

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple - Un but - Une foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)



Année universitaire : 2013-2014

N°

THESE :

Aspects cliniques et Epidémiologiques de l'association
diabète et goitre dans le service de Médecine et
d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali

Présenté et soutenu publiquement le/...../2014

Devant la Faculté de médecine et d'odontostomatologie

Par : **Mr FOFANA Sériba**

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'état)

JURY

Président : Pr Abdoulaye Ag Rhaly

Directeur : Pr Sidibé Assa Traoré

Codirecteur : Dr Menta Djénébou Traoré

Membre: Dr Sow Djénéba Sylla



**DEDICACE ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACE

Je dédie ce travail :

A ALLAH LE TOUT PUISSANT :

Le miséricorde Dieu, omniscient, omniprésent, omnipotent pour que la paix règne sur terre.

AU PROPHETE MAHOMED :

*Paix et salut sur lui, à toute sa famille, à tous ses compagnons et tous ceux qui le suivent
jusqu'au jugement dernier.*

AU PEUPLE MALIEN :

Un peuple- un but-une foi.

*Dans l'espoir que nous travaillons unis pour te servir, aider à ton développement afin de
bâtir un grand Mali.*

A TOUS LES ENFANTS QUI N'ONT PAS EU LA CHANCE D'ALLER A ECOLE

*Soyez courageux et déterminés pour le travail que Dieu vous a destiné et donner le
meilleur de vous-même pour l'accomplir avec amour et abnégation.*

A TOUS LES ENFANTS VICTIMES DES GUERRES ET DE LA PANDEMIE VIH:

Que Dieu vous aide à surmonter vos souffrances et vos difficultés quotidiennes.

Soyez sages et prenez toujours la vie du bon côté car nul ne peut contre la volonté divine.

Trouvez ici mon soutien éternel.

A TOUS MES ENSEIGNANTS :

*Mes différents enseignants du premier cycle jusqu'au supérieur m'ont montré le chemin de
la réussite, de l'empathie de la réserve, de la rigueur, de l'esprit critique, de l'indépendance,
du travail d'équipe, du sens de l'efficacité et du dévouement.*

Je leurs remercie également pour tous ses enseignements.

A MON PERE MAKAN FOFANA:

À toi qui m'a donné un exemple de travail et d'énergie.

Tu as été pour moi un soutien moral et matériel.

Tes conseils et la qualité de ton éducation m'ont beaucoup aidé durant mes études.

Trouvez ici le témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude.

A MES GRANDS PARENTS : SAMBA FOFANA et SERIBA SIDIBE

Je n'ai pas eu la chance de vous connaître.

*Ce que j'ai appris sur vous me donne le sentiment de fierté de vous avoir comme grands
parents. J'espère que vous serez fier de votre petit fils.*

Reposer en paix.

A MA TRES CHERE MAMAN : BINTOU SIDIBE

C'est le moment tant attendu pour te remercier.

*Mère attentive et affective. Tes sacrifices et ton amour pour moi font de toi une mère
exemplaire et unique du genre.*

*Chère mère sache que tes sacrifices et ton effort ont fait de moi un homme respectueux,
honnête, sage, loyal et surtout de science. La vertu qui te caractérise n'a pas été vaine.
Je souhaite qu'Allah le tout puissant te garde près de nous aussi longtemps que possible.*

**A MES AMIS D'ENFANCE : CHEICKOU WAGUE, MAMA TEMBELY, GAOUSSOU
DIABATE ET AMADOU DIABATE**

Pour toutes ses années de partage, de joie et de fraternité.

**A MA GRANDE SŒUR ET GRAND FRERE AMINATA FOFANA, SAMBA FOFANA,
MORIBA FOFANA, LAMINE FOFANA, ISSA FOFANA et MODIBO TEMBELY :**

*Vous avez su me soutenir de façon discrète mais efficace durant toute la durée de mes
études.*

J'espère que vous été fiers de votre petit frère.

A MA PETITE SŒUR ET PETITS FRERES :

Je vous souhaite beaucoup de courage dans vos études.

REMERCIEMENTS

A TOUS MES AMIS QUE JE NE PEUX CITER ICI :

Ce travail vous est dédié.

J'espère que vous me pardonneriez de cet isolement temporaire qu'exige l'étude médicale.

Merci pour votre compréhension.

A MOUSSA SIDIBE, SEYDOU NAMORY CAMARA, MAMADOU CISSE

Mes amis, mes complices de tous les jours, mes soutiens moraux,

Vous m'avez épaulé tout au long de mes études médicales.

Les mots ne sont très souvent, hélas ! que des mots à qui les appelle au secours se rendra très vite compte qu'ils sont pauvres, si pauvres qu'ils préfèrent se taire.

Vos conseils et encouragements ont été des meilleurs soutiens.

Recevez ici le sentiment de ma sincère amitié.

AUX DES et INTERNES DU SERVICE DE MEDECINE DE L'HOPITAL DU MALI : JACOB POUDIOGO, FADIMA COULIBALY, FANTA KANTE, FATOUMATA NDJIM, DR MINKAILOU MAHAMADOU.

Vous avez eu la lourde tâche de me côtoyer, de me supporter avec joie et gentillesse bien que je sois difficile à comprendre.

Que le bon Dieu nous maintienne longtemps ensemble.

MA FIANCE AMINATA SAMAKE :

Te rencontrer est sans doute l'une des meilleures choses qui me soit arrivée dans la vie. Tu m'as accepté tel que je suis, tu m'as donné plus que je ne demandais et tu m'as comblé au-delà de mes espérances. Tu es une femme spéciale et unique, ta compagnie me donne plus de tranquillité.

Je remercie le tout puissant Allah de t'avoir mis sur mon chemin.

Que tes vœux qui sont aussi les miens soient exaucés.

A MA FILLE KADIDIATOU FOFANA :

*Ta venue au monde a changé le cours de ma vie, au moment les plus difficiles ta seule vue me
donne réconfort, joie et espoir. Je t'aime plus que tout au monde.*

**A TOUS MES TANTES ET TONTONS : Dr FODE COULIBALY, Dr FANTA SIBY, MOUSSA
FOFANA, KADIATOU SIDIBE**

Pour le dévouement et sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

Reconnaissance infinie.

A TOUTE LA FAMILLE SAMAKE

En témoignage de tout le respect, la compréhension et le soutien que vous m'avez apporté



**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury : Pr Abdoulaye Ag Rhaly

- Professeur honoraire de médecine interne(FMPOS).
- Ancien directeur général de l'INRSP.
- Ancien secrétaire général de l'OCCGE (organisation de coordination et de coopération pour la lutte contre les grandes endémies).
- Membre du comité d'éthique de la FMOS.
- Chevalier de l'ordre des palmes académiques du CAMES
- Docteur honoris causa de l'université LAVAL (Québec-Canada).

Cher maître,

C'est un signe d'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

Nous avons très vite apprécié vos qualités humaines et scientifiques.

Recevez ici nos sincères remerciements.

A notre maître et directeur de thèse Pr Sidibé Assa Traoré

- Maître de conférences agrégé en endocrinologie et maladies métaboliques à la FMOS.
- Chef de service d'endocrinologie à l'Hôpital du Mali.
- Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002.
- Women of excellence de l'ambassade des USA en 2012.

Votre démarche diagnostic et vos connaissances scientifiques fond de vous un maître incontesté. Encadreur, dévoué pour la cause de ses élèves, bien plus qu'un maître, vous êtes pour nous une mère et un exemple à imiter. En témoignage de notre reconnaissance nous vous prions cher Maître d'accepter l'expression de notre sincère gratitude.

A notre maître et codirecteur Dr Menta Djénébou Traoré

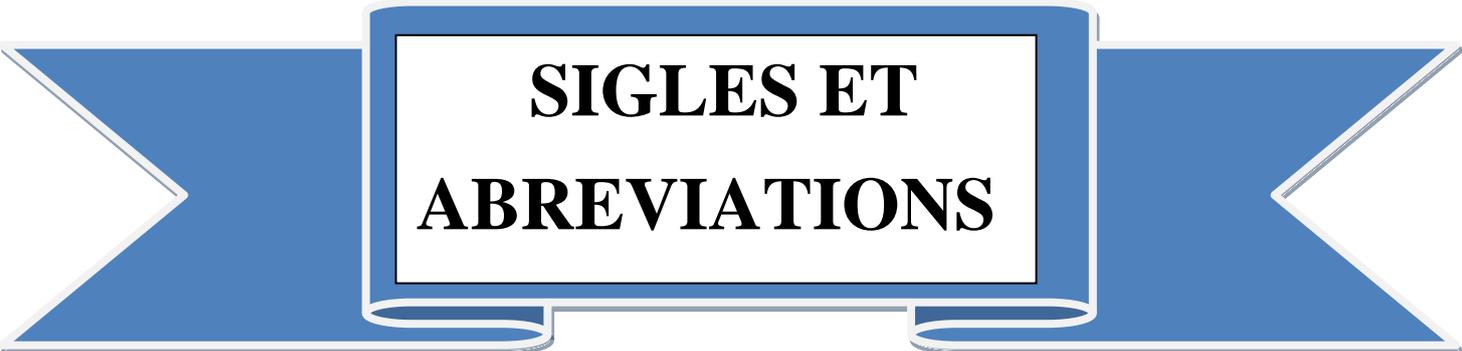
- Médecin interniste à l'hôpital du Mali.

En vous côtoyant, nous avons découvert en vous une grande clinicienne dont le sens pratique et les critiques constructives ne nous ont pas laissé indifférent. Nous sommes très fiers d'être comptés parmi vos élèves et vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de codiriger ce travail qui du reste est le vôtre.

A notre maître et juge Dr Sow Djénéba Sylla

- Première médecin référent au CS Réf commune I.
- DES en endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition.

Nous avons été particulièrement impressionnés par la simplicité et la sympathie avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. Nous sommes très fiers de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de cette thèse. Soyez assuré cher Maître de notre profonde gratitude.



**SIGLES ET
ABREVIATIONS**

Liste des sigles et abréviations

Ac: anticorps

Ag : antigène

ATS : antithyroïdien de synthèse

ADCC : antibody dependant cytotoxicity cell

CMH : complexe majeur d'histocompatibilité

CPA : cellule présentatrice d'antigène

CHU : centre hospitalier universitaire

CTL : lymphocyte T cytotoxique

DIT : diiodotyrosine

ECG : électrocardiogramme

EGF: epidermal growth factor

FT4 : fraction libre des T4

FGF: fibroblast growth factor

GM-CSF: granulocyte macrophage colony stimulating factor

GH : growth hormone (hormone de croissance)

HLA : human leucocyte antigen

HCG : gonadotrophine chorionique humaine

HTA : hypertension artérielle

INF : interféron

ICA : anticorps anti cellules béta des ilots de langerhans

IL : interleukine

IMC : indice de masse corporelle

ICCIDD: international council for control of iodine deficiency disorders

LB: lymphocyte B

LT: lymphocyte T

MIT : monoiodotyrosine

MTAI : maladie thyroïdienne auto-immune

MODY: maturity onset diabetes of the young

NFS : numération formule sanguine

OMS : organisation mondiale de la santé

PEA : polyendocrinopathie auto-immune

rT3 : T3 reverse

R-TSH : récepteur pour la TSH

SIDA : syndrome de l'immunodéficience acquise

Tsab : Thyroid stimulating anti bodies

TPO : thyroperoxydase

TCR : Récepteur du lymphocyte T

TBIab : anticorps inhibant la liaison de la TSH à son récepteur

TGIab : anticorps inhibant l'action stimulante de la TSH

Tg : thyroglobuline

TSH: thyreo-stimulating hormon (hormone thyroïdienne)

TSHus : fraction libre de la TSH

TBG : thyroxin binding globulin

TBPA: thyroxine binding prealbumin

T3 : triiodothyronine

T4 : tétraiodothyronine

TRH : thyrolibérine

TNF: tumor necrosis factor

TDCI : troubles dus à la carence en iode



**LISTE DES TABLEAUX
ET FIGURES**

Liste des tableaux

Tableau I : Caractéristique des polyendocrinopathies	26
Tableau II : caractéristiques générales du diabète de type 1 et du diabète de type 2.....	43
Tableau III : action viscérale des hormones thyroïdiennes	52
Tableau IV : les effets des tdcj aux différents âges.....	55
Tableau V : Répartition en fonction des tranches d'âge	64
Tableau VI: Répartition en fonction de l'ethnie.	64
Tableau VII : Répartition en fonction de l'activité socioprofessionnelle.	65
Tableau VIII : Répartition en fonction du lieu de résidence.....	65
Tableau IX: Répartition en fonction du niveau d'étude.....	66
Tableau X: Répartition en fonction du mode de découverte du diabète	67
Tableau XI: Répartition en fonction des antécédents chirurgicaux sur la thyroïde.	67
Tableau XII : Répartition en fonction des antécédents familiaux.....	67
Tableau XIII : Répartition en fonction du mode de vie des patients.	68
Tableau XIV : Répartition en fonction de la précession diabète-goitre.....	68
Tableau XV: Répartition en fonction de la notion de prise médicamenteuse.....	68
Tableau XVI: Répartition en fonction de l'IMC.....	69
Tableau XVII: Répartition en fonction de la nature du goitre.	70
Tableau XVIII: Répartition en fonction des signes cliniques.	70
Tableau XIX: Dosage auto-anticorps antithyroïdiens.....	72
Tableau XX: Dosage des anticorps par rapport à l'état thyroïdien.....	73
Tableau XXI: Répartition en fonction du type de diabète des patients.....	73
Tableau XXII : répartition en fonction de l'étiologie thyroïdienne	73
Tableau XXIII: Répartition en fonction du diagnostic définitif.....	74
Tableau XXIV: Répartition en fonction des complications aiguës du diabète.	74
Tableau XXV: répartition en fonction des complications chroniques du diabète.....	75
Tableau XXVI: Répartition en fonction des complications évolutives du goitre.	75
Tableau XXVII: Répartition en fonction du traitement médical reçu par les patients.....	76
Tableau XXVIII: Répartition en fonction du traitement chirurgical des patients.....	76

Liste des figures

Figure 1 : Principales organes atteints.	27
Figure 2 : Situation de la glande thyroïde	44
Figure 3 : Répartition en fonction du sexe des patients.....	63
Figure 4 : Répartition en fonction du mode de suivi des patients.....	66
Figure 5: Répartition en fonction de la consistance du goitre.....	69
Figure 6: Répartition en fonction de la biologie thyroïdienne	71
Figure 7: Répartition en fonction de l'équilibre glycémique.....	72



TABLE DES MATIERES

Sommaire

Liste des sigles et abréviations.....	10
Liste des tableaux.....	13
Liste des figures	13
1. INTRODUCTION	18
2. GENERALITES	23
2.1. Les polyendocrinopathies.....	23
2.1.1 Rappels.....	23
2.1.2 Les maladies auto-immunes (MAI)	25
2.1.3 Les polyendocrinopathies auto-immunes (PEA)	26
2.1.4 Description clinique	28
2.1.5 Diabète des polyendocrinopathies auto-immunes.....	34
2.1.6 Etiopathogénie des dysthyroïdies auto-immunes et du diabète de type 1	34
2.2 Le diabète.....	35
2.2.1 Rappel anatomique et physiologique sur le pancréas.....	35
2.2.2 Classification du diabète (43, 44, 45)	36
2.2.3 Traitement	39
2.2.4 Les complications [34,42,46]	40
2.3 Le goitre	44
2.3.1 Rappels sur la thyroïde.....	44
2.3.3 Diagnostic clinique	52
2.3.4 Effets des troubles dus à la carence en iode.....	53
2.3.5 Les examens complémentaires.....	56
2.3.6 Les moyens thérapeutiques	57
3. METHODOLOGIE.....	59
3.1 Type d'étude et période d'enquête	59
3.2 Lieu de l'enquête.....	59
3.3 Les patients.....	59
3.3.1 Critères d'inclusion.....	59
3.3.2 Critères de non inclusion.....	59
3.4 Méthodes.....	60
3.4.1 Variables cliniques	60
3.4.2 Variables para cliniques	60
3.5 Analyse des données	60

3.6 Considération éthique.....	60
4. RESULTATS GLOBAUX	63
4.1. Données socio démographiques	63
4.2. Clinique.....	67
Tableau X: Répartition en fonction du mode de découverte du diabète	67
4.3. Examens complémentaires	71
4.4. Diagnostic définitif.....	73
4.5. Complications.....	74
4.6. Traitement.....	76
5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	78
5.1 Limites.....	78
5.2 Résultats :	78
5.2.1 Epidémiologie.....	78
5.2.2 Clinique.....	79
5.2.3 Examens complémentaires:.....	80
5.2.4 Diagnostic.....	80
5.2.5 Traitement	81
5.2.6 Complications.....	81
6. CONCLUSION.....	83
7. RECOMMANDATIONS	84
8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	86
9. ANNEXES	91
9.1 Fiche signalétique.....	91
9.2 Fiche d'enquête	92
9.3 SERMENT D`HIPPOCRATE	100



INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Le diabète sucré est une affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique (taux de sucre dans le sang trop élevé) liée à une déficience, soit de la sécrétion de l'insuline, soit de l'action de l'insuline ou des deux [1].

Le dépistage du diabète est réalisé à jeun par une prise de sang qui permet de mesurer la glycémie [2]. Sa définition a été modifiée et simplifiée en 1998 par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) ; elle est essentiellement biologique : avoir deux glycémies à jeun supérieures ou égales à 1,26 g/l (7 mmol/l) ou une glycémie aléatoire supérieure à 2 g/l.

Au cours de son évolution, le diabète peut engendrer de graves complications touchant le cœur, les vaisseaux, les yeux, les reins et les nerfs. Toutefois, un bon contrôle de la maladie peut permettre de réduire considérablement les risques de complications.

Selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la prévalence du diabète est de 177 millions de personnes en 2000 et atteindra au moins les 300 millions en 2025 [3].

Elle prévoit qu'en 2030 le diabète sera la septième cause de mortalité dans le monde [4].

La France comptait 3,5 millions de diabétiques en 2009 avec une prévalence de 4.4% sans compter les diabétiques qui s'ignorent [5]

En Afrique subsaharienne le nombre de diabétique en 1994 est de 3 millions avec une prévision de doubler en 2010 [6 – 7]

Au Mali selon une enquête épidémiologique en zone rurale la prévalence du diabète s'estime à 0,92% en 1985 (8),

La direction nationale de la santé du Mali estime cette prévalence dans une publication en 2012 à 9,3% au niveau national et 12,8% dans le district de Bamako

à noter qu'au cours de cette étude les parents diabétiques constituaient la majorité des dépistés [9].

Selon une publication de l'ONG Santé Diabète en 2012, la prévalence de diabète de type 2 était de 3,3 % soit plus de 150 000 patients diabétiques au Mali.[10]

Le goitre est une hypertrophie de la glande thyroïde pouvant traduire une hyperthyroïdie, une hypothyroïdie ou une euthyroïdie. [11]

Le goitre endémique est une manifestation majeure des troubles dus à la carence en iode (TDCI).

Le goitre représente 12% de la population mondiale soit 1,5 milliards de personnes avec un caractère familial et une prédominance féminine [12,13].

Après 50 ans 5% de la population mondiale sont porteuses de nodules de toute taille [12].

Le problème posé par les nodules est la nature des cellules qu'ils contiennent et le risque de malignité est modéré mais réel car 10% des nodules thyroïdiens sont précancéreux et 90% sont bénins [12].

Le Mali est et demeure dans la ceinture mondiale de goitre endémique où le goitre est un véritable problème de santé publique avec des zones qui ont une prévalence de plus de 50 % telles que les zones de Koulikoro, le cercle de Bandiagara(région de Mopti), cercle de San(Ségou) et le cercle de Bougouni(région de Sikasso)[14].

La coexistence du diabète et du goitre fait évoquer une polyendocrinopathie dont les mécanismes physiopathologiques peuvent être multiples, mais de plus en plus le rôle déterminant des facteurs auto-Immuns dans la survenue des syndromes polyglandulaires est étudié et prouvé [15]

En France, des études ont montré le rôle prédominant des facteurs héréditaires dans l'association diabète et hyperthyroïdie [16].

En Allemagne Steiss et al ont trouvé en 1996 une prévalence de trente pour cent du goitre chez des patients présentant un diabète juvénile de type I [17].

Au Sénégal, Sidibé EH a effectué une étude sur dix patients présentant un diabète et une hyperthyroïdie ; tous les patients présentaient un goitre diffus. Huit sur les dix ont développé les deux pathologies simultanément. [18]

Au Mali une seule étude a été effectuée sur ce sujet par Tchoumbou KS entre 1997-2001 qui retrouve une prévalence de 0.95% au centre hospitalier universitaire du Point G [19], d'où l'intérêt d'effectuer ce travail.



OBJECTIFS

➤ **OBJECTIFS**

- **Objectif général**

Etudier l'association diabète et goitre dans le service de médecine de l'hôpital du Mali.

- **Objectifs spécifiques**

- Déterminer la prévalence de l'association diabète et goitre ;
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques ;
- Décrire la prise en charge thérapeutique.



GENERALITES

2. GENERALITES

2.1. Les polyendocrinopathies

2.1.1 Rappels :

Les glandes endocrines semblent 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 polyendocrinopathie 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, MacLaren et Blizzard proposent une première classification des polyendocrinopathies autoimmunes, qui comporte 4 types différents [20].

Les endocrinopathie 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.

- Le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH)

Le complexe majeur d'histocompatibilité appelé HLA (human leucocyte antigene) chez l'homme, est situé sur un segment du bras court du chromosome 6. C'est un ensemble de gènes contrôlant la capacité d'un individu à produire une réponse immunitaire appropriée lorsqu'il est exposé aux différents antigènes étrangers. Ils sont regroupés en trois classes (I, II, III). La classe I inclut les gènes HLA-A, B et C ; la classe II ou région D est divisée en trois sous-régions (DR, DP, DQ) ; la classe III comprend les gènes pour diverses enzymes, des enzymes du complément.(24) La

principale fonction biologique des molécules HLA est la présentation des antigènes peptidiques aux lymphocytes T (LT).

Les molécules de classe I sont exprimées sur la plupart des cellules de l'organisme. Les molécules de classe II ont une distribution plus restreinte sur les cellules présentant l'antigène (Ag) aux lymphocytes T CD4.

Ces molécules fixent des peptides antigéniques du soi et du non-soi. Le complexe peptide – HLA interagit avec le TCR (récepteur du LT) ; celles de classe I se liant à la molécule CD8 et celles de classe II à CD4.

Certains allèles HLA sont associés à un risque accru de certaines maladies auto-immunes.

- L'immunité

L'immunité permet à la suite de l'identification de molécules antigéniques, le déclenchement d'une série de phénomènes cellulaires et humoraux visant à neutraliser un éventuel effet pathogène. Trois types cellulaires sont impliqués dans l'activité du système immunitaire : les cellules présentatrices d'antigène, les cellules effectrices et les cellules cibles [25]

- Cellules présentatrices d'antigène (CPA)

On regroupe sous ce terme, toutes les cellules capables d'associer aux molécules d'histocompatibilité de classe II exprimées à leur surface, des structures antigéniques ou épitopes susceptibles d'être reconnues par des cellules effectrices. Les principales sont les macrophages, ils agissent par phagocytose et dégradation de l'antigène par des enzymes lysosomiales ; les peptides issus de cette dégradation peuvent se fixer au niveau des extrémités des molécules de classe II (24). Après digestion, l'exocytose conduit à l'expression au niveau de la nouvelle membrane de la CPA de molécule de classe II porteuse de ces épitopes qui vont être reconnus par les cellules effectrices.

- Cellules effectrices

Ce sont essentiellement les lymphocytes B (LB) et T. Ils sont dotés de systèmes spécifiques de reconnaissance des antigènes : immunoglobulines de membrane pour les LB ; récepteur pour l'antigène (TCR) pour les LT.

Ces deux types de récepteurs interagissent avec les antigènes, leur molécule présentatrice et des systèmes intra cytoplasmiques induisant l'activation des lymphocytes impliqués.

Ce patrimoine de cellules permet d'assurer la reconnaissance de n'importe quel antigène. Les modalités selon lesquelles les LB reconnaissent les antigènes sont encore incomplètement connues. On sait qu'ils expriment des molécules HLA de classe II pouvant leur permettre d'interagir avec les LT.

Quant au LT, il se fixe au peptide présenté par la molécule de classe II via le TCR. Ces interactions vont induire une série d'activités enzymatiques aboutissant à l'activation du LT qui se détache alors de la CPA et entame une phase de multiplication cellulaire accompagnée d'effecteurs solubles ou cytokines (les interleukines, l'interféron gamma, les facteurs de croissance) [26]

- Cellules cibles

Il s'agit des antigènes qui sont des substances capables de stimuler une réponse immunitaire c'est-à-dire un processus biologique complexe impliquant la prolifération de cellules lymphoïdes qui synthétisent les molécules de reconnaissance (anticorps et/ou récepteurs cellulaires) avec lesquelles elles agissent spécifiquement aboutissant à la destruction des cellules cibles.

Leur élimination se fait par :

- phagocytose,
- neutralisation par les anticorps,
- intervention des lymphocytes cytotoxiques (CTL) dans le cadre de l'ADCC (antibody dependant cellular cytotoxicity).

En pathologie auto-immune, les cellules cibles sont les propres cellules de l'individu [15] altérées ou exprimant de façon incongrue leurs propres composants.

2.1.2 Les maladies auto-immunes (MAI)

✓ Définitions

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. [27]

On distingue les MAI non spécifiques d'organe touchant éventuellement plusieurs organes ; il s'agit des maladies systémiques et les MAI spécifiques d'organe dont les anticorps sont dirigés contre des déterminants spécifiques d'un organe (îlots de Langerhans par exemple). [28]

✓ **Etiologies**

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 pas 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. [29]

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

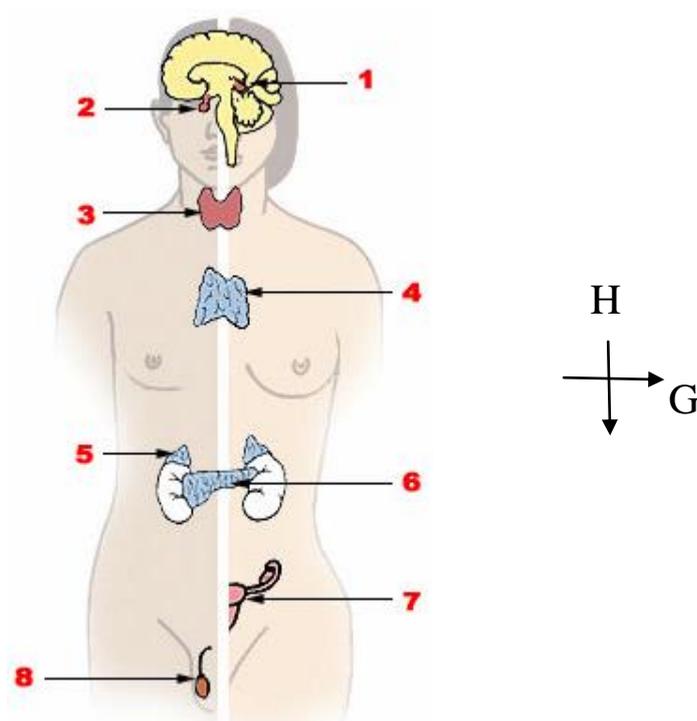
2.1.3 Les polyendocrinopathies auto-immunes (PEA)

✓ **Définition**

Les polyendocrinopathies auto-immunes (PEA) sont définies comme étant l'association chez un même patient de 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.

Tableau I : Caractéristique des polyendocrinopathies

Type PEA	Caractéristiques
Type 1	Candidose chronique, hypoparathyroïdie, maladie d'Addison auto-immune (présence au moins de 2 composantes.)
Type 2	Maladie d'Addison auto-immune + maladie thyroïdienne auto-immune et/ou diabète de type 1
Type 3	Maladie thyroïdienne auto-immune + autres maladies auto-immunes(en dehors de la MA et/ou de l'hypoparathyroïdie
Type 4	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) .(5) surrénale. (6) pancréas. (7) ovaire. (8) testicule

Figure 1 : Principales 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.

✓ **Les stigmates d'auto-immunité**

Elles comprennent les lésions tissulaires, l'existence d'auto anticorps et d'anomalies de l'immunité cellulaire.

✓ **Lésion des tissus**

L'atteinte est habituellement restreinte à un seul organe particulier. Le développement d'une réaction immunitaire au sein de l'organe cible est attesté par la présence d'un infiltrat de cellules inflammatoires mononuclées comprenant les macrophages, des lymphocytes T et B. L'intensité de l'infiltrat est fonction du stade de la destruction.

✓ **Les auto anticorps**

Il en existe plusieurs types :

- Les anticorps anti-organes : les anticorps anti thyroglobuline (antimicrosome) sont caractéristiques des maladies thyroïdiennes auto-immunes.
 - Les anticorps anti îlots de Langerhans sont retrouvés dans le diabète de type 1.[29]
 - les anticorps anti-hormones : des auto-anticorps anti-T3 et anti T4 ont été décrits dans les thyroïdites auto-immunes. Les auto-anticorps anti-insuline sont présents chez 30 à 50 % de diabétiques de type 1 avant insulinothérapie
 - les anticorps anti-récepteurs : dans la maladie de basedow, les anticorps anti-récepteurs de la TSH sont une caractéristique de la maladie. Dans le cas de l'insuline, certains anticorps anti-insuline reconnaissent le récepteur de l'insuline pouvant ainsi stimuler ou bloquer l'action de l'insuline : ce sont donc des anticorps anti-récepteurs.
- ✓ **L'immunité cellulaire périphérique**

L'existence dans le sang périphérique de LT activés traduit la mise en jeu de l'immunité cellulaire. La sécrétion des auto-anticorps se fait par les L B sous le contrôle des LT.

2.1.4 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.[31]

Nous avons quant à nous choisi de nous limiter à la description des pathologies auto-immunes se rapportant à notre sujet d'étude.

➤ **Les dysthyroïdies auto-immunes**

L'auto-immunité est la cause prédominante de diverses pathologies thyroïdiennes. Plusieurs auto-anticorps antithyroïdiens ont été recensés il s'agit des :

- anticorps antithyroglobuline (anti-Tg),
- anticorps anti hormones thyroïdiennes (anti T3 et T4),
- anticorps antithyroperoxydase (anti TPO),
- anticorps anti récepteurs de la TSH (anti R-TSH),
- anticorps stimulants LATS
- anticorps inhibant la liaison de TSH à son récepteur,

- anticorps stimulant la croissance du tissu thyroïdien,
- anticorps bloquants l'action stimulante de la TSH.

Ces anticorps jouent un rôle majeur dans la survenue des maladies thyroïdiennes auto-immunes (MTAI). [32]

On distingue les dysthyroïdies auto-immunes spontanées et les dysthyroïdies auto-immunes acquises.

➤ **Les dysthyroïdies auto-immunes spontanées**

Elles comprennent : la maladie de Basedow et les thyroïdites lymphocytaires parmi lesquelles la maladie de Hashimoto, le myxœdème primitif et les formes particulières que constituent les thyroïdites du post-partum et les thyroïdites subaiguës. [33]

Ces dysthyroïdies entrant dans le cadre des PEA ne semblent pas présenter de caractéristiques particulières.

➤ **La maladie de Basedow**

La maladie de Basedow ou maladie de Graves ou de Parry ou de Flajani correspond à une thyrotoxicose auto-immunitaire. C'est une affection plurifocale associant une hyperthyroïdie et d'autres manifestations de fréquence variable : une ophtalmopathie et le myxœdème pré tibial. [34,33]

a) Manifestations cliniques

△ Hyperthyroïdie basedowienne

La maladie de Basedow est la cause la plus fréquente des hyperthyroïdies. L'hyperthyroïdie résulte de la stimulation des cellules thyroïdiennes par les anticorps anti-récepteurs de la TSH stimulants, agents mitogènes et d'hypertrophie cellulaire. Toutes les fonctions cellulaires, métaboliques et sécrétrices sont activées.

Il existe une prédisposition familiale, et une discordance est observée entre jumeaux monozygotes ; discordance qu'expliquerait la présence de certains facteurs (facteurs environnementaux, agents infectieux, stress).

△ Ophtalmopathie Basedowienne

Les signes cliniques associent :

- la rétraction palpébrale avec l'aspect de regard fixe.
- l'exophtalmie qui correspond à un déplacement en avant du globe oculaire. Elle peut être simple sans gravité réelle mais aussi être sévère avec œdème de la conjonctive, déficits oculomoteurs multiples, résistance à la rétro pulsion, atteinte cornéenne et baisse de l'acuité visuelle.[29,33]

Les signes sont expliqués mécaniquement par l'hypertrophie des tissus conjonctifs, graisseux et musculaires retro orbitaires associés à une fibrose qui pousse le globe en avant, comprime le nerf optique, altère la vascularisation et la trophicité cornéenne.

L'orbitopathie basedowienne se produit le plus souvent après la déclaration de l'hyperthyroïdie clinique ; elle peut évoluer indépendamment de cette dernière.

△ Le myxœdème pré tibial

Bien que très significatif, il est rare. Il s'agit d'une infiltration bilatérale de la face antérieure de la jambe au-dessous du genou ; la peau est rose, brillante, infiltrée et dure en aspect de peau d'orange.

△ L'acropathie thyroïdienne

Elle est exceptionnelle et associe un épaississement du derme du rebord radial du poignet et des doigts, un hippocratisme digital et une périostite du premier métacarpien.

△ Autres manifestations

Certaines manifestations ont été mentionnées : il s'agit d'œdèmes des membres inférieurs ; d'atteinte du tissu lymphoïde avec hypertrophie de la rate, des ganglions, du thymus ; d'une prise de poids paradoxale surtout chez des jeunes filles boulimiques perturbées psycho affectivement.

b) Les complications

On retrouve essentiellement des complications cardiaques ou cardiomyopathie ; il s'agit : des troubles du rythme (extrasystole, tachycardie paroxystique, flutter et fibrillation auriculaires) qui comportent un risque emboligène ;

- d'insuffisance cardiaque favorisée par une cardiopathie préexistante et par l'âge du patient. Elle est d'emblée globale ou rapidement globalisée ;
- d'insuffisance coronarienne.

L'exophtalmie maligne représente une complication majeure. Il s'agit d'une protrusion exagérée du globe oculaire généralement bilatéral dont l'évolution est très souvent dissociée de celle de la thyroétoxicose.

c) Anomalies immuno-histologiques

Les anticorps spécifiques sont les anti R-TSH présents dans 80-100 % des cas. Il ne semble pas exister de relation entre le degré de l'hyperthyroïdie et le titre d'anticorps ; par contre les orbitopathies basedowiennes sont plus fréquentes chez les patients présentant les plus forts taux de T_{sab} (thyroid stimulating antibody). Le R-TSH est le lien antigénique entre orbite et thyroïde. [29]

Les anticorps anti-TPO sont également fréquemment positifs

d) Orientations thérapeutiques

L'hyperthyroïdie de la maladie de Basedow est souvent traitée initialement par les anti thyroïdiens de synthèse.

La chirurgie thyroïdienne ou le traitement par l'iode radioactif sont des alternatives efficaces mais le risque d'hypothyroïdie ultérieur est grand.

Dans l'orbitopathie sévère, les corticoïdes, les plasmaphèreses et la cyclosporine sont utilisés. Il n'y a pas de traitement étiologique de type supprimeur actuellement.

➤ Les thyroïdites lymphocytaires [29,33]

a) La thyroïdite de Hashimoto

Elle peut survenir à tout âge avec un maximum entre 30 et 50 ans. Des formes familiales sont possibles, parfois associées avec une maladie de Basedow ; le nom de « hashitoxicose » a été suggéré.

• Manifestations cliniques

Le symptôme principal est un goitre ferme diffus de surface bosselée indolore ; mais des formes nodulaires, asymétriques ou douloureuses peuvent s'observer.

L'hypothyroïdie est l'expression clinique la plus fréquente de la maladie mais il peut exister une euthyroïdie voire une hyperthyroïdie transitoire dans des formes frontières avec la maladie de Basedow.

Le goitre évolue habituellement vers l'atrophie. La maladie peut dans de rares cas se compliquer de lymphome thyroïdien caractérisé par une augmentation brutale du volume du goitre ou l'apparition de caractères inflammatoires responsables de signes compressifs

- **Anomalies immuno-histologiques**

Les anticorps antithyroïdiens et les anticorps anti-thyroperoxidases (antiTPO) ou antimicrosomes sont présents dans 90 % des cas à titre très élevé ; les anticorps antithyroglobulines sont également présents.

Les anticorps anti-TSH sont présents dans moins de 10 % des cas.

Il n'y a pas d'anticorps de type Tsab ; par contre on peut détecter des anticorps de type TBIab et des TGI responsables d'un effet goitrigène.

Histologiquement la maladie est caractérisée par un infiltrat mixte composé de lymphocytes et de macrophages (il semble exister comme dans la maladie de Basedow un déficit de la fonction T suppressive).

- **Orientation thérapeutique**

La base du traitement reste la correction de l'hypothyroïdie lorsqu'elle est présente. Les immunosuppresseurs ne sont pas indiqués.

b) Le myxœdème primitif

L'hypothyroïdie résulte d'une atrophie progressive du corps thyroïde probablement liée à la destruction des thyrocytes par le processus auto-immun.

Le tableau histologique est celui d'une fibrose intense du parenchyme avec quelques infiltrats lymphocytaires.

c) Les formes particulières

△ Les thyroïdites du post-partum

Elles surviennent chez des femmes sans antécédent thyroïdien particulier et consistent en la survenue transitoire d'une hypothyroïdie parfois d'une hyperthyroïdie. Elles pourraient contribuer à expliquer certains troubles psychiques du post-partum, notamment des syndromes dépressifs (Baby blues). Leur reconnaissance impose une surveillance pour les grossesses ultérieures car leur caractère récidivant à chaque grossesse est classique ; elles sont prévisibles par la détection d'anti-TPO circulants avant le début ou durant le premier trimestre de la grossesse et surviennent trois

fois plus chez les femmes présentant un diabète de type 1 suggérant un terrain dysimmunitaire commun.

△ Les thyroïdites sub-aiguës

Une forme particulière est la thyroïdite sub-aiguë indolore ou silencieuse. Il existe un goitre ferme, elle débute par une phase d'hyperthyroïdie clinique et biologique transitoire liée à une cytolyse et une absence de captage thyroïdien de l'iode ; elle est habituellement suivie par une phase d'hypothyroïdie. L'évolution est souvent favorable avec retour en euthyroïdie. On note un infiltrat lymphocytaire. Les anti-TPO sont présents ; les anti R-TSH sont absents

➤ Maladies thyroïdiennes auto-immunes iatrogènes

a) L'iode

L'effet d'une forte surcharge iodée peut être neutre, responsable d'hypothyroïdie ou d'hyperthyroïdie. On note une prévalence élevée d'hypothyroïdie infra clinique associée à la présence d'auto anticorps anti thyroïdiens chez les habitants de régions exposées à un apport alimentaire élevé en iode.

La carence iodée relative semble être un facteur partiellement protecteur de l'atteinte auto-immune thyroïdienne tandis qu'elle favoriserait la goitrogenèse.[21]

Lors de la supplémentation d'un déficit en iode préexistant, on assiste à la recrudescence des MTAI. Cependant les dysthyroïdies dues à des apports iodés élevés sont plus souvent liées à une moindre sécrétion d'hormones thyroïdiennes par effet Wolff-Chaikoff.

b) Le Lithium

Le Lithium aurait un effet direct inhibiteur sur la fonction thyroïdienne. Il agirait par le biais d'une rétention d'iode intra thyroïdien et par stimulation du système immunitaire induisant une prolifération lymphocytaire, la synthèse d'immunoglobulines et de cytokines ; cependant son rôle serait plus facilitant qu'inducteur puisque seul 50 % de dysthyroïdies chez des patients traités au Lithium sont réversibles à l'arrêt du traitement.

c) Cytokines et immunothérapie

La reconstitution incomplète du système immunitaire et surtout des mécanismes de régulation des réponses immunes permettrait l'émergence de cellules T auto réactives donc d'une agression auto-immune auto-immunes.

Des cas de maladie de Basedow ont été décrits chez des patients atteints de SIDA (syndrome de l'immunodéficience acquise) suite à la reconstitution lymphocytaire induite par trithérapie intensive.

d) Allogreffe médullaire

Il est possible de transférer la maladie de Basedow comme celle d'Hashimoto par allogreffe de moelle osseuse chez l'homme. [35,36]

e) Irradiation thyroïdienne [20]

Il existe l'irradiation par l'iode radioactif et l'irradiation externe :

Irradiation par l'iode radioactif : il a été rapporté que l'iode 131 augmenterait le taux des T_{sab} et de TBII au cours du traitement de la maladie de Basedow, bien que de manière transitoire.

Irradiation externe : l'irradiation locorégionale comme au cours de la maladie de Hodgkin est susceptible d'engendrer des manifestations auto-immunes thyroïdiennes telles que la maladie de Basedow (20 fois plus fréquente dans cette population) ou une thyroïdite silencieuse avec thyrotoxicose six ans après l'irradiation.

La prévalence d'anticorps antithyroïdiens est cinq fois plus élevée chez les enfants irradiés au cours de l'accident de la centrale nucléaire de Tchernobyl en 1986 que chez ceux présentant une carence en iode similaire mais sans contamination radioactive. L'altération des cellules thyroïdiennes par l'irradiation pourrait entraîner leur reconnaissance comme « non-soi » et leur destruction.

2.1.5 Diabète des polyendocrinopathies auto-immunes

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 [37].

2.1.6 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. [37,38]

Le pancréas et la thyroïde sont infiltrés par des cellules mononucléées qui sont surtout des lymphocytes T [39]. 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 [40].

2.2 Le diabète

2.2.1 Rappel anatomique et physiologique sur le pancréas

a) 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. [34,41]

Son poids est d'environ 70 grammes

Sa longueur = 12 cm

Sa hauteur = 4 cm

Son épaisseur = 2 cm

b) Rappel physiologique

C'est une glande mixte, à la fois exocrine et endocrine. Le pancréas endocrine est représenté par les Ilots de Langerhans qui sont des cellules disséminées dans le tissu pancréatique, regroupés en Ilots 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.

c) 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 hypoglycémisante. [34,42]

d) 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.

e) 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.

2.2.2 Classification du diabète (43, 44, 45)

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.

a) le diabète de type 1

o Pathogénie

Lorsque le diabète de type 1 se déclare, plus de 80 % des cellules β du pancréas ont déjà été détruites [46]. 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 insulino-prives céto-siques sans marqueurs d'auto-immunité [43]. 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 .

- 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 fréquentes) une augmentation de l'appétit avec la perte de poids, le tout survenant en quelques jours.

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.

- b) diabète de type 2

- 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 insulinodéficience 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 insulinodéficience prépondérante et un type avec insulino-résistance prépondérante.

- 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 [43]. Il survient chez des sujets jeunes qui ne présentent pas de cétose et on pense que sa transmission est autosomique dominante.

- Diabète gestationnel :

Diabète diagnostiqué pour la première fois au cours de la grossesse

c) les diabètes secondaires

Dans cette catégorie, on retrouve une cause capable d'induire ou de révéler la maladie diabétique, elle regroupe une multitude d'étiologies.

Les maladies pancréatiques particulièrement la pancréatite chronique alcoolique, le cancer du pancréas, l'hémochromatose.certaines endocrinopathies (acromégalie, phéochromocytome, le syndrome de cushing, hyperthyroïdie).

Les diabètes iatrogènes, secondaires à une corticothérapie, à la prise de contraceptifs oraux, des certains anti hypertenseurs.

De nombreux syndromes génétiques s'accompagnant d'hyperglycémie (les lipodystrophies, les dystrophies myotoniques, l'ataxie-télangiectasie).

Il peut exister une anomalie quantitative ou qualitative des récepteurs à l'insuline. La présence d'anticorps dirigés contre ce récepteur entraîne une hyperglycémie et surtout une intolérance.

2.2.3 Traitement

- Traitement diététique et activité physique

. La diététique reste la base du traitement du diabète, elle a pour objectifs de :

- Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation
- Obtenir un IMC normal (18 -25 kg/m²)

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

Elle doit être :

- Personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient;
- Équilibrée dans sa composition avec :
 - 50 à 55 % de Glucides
 - 30 % à 35 % de Lipides
 - 15 à 20 % de Protides
- Régulière et bien répartie dans la journée ;
- Contenir des fibres alimentaires ;
- Réaliste avec une perte de poids corporel suivant les besoins identifiés chez le patient (10% du poids corporel).

Les cas d'échec 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

L'activité physique doit être :

- Régulière : 30 à 45 min/séance, au moins 6 séances /semaine
- Individualisée en fonction de l'âge, du goût ; de l'état cardiovasculaire, des complications existantes.
- d'Endurance : marche, vélo, jardinage
- Sans danger pour la vie du patient et de l'entourage.

- Traitement médical

L'insuline :

L'insuline est nécessaire au traitement de tous les malades diabétiques de type 1 (insulinodépendants). Chez le diabétique de type 2, l'insuline est utilisée en cas de complications aiguës, au cours des stress et des complications dégénératives.

Il en existe plusieurs sortes (rapide, semi-lente et retard) sous forme injectable.

- Les insulines rapides : Actrapid humaine (HM), ordinaire (endopancrine), Umuline rapide...
- Les insulines semi-retard (exemple : insulatard (NPH))
- Les insulines retard (exemple : Novo lente zinc, Umuline zinc composée, IPZ...)
- Les analogues d'insulines : rapide (exemple : novo rapide, humalogue rapide, apidra...), intermédiaires (novomix) et retards (lantus, levemir...).

Les antidiabétiques oraux : [42, 45,47]

- Les biguanides : la seule forme commercialisée en France et au Mali 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.
- Les Insulinosécrétagogues :
 - les sulfamides hypoglycémisants (exemple : glibenclamide, gliclazide, glimépiride) sont capables de normaliser ou de réduire l'hyperglycémie des diabétiques de type 2 sans surpoids et avec surpoids.
 - Les glinides (exemple : repaglinide (Novo-norm)).
- Les inhibiteurs d'alpha glucosidases (exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol).
- Les glitazones (roziglitazone et pioglitazone).
- Inhibiteurs de la DPP-IV (sitagliptine et vildagliptine)
- Agoniste du GLP-1
- Pramlintide.

2.2.4 Les complications [34,42,46]

Il existe des complications aiguës et des complications chroniques.

- Les complications aiguës

On distingue 4 types de complications aiguës : le coma acidocétosique, le coma hypoglycémique, le coma hyperosmolaire et le coma par acidose lactique.

- Le coma acidocétosique

Il est en rapport avec la carence insulinique profonde responsable d'une production excessive et compensatrice de corps cétoniques dont l'accumulation entraîne une acidose métabolique, une déplétion sodée et potassique, une hyper uricémie, une réduction de la consommation d'oxygène par le tissu cérébral. Il peut être révélateur d'un diabète de type 1 jusqu'à lors méconnu. Il peut apparaître chez le diabétique connu lorsqu'il néglige d'augmenter ses doses d'insuline en situation de stress.

Cliniquement, il y a une phase de cétose caractérisée par une asthénie, un amaigrissement rapide, une anorexie, des douleurs abdominales, un syndrome polyuro-polydipsique, parfois une sensation d'oppression thoracique.

La phase d'acido-cétose confirmée caractérisée par : une dyspnée d'acidose (dite de Kussmaul), une déshydratation globale, des troubles de la conscience (torpeur, obnubilation croissante, coma vrai), une odeur acétonique de l'haleine, des signes digestifs (vomissements, douleurs abdominales).

Le diagnostic est posé devant une glycosurie et une cétonurie massive associées à une hyperglycémie.

NB : le coma acidotique non cétosique survient en cas d'insuffisance rénale sévère.

- Le coma hypoglycémique

Il est essentiellement en rapport avec un excès en médication hypoglycémisante (sulfamides hypoglycémisants, insuline). Deux causes sont généralement retrouvées : une adaptation incorrecte de l'insulinothérapie et un apport alimentaire insuffisant. Ses manifestations sont liées à l'hypoglycémie et à la réaction adrénargique qui lui est associée.

- Le coma hyperosmolaire

Il survient en général chez le sujet âgé, diabétique non insulino-dépendant, volontiers obèse. L'hyperosmolarité est liée à un apport excessif de glucose et insuffisant d'eau. Cliniquement on retrouve une polypnée superficielle, une déshydratation massive surtout intracellulaire, des signes neurologiques variables. Le diagnostic repose sur une glycosurie massive sans cétonurie, une glycémie très élevée > 33 mmol/l.

- Le coma par acidose lactique

C'est un accident très grave lié à l'utilisation des biguanides dont les contre-indications ne sont pas respectées dans un contexte d'hypoxie tissulaire.

Cliniquement on a une dyspnée intense, un collapsus cardiovasculaire, l'anurie s'installe très rapidement en quelques heures. Biologiquement, la glycémie peut être modérément augmentée, il n'y a ni glycosurie ni cétonémie significative ; la lactémie est 10 à 30 fois supérieure à la normale.

- Les complications chroniques

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

- La micro angiopathie

Il s'agit des complications spécifiques du diabète que sont : la rétinopathie, la maladie rénale diabétique et la neuropathie diabétiques. Leur survenue et leur évolutivité sont dépendantes de la durée du diabète et du degré d'équilibre glycémique. L'hyperglycémie chronique est responsable des perturbations de la microcirculation.

- La macro angiopathie

Il s'agit de l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 micromètres. Elle associe deux pathologies artérielles l'athérosclérose et l'artériosclérose et peut se traduire cliniquement par : des accidents vasculaires cérébraux, l'ischémie myocardique le plus souvent silencieuse, l'insuffisance cardiaque et l'artérite des membres inférieurs

Tableau II : caractéristiques générales du diabète de type 1 et du diabète de type 2

	TYPE 1	TYPE 2
Localisation du gène Responsable	chromosome 6	inconnu
Age de début	< 40 ans	> 40ans
Morphotype	normal à très amaigri	normal à surpoids
Insuline plasmatique	basse ou nulle	normale ou élevée
Glucagon plasmatique	élevé, sensible à l'insuline	élevé, résistant à l'insuline
Complications aiguës	acidocétose	coma hyperosmolaire
insulinothérapie	répondeur	répondeur à résistant
Sulfamides hypoglycémiants	non répondeur(s)	répondeur

Source : Daniel WF. *Le diabète sucré. in Harrison Medecine interne, treizième édition, Paris : Arnette S.A 1995.1979-2006*

2.3 Le goitre

2.3.1 Rappels sur la thyroïde

a) Anatomie

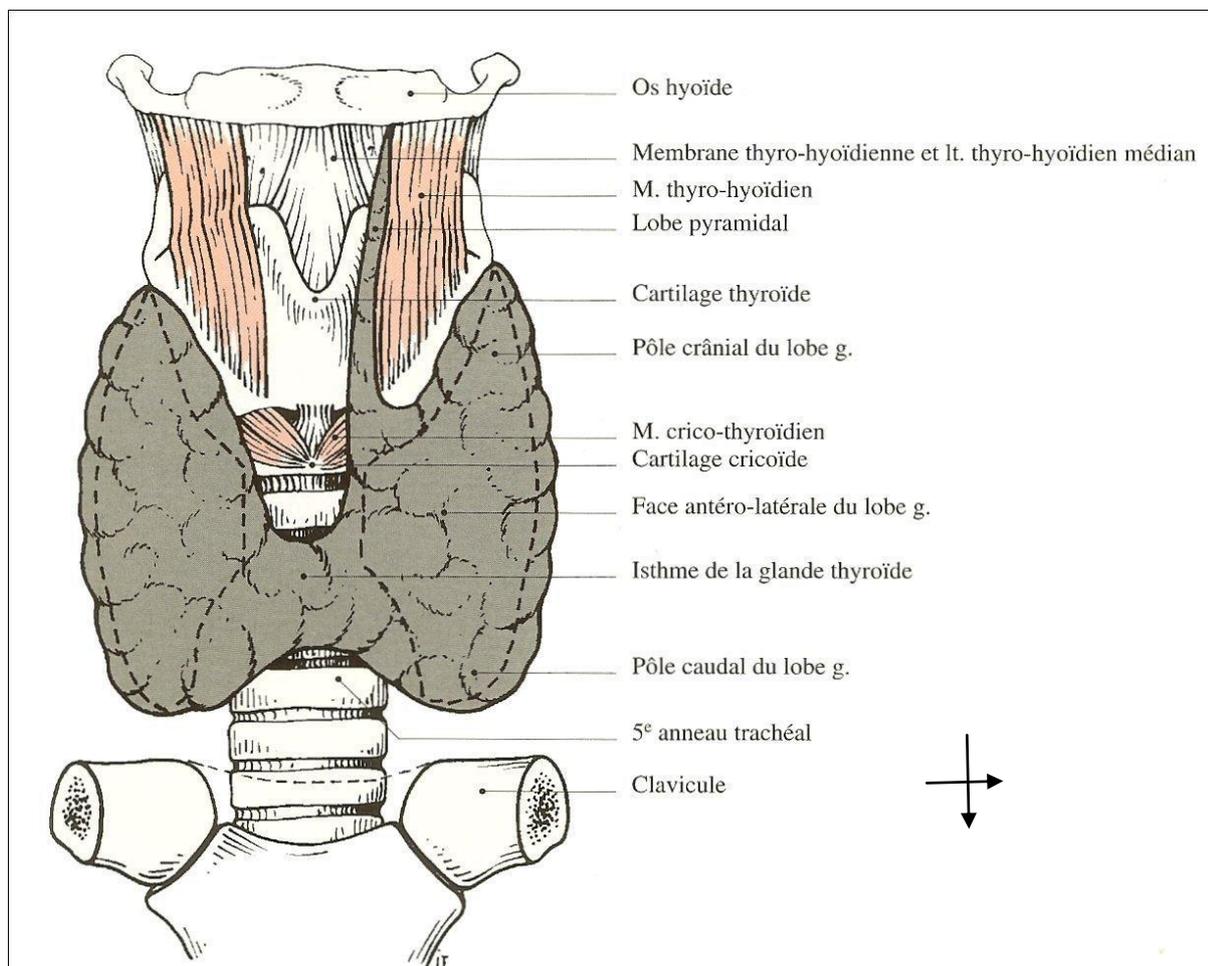


Figure 2 : Situation de la glande thyroïde

Anatomie Clinique : tête et cou, par Chevrel JP et Fontaine C □ Springer Verlag France, 1996

Situation : le corps thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane située dans la région sous hyoïdienne du cou, à la partie antéro-latérale de la loge viscérale, en avant de la trachée.

Morphologie : il est formé de deux lobes latéraux, verticaux réunis par un isthme horizontal. L'ensemble de face à la forme d'un H majuscule. La pyramide de l'alouette ou lobe pyramidal est

inconstante ; le lobe droit est souvent plus volumineux que le gauche. L'isthme répond habituellement aux 2^{ème} et 3^{ème} anneaux trachéaux.

Dimensions : le volume de la thyroïde est variable d'un individu à un autre. En moyenne, ses mesures sont :

Longueur :

Lobe latéral droit : 3 cm à 7 cm

Lobe latéral gauche : 3 cm à 6 cm

Largeur : 3 à 4 cm

Epaisseur : 1 à 2 cm

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

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.

- Innervation : la thyroïde reçoit :

Une innervation parasympathique par les filets des nerfs laryngés inférieurs droits, inférieur gauche et supérieure.

Une innervation sympathique par les ganglions cervicaux supérieurs et moyens accompagnant le trajet des artères thyroïdiennes supérieures et inférieures.

- 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.

- Lymphatiques thyroïdiennes

Les ganglions latéraux et antérieurs de la chaîne jugulaire.

Les ganglions pré trachéaux et récurrentiels droit et gauche.

- 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.

b) Physiologie [33,35]

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

- ✓ L'hormone thyroïdienne 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 sa sécrétion selon un mécanisme de retro inhibition.

- ✓ 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.

- ✓ 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.

✓ Contrôle de la thyroïde par les cytokines.

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

✓ Contrôle par des facteurs de croissance

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

✓ Modulation de la thyroïde par l'iode

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). [5,20]

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 (I₂). 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'iode ;
- Inhibition de la sécrétion thyroïdienne.

c) Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont synthétisées au sein d'un précurseur macromoléculaire, la thyroglobuline (Tg), protéine spécifique de la glande thyroïde.

C'est le support de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes et leur forme de stockage dans la glande ; elle est stockée dans la lumière folliculaire et constitue 95 % des protéines du colloïde.

La biosynthèse des hormones thyroïdiennes 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

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 µg/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 (T_3) 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 T_4 , son taux est 10 à 20 fois supérieur à celui de la T_3 .

✓ Protéolyse

La thyroglobuline subit un clivage protéolytique. Les produits de cette dégradation sont les amino-acides, des hydrates de carbone, les thyronines iodées (T_4 et T_3) et les tyrosines iodées

(MIT et DIT). Les hormones thyroïdiennes pourront être déversées dans le sang après cette protéolyse enzymatique. Des quantités mesurables de T_4 et T_3 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 T_4 .

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 T_4 qu'en cas d'absence de la TBG. Elle a une grande affinité avec la T_3 .

L'albumine a une affinité faible pour la T_4 et n'influence guère les taux circulants des hormones thyroïdiennes.

✓ Transformation tissulaire des hormones thyroïdiennes

La T_4 et la T_3 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 T_3 plasmatique provient de la monodésiodation de la T_4 qui aboutit à la formation d'une molécule de T_3 et une de rT_3 (T_3 -reverse) selon que l'atome d'iode soit en position 5 ou 5'.

La T_3 possède une intense activité biologique à l'inverse de la rT_3 , de même qu'elle a une action plus rapide et plus puissante que la T_4 .

✓ Actions multiples des hormones thyroïdiennes

Effets des hormones thyroïdiennes sur le développement

Le développement implique deux phénomènes : un phénomène de maturation et un phénomène de croissance. Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle qualitatif essentiel dans le processus de différenciation et exercent un contrôle quantitatif dans diverses réactions enzymatiques. Elles interviennent donc dans la mise en route, au cours du développement, de programmes de maturation spécifiques à certains organes et à l'âge ainsi qu'à leur amplification.

Une carence hormonale entraînera un retard de maturation épiphysaire à la naissance chez le fœtus ; un excès hormonal l'accélère.

L'induction des facteurs de croissance, le développement du cerveau paraissent en relation directe avec l'état thyroïdien.

Les rôles respectifs de l'hormone de croissance et des hormones thyroïdiennes dans le processus de maturation et de croissance osseuse sont intimement imbriqués. Les hormones thyroïdiennes favorisent la maturation du cartilage au niveau de l'épiphyse et le processus d'ossification.

✓ Effets des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme

△ Effets sur la consommation en oxygène, la production de chaleur et d'énergie

Les HT régissent le métabolisme basal, stimulent la production d'énergie aussi bien au repos que durant l'exercice musculaire. Elles exercent un rôle permissif sur l'action calorigénique des catécholamines ; en effet, les animaux hypothyroïdiens exposés au froid meurent d'hypothermie malgré une production accrue de norépinephrine.

△ Effets sur le métabolisme des protéines

Les HT stimulent la synthèse des protéines et accélèrent leur catabolisme. Leur carence provoque une diminution de la synthèse et de la dégradation des protéines.

△ Effets sur le métabolisme des lipides

Les hormones thyroïdiennes activent la lipogénèse par l'induction de la synthèse d'enzymes lipogéniques (l'acétyl-CoA carboxylase, l'enzyme malique) ; elles stimulent la lipolyse et

l'élévation du taux des acides gras libres par l'intermédiaire d'une augmentation du nombre des récepteurs β -adrénergiques induites par les HT.

La carence en HT entraîne une élévation des taux sanguins de cholestérol et de LDL.

△ Effets sur le métabolisme des glucides

Les HT augmentent l'absorption digestive du glucose expliquant l'accélération de la phase ascendante de la courbe d'hyperglycémie provoquée par voie orale chez les hyperthyroïdiens.

Elles accroissent la glycogénolyse, la production hépatique du glucose, ainsi que la consommation par le muscle de glucose.

Elles accroissent le nombre et la taille des îlots de Langherans et accélèrent le métabolisme de l'insuline.

La réduction du coefficient d'assimilation glucidique chez les hypothyroïdiens peut révéler un diabète sucré infra clinique jusqu'à lors méconnu qui se traduira par une hyperglycémie modérée.

➤ Action viscérale des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes apparaissent comme un véritable accélérateur métabolique de l'organisme. Il existe une action directe stimulante de la triiodothyronine sur l'ensemble des récepteurs de type β (bêta), phénomène qui semble expliquer la sensibilité du tissu cardiaque, musculaire, digestif et nerveux.

Leur effet viscéral est répertorié dans le tableau suivant. Chez le fœtus et le nourrisson, elles jouent un rôle essentiel dans la maturation du système nerveux et l'apparition des points d'ossification.

➤ Mécanismes et aspects de la goitrigènes [33 ,49]

Le goitre est une augmentation du volume de la thyroïde. Il se définit selon des critères :

Étiologiques : goitre congénital, par carence en iode, par des substances goitrigènes, troubles de l'hormonosynthèse.

Épidémiologiques : goitre endémique ou sporadique

Fonctionnels : goitre toxique, non toxique.

Morphologique : diffus, nodulaire, colloïde, hyperplasique

Classiquement on considère que le goitre résulte de la réduction du pouvoir de synthèse des hormones thyroïdiennes due soit :à l'insuffisance d'iode ;à la présence d'inhibiteurs ;à un déficit

enzymatique ou à la destruction partielle du parenchyme. La TSH est alors sécrétée en plus grande quantité ; la sensibilité des cellules thyroïdiennes est accrue. La glande s'adapte par hypertrophie et hyperplasie de ses cellules entraînant son élargissement.

Tableau III : action viscérale des hormones thyroïdiennes

	HYPERTHYROIDIE	HYPOTHYROIDIE
Cœur	Tachycardies troubles du rythme cardiaque	Bradycardie, blocs auriculo-ventriculaires
Muscles	Myasthénie Décontraction rapide Réflexogramme court	Myotonie Crampes Décontraction lente
Système nerveux	Nervosité Agressivité Hyperémotivité Confusion	Apathie Ralentissement Dépression
Tube digestif	Diarrhée	Constipation
Thermogénèse	Sueur, soif, chaleur Moiteur mains, thérmophobies	Hypothermie Frilosité
Hématopoïèse	Leucopénie, neutropénie et thrombopénie	Anémie macrocytaire par Insuffisance de production

SOURCE : Hazard J ,Perlemute L.Abrégé d'endocrinologie . Deuxième édition .Paris : Masson et Cie, 1983 .547p.(1)

2.3.3 Diagnostic clinique

En pratique, toute thyroïde dont les lobes sont plus volumineux que la phalange distale du pouce du sujet examiné est considérée comme goitreuse. Le diagnostic est posé à l'inspection et surtout à la palpation.

a) Technique d'examen :

L'examineur est en arrière du sujet, assis ou debout selon sa taille, la tête et le cou d'abord à la verticale ensuite en extension légèrement fléchit en avant. Il examine la région thyroïdienne, puis palpe simultanément et délicatement avec l'index et le majeur tout en faisant déglutir le sujet.

Par cette technique, on pourra apprécier :

le caractère diffus ou nodulaire ;la mobilité à la déglutition ;la consistance élastique, ferme ou dure ;le volume et les dimensions par la mesure du tour de cou ;

le caractère plongeant, battant, voire la perception d'un thrill ou d'un souffle.

Dans le cadre de l'OMS, la classification suivante dite de Perez a été proposée :

Stade 0 : sujet non goitreux, dont la thyroïde n'est pas palpable ou bien dont le volume de chacun des lobes n'excède pas le volume de la dernière phalange du pouce du sujet examiné.

Stade 1a : sujet goitreux dont la thyroïde est palpable, dépasse le volume de la dernière phalange du pouce du sujet examiné, mais n'est pas visible la tête en extension.

Stade 1b : sujet dont la thyroïde est palpable, est visible la tête en extension mais non visible la tête en position normale.

stade 2 : goitre visible en position normale de la tête, mais non visible à distance.

Stade 3 : goitre volumineux visible à plus de cinq mètres.

L'International Council For Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD) en 1994 a proposé une classification plus simplifiée :

-goitre non visible

-goitre visible

b) Le goitre endémique

Une zone est définie comme atteinte de goitre endémique lorsque plus de 10 % de la population présente un goitre. Sa cause principale est la déficience iodée. L'iode étant apporté quotidiennement par l'alimentation, il a été démontré le rôle adjuvant de goitrigènes d'origine alimentaire : le millet, le manioc, le sorgho, le cassava, des végétaux de la famille des cruciféracées (chou, chou-fleur, navets).

La grossesse est également un facteur d'aggravation de la carence puisqu'elle augmente la clairance rénale de l'iodure et les besoins physiologiques en iode nécessaire au développement du fœtus

2.3.4 Effets des troubles dus à la carence en iode (voir tableau suivant).

a) Dysthyroïdies et surcharge iodée

Les causes de surcharge iodée sont multiples ; il peut s'agir des aliments iodés (supplémentation en iode du sel et du pain, certaines crèmes et pâtisseries épaissies avec des adjuvants iodés). Dans ces cas la surcharge s'élimine en quelques jours.

Il peut s'agir de surcharges iodées pharmacologiques :

Les produits de contraste radiologiques ; les opacifiants utilisés pour les cholécystographies ; l'huile iodée (le Lipiodol ultra fluide) à élimination très lente (parfois des années) utilisé lors des lymphographies, de la myélographie et de la prophylaxie du goitre endémique.

De nombreux médicaments iodés : antiseptiques iodés, l'iodure de potassium utilisé comme expectorant, l'amiodarone (cordarone), le lugol.

En général, seuls les produits d'élimination prolongée peuvent provoquer une hyper ou une hypothyroïdie que la thyroïde soit normale ou non ; ceux d'élimination rapide n'induisent pas de dysthyroïdie chez un patient dont la fonction thyroïdienne est normale.

Tableau IV : les effets des tdcj aux différents âges.

Fœtus	Prématurité Anomalies congénitales
Nouveau-né	Augmentation de la mortalité périnatale Augmentation de la mortalité infantile Crétinisme Déficience mentale Surdi-mutité Diplégie spastique ,strabisme Nanisme Goitre néonatale Hypothyroïdie néonatale
Jeunes enfants et Adolescents	Goitre avec ses complications Hypothyroïdie juvénile Altération du développement mental Retard du développement mental
Adultes	Goitre avec ses complications Hypothyroïdie Altération du développement mental Diminution du rendement au travail Vieillesse précoce Avortement et stérilité chez la femme

Selon l' International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD).

b) Le goitre sporadique

Par définition, c'est une pathologie qui touche moins de 10 % de la population d'une même région. Il s'agit d'un goitre simple sans hyperthyroïdie, souvent avec hypothyroïdie et non lié à un processus inflammatoire ou néoplasique qui survient préférentiellement chez la femme . Les facteurs génétiques jouent un rôle important ; la transmission s'effectuerait sur le mode autosomique récessif. Il peut s'agir de l'augmentation réversible du volume de la thyroïde lors de la puberté dans les deux sexes et lors de la grossesse chez la femme.

c) Goitre des maladies thyroïdiennes [50]

- Goitre diffus

Le goitre diffus est une augmentation du volume de l'ensemble de la thyroïde, par augmentation du nombre des thyrocytes (goitre simple) ou par infiltration thyroïdienne au cours des pathologies auto-immunes, nutritionnelles, inflammatoires et néoplasiques.

Les étiologies les plus fréquentes sont l'hyperthyroïdie basedowienne et les troubles dus à la carence en iode chez le sujet jeune. Cependant, on le retrouve également au cours de la thyroïdite subaiguë de De Quervain (goitre douloureux apparu au décours d'une infection virale).

Un goitre diffus peut être associé à une hypothyroïdie : au cours de la thyroïdite de Hashimoto et des goitres iatrogènes.

- Nodule thyroïdien

Il s'agit d'une tuméfaction localisée et arrondie du corps thyroïde bien individualisée par rapport au reste du parenchyme, soit solitaire soit multiple formée de follicules hétérogènes remaniés souvent bénins au sein d'un goitre multinodulaire.

On le perçoit sous la forme d'une hypertrophie antéro-cervicale mobile à la déglutition. On considère habituellement qu'un nodule ne doit être pris en charge que s'il mesure un cm au moins. La plupart des nodules thyroïdiens sont bénins bien qu'ils suscitent la peur du cancer. La seule certitude diagnostique est anatomopathologique.

d) Complication d'un goitre [33,50]

Un goitre peut présenter plusieurs types de complications entre autres :

Des signes de compression : dysphagie, dysphonie, dyspnée inspiratoire de repos ; une strumite aiguë ; des nodules et kystes : après une longue période d'évolution, le goitre sporadique devient nodulaire et/ou kystique ; une enophtalmie et un rétrécissement de la fente palpébrale par compression du sympathique cervical ; une hyperthyroïdie ou une hypothyroïdie ; une transformation maligne avec ou sans métastase.

2.3.5 Les examens complémentaires

a) Examens biologiques

Les dosages hormonaux : le dosage des hormones thyroïdiennes circulantes T4 libres, T3 et de l'hormone thyrotrope (TSH ultrasensible) à la recherche d'une dysthyroïdie est indispensable ; dans certains cas on peut faire le test au TRH, l'iodurie de 24 heures en cas de suspicion de surcharge iodée, le dosage des anticorps antithyroïdiens, antithyroglobuline, les témoins d'un syndrome inflammatoire (VS, NFS, protéines de l'inflammation : CRP).

b) Les examens morphologiques

L'échographie thyroïdienne qui confirme le siège de la tuméfaction ; objective le nombre de nodule, le caractère solide (échogène) ou liquidien (kystique), homogène ou hétérogène et permet d'évaluer le volume de la glande.

La scintigraphie à l'iode radioactif (iode 131 ou iode 123) ou au technétium 99 m qui devrait être systématique en cas de goitre nodulaire à TSH basse. la tomодensitométrie.

c) examens histologiques

La ponction thyroïdienne à l'aiguille fine pour cytologie

L'anatomie pathologique de la thyroïde.

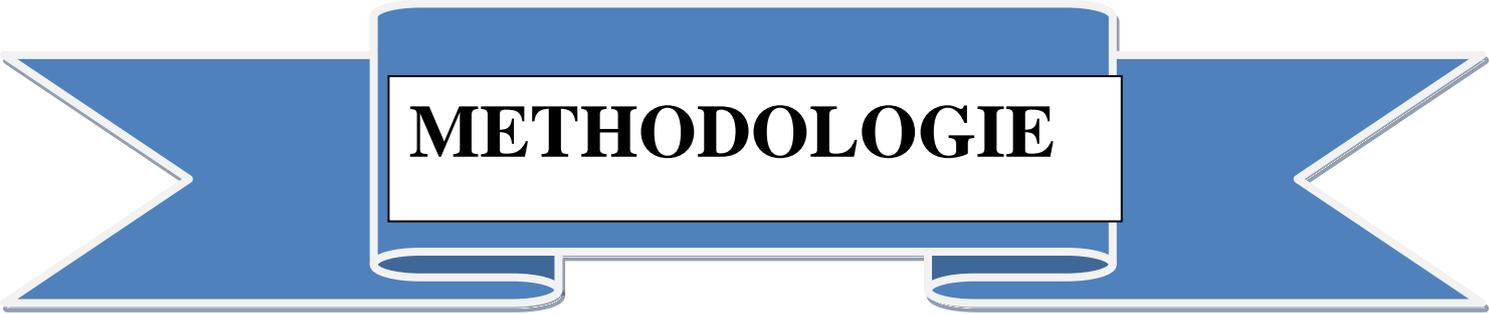
2.3.6 Les moyens thérapeutiques

Ce sont essentiellement :

l'hormonothérapie thyroïdienne (Lévothyrox , L Thyroxine) pour freiner la TSH est le traitement le plus classique du goitre surtout hypothyroïdien.

l'iode radioactif, les médicaments à action antithyroïdienne ; les antithyroïdiens de synthèse (dans les goitres avec hyperthyroïdie) ; l'iode stable (lugol) n'est plus préconisé ; les corticoïdes et le lithium.

La chirurgie thyroïdienne : elle constitue un traitement radical et est indiquée devant les goitres volumineux compressifs, devant un caractère clinique suspect du nodule (consistance dure, caractère fixe, adénopathies suspectes, augmentation rapide du volume). Pour beaucoup, la thyroïdectomie subtotale constitue le traitement de la maladie de Basedow après retour à l'euthyroïdie.



METHODOLOGIE

3. METHODOLOGIE

3.1 Type d'étude et période d'enquête

Nous avons effectué une étude descriptive, rétrospective et prospective allant de Septembre 2011 à Décembre 2013. L'étude rétrospective s'est étendue de Septembre 2011 à Février 2013 ; et l'étude prospective de Mars 2013 à Décembre 2013. Soit 2 ans et 2 mois.

3.2 Lieu de l'enquête

Elle s'est déroulée dans le service de médecine de l'hôpital du Mali à Bamako au Mali.

L'hôpital de 3^{ème} référence, situé sur la rive droite du fleuve Niger au quartier missabougou en commune 6 du district de Bamako, l'Hôpital du Mali est un don de la République Populaire de Chine à la République du Mali.

Il a été inauguré en 2010 et équipé en grande partie par le partenaire chinois. Il comprend essentiellement :

Un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, la consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, les urgences et la réanimation ;

Un bloc technique qui comprend le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ; Un bloc d'hospitalisation qui comprend la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique, la gynécologie), la médecine et la pédiatrie.

3.3 Les patients

3.3.1 Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion ont été : Cliniques et paracliniques

Les patients atteints de diabète et présentant un goitre hospitalisés ou suivis en consultation externe dans le service suscités ; quels que soient l'âge et le sexe et ayant bénéficié d'un bilan paraclinique à savoir un dosage de la glycémie à jeun, de l'hormone thyroïdienne (TSH) ; de la tétraiodothyronine (T4) notamment de leur fraction libre ; chez qui une échographie thyroïdienne a été effectuée et ayant donné leur accord pour participer à l'étude.

3.3.2 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Les patients diabétiques ne présentant pas de goitre.
- les patients non diabétiques avec goitre.

- Les patients diabétiques avec goitre mais n'ayant pas bénéficié du bilan complémentaire sus dessus cité.
- Patients ayant refusés de participer à l'étude

3.4 Méthodes

3.4.1 Variables cliniques

Les patients ont subi un examen clinique comprenant :

L'interrogatoire à la recherche des facteurs de risque, des antécédents familiaux de ces deux pathologies, la prise ou non de sel iodé par le patient et des signes fonctionnels du diabète et du goitre.

L'examen physique a concerné tous les organes mais l'accent a été mis sur l'examen de la thyroïde qui s'est effectué comme suit :

L'examineur se plaçait 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 palpait 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) . Il recherchait aussi des adénopathies périphériques notamment cervicales.

3.4.2 Variables para cliniques

Chaque malade a bénéficié :

D'examens biologiques : glycémie ; créatininémie ; acétonurie ; glycosurie ; dosage des hormones FT4 et TSHus ; un hémogramme et HbA1c

D'examens radiologiques : échographie thyroïdienne et ; une radiographie du thorax de face et de profil, une échographie abdominale ; un électrocardiogramme (ECG).

3.5 Analyse des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle.

Le traitement et l'analyse des données ont été faits à l'aide du logiciel IBM SPSS statistique version 20.

3.6 Considération éthique :

Le consentement libre et éclairé du patient était acquis avant chaque participation à l'enquête, matérialisé par la signature d'une fiche de consentement. Le respect de la confidentialité des

patients était de rigueur et aucun jugement n'était porté sur le comportement du patient de notre part.



RESULTATS

4. RESULTATS GLOBAUX :

Nous avons effectué une étude descriptive rétrospective et prospective qui s'est déroulée dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali du 07 Septembre 2011 au 31 décembre 2013. Au total une cinquantaine de dossiers ont été recensés parmi lesquels 40 répondaient aux critères d'inclusions de l'étude sur une totale de 3259 malades consultés et hospitalisés durant la même période au service, soit une prévalence hospitalière de 1,23%.

4.1. Données socio démographiques

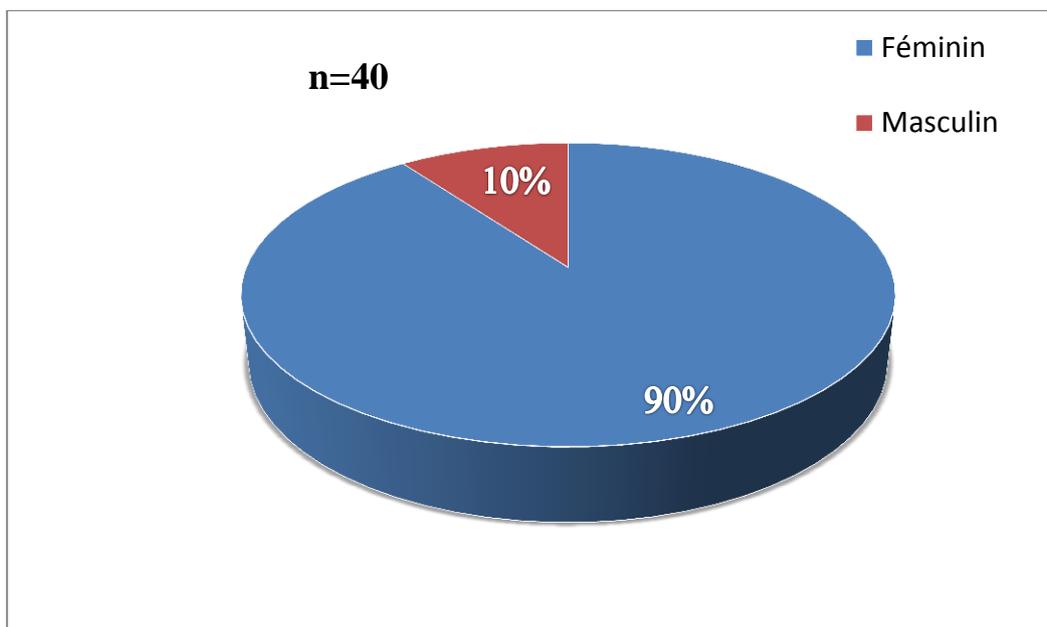


Figure 3 : Répartition en fonction du sexe des patients

Le sexe féminin représentait 90% avec un sex ratio de 0,11

Tableau V : Répartition en fonction des tranches d'âge

Age	Effectifs	Pourcentage
0-15 ans	1	2,5
16-30 ans	1	2,5
31-45 ans	6	15,0
46-60 ans	27	67,5
61-75 ans	5	12,5
Total	40	100,0

La tranche d'âge de 46 à 60 représentait 67,5%.

Tableau VI: Répartition en fonction de l'ethnie.

Ethnie	Effectifs	Pourcentage
Peulh	15	37,5
Bambara	9	22,5
Malinké	3	7,5
Bobo	3	7,5
Senoufo	2	5,0
Bozo	2	5,0
Wolof	2	5,0
Sonrhäi	1	2,5
Sarakolé	1	2,5
Dia Wando	1	2,5
Maure	1	2,5
Total	40	100

L'ethnie peulh est au premier rang avec 37,5%.

Tableau VII : Répartition en fonction de l'activité socioprofessionnelle.

Profession	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	22	50,0
Enseignant	4	10,0
Administrateur	3	7,5
Elève	2	5,0
Technicien de santé	2	5,0
Agent du trésor	2	5,0
Ingénieur	2	5,0
Policier	1	2,5
Journaliste	1	2,5
Médecin	1	2,5
Total	40	100,0

Les ménagères représentaient 50% de notre population d'étude.

Tableau VIII : Répartition en fonction du lieu de résidence.

Lieu de résidence	Effectifs	Pourcentage
Bamako	20	50,0
Ségou	6	15,0
Koulikoro	5	12,5
Sikasso	3	7,5
Kayes	2	5,0
Mopti	1	2,5
Sénégal	1	2,5
Cote d'ivoire	1	2,5
Mauritanie	1	2,5
Total	40	100,0

50% des patients résidaient à Bamako.

Tableau IX: Répartition en fonction du niveau d'étude.

Niveau d'étude	Effectifs	Pourcentage
Non scolarisé	12	30,0
Secondaire	11	27,5
Primaire	10	25,0
Supérieure	7	17,5
Total	40	100,0

Les non scolarisés représentaient 30,0%.

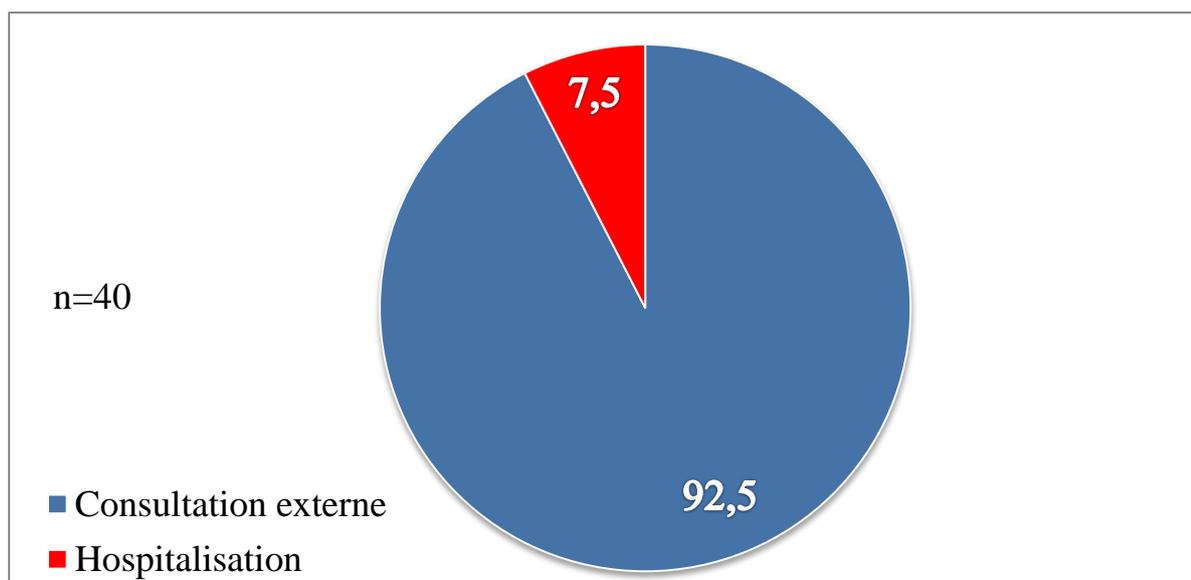


Figure 4 : Répartition en fonction du mode de suivi des patients

Les patients suivis en consultation externe représentaient 92,5%.

4.2. Clinique

Tableau X: Répartition en fonction du mode de découverte du diabète

Mode de découverte du diabète	Effectifs	Pourcentage
Mode polyuro-polydipsique	19	47,5
Découverte fortuite	9	22,5
Amaigrissement	4	10,0
Mode hyperosmolaire	3	7,5
Coma ceto-acidosique	3	7,5
Bilan de grossesse	2	5,0
Total	40	100,0

Le diabète a été découvert sur le mode polyuro-polydipsique dans 47,5% des cas.

Tableau XI: Répartition en fonction des antécédents chirurgicaux sur la thyroïde.

Antécédent chirurgicaux	Effectifs	Pourcentage
Pas d'antécédent	38	95
Thyroidectomie totale	2	5
Total	40	100,0

95% des patients n'avaient pas d'antécédents chirurgicaux.

Tableau XII : Répartition en fonction des antécédents familiaux

Antécédents familiaux	Effectifs	Pourcentage
Pas d'antécédents	20	50,0
Diabète	13	32,5
Diabète+ goitre	4	10,0
Goitre	3	7,5
Total	40	100,0

Aucun antécédent familial des 2 pathologies n'a été retrouvé chez 50% des patients.

Tableau XIII : Répartition en fonction du mode de vie des patients.

Mode de vie	Effectifs	Pourcentage
Utilisation de sel iodé	32	80,0
Régime riche en substance goitrigène.	5	12,5
Nature du sel inconnu	3	7,5
Total	40	100,0

80% des patients consommaient du sel iodé.

Tableau XIV : Répartition en fonction de la précession diabète-goitre.

Précession diabète goitre	Effectifs	Pourcentage
Diabète avant goitre	19	47,5
Simultanée	8	20,0
Goitre avant diabète	13	32,5
Total	40	100,0

Le diabète a précédé le goitre dans 47,5% des cas.

Tableau XV: Répartition en fonction de la notion de prise médicamenteuse.

Notion de prise médicamenteuse	Effectifs	Pourcentage
Pas de traitement	14	35,0
ATS+ADO	11	27,5
ATS	8	20,0
Insuline+ ATS	2	5,0
Insuline	2	5,0
ADO	2	5,0
Lugol	1	2,5
Total	40	100,0

35 % des patients n'avaient pas de médication avant la première consultation.

Tableau XVI: Répartition en fonction de l'IMC.

IMC	Effectifs	Pourcentage
Normal	17	42,5
Surpoids	14	35,0
Obésité modérée	5	12,5
Maigre	4	10,0
Total	40	100,0

L'IMC des patients était normal dans 42,5% des cas.

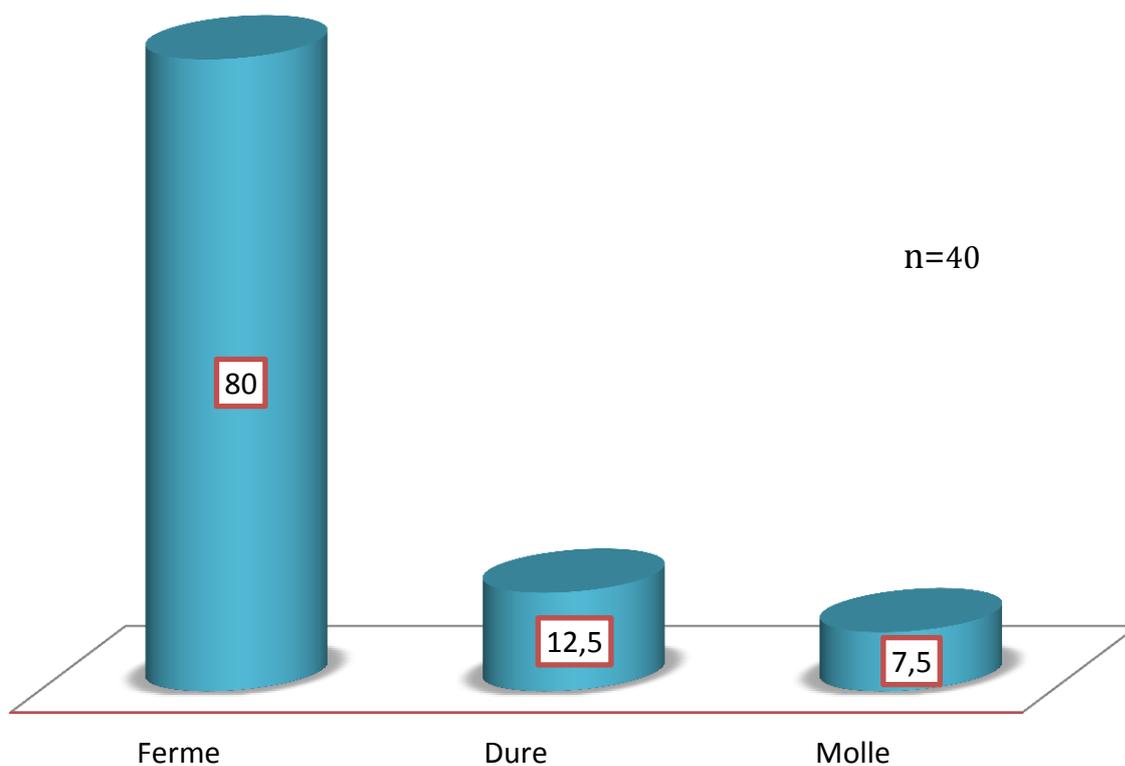


Figure 5: Répartition en fonction de la consistance du goitre

La consistance du goitre était ferme chez 80% des patients.

Tableau XVII: Répartition en fonction de la nature du goitre.

Nature du goitre	Effectifs	Pourcentage
GMN	14	35,5
Uni nodulaire	12	30,0
Goitre diffus	10	25,0
GMN+kystes	2	5,0
Kystique	2	5,0
Total	40	100,0

Le goitre multi nodulaire représentait 35,5% des cas.

Tableau XVIII: Répartition en fonction des signes cliniques.

Signes cliniques	Effectifs	Pourcentage
Polyurie-polydipsie	35	87,5
Palpitations	15	37,5
Baisse de la libido	15	37,5
Insomnie	14	35,0
Signe du tabouret	14	35,0
Asthénie	13	32,5
Thermo phobie	10	25,0
Diarrhée motrice	9	22,5
Moiteur des mains	8	20,0
Myxœdème	7	16,65
Hypersudation	6	15,0
Anorexie	5	12,5
Amaigrissement	4	10,0
Exophtalmie	4	10,0
Constipation	1	2,5

Cliniquement la polyurie- polydipsie était présente chez 87,5% des patients.

Le même malade pouvait présenter plusieurs signes

4.3. Examens complémentaires

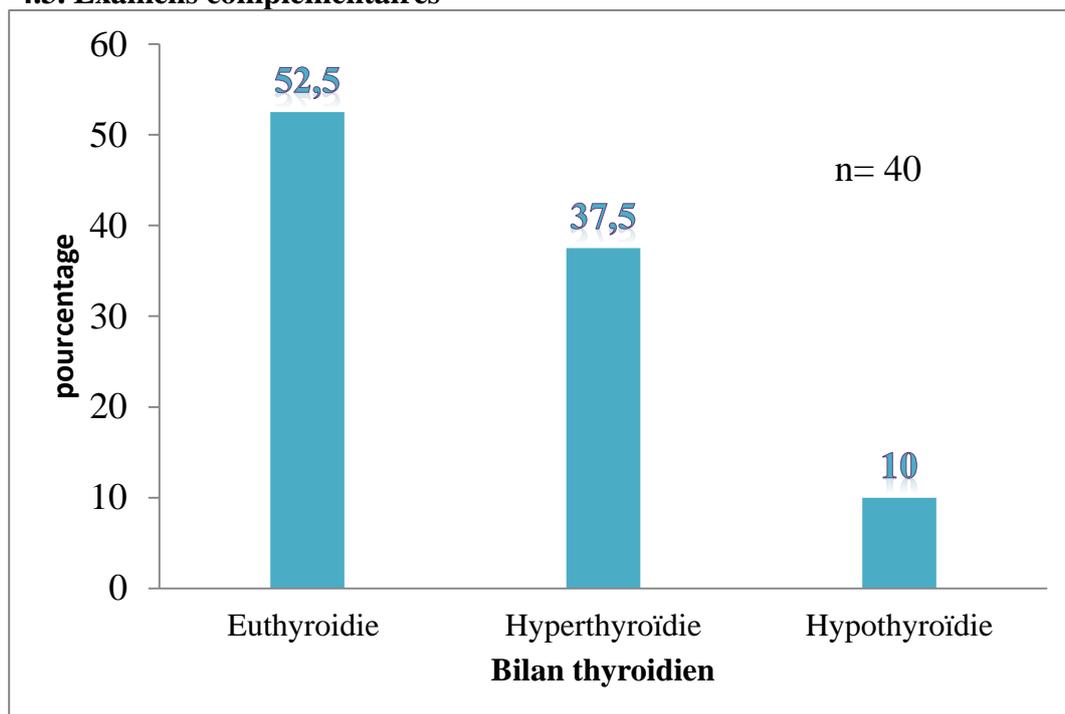


Figure 6: Répartition en fonction de la biologie thyroïdienne

Plus de la moitié des patients (52,5%) étaient en euthyroïdie biologique et 10,0% en hypothyroïdie biologique.

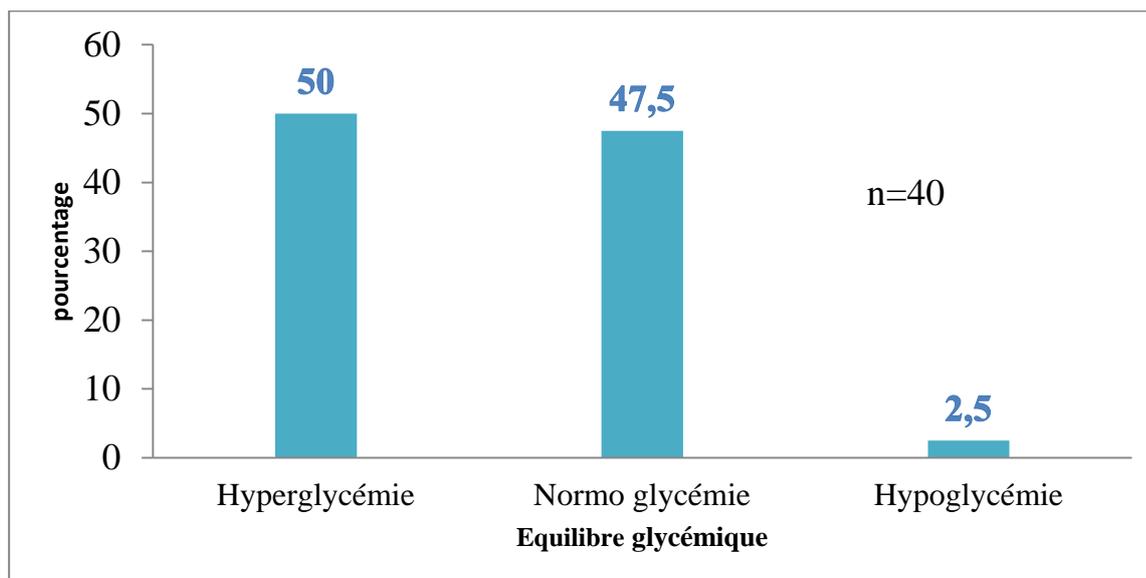


Figure 7: Répartition en fonction de l'équilibre glycémique

La moitié des patients 50,0% étaient en hyperglycémie.

Tableau XIX: Dosage auto-anticorps antithyroïdiens

Auto-anticorps	Effectifs	Pourcentage
anti TPO+	2	13,3
anti TG+	2	13,3
TRAK+	7	46,7
anti TPO -	2	13,3
anti TRAK -	2	13,3
Total	15	100.0

15 patients ont bénéficiés du dosage avec 46,7 % d'anticorps anti-récepteur de la TSH positif.

Tableau XX: Dosage des anticorps par rapport à l'état thyroïdien.

	Hyperthyroïdie	Euthyroïdie	Hypothyroïdie
TRAK +	7	0	0
TRAK -	0	2	0
TPO +	0	0	2
TPO -	2	0	0
TG +	0	2	0
TG -	0	0	0

15/40 patients ont bénéficiés du dosage des auto-anticorps dont 7 TRAK+ en hyperthyroïdie ; 2 TPO + en hypothyroïdie et 2 TG + en euthyroidie.

4.4. Diagnostic définitif

Tableau XXI: Répartition en fonction du type de diabète des patients

Type de diabète	Effectifs	Pourcentage
DT2	35	87,5
DT1	4	10,0
Diabète secondaire	1	2,5
Total	40	100,0

Le diabète de type 2 a été retrouvé chez 87,5% des patients.

Tableau

Tableau XXII : répartition en fonction de l'étiologie thyroïdienne

Diagnostic étiologique	Effectifs	Pourcentage
Maladie de Basedow	7	63,6
Thyroïdite de Hashimoto	4	36,4

La maladie de Basedow représentait 63,6% des cas (n=11)

Tableau XXIII: Répartition en fonction du diagnostic définitif.

Diagnostic définitif des patients	Effectifs	Pourcentage
DT2+Euthyroïdie	21	52,5
DT2+Hyperthyroïdie	14	35,0
DT1+Hypothyroïdie	3	7,5
DT1+Hyperthyroïdie	1	2,5
DS+Hypothyroïdie	1	2,5
Total	40	100,0

Le diagnostic retenu était le DT2 associé à l'euthyroïdie dans 52,5% des cas.

4.5. Complications

Tableau XXIV: Répartition en fonction des complications aiguës du diabète.

Complication aiguë du diabète	Effectifs	Pourcentage
Absence de complications	35	87,5
Hyper osmolarité	2	5,0
Céto-acidose	2	5,0
Hypoglycémie	1	2,5
Total	40	100,0

87,5% des patients n'ont présenté aucune complication aiguë.

Tableau XXV: répartition en fonction des complications chroniques du diabète.

Complications chroniques	Effectifs	Pourcentage
Absence de complications	16	40,0
Hypertension artérielle	13	32,5
Neuropathie diabétique	8	20,0
Rétinopathie diabétique	2	5,0
Artérites des membres inférieurs	1	2,5
Total	40	100,0

40% des patients ne présentaient pas de complications chroniques.

Tableau XXVI: Répartition en fonction des complications évolutives du goitre.

Complications évolutifs	Effectifs	Pourcentage
Néant	29	72,5
Crises thyrotoxiques	7	17,5
Exophtalmie maligne	4	10,0
Total	40	100,0

72,5% des patients ne présentaient pas de complications évolutives.

4.6. Traitement

Tableau XXVII: Répartition en fonction du traitement médical reçu par les patients

Traitement médical	Effectifs	Pourcentage
Règles hygiéno-diététiques	40	100,0
Antidiabétiques oraux	34	85,0
Antithyroïdiens de synthèse	15	37,5
beta bloquants	12	30,0
Hormones thyroïdiennes	4	10,0
Insuline	4	10,0

Tous les patients (100%) étaient sous régime hygiéno-diététique ;

85,0% étaient sous anti diabétiques oraux ;

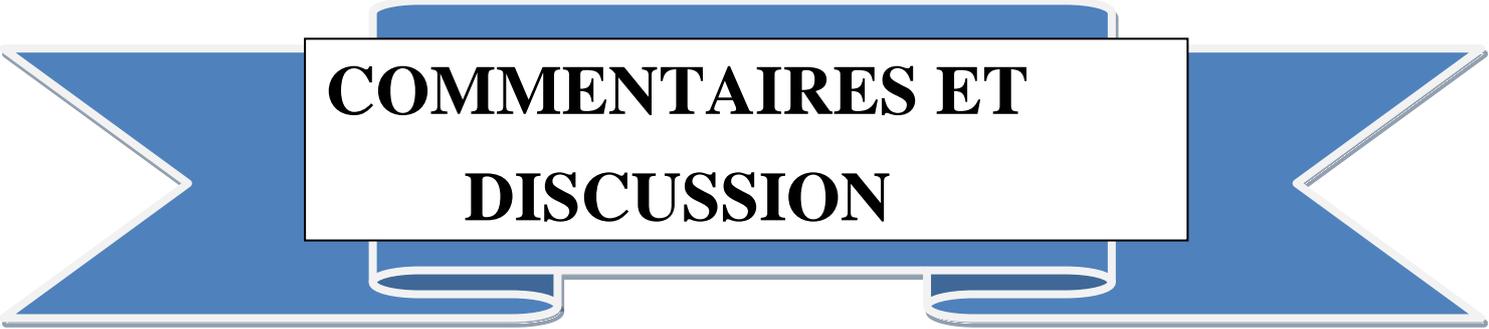
55,0% prenaient des anti thyroïdiens de synthèse

Plusieurs patients avaient des traitements associés

Tableau XXVIII: Répartition en fonction du traitement chirurgical des patients

Traitement chirurgical	Effectifs	Pourcentage
Aucun traitement chirurgical	38	95
Thyroïdectomie sub totale	2	5
Total	40	100

95 % des patients n'avaient pas subi d'intervention chirurgicale.



**COMMENTAIRES ET
DISCUSSION**

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Au terme de notre étude portant sur l'association diabète et goitre dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali de septembre 2011 à décembre 2013, nous avons obtenu des résultats qui ont été comparés aux données de la littérature récente et des études antérieures sur les polyendocrinopathies, le diabète et le goitre.

5.1 Limites :

Notre étude comporte des insuffisances liées :

- D'une part, au caractère rétrospectif (dossier peu informatif) d'une partie de l'étude, le suivi irrégulier de nos patients.
- La majorité des patients n'ayant pas bénéficié d'examens spécifiques (dosage des auto-anticorps anti récepteur de la TSH, anti thyroglobuline, antithyroperoxidase les anticorps anti ilots de Langerhans (polyendocrinopathies auto-immunes ?), de la cytologie thyroïdienne et la scintigraphie qui n'a été réalisé chez aucun des patients.
- La recherche des complications chroniques du diabète qui n'a pas été faite chez la majorité des malades suivis en consultation externe.

5.2 Résultats :

5.2.1 Epidémiologie

Durant la période d'étude nous avons enregistré 3259 consultations et hospitalisations dans le service parmi les quelles 40 ont été admis pour l'association des 2 pathologies (diabète et goitre) soit une prévalence hospitalière de 1,23% ;ce résultat est superposable à celui de Tchoumbou S [19] avec une prévalence de 0,95% au centre hospitalier universitaire du point G.

Il s'agissait de 36 patients de sexe féminin et 4 de sexe masculin soit un sex ratio de 0,11 ce résultat est comparable à ceux de Sissoko A [51] et de Tchoumbou[19] avec respectivement 0,07 et 0,23 .Cette prédominance féminine des affections endocriniennes est signalée dans la littérature (sédentarité, génétique) .

La tranche d'Age de 46-60 ans représentait 67,5% avec une moyenne de 37 ans ; résultats concordants avec ceux de N Rekik [52] et Tchoumbou[19] avec respectivement 38 et 42 ans d'age moyenne.

Les ménagères représentaient 50% de notre population d'étude ce résultat correspond à celui de Tchoumbou[19] qui trouve 59,4% de ménagères. Ceci est probablement lié à la prédisposition

génétique des femmes et dans notre contexte par la tâche de ménage attribué le plus souvent à ce sexe.

La moitié des patients (50%) résidait à Bamako suivit de Ségou (15%) et Koulikoro (12,5%), résultat comparable à celui de Tchoumbou[19] avec 59,4% résident à Bamako. Ceci est dû au fait que l'étude n'a concerné que le district de Bamako.

5.2.2 Clinique

50% des patients n'avaient pas d'antécédent familiaux connu, l'antécédent familial de diabète a été retrouvé chez 32,5% des patients suivi de l'antécédent de l'association des 2 pathologies chez 10% et l'antécédent de goitre seul chez 7,5%, ce résultat est différent de celui de Tchoumbou[19] avec 37,5% sans antécédents familiaux ; l'antécédent familial de goitre représente 25% , du diabète 21,9% et 15,6% l'association des 2 pathologies. Ce résultat pourrait s'expliquer par la méconnaissance de ces antécédents familiaux le plus souvent par les patients

Dans notre étude 80% des patients disait consommé du sel iodé et 12,5% avaient un régime riche en substances goitrigènes, dans la série de Tchoumbou[19] 56,2% ne connaissait pas la nature du sel qu'elles consomment . Ceci pourrait s'expliqué par le fait nos patients ont maintenant conscience de la nature du sel consommé grâce aux campagnes de sensibilisations sur l'utilisation du sel iodé notamment à la télévision.

le diabète a été découvert avant le goitre dans 47,5% des cas ,le goitre est survenu avant le diabète dans 32,5% et dans 20% des cas les deux pathologies ont été découvert à la même période ce résultat est superposable à celui d' EL Rachid[55] avec 58,90% de cas de diabète découvert avant le goitre,22,22% de goitre avant le diabète et de façon concomitante dans 18,88% , mais différent de celui de Tchoumbou[19] avec 71,9% de goitre avant le diabète. Ceci pourrait s'expliqué par le fait de la facilité diagnostic du diabète devant le syndrome PP presque toujours présent alors qu'un goitre peut passer quelque fois inaperçu.

Nos patients avaient un IMC normal dans 42,5% des cas, 35% étaient en surpoids et seul 10% étaient maigre ce résultat est comparable à celui de Tchoumbou [19] avec 50% de patient de poids normal ; 40,6% un surpoids et 9,4% en sous poids(maigre).

La consistance du goitre étaient ferme dans 80% des cas, dure dans 12,5% des cas, 7,5% avaient une consistance molle et 35,5% étaient multi nodulaires suivit des goitres uni nodulaires avec 30%.

Cliniquement les signes ont été dominés par les signes communs au diabète et aux dysthyroïdies avec 87,5% des patients présentant une polyurie-polydipsie suivit des palpitations et la baisse de la libido (37,5%) ce résultat est superposable à celui de Tchoumbou[19] avec un syndrome PP chez 93,8% des patients, et la baisse de la libido chez 71,8% des patients et de Sissoko[51] avec 95,7% de polydipsie.

5.2.3 Examens complémentaires:

Plus de la moitié des patients 52,5% étaient en euthyroïdie clinique tandis que 37,5% présentaient une hyperthyroïdie, ce résultat concorde avec celui de Tchoumbou[19] avec 53% d'euthyroïdies et 37,5% d'hyperthyroïdie mais différent de celui de E Güney et al [56] avec 97,5% d'euthyroïdies et 1,34% d'hyperthyroïdie. Ce résultat s'explique par le fait que l'étude d' E Güney concernait des patients déjà sous traitements.

Parmi les patients ayant bénéficié du dosage des auto-anticorps (15 patients) on notait 46,7% de TRAK positifs (patients en hyperthyroïdie); 13,3% d'anti TPO positifs (patients en hypothyroïdie) et d'anti TG positifs (patients en euthyroïdie).

La moitié des patients (50%) étaient en hyperglycémie, la glycémie était normale dans 47,5% et seul 2,5% étaient en hypoglycémie ; ces résultats sont différents de ceux de Tchoumbou[19] avec 93,8% d'hyperglycémie et 3,1% d'hypo et normo glycémie. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que beaucoup de nos patients étaient suivit ailleurs pour diabète donc déjà sous traitement avant leur première consultation dans le service.

Les diabétiques de type2 représentaient 87,5% des cas, 10% de type1 et 2,5% de type secondaire ; résultats comparables à celui de Tchoumbou[19] avec 75% de diabétiques de type2 ; 21% de diabétiques de type1 et 3,1% de diabète secondaire.

5.2.4 Diagnostic

Le diabète de type2 associé à l'euthyroïdie a été le diagnostic retenu dans 50% des cas suivi du diabète de type2 associé à l'hyperthyroïdie (13%) résultats comparables à celui de Tchoumbou[19] avec 40,6% de diabète de type2 associé à l'euthyroïdie et 13% de diabète de type2 associé à l'hyperthyroïdie.

Le dosage des auto-anticorps n'ayant été effectué que chez 37,5% des patients et devant les signes cliniques de thyrotoxicose nous avons émis l'étiologie d'une maladie de Basedow chez 17,5% présentant des anticorps anti-récepteurs de la TSH élevés(auto-immun).Chez les 2 patients en hypothyroïdie avec anticorps anti-thyroglobuline positif, il peut s'agir d'une thyroïdite de

Hashimoto ou d'un Basedow ;chez les 4 patients qui ont bénéficiés du dosage des anticorps anti-thyroperoxydases positif à 50%(tous les 2 en hypothyroïdie) il peut s'agir d'une hypothyroïdie auto-immune(thyroïdite de Hashimoto) résultat superposable à celui de N Rekik et al [52] qui trouve 28,33% de maladie de Basedow.

Nous n'avons recensé qu'un seul cas de diabète secondaire en euthyroïdie lié à une pancréatite aigüe, résultat concordant avec celui de Tchoumbou[19] qui trouve un seul cas de diabète secondaire au stress.

5.2.5 Traitement

Dans notre étude 100% des patients étaient sous régime hygiéno-diététique dont 5% sous régime seul ;85,0% sous ADO ; 4 patients(10%) sous insuline et pour le traitement de la dysthyroidie 37,5% étaient sous ATS et 10% sous hormone thyroïdienne ;5% ont subi une thyroïdectomie subtotale à savoir qu' un même patient pouvait avoir plusieurs traitements associés ;résultat comparable à celui de Tchoumbou[19] avec 100% sous RHD ;(71,85%) sous ADO, et 18,8% sous insuline ;les ATS chez 37,5% et la chirurgie thyroïdienne chez 4 patients(12,5%) pour goitre compressif et maladie de basedow

5.2.6 Complications

Dans notre étude les complications aigües ont été plus marquées par ceux du diabète ; 87,5% des patients n'ont présenté aucune complication aigüe ; l'hyper osmolarité et la ceto-acidose ont été retrouvé chez deux patients et un seul patient était en hypoglycémie ; résultats différents de ceux de Tchoumbou[19] avec31,3% de complications aigües qui étaient dominé par l'hypoglycémie(18,75%). Ce résultat pourrait s'expliqué par l'éducation thérapeutique reçu par les patients et la disponibilité de glucomètre.

32,5% des patients ont présenté une complication chronique a type d'hypertension artérielle et 20% de neuropathie diabétique ; résultats différents de celui de Tchoumbou[19] avec 87,5% de complications chroniques, la neuropathie diabétique venant en première position avec 43,8% suivi de la rétinopathie(21,9%). Ce résultat pourrait s'expliqué par le faite que beaucoup de nos patients non pas bénéficié de bilan approprié permettant de déceler ces complications.

Les complications évolutives du goitre sont représenté par les crises thyrotoxiques dans 17,5% des cas et une exophtalmie maligne dans 10%



**CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS**

6. CONCLUSION

L'association diabète et goitre est une pathologie fréquente en endocrinologie. Dans notre étude on note une nette prédominance du sexe féminin, ce fait est signalé dans beaucoup d'autres travaux [19], [51] et probablement lié à la prédisposition génétique signalé dans la littérature concernant ce sexe. L'origine auto-immune de la polyendocrinopathie n'est pas facile à évoquer chez nos patients car n'ayant bénéficié de dosages spécifiques dans ce sens. Les complications aiguës ont été moindres et les complications chroniques ont été dominées par l'HTA, les dysfonctions érectiles, la neuropathie et la néphropathie diabétique. Nous avons aussi retrouvé des complications évolutives du goitre à type de crise aiguë thyrotoxique. La base du traitement a été le RHD chez tous nos patients et le traitement distinct des deux pathologies en fonction du type de diabète et de l'état thyroïdien des patients.

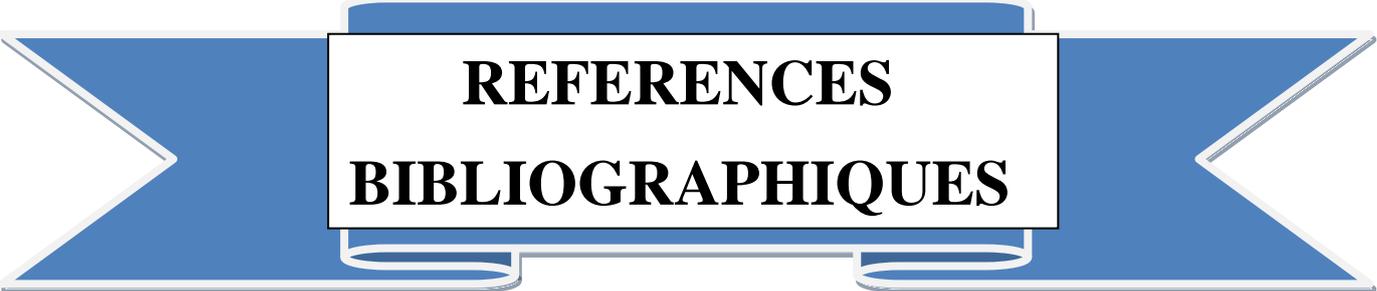
7. RECOMMANDATIONS

Aux agents de santé

- Bonne tenue du dossier des patients (références, résidence, âge, numéro de Tel), résultat des analyses marqué sur les dossiers.
- Recherche systématique d'une dysthyroïdie chez tous les patients présentant un diabète de type1 par un examen physique rigoureux (palpation soignée de la thyroïde) et dosage systématique des hormones thyroïdiennes en particulier la FT4 et la TSH surtout chez les patients présentant des signes de dysthyroïdie.
- Surveiller les diabétiques de type2 résistants à des doses maximales d'ADO et les diabétiques de type2 présentant un poids normal car il peut s'agir d'un type1 lent entrant dans le cadre d'une éventuelle polyendocrinopathie.
- Rechercher périodiquement les complications évolutives du goitre et chroniques du diabète en réalisant la micro albuminurie, la créatininémie, le fond d'œil l'échographie cardiaque.
- Dosage systématique des auto-anticorps (antithyroïdien et anti îlots de Langerhans) chez tous les patients présentant les deux pathologies.

Aux autorités

- Doté les établissements hospitaliers du district et régionaux de services d'endocrinologies pour mieux suivre les patients.
- Renforcement du plateau technique hospitalier (laboratoire, imagerie) permettant la recherche de ces auto-anticorps.
- Développer et encouragé le domaine de l'endocrinologie.



**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Grimaldi A. Traité de diabétologie 2^e édition. Ed Médecine- Sciences . Principes de dépistage du diabète de type 2. Paris ,Anaes ; janvier 2009 :2-11
2. Service d'évaluation des technologies. Service évaluation économique. Principes de dépistage du diabète de type 2 [en ligne]. Février 2003. consulté le 26 octobre 2013. Disponible: www.has-sante.fr/portail/jcms/c_464100.
3. Wild S, Roglic G, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes .estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004 ;27 : 1047-53.
4. WHO. Global status report on non communicable diseases 2010. Geneva . World Health Organization ;2011 : 12-16.
5. Institut de Veille Sanitaire .Bulletin épidémiologique hebdomadaire : diagnostic du diabète. Paris .Flammarion .9 novembre 2011 ;n°42-43 : 425- 43.
6. Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Mbanya JC, Gautier JF. Diabète chez les Africains Partie 1. Epidémiologie clinique et spécificités. 2001; 27 : 628-34. [PubMed].
7. Fédération Internationale du Diabète. Diabetes Atlas 2e éd. dépistage du diabète . IDF Belgique- Bruxelles . 2003 ; 3: 13-19.
8. SIDIBE Y. Etude du diabète en zone rurale au Mali. [Thèse : Méd]. Bamako : Université de Bamako ;1985 : 39
- 9-10. Ministère de la santé du Mali. Fédération Internationale du Diabète,. Diabetes Atlas 5e édition . mise à jour 2012 ; 2-30
11. Ag Rhaly A ,Bisset JP , Bocoum A. Contribution à l'étude de la pathologie de la thyroïde en milieu hospitalier à Bamako Med Af Noire 1981; 28:125-130.
- 12-13-14 Karabinta Y. Les pathologies thyroïdiennes au Mali: aspect épidémiologique et histologique .[Thèse: Méd]; Université de Bamako, 2010:7-55.
- 15 Assan R, Larger E , Bertin C. Le Diabète des polyendocrinopathies auto-immunes : aspect pratiques. Diab Metabol 1994 ; 20 :70-74.
- 16 -Zefirova GS , Nefodova TS. Diabète mellitus : Ophtalmopathie in patients with toxic goiter combined with diabetes mellitus; 2003: 23-29.
- 17 Steiss JO, Otten A, Graef V, Klingmüller V. Diabetes Klin. Thyroid gland ultrasound and urinary iodine excretion in children and adolescents with type I diabetes mellitus Klin Padiatr 1996 (Nov – Dec) ; 208:6.

- 18 Sidibé EH, Dia M, Touré Sow H, Sow A M, Seck-Gassama S M, Ndoye R. Hyperthyroïdies and diabetes mellitus : analysis of 10 cases. Service de médecine interne ; Dakar, Sénégal. *Ann endocrinol* 1999 ; 33:9.
- 19 Tchoumbou KS. Association diabète et goitre dans le service de Médecine interne de l'hôpital du Point G. [Thèse: Med], Université de Bamako, 2001: 1-59.
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. Ahonen P, Myllarniemi S, Sipila I, Perheentupa J. Clinical variation of autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy (APECED) in a series of 68 patients. *N Engl J Med* 1990; 322 :1829 – 1836.
22. Lechuga-Gomez EE, Meyerson J, Bigazzi PE, Polyglandular autoimmune . Walfish PG. Polyglandular autoimmune syndrome II. *Can Med Assoc J* 1988;138 : 632 –34.
23. Chen S, Sawicka J, Betterle C, Powell M et al, *J Clin. Endocrinol Metab* . Autoantibodies to steroidogenic enzymes in autoimmune polyglandular syndrome, Addison's disease and premature failure. 1996; 81 :1871 – 1876.
- 24 . JF BACH. *Traité d'immunologie* 4 édition. Paris : Flammarion, 1993 : 1048
- 25 . Berisso GA , Van Lint MT. Bone Marrow transplant . Adoptive auto-immune hyperthyroidism following allogeneic stem cell transplantation from HLA – identical sibling with Graves disease. 1999 ; 23 : 1091-1092.
26. Janeway CA , Bottomly K. Immunology today : Quantitative variation in Ia antigen expression plays a central role in immune regulation. 1984; 5: 99-105
27. JF BACH *Traité d'immunologie* 4 édition. Paris : Flammarion, 1993 : 1048.
28. R Mirakian. maladies endocrines in *Immunologie clinique*. Londres : De Boeck Université ,1991 : 79-91.
29. J Orgiazzi . *Rev Méd Interne* . Auto-immunité thyroïdienne et auto-immunité générale . 1999; 20: 12-13.
30. Neufeld M , Mac Laren N K , Blizzard R M. *Medecine (Baltimore)* . two types of autoimmune Addison's disease associated with different polyglandular autoimmune syndromes. 1981 ; 60 :355-362
31. Assan R, Larger E , Bertin C. Le Diabète des polyendocrinopathies auto-immunes . aspect pratiques. *Diab Metabol* . 1994 ; 20 : 70-74 .

32. Gerich J E, N Engl J .diabet mellitus . Med Oral hypoglycaemic agents . 1989 ;321:1231.
33. J Leclere , J Orgiazzi , B Rousset.La Thyroïde Première édition .expansion française scientifique, Paris .1997 : 632.
34. Hazard J ,Perlemuter L. Abrégé d'endocrinologie . pathologies endocriniennes. Deuxième édition, Paris Masson et Cie 1983 : 547.
35. J P Gayno et D Houibert. Maladies acquises de la thyroïde . Rev Prat octobre 1987 ; maloin.37 :2411-438.
36. Berisso GA ,Van Lint MT. Adoptive auto-immune hyperthyroïdism following allogenic stem cell.transplantation from HLA – identical sibling with Graves disease. Bone Marrow transplant 1999 ; 23: 1091-1092.
37. Rev franç Endocrinol Clin . Les Polyendocrinopathies auto-immunes .Rennes , France. 1997 ; 38 :4-5.
38. Allannic H., Assan R., Orgiazzi. Endocrinopathies auto-immunes . Rapport du 16, congrès français de Médecine de Marrakech Maroc, 1987 ;12-45.
39. WA Scherbaum , P Youinou Polyendocrinopathies . hypothèses pathogéniques. Annales d'endocrinologie . 1986;47:420 – 428 .
40. Thai AC, Eisenbarth GS.diabet disease .Natural history of IDDM Diab Rev 1993 ; 1:11-16.
41. Liman Elhadj A.I.Timi.Diabète juvénile dans le service de médecine interne de l'hôpital national du point G, [Thèse :Med].Bamako : Université de Bamako, 1999 ; 19 .
42. André G, Philippe C. Guide pratique du diabète première Edition .Paris , mimi éditions 1997 ; 376
43. Grimaldi A, Heurtier A . Diabète detype2 . Critères diagnostiques du diabète de type 2.Rev Prat 1999 ;49:16-21.
44. 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; 13.
45. Denis R ,Blandine Janand-D ,Philippe V. diabète non insulino dépendant . épidémiologie ,étiologie ,physiopathologie ,diagnostic ,complications ,traitement .Rev Prat 1999 ; 49: 629-634.
46. Daniel W F. Le diabète sucré . in Harrison Medecine interne ,treizième édition, Paris .Arnette S.A 1995 : 1979-2006 .
47. Sébestien N , Jacques L.Goitre diffus et nodule thyroïdien . orientation diagnostique. Rev Prat 1998 ; 48:653-56.

48. Sobkeng Goufack E. Etude bibliographique et évaluation des TDCI au Mali (1948-1998)[Thèse: Med].Bamako:Université de Bamako, 1999: 66.
49. Ag Rhaly A ,Bisset JP , Bocoum A.Contribution à l'étude de la pathologie de la thyroïde en milieu hospitalier à BamakoMed Af Noire 1981; 28:125-130.
50. Leonard Wartofsky.Les maladies de la thyroïde .in Harrison Medecine Interne ,treizième édition.Paris :Arnette S.A 1995;1930-1953.
51. Sissoko A.Les affections endocriniennes dans le service de medecine interne de l'hopital du point G[these : Med].Bamako : Université de bamako.2002 ;17-39.
52. N.Rekik,F.Mnif,S B Salah, M .Mnif Feki,N.charfi,H. Masmoudi,M.abid.Diabète de type1 et maladies thyroïdiennes autoimmunes au cours des polyendocrinopathies auto immunes .a propos de 60 cas,Mars 2009 ; 35 :1-87.
- 53 .H.G Monabeka,G ondzotto,JF Peko,P Kibeke,E Bouenabila,N Nsakala Kibangou.La pathologie thyroïdienne au centre hospitalier universitaire de Brazzaville.Janvier-Fevrier-Mars 2005 ; 15:37-40.
54. El H Sidibé,Thyreopathies en Afrique sub saharienne .cahiers d'études et de recherche francophone/santé Janvier-Frevrier-Mars 2007;17 :33-39.
55. El M Rachid. association diabète et hypothyroïdie a propos de 90 cas,[these :Med] ; Tunis ,2006 ;12-56
56. E Guney, B Efe, A Akalin,N Kebapci , E Erenoglu, Turkish journal of Endocrinology and metabolsm . Thyroid disease in diabetes mellitus, 1999 ; 3:119-122.



ANNEXES

9. ANNEXES

9.1 Fiche signalétique

Nom : FOFANA
Prénoms : Sériba
N° Tel : 76228347
Email : seribafofana87@yahoo.fr
Titre de la thèse : Aspects cliniques et épidémiologiques de l'association diabète et goitre dans le Service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.
Année de soutenance : 2014
Lieu de soutenance : Bamako
Pays d'origine : Mali
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
Secteur d'intérêt : Endocrinologie.

RESUME : Dans notre étude la prévalence de l'association du diabète et du goitre est de 1,23% dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali. Le caractère familial des deux pathologies a été retrouvé chez 50% des patients, le diabète a précédé le goitre dans près de 50% des cas. Les signes cliniques ont été dominés par ceux du diabète avec 87,5% des patients présentant une polyurie-polydipsie et 37,5% une baisse de leur libido, des signes de dysthyroïdie à type de palpitations dans 37,5% des cas. Les complications aiguës du diabète ont été moindre avec seulement 2 patients en hyper osmolarité, 2 en céto-acidose et un seul patient présentant une hypoglycémie. Parmi les complications chroniques du diabète on a retrouvé l'HTA chez 32,5%, suivit de la neuropathie diabétique (20%). Nous avons aussi retenu des complications évolutives du goitre à type de crises thyrotoxiques (17,5%) et 10% d'exophtalmie. Le régime hygiéno diététique a été la base du traitement chez tous les patients (100%). Le diagnostic de polyendocrinopathie auto-immune peut être évoqué dans notre contexte dans 27,5% des cas puisque la plupart des patients n'ayant pas bénéficiés du dosage des auto-anticorps (antithyroïdiens, anti ilots de Langerhans etc....) et aussi la majorité de patients (87,5%) sur des critères d'âge et biologiques présentaient un diabète de type 2 (anti GAD non réalisé) alors que dans les polyendocrinopathies auto-immunes le diabète en cause est le type 1 ; il ne peut être écarté dans 62,5% des cas.

9.2 Fiche d'enquête

Numéro de la fiche : _____

Service Médecine /endocrinologie

Hôpital du Mali

Hospitalisé

Externe

Nom

Prénom :

Age : _____

Sexe : M

F

Ethnie :

a. bambara c. peulh e. Sarakolé g. autres

b. malinké d. sonraï f. dogon

Origine géographique :
.....

Résidence :

Motif de consultation :

Mode de découverte du diabète

Année de découverte du diabète : _____

Date d'apparition du goitre : _____

ANTECEDENTS FAMILIAUX :

Oui Non

Diabète si oui - ascendants :

- collatéraux :

- descendants :

Goitre si oui - ascendants :

- collatéraux :

- descendants :

ANTECEDENTS PERSONNELS :

MEDICAUX :

	Oui	Non
Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Goitre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ANTECEDENTS CHIRURGICAUX

THYROIDECTOMIE : Oui Non Nature :

Opacification radiologique datant de moins de 3 mois

Oui Non

Mode de vie

	Oui	Non	quantification
Alcool	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cola	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tabac	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Thé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sel iodé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Sel non iodé

Régime alimentaire riche en substances goitrigènes

Oui Non

.....

Traitements suivis jusqu'alors et leur nature :

	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
	Oui	Non				
Iode		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		
Diurétique		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		
Corticoïdes		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		
Oestroprogestatifs		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		
Autres facteurs de risques		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		

CLINIQUE

A. Signes fonctionnels et généraux

	Oui	Non		Oui	Non	
Polyurie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Thermophobie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Polydipsie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Signe du tabouret	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Polyphagie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Anorexie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Amaigrissement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Prurit
			Asthénie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
			Diarrhée motrice	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Irritabilité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Constipation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Emotivité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Palpitations	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anxiété	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Frilosité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Agitation psychomotrice	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Moiteur des mains	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Hypersudation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Mains froides	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Tremblements extrémités	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mains chaudes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Baisse de la libido	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Insomnie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Myxœdème	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			

Taille |_|_|

Poids

|_|_|_|,|

IMC

|_|_|

T°

|_|_|,|

B. Signes physiques

Pouls (batts/min)

|_|_|

TAS

||||

TAD

||||

Oui Non

Oui Non

OMI

Tachycardie

Bradycardie

Souffle

Extrasystoles

La thyroïde

Consistance

Oui Non

Oui Non

Goitre diffus

Molle

Goitre nodulaire

Dure

Ferme

Goitre soufflant

Mobilité

Adhérence

Taille des nodules

Tour du cou

||||

Les yeux

Oui Non si oui – unilatérale

Exophtalmie - bilatérale

Ictère

Pâleur conjonctivale

Conjonctives colorées

Autres signes oculaires

Examens complémentaires :

Biologie

FT4

TSHus

Glycémie (mmol/l)

Créatininémie.....

Azotémie

Protéinurie de 24 h

Acétonurie

Glycosurie

NFS-VS.....

Cytoponction thyroïdienne

Imagerie Médicale

Echographie

thyroïdienne

Echographie pancréatique

Radiographie du thorax de face

Autres

ECG

Echo-doppler des MI

.....

Fond d'œil

Traitements Type.....

Dose Durée.....

Posologie.....

Oui Non

Insuline retard

Insuline ordinaire

- Biguanides
- Sulfamides hypoglycémiantes
- Inhibiteurs alpha glucosidases
- Régime diabétique
- Repos
- Anxiolytiques
- Bêtabloquants
- Antithyroïdiens de synthèse
- Iode radioactif
- Traitement hormonal
- Chirurgie
- Gliptine
- IDPP4
- Autres :

Evolution de l'exophtalmie

- Oui -unilatérale
- Régression -bilatérale
- Non

Complications

Métaboliques

Oui Non

Acidocétose

Hyperosmolarité

Hypoglycémie

Infectieuses Oui Non

Vasculaires Oui Non

Micro angiopathies

	Oui	Non
Rétinopathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Néphropathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Neuropathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Macro angiopathies

Insuffisance coronaire	<input type="checkbox"/>
AVC	<input type="checkbox"/>
Artérite des membres inférieurs	<input type="checkbox"/>
HTA	<input type="checkbox"/>
Autres	

	Oui	Non
Cataracte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Glaucome	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Décollement rétinien	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diagnostic définitif		

Diabète de type et hyperthyroïdie
 Hypothyroïdie Euthyroïdie

9.3 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'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 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 leurs pères.

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!!!!