%)	10 (7,3%)
>6,5%	123 (96,1%)	5 (50,0%)	128 (92,7%)
Total	128 (100%)	10 (100%)	138 (100%)

Test khi-2 = 89,162 ; p = 0,000

Il existait un lien statistiquement significatif entre le diabète de type 2 et hémoglobine glyquée des patients ;

Plus de 90% des patients diabétiques de type 2 avaient un taux d'hémoglobine glyquée supérieur à 6,5% ($p < 10^{-3}$).

Tableau XVIII : Relation entre le diabète gestationnel et hémoglobine glyquée

HbA1c	Diabète gestationnel		Total
	Oui	Non	
≤ 6,5%	3 (37,5%)	7 (5,4%)	10 (7,3%)
>6,5%	5 (62,5%)	123 (94,6%)	128 (92,7%)
Total	8 (100%)	130 (100%)	138 (100%)

Test khi-2 = 14,777 ; p = 0,001

Il existait un lien statistiquement significatif entre le diabète gestationnel et hémoglobine glyquée des patients ;

Le taux d'hémoglobine glyquée était supérieur à 6,5 % dans 62,5% des cas

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'étude a eu lieu dans l'unité d'endocrinologie et de diabétologie du centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako et a duré 06 mois (avril–septembre 2019),

Notre échantillon était de **161** patients des deux sexes âgés de **2** à **77** ans parmi lesquels nous avons recensé **109 femmes** et **52 hommes**.

Nous avons distingué quatre groupes d'affections : thyroïdienne, surrénalienne, hypophysaire, maladies métaboliques.

Dans notre étude le sexe féminin représentait **67%** avec un sex ratio à **0,47**.

N'DJIM.F (22) et **SISSOKO.A** (3) ont rapporté respectivement **70,4%** et **71,7%** de sexe féminin. Cette prédominance féminine dans le diabète et les pathologies thyroïdienne est confirmée dans la littérature (5;6;17;23;26).

➤ **Tranche d'âge :**

La tranche d'âge **41- 60** ans était représentatif avec une moyenne d'âge de **46 ans** ; des extrêmes de **2 et 77 ans**. Ce résultat est conforme à ceux de la littérature internationale (9).

➤ **Le diabète :**

Elle était au premier plan des maladies métaboliques avec une fréquence hospitalière de **88,8%** soit **81,98%** de diabétique type 2 ; **4,96%** de diabétique gestationnel et **1,86%** de diabétique type 1. Dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali, **N'DJIM.F** a rapportée **48,4%** de diabétique type 2 et **7,2%** de diabétique type 1.

TRAORE .M (24) a également Trouvé une prédominance du diabétique type 2 avec 84% et 16% de diabétique type 1.

➤ **Affections thyroïdiennes**, avec **9,9%** elles sont par ordre de fréquence

- **L'hyperthyroïdie**

Elle était au premier plan des **Affections thyroïdiennes** avec **87,5%** soit une fréquence hospitalière de **8,69%**. **N'DJIM F (22)** a trouvé une fréquence de **9,5%**. **SISSOKO A (3)** et **SADOU A (25)** ont observé des fréquences hospitalières plus faibles de l'hyperthyroïdie avec respectivement **3,9%** et **3,1%**. Cette différence dans les résultats pourrait s'expliquer par le fait que la durée et la taille de l'échantillonnage varie d'une étude à l'autre.

On notait une nette prédominance féminine à **85,7%** soit un sex ratio de **0.16**. Cette prédominance féminine dans l'hyperthyroïdie vient confirmée celles rapporté par **N'DJIM F (22)** et **KANTE. F (26)** avec respectivement **0,20** et **0,13** de sex ratio.

L'âge moyen des patients en hyperthyroïdie était de **35,5 ans** avec une prédominance de la tranche d'âge supérieur à **60 ans**. **KANTE. F (26)**, **SADOU A (25)** et **SAYE Z (27)** ont trouvés respectivement des moyennes d'âge de **39,5 ans**, **39,3 ans** et **39,7 ans**.

- **L'hypothyroïdie :**

L'hypothyroïdie est une pathologie moins fréquente avec **6,25%**. **KANTE, F (26)** et **N'DJIM F (22)** ont rapportés respectivement **4,9%** et **4,5%**. Par ailleurs, **SISSOKO A (3)** retrouve une fréquence de l'ordre de **2,5%** en médecine interne de l'hôpital du point G. Cette différence dans les résultats pourrait s'expliquer par le fait que la durée et la taille de l'échantillonnage varient d'une étude à l'autre.

- **Le goitre euthyroïdien**

Il représente **6,25%** des affections thyroïdiennes. **SISSOKO. A (3)** et **N'DJIM F (22)** trouvent des fréquences plus élevées avec respectivement **26,4%** et **18,8%**.

✓ **Les affections surrénaliennes :**

Elles représentent **0,6%** des cas avec un cas d'insuffisance surrénalienne périphérique. Ce résultat est comparable à celui de **N'DJIM F (22)** et **SISSOKO. A (3)** qui trouvent toutes les deux la même fréquence de **0,6%**.

CONCLUSION

Les affections endocriniennes et métaboliques deviennent alarmantes partout dans le monde. Durant cette étude, **le diabète** a représenté **88.8%** des cas, avec une prédominance féminine de **67,13%**. **Les affections thyroïdiennes** ont représenté **9,9%**. Dans ce groupe prédominaient les patients dont l'âge était supérieur à **60 ans**. **Les affections hypophysaires et surrénaliennes étaient aussi retrouvées, mais à une fréquence moindre.**

RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude sur les endocrinopathies et maladies métaboliques, nos résultats et conclusion conduisent à des recommandations suivantes à l'égard

Au gouvernement et au Ministère de la Santé et des affaires sociale :

- L'accès aux examens complémentaires (biologie et imagerie) à visée endocrinologique dans les structures sanitaires.
- Mener des campagnes de prévention du diabète de type 2 par le biais de l'information des populations sur les méfaits de l'obésité, les bienfaits d'une alimentation équilibrée et la pratique du sport (sensibilisation et action).
- Augmenter les capacités des structures sanitaires dans le cadre de la prise en charge des pathologies métaboliques et endocriniennes.

Au centre de santé de référence de la commune I :

- Augmenter le nombre de salles de consultations.
- Augmenter le nombre de médecins traitants pour favoriser une meilleure relation médecin-malade.

Au personnel sanitaire :

- Le maintien d'une bonne collaboration entre les différentes disciplines médicales.
- Être à l'écoute des malades et créer un climat de confiance avec eux.

Références :

1. Duron F, Dubosclard E. Goitres simples. *Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris) Endocrinologie Nutrition*, 10-007-A-10 2000,10p.
2. International Diabetes Federation. *Cost-effective Solutions for the Prevention of Type 2 Diabetes*. Brussels, Belgium : International Diabète Fédération, 9eme édition 2019. Available at : [www.idf.org/ prévention type 2 diabète](http://www.idf.org/prévention%20type%20diabète).
3. Sissoko A les affections endocriniennes dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G Thèse de Méd, Bko, 2002 ; 03.
4. Konan AA. Insuffisance surrénale en Côte-D'Ivoire, Etude préliminaire à propos de 10cas. Thèse, Med, Abidjan,1999 ;2188.
5. Foko VT. Etiologies Des Insuffisances Surrénales. Thèse, Med, Bko,2002 ;30.
6. Diomande H. Etiologies Des Insuffisances Surrénales en Médecine Interne De l'hôpital National du point G. Thèse, Med, Bko,2002 ;111.
7. Bah M et col étude des adénomes hypophysaires dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali de Bamako. *Annales endocrinologie*, vol 76, Issue 4, Sept 2015,383p.
8. Hazard J, Perlemuter H. *Abrégé d'endocrinologie*. 1ere édition. Paris : Masson & Cie ; 1978 ; 490p.
9. Docteur Ben Ali, UE 2.2 cycles de la vie et grandes Fonctions, Promotion 2015-2018, anatomie et physiologie des glandes endocrines.
10. M Linquette. *Précis D'endocrinologie*. 1ère édition. Paris : Masson & Cie ;1973 ; 883p.
11. Jean Lederer. *Abrégé de Pathologie Endocrinienne et Métabolique*. 1ere édition. Paris : Masson & Cie ; 1967 ; 217p.
12. Morel Y, Mallet D, Menassa R. La différenciation sexuelle du fœtus. *Med Clin Endocrinol Diabète* 2006 :2-10.

13. Sidibé Y. Etude Du Diabète En Zone Rurale Au MALI. Thèse, Med, Bko, 1985 ; 39. 8- CISSE I A. La Rétinopathie diabétique en Médecine interne de L'hôpital national du point G ; Thèse, Med, Bko, 2002 ; 47.
14. Sheehan JP, Niranjan A, Sheehan JM, Jane Jr. JA, Laws ER, Kondziolka D, et al. Stereotactic radiosurgery for pituitary adenomas: an intermediate review of its safety, efficacy, and role in the neurosurgical treatment armamentarium. *J Neurosurg* 2005;102: 678-91.
15. American Diabetes Association. — Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2004, 27 (Suppl 1), S4-S10.
16. Crosignani PG, Scarduelli C, Brambilla G, Cavioni V, Ferrari C Spontaneous pregnancies in hyperprolactinemic women. *Gynecol Obstet Invest* 1985 ; 19 : 1 Luca F, Goichot B, Brue T. Les dyshormonémies des affections non thyroïdiennes. *Ann Endocrinol* 2010;71(suppl1): S13–24.
17. Arlt W, Stewart PM. Adrenal corticosteroid biosynthesis, metabolism, and action. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2005; 34: 293-313.
18. J, et-Bidet M, Bachelot A, Bissauge E, Golmard JL, Gricourt S, Dulong al. Resumption of ovarian function and pregnancies in 358 patients with premature ovarian failure. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96 :3864–72.
19. Rotterdam ESHRE/ASMR-sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovaries syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004 ;19 :41-7.
20. Delemer B. Hyperthyroïdie. In: Chanson P, Young J, editors. *Traité d'endocrinologie*. Paris : Médecine-Science Flammarion ; 2007. p.196–200. 7-20.
21. Ali A, Christie PT, Grigorieva IV, Harding B, Van Esch H, Ahmed SF, et al. Functional characterization of GATA3 mutations causing the hypoparathyroidism-deafness-renal (HDR) dysplasia syndrome: insight into mechanisms of DNA binding by the GATA3 transcription factor. *Hum Mol Genet* 2007 ; 16 :265–75.

22. N'Djim F; fréquence des endocrinopathies et maladies métaboliques dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali. Mémoire, Med, BKO ;2018.
23. Souberbielle JC, Maury E, Friedlander G, Cormier C. Vitamin D and primary hyperparathyroidism (PHPT). *J Steroid Biochem Mol Biol* 2010; 121:199–203.
24. Traore M observance thérapeutique chez les diabètes dans trois centres de santé de prise en charge du diabète Thèse de Méd, Bamako, 2018.
25. Sadou A. Hyperthyroïdie en pratique Médicale. Thèse, Med, Bko, 2002;54.
26. Kanté F, fréquence des dysthyroïdies dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse de Méd, Bamako, 2016.
28. Saye Zakari. La prise en charge chirurgicale des hyperthyroïdies dans le service de chirurgie «A» CHU DU POINT-G. Thèse, Med, Bamako, 2009.n°09M205.
28. Diedhiou D, Balla Sow, Sow D. et al. L'hypothyroïdie primaire chez l'adulte au CHN de Nouakchott : étude préliminaire portant sur 72 cas. 1er congrès de la SOMIMA, 2-3 septembre 2015, CICB, Bamako. P 88.

ANNEXES

Résumé

Introduction : Les affections endocriniennes sont multiples et variées. Leurs fréquences varient en fonction de leurs causes. Parmi elles, les affections thyroïdiennes et le diabète sont les plus répandues dans le monde.

Méthodologie : Etude prospective 6 mois (Avril-Septembre 2019) portant sur tous les patients ayant consultés pour affections endocriniennes et maladies métaboliques dans l'unité d'endocrinologie et de diabétologie du CSRef de la commune I du district de Bamako.

Résultat : 161 patients colligés avec une fréquence hospitalière d'endocrinopathies de 11,2%. L'âge moyen était de 39,5 ans. Le sex ratio était de 0,47 (52H / 109F). Le diabète représentait 88,8% (n=143) réparti comme suit DT2 92,3% (n=132), DT1 2,1% (n=3) et DTG est 5,6%(n=8).

Les affections thyroïdiennes représentaient 9,9% (n=16) réparties comme suit 8,7% (n=14) d'hyperthyroïdie ; 0,6% (n=1) de goitre euthyroïdien ; 0,6% (n=1) d'hypothyroïdie. Les pathologies hypophysaires représentaient 0,6% (n=1). Les pathologies surrénaliennes dont l'insuffisance surrénalienne périphérique 0,6% (n=1).

Conclusion : Les affections endocriniennes et maladies métaboliques sont fréquentes surtout chez le sexe féminin d'âge moyen.

Mots clés : Endocrinopathies, maladies métaboliques, CSRef commue I.

2.2. Diabète

- DT2 _\ 1 = oui 2 = non
- DT1 _\ 1 = oui 2 = non
- Diabète gestationnel _\ 1 = oui 2 = non
- Autres _\ 1 = oui 2 = non

2.2. Obésité

IMC _\ 1=maigreur (<18,9) 2= normal (de 19 à 24,9) 3=surpoids (de 25 à 30) 4=obésité grade 1 (de 30 à 34,9) 5=obésité grade 2 (de 35 à 39,9)
6=obésité grade3 (>40)

2.4. Pathologies hypophysaires

- Adénomes hypophysaires _\ 1 = oui 2 = non
 - hyperprolactinémie _\ 1 = oui 2 = non
 - Acromégalie _\ 1 = oui 2 = non
- Insuffisance hypophysaire _\ 1 = oui 2 = non
- Selle turcique vide _\ 1 = oui 2 = non
- Autres tumeurs HH _\ 1 = oui 2 = non

2.5. Pathologies surrénaliennes

- Insuffisance surrénalienne périphérique _\ 1 = oui 2 = non
- Hypercorticisme _\ 1 = oui 2 = non
- Insuffisance corticotrope _\ 1 = oui 2 = non
- Hyperaldostéronisme primaire _\ 1 = oui 2 = non
- Phéochromocytome _\ 1 = oui 2 = non
- Incidentalomes surrénaliennes _\ 1 = oui 2 = non
- Déficit enzymatique _\ 1 = oui 2 = non

2.6. Pathologies des gonades

- Hypogonadisme _\ 1 = oui 2 = non

- Hypogonadisme _\ \ 1 = oui 2 = non

2.7. Pathologies parathyroïdiennes

- **Hyperparathyroïdie** _\ \ 1 = oui 2 = non
- **Hypoparathyroïdie** _\ \ 1 = oui 2 = non
- **Hypercalcémie non hyper parathyroïdiennes** _\ \ 1 = oui 2 = non

3. signes paracliniques retrouvés :

- **Glycémie** _\ \

1=normal 2=élevée 3=abaissée 4=non faite

- **HbA1c** _\ \

1=normal 2=élevée 3=abaissée 4=non faite

- **Fond d'œil** _\ \

1=normal 2=pathologique 3=non fait

- **Echographie pancréatique** _\ \

1=normal 2=pathologique 3=non faite

- **Echographie des testicules** _\ \

1=normal 2=pathologique 3=non faite

- **Echographie cardiaque** _\ \

1=normal 2=pathologique 3=non faite

- **Echographie Thyroïdienne** _\ \

1=normal 2=pathologique 3=non faite

- **Radiographie du thorax** _\ \

1=normale 2=pathologique 3=non faite

- **Radiographie du pied** _\ \

1=normale 2=pathologique 3=non faite

- **Radiographie du poignet et de la main gauche** _\ \

1=normale 2=pathologique 3=non faite

- **ECG** _\ \

1=normal 2=pathologique 3=non fait

➤ **Protéinurie de 24h** _ _ \

1=normal 2=pathologique 3=non faite

➤ **ECBU** _ _ \

1=normal 2=pathologique 3=non fait

➤ **TSHus** _ _ \

1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=non faite

➤ **T3** _ _ \

1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=non faite

➤ **T4 libre** _ _ \

1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=non faite

➤ **Prolactinémie** _ _ \

1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=non faite

➤ **LH** _ _ \

1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=non faite

➤ **FSH** _ _ \

1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=non faite

➤ **Testostérone** _ _ \

1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=non faite

➤ **Cortisolémie** _ _ \

1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=non faite

➤ **Œstradiol** _ _ \

1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=non faite

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je 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'honoraire.

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 absolu 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 couverte d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure