

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche scientifique
Université Blida 1



Faculté Des Science De La Nature Et De La Vie
Département Sciences alimentaires
Laboratoire de Recherche Sciences, Technologies Alimentaires et Développement
Durable

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master en

Spécialité : **Nutrition et Diététique Humaine**

Filière : **Sciences Alimentaires**

Domaine : **Sciences de la Nature et de la Vie**

Thème :

**Prévalence des dysthyroïdies et des dyslipidémies chez les sujets
diabétiques de type 2**

Présenté par : Schamby Lina Wissam

Devant le jury composé de :

DOUMANDJI Amel	Pr	U. Blida 1	Présidente
LOUNI Sofiane	MAA	U. Blida 1	Examineur
DJERDJAR Louiza	MCB	U. Blida 1	Promotrice

Promotion 2024-2025

Remerciements

Je remercie en premier temps ALLAH qui m'a donné la santé, le courage et la conciliation pour arriver à ce niveau-là.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à ma promotrice,

Dr DJERDJAR Louiza,

Pour son soutien indéfectible et ses précieux conseils tout au long de ce travail.

Je remercie également

Dr LAHIANI Amina (docteur a la maison diabétique blida)

Pour son accompagnement professionnel et ses contributions précieuses qui ont enrichi ce projet.

Un merci tout particulier à la présidente du jury,

Pr DOUMANDJI Amel

, qui m'a enseigné et que j'apprécie énormément. Son expertise et ses encouragements ont été d'une grande valeur pour moi.

Enfin, je souhaite exprimer ma reconnaissance à l'examineur

, Mr LOUNI Soufiane ,

Pour son évaluation minutieuse et ses remarques constructives.

Nous exprimons également nos remerciements à tous les enseignants de faculté de Science de la nature et de la vie.

Je remercie également tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce mémoire par leur soutien, leurs encouragements et leurs conseils.

Merci à tous.

Schamby Lina Wissam

Dédicaces

Je rends grâce à Dieu de m'avoir doté de la capacité d'écrire, de réfléchir, et de persévérer jusqu'à l'accomplissement de ce rêve. C'est avec une profonde gratitude et une grande émotion que je dédie ce modeste travail

:

“À ma chère mère “, source inépuisable de tendresse et de sacrifices, qui a toujours placé mon bonheur et ma réussite au cœur de ses priorités.

“À mon père “, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années des études et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager

à me donner l'aide et à me protégé.

*À mon frère “**Mohamed Akram** “, ainsi qu'à mes sœurs “**Nour El Houda** “
et*

*“**Niama** “ je vous souhaite un avenir rempli de joie, de bonheur, de réussite
et*

de sérénité. À travers ces lignes, je vous exprime tout mon amour fraternal.

“À mes grands-parents “, qui ont été mes plus grands soutiens et m'ont toujours protégé par leurs prières.

“À mes tantes et oncles “, un grand merci à eux pour leur aide, leur grand soutien et leur amour constant.

À toute ma famille qui m'a soutenu de près ou de loin.

*À ma précieuse amie **Nesrine**, et à mes camarades **de NDH**, avec qui j'ai partagé de précieux moments.*

*À Madame” **Djerdjer Louiza** “, mon encadrante, pour son accompagnement bienveillant, sa disponibilité et ses précieux conseils.*

À tous ceux et celles qui consacrent leur temps à la science, et à ceux qui l'utilisent pour bâtir un monde meilleur au service de l'humanité.

En fin je dédie ce travail à tous les étudiants de la promotion 2025, nutrition et Diététique Humaine.

*“ **Lina Wissam** “*

Résumé :

Le diabète sucré de type 2 constitue une pathologie métabolique complexe, souvent associée à des comorbidités endocriniennes et lipidiques telles que les dysthyroïdies et les dyslipidémies. Ces associations peuvent altérer le pronostic des patients et compliquer leur prise en charge. Ce travail vise à évaluer la prévalence de ces troubles chez les diabétiques de type 2 et à analyser les relations entre la fonction thyroïdienne, le profil lipidique et certains facteurs nutritionnels. Il s'agit d'une étude descriptive, transversale, réalisée entre février et avril 2025 auprès de 48 patients recrutés à la Maison Diabétique de Blida. Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire structuré comportant des variables cliniques, biologiques, nutritionnelles et comportementales. Les résultats ont révélé une prévalence globale des dysthyroïdies de 41,6 %, dominée par l'hypothyroïdie (33,3 %), contre 8,3 % d'hyperthyroïdie. La dyslipidémie était présente chez 43,8 % des participants, dont 47,6 % présentaient une hypertriglycéridémie, 28,6 % une hypo-HDLémie et 23,8 % une hyper-LDLémie. L'analyse statistique n'a mis en évidence aucune corrélation significative entre la TSH et les paramètres glycémiques : la corrélation entre TSH et glycémie à jeun était très faible ($r = 0,038$; $p = 0,799$), tout comme celle entre TSH et HbA1c ($r = 0,036$; $p = 0,807$). Sur le plan nutritionnel, la majorité des participants présentaient des déséquilibres marqués, avec une consommation fréquente de glucides raffinés et de graisses saturées, et une insuffisance d'apport en iode, zinc, sélénium et acides gras oméga-3. Ces résultats soulignent l'intérêt d'un dépistage systématique des troubles thyroïdiens et lipidiques chez les sujets diabétiques de type 2, et l'importance d'une approche nutritionnelle personnalisée pour prévenir les complications métaboliques.

Mots-clés : Diabète de type 2, dysthyroïdie, dyslipidémie, TSH, habitudes alimentaires.

Abstract :

Type 2 diabetes mellitus is a complex metabolic disorder, frequently associated with endocrine and lipid comorbidities such as thyroid dysfunctions and dyslipidemias. These associations may worsen patient prognosis and complicate clinical management. This study aims to assess the prevalence of these disorders among type 2 diabetic patients and to analyze the Relationship between thyroid function, lipid profile, and certain nutritional factors. This is a descriptive, cross-sectional study conducted between February and April 2025 involving 48 patients recruited at the Diabetic Center of Blida. Data were collected using a structured questionnaire covering clinical, biological, nutritional, and behavioral variables. The results revealed an overall prevalence of thyroid dysfunctions of 41.6%, predominantly hypothyroidism (33.3%) versus 8.3% hyperthyroidism. Dyslipidemia was present in 43.8% of participants, with 47.6% presenting hypertriglyceridemia, 28.6% low HDL-cholesterolemia, and 23.8% high LDL-cholesterolemia. Statistical analysis showed no significant correlation between TSH and glycemic parameters: the correlation between TSH and fasting blood glucose was very weak ($r = 0.038$; $p = 0.799$), as was the correlation between TSH and HbA1c ($r = 0.036$; $p = 0.807$). From a nutritional standpoint, the majority of participants displayed marked imbalances, with frequent consumption of refined carbohydrates and saturated fats, along with insufficient intake of iodine, zinc, selenium, and omega-3 fatty acids. These findings highlight the importance of systematic screening for thyroid and lipid disorders in patients with type 2 diabetes, as well as the need for a personalized nutritional approach to prevent metabolic complications.

Keywords: Type 2 diabetes, thyroid dysfunction, dyslipidemia, TSH, dietary habits

المخلص

يُعدّ داء السكري من النوع الثاني مرضًا استقلابيًا معقدًا، وغالبًا ما يرتبط بأمراض مصاحبة غدية ودهنية مثل اضطرابات الغدة الدرقية واضطرابات شحميات الدم. يمكن أن تؤثر هذه الارتباطات سلبيًا على إنذار المرضى وتُعقّد عملية التكفل بهم. يهدف هذا العمل إلى تقييم مدى انتشار هذه الاضطرابات لدى مرضى السكري من النوع الثاني، وتحليل العلاقات بين وظيفة الغدة الدرقية، الملف الدهني وبعض العوامل الغذائية. تُعدّ هذه دراسة وصفية مقطعية، أُجريت ما بين شهري فبراير وأبريل من سنة 2025، وشملت 48 مريضًا تم اختيارهم من "الدار السكرية" بولاية البليدة. تم جمع البيانات باستخدام استبيان منظم يحتوي على متغيرات سريرية، بيولوجية، غذائية وسلوكية. أظهرت النتائج انتشارًا عامًا لاضطرابات الغدة الدرقية بنسبة 41.6%، حيث كانت قصور الغدة الدرقية الأكثر شيوعًا (33.3%)، مقارنة بفرط نشاط الغدة الدرقية (8.3%). أما اضطرابات شحميات الدم فقد وُجدت لدى 43.8% من المشاركين، من بينهم 47.6% يعانون من فرط ثلاثي الغليسريد، و28.6% من نقص الكوليسترول الجيد و23.8% من فرط الكوليسترول السيئ لم تُظهر التحاليل الإحصائية وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين الـ TSH والمعايير السكرية؛ حيث كانت العلاقة بين TSH والغلوكوز الصيامي ضعيفة جدًا ($p = 0.799$ ؛ $r = 0.038$)، وكذلك بين TSH و HbA1c ($p = 0.807$ ؛ $r = 0.036$). من الناحية الغذائية، أظهر أغلب المشاركين اختلالات واضحة، حيث سُجل استهلاك متكرر للسكريات المكررة والدهون المشبعة، مع نقص في مدخول اليود، الزنك، السيلينيوم والأحماض الدهنية أوميغا-3. تُبرز هذه النتائج أهمية الكشف المنتظم عن اضطرابات الغدة الدرقية واضطرابات شحميات الدم لدى مرضى السكري من النوع الثاني، وأهمية اتباع نهج غذائي مخصص للوقاية من المضاعفات الاستقلابية.

الكلمات المفتاحية: داء السكري من النوع الثاني، اضطرابات الغدة الدرقية، اضطرابات شحميات الدم، TSH، العادات الغذائية.

Sommaire

I	Introduction.....	1
II	Synthèse bibliographique	5
	Chapitre I : Diabète sucré de type 2 : fondements, épidémiologie et complications métaboliques	6
	1. Généralités sur le diabète sucré :	7
	2. Épidémiologie du diabète de type 2 :	9
	3. Physiopathologie du diabète type 2 :	10
	4. Facteurs de risque du diabète de type 2 :	11
	5. Complications associées au diabète de type 2 :	12
	6. Prise en charge nutritionnelle du diabète de type 2 :	13
	Chapitre II : La glande thyroïde et les dysthyroïdies	15
	1. Anatomie de la thyroïde :	16
	2. Synthèse des hormones thyroïdiennes :	16
	3. Mécanismes de régulation des hormones thyroïdiennes :	16
	4. Rôles physiologiques des hormones thyroïdiennes :	17
	5. Dysthyroïdies :	19
III	Sujets, matériel et méthodes	22
	1. Cadre et type de l'étude :	23
	2. Population et échantillonnage :	23
	3. Méthodes de collecte des données	24
	4. Paramètres biologiques analysés et principes de dosage	25
	5. Etude statistique :	26
IV	Résultats et interprétations	29
	1. Caractéristiques générales et anthropométrie :	30
	2. Antécédents médicaux et facteurs de risque :	33
	3. Habitudes alimentaires :	37
	4. Facteurs liés au mode de vie :	44
V	Discussion générale	52
VI	Conclusion, recommandations et perspectives	62

VII	Références bibliographiques	65
VIII	Annexes	69

Liste des tableaux

Tableau 1	31
Tableau 2	33
Tableau 3	33
Tableau 4	36
Tableau 5	38
Tableau 6	38
Tableau 7	39
Tableau 8	40
Tableau 9	41
Tableau 10	41
Tableau 11	42
Tableau 12	42
Tableau 13	44
Tableau 14	44
Tableau 15	44
Tableau 16	46
Tableau 17	48

Liste des figures

Figure 1.....	8
Figure 2.....	9
Figure 3.....	11
Figure 4.....	16
Figure 5.....	17
Figure 6.....	18
Figure 7.....	30
Figure 8.....	31
Figure 9.....	32
Figure 10.....	34
Figure 11.....	35
Figure 12.....	36
Figure 13.....	37
Figure 14.....	40
Figure 15.....	43
Figure 16.....	45
Figure 17.....	46
Figure 18.....	48
Figure 19.....	49
Figure 20.....	50
Figure 21.....	51

Liste des abréviations

BMI	Body Mass Index (Indice de Masse Corporelle)
CT	Cholestérol Total
DLP	Dyslipidémie
DT2 ou T2DM	Diabète de Type 2 (Type 2 Diabetes Mellitus)
HbA1c	Hémoglobine Glyquée
HDL-C	High Density Lipoprotein Cholesterol (Cholestérol des lipoprotéines de haute densité)
IDF	International Diabetes Federation
IMC	Indice de Masse Corporelle
LDL-C	Low Density Lipoprotein Cholesterol (Cholestérol des lipoprotéines de basse densité)
OM3	Oméga 3
p	Valeur de probabilité statistique
TSH	Thyroid Stimulating Hormone (Hormone Stimulante de la Thyroïde)
TG	Triglycérides

I Introduction

I Introduction :

Le diabète sucré de type 2 (T2DM) représente un enjeu de santé publique majeur, avec une prévalence mondiale estimée à plus de 10,5 % chez l'adulte en 2021, et des projections alarmantes atteignant près de 700 millions de cas d'ici 2045 selon l'International Diabetes Federation (IDF) **(Hossain et al.,2024)**. Cette maladie métabolique chronique est fréquemment associée à d'autres désordres endocriniens et métaboliques, notamment les dyslipidémies et les dysthyroïdies, aggravant ainsi le risque de complications macrovasculaires et microvasculaires **(Tilici et al.,2024 ; Lu et al.,2024)**.

Une abondante littérature récente indique que la prévalence des troubles thyroïdiens chez les patients T2DM peut être estimée à environ 20 % **(Vasanthakumar et Suwethaa,2024)**. En effet, les résultats d'une méta-analyse publiée en 2024 sur une quarantaine d'études ont montré une prévalence combinée de dysthyroïdie de 20,2 % (IC à 95 % : 17,9–22,6), incluant 11,9 % de hypothyroïdie subclinique et près de 7,8 % d'hypothyroïdie clinique **(Hadgu et al.,2024)**. Une autre étude de cas-témoins menée en 2020 sur 998 diabétiques a confirmé cette tendance, identifiant 26,7 % de dysthyroïdie, dont la majorité étaient des formes subcliniques **(Khassawneh et al.,2020)**. En parallèle, les anomalies du profil lipidique sont très fréquentes dans le diabète de type 2 : hypertriglycémie, élévation du LDL-C, et baisse du HDL-C forment une triade classique augmentant significativement le risque cardiovasculaire. Une étude multicentrique conduite en 2023 a révélé que près de 90 % des patients T2DM présentaient une dyslipidémie, souvent non corrigée de manière optimale **(Li et al.,2022)**.

Un facteur transversal influençant à la fois le contrôle glycémique, l'équilibre lipidique et la fonction thyroïdienne est l'alimentation. En effet, de nombreuses études ont mis en évidence l'impact de la consommation excessive d'acides gras saturés, de sucres raffinés et de carences en micronutriments (iode, sélénium, zinc) sur la santé métabolique globale **(Isakov et al.,2025)**.

À l'inverse, une alimentation riche en fibres, acides gras insaturés et nutriments antioxydants favorise un meilleur contrôle des paramètres glyco-métaboliques. La diététique thérapeutique personnalisée constitue ainsi un pilier fondamental dans la prévention et la gestion intégrée du diabète et de ses complications **(Xu et al.,2024)**.

En Algérie, les données relatives à la prévalence conjointe des dysthyroïdies et des dyslipidémies chez les patients diabétiques, ainsi qu'aux habitudes alimentaires influençant ces troubles, restent très limitées. Dans un contexte où le modèle alimentaire traditionnel est de plus en plus remplacé

par des habitudes de consommation déséquilibrées (fast-food, sucres rapides, sédentarité) (**Bencharif et al.,2020**) il devient essentiel d'explorer les déterminants nutritionnels de ces pathologies chez les patients diabétiques.

La coexistence du diabète de type 2, des troubles thyroïdiens et des dyslipidémies crée un syndrome métabolique complexe, où les interactions entre déséquilibres hormonaux, profils lipidiques perturbés et alimentation inadaptée génèrent un cercle vicieux pathologique (**Eom et al.,2022**). L'absence de dépistage systématique et l'insuffisance de prise en charge nutritionnelle personnalisée accentuent ce phénomène. Il est donc fondamental d'analyser les profils nutritionnels de ces patients pour établir des liens entre les apports alimentaires et les anomalies biochimiques, afin d'orienter la prise en charge vers une approche intégrative, préventive et durable.

L'objectif général de ce travail est d'évaluer la prévalence des troubles thyroïdiens et des anomalies du profil lipidique chez les patients diabétiques de type 2, et d'en analyser les liens avec les facteurs nutritionnels, comportementaux et cliniques.

Objectifs spécifiques :

1. Estimer la prévalence des dysthyroïdies (hypothyroïdie, hyperthyroïdie, formes subcliniques) chez les diabétiques de type 2.
2. Déterminer la prévalence des dyslipidémies (hypercholestérolémie, hypertriglycémie, hypo-HDLémie).
3. Étudier les relations entre les taux de TSH et les paramètres lipidiques (cholestérol total, LDL-C, HDL-C, triglycérides).
4. Identifier les facteurs nutritionnels et comportementaux associés à la présence de ces troubles (apports en iode, sélénium, fibres, types de lipides, activité physique, etc.).
5. Élaborer des recommandations nutritionnelles personnalisées, basées sur les résultats de l'étude, visant à améliorer l'équilibre thyroïdien, lipidique et glycémique chez les patients T2DM.

I Synthèse bibliographique

Chapitre I : Diabète sucré de type 2 : fondements, épidémiologie et complications métaboliques

Chapitre I : Diabète sucré de type 2 : fondements, épidémiologie et complications métaboliques

1. Généralités sur le diabète sucré :

1.1 Définition et critères diagnostiques :

Le diabète sucré est une maladie métabolique chronique caractérisée par une hyperglycémie persistante, résultant d'un défaut de sécrétion de l'insuline, d'une résistance à son action, ou des deux. Cette perturbation du métabolisme glucidique peut également s'accompagner d'anomalies du métabolisme lipidique et protéique, avec un retentissement progressif sur divers organes cibles, notamment les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins (**Antar et al.,2023 ; Dilworth et al.,2021**).

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et l'American Diabetes Association (ADA), le diabète est diagnostiqué sur la base de l'un des critères suivants :

- Une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L (7,0 mmol/L) confirmée à deux reprises ;
- Ou une glycémie $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L) à tout moment de la journée en présence de signes cliniques classiques (polyurie, polydipsie, amaigrissement inexplicable) ;
- Ou encore une hémoglobine glyquée (HbA1c) $\geq 6,5$ %, en l'absence d'anémie ou de pathologie interférant avec sa mesure (**Petersmann et al.,2019**).

1.2 Classification :

La classification du diabète sucré repose principalement sur l'étiologie et les mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'apparition de l'hyperglycémie. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et l'American Diabetes Association (ADA) (**Schleicher et al.,2022**), on distingue quatre grandes catégories :

- **Diabète de type 1 :**

D'origine auto-immune dans la majorité des cas, il est lié à une destruction progressive des cellules β pancréatiques, entraînant une carence absolue en insuline. Il touche principalement les enfants, adolescents et jeunes adultes, et nécessite un traitement insulinaire à vie (**Iheagwam et Iheagwam,2025**).

- **Diabète de type 2 :**

Il représente la forme la plus fréquente. Il associe une résistance périphérique à l'insuline et un défaut progressif de sécrétion insulinique. Il survient majoritairement chez l'adulte, mais touche de plus en plus les sujets jeunes, en lien avec l'obésité et le mode de vie sédentaire (Ruze et al.,2023).

- **Diabète gestationnel :**

Il se manifeste pour la première fois au cours de la grossesse, généralement au deuxième ou au troisième trimestre. Bien souvent transitoire, il constitue cependant un facteur de risque de diabète de type 2 ultérieur chez la mère et l'enfant (Mittal et al.,2025).

- **Autres types spécifiques :**

Il s'agit de formes secondaires à des affections pancréatiques, endocriniennes, à la prise de certains médicaments ou à des anomalies génétiques (par exemple les formes monogéniques comme le MODY – Maturity-Onset Diabetes of the Young) (Hoogwerf,2020).

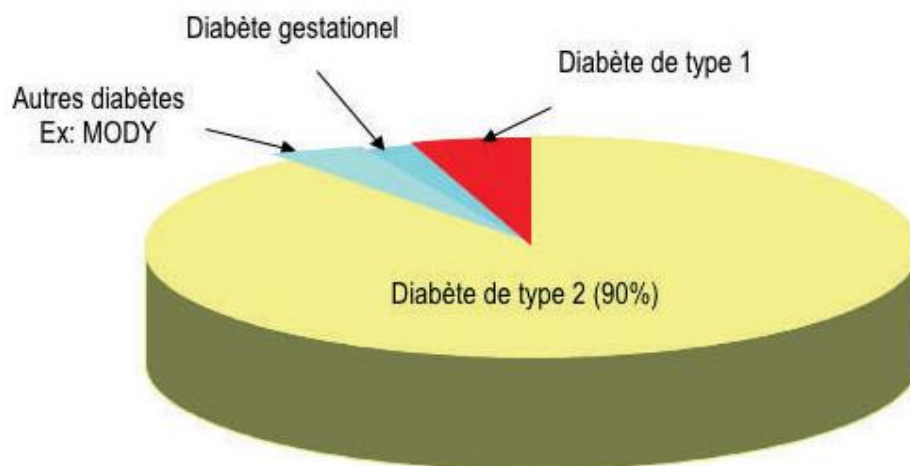


Figure 1: Classification du diabète selon l'OMS (Tenenbaum et al.,2018).

2. Épidémiologie du diabète de type 2 :

2.1 Prévalence mondiale :

Selon le rapport de la Fédération Internationale du Diabète (IDF) publié en 2021, on estimait à 537 millions le nombre d'adultes (20-79 ans) vivant avec le diabète dans le monde, dont plus de 90 % sont atteints de diabète de type 2. Ce chiffre pourrait atteindre 643 millions en 2030 et 783 millions en 2045 si la tendance actuelle se poursuit (Hossain et al.,2024).

2.2 Moyen orient et en Afrique :

La région du Moyen-Orient et de l'Afrique du Nord (MENA) enregistre l'une des prévalences les plus élevées au monde, avec environ 73 millions de personnes diabétiques. Ce chiffre devrait atteindre 135 millions d'ici 2045 (Halabi et al.,2025).

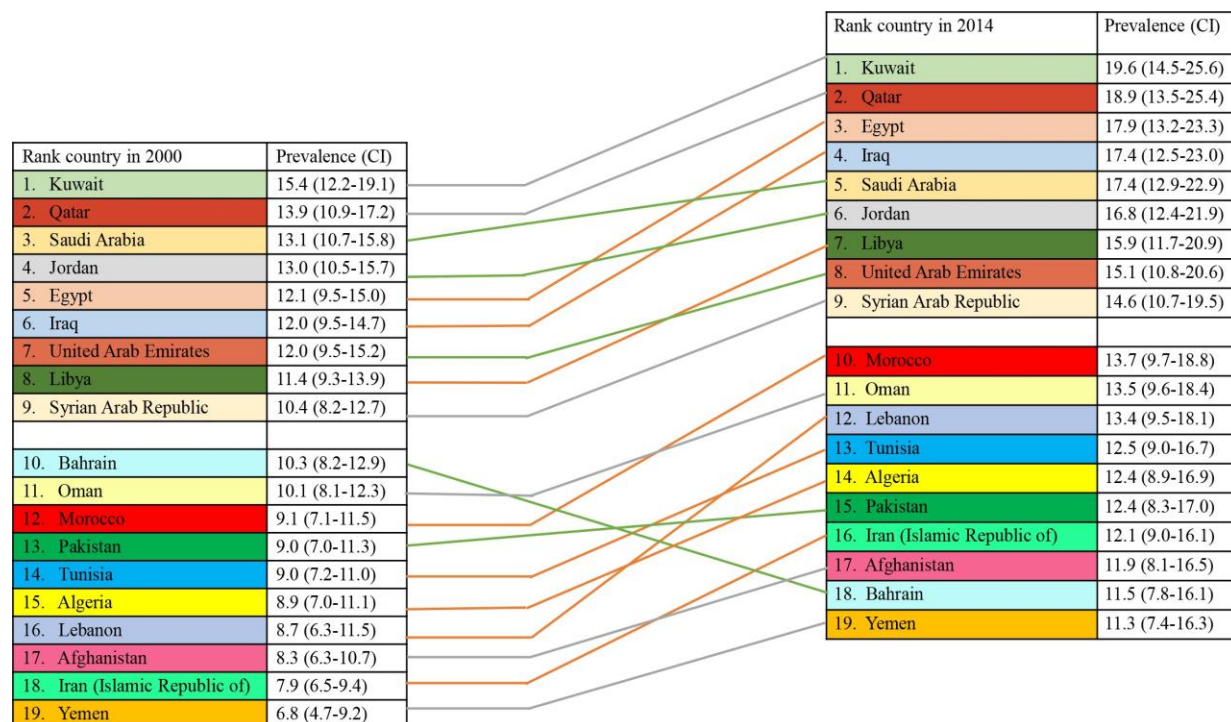


Figure 2 : Classement des pays du Moyen-Orient et d'Afrique du Nord selon la prévalence du diabète de type 2 en 2000 et 2014 (El-Kebbi et al.,2021).

2.3 Situation épidémiologique en Algérie :

En Algérie, le DT2 représente un enjeu de santé publique croissant. Les données épidémiologiques disponibles indiquent une augmentation constante de la prévalence de cette pathologie au cours des deux dernières décennies. Selon les estimations nationales, la prévalence du DT2 est passée d'environ 8,9 % en 2003 à 14,4 % durant la période 2016-2017, traduisant une progression alarmante (Belhadj et al.,2025).

3. Physiopathologie du diabète type 2 :

Le diabète de type 2 résulte principalement de deux anomalies : une insulino-résistance et une défaillance des cellules β pancréatiques. Leur interaction entraîne une hyperglycémie chronique (Galicia-Garcia et al.,2020).

3.1 Insulino-résistance :

L'insulino-résistance se définit par une diminution de la réponse des tissus cibles (muscles, foie, tissu adipeux) à l'action de l'insuline. Cette anomalie entraîne une réduction de la captation périphérique du glucose, notamment au niveau musculaire, ainsi qu'une augmentation de la production hépatique de glucose. Ce défaut de sensibilité à l'insuline constitue l'une des premières étapes dans le développement du diabète de type 2 (Zhao et al.,2023 ; Chandrasekaran et Weiskirchen,2024).

3.2 Défaillance des cellules β pancréatiques :

En réponse à l'insulino-résistance, les cellules β pancréatiques augmentent initialement leur sécrétion d'insuline pour maintenir l'équilibre glycémique (Esser et al.,2020). Cependant, cette compensation devient progressivement insuffisante. Des mécanismes tels que la glucotoxicité, la lipotoxicité et le stress oxydatif altèrent la fonction et la survie des cellules β , réduisant leur capacité de sécrétion insulinaire. Ce déficit insulinaire relatif favorise la persistance de l'hyperglycémie (Vilas-Boas et al.,2021).

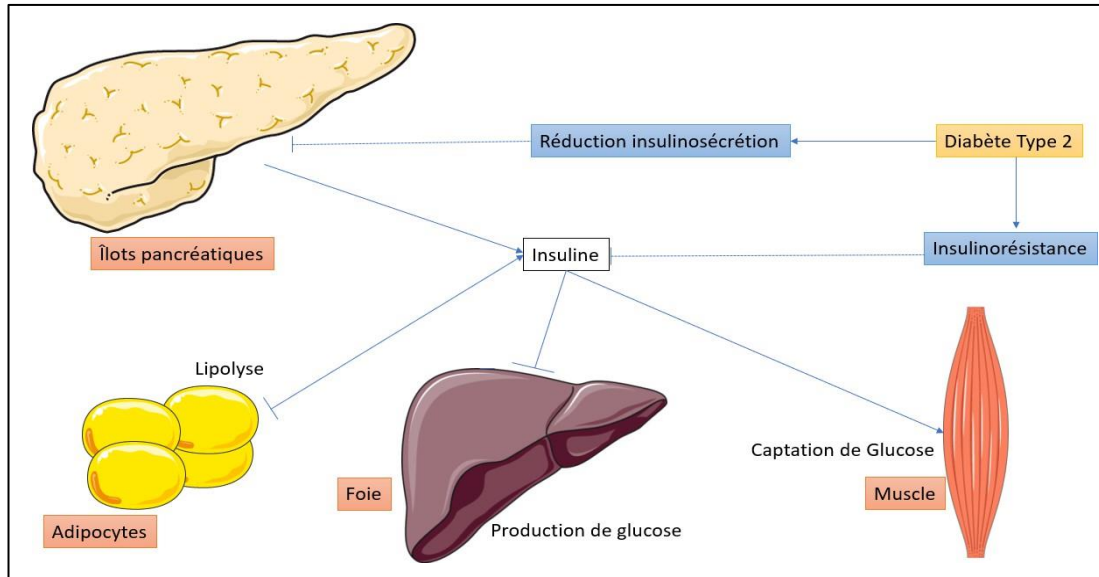


Figure 3 : Mécanismes physiopathologiques du diabète type 2 (Le Collen,2023).

4. Facteurs de risque du diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 est une maladie multifactorielle dont l'apparition est favorisée par une combinaison de facteurs génétiques, comportementaux et environnementaux (Mlynarska, et al.,2025).

- **Prédisposition génétique :**

La composante héréditaire du diabète de type 2 est bien établie. Il est estimé qu'une personne dont un seul parent est atteint présente un risque de 40 % au cours de sa vie. Ce risque peut atteindre jusqu'à 70 % lorsque les deux parents sont concernés (Hossain et al.,2023).

- **Surpoids et obésité :**

L'excès de masse grasse, en particulier au niveau abdominal (obésité viscérale), est fortement associé à l'insulino-résistance, mécanisme central du diabète de type 2 (Klein et al.,2022).

- **Alimentation déséquilibrée**

Une alimentation riche en calories, en sucres raffinés, en graisses saturées, et pauvre en fibres favorise la prise de poids, la dysrégulation du métabolisme glucidique et l'insulino-résistance (Livingstone et al.,2022).

- **Sédentarité**

Le manque d'activité physique contribue à une moindre utilisation du glucose par les muscles et à l'augmentation de la résistance à l'insuline (**Małkowska,2024**).

- **Âge avancé**

Le risque de diabète augmente avec l'âge, en lien avec une diminution progressive de la sensibilité à l'insuline et de la capacité sécrétoire des cellules β pancréatiques (**Zhu et al.,2021**).

- **Antécédents de diabète gestationnel**

Les femmes ayant présenté un diabète gestationnel ont un risque élevé de développer un diabète de type 2 dans les années suivant l'accouchement (**Diaz-Santana et al.,2022**).

- **Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)**

Ce syndrome endocrinien, fréquent chez la femme jeune, s'accompagne d'une insulino-résistance accrue et d'un risque métabolique élevé (**Purwar,et Nagpure,2022**).

5. Complications associées au diabète de type 2 :

Le diabète de type 2, lorsqu'il n'est pas maîtrisé, peut entraîner de nombreuses complications à court, moyen et long terme.

5.1 Complications microvasculaires :

Les microangiopathies concernent les petits vaisseaux sanguins, en particulier ceux des reins, des yeux et des nerfs (**Kulkarni et al.,2024**).

- **Néphropathie diabétique** : Elle se manifeste par une atteinte progressive des glomérules rénaux, pouvant évoluer vers une insuffisance rénale chronique (**Jha et al.,2024**).
- **Rétinopathie diabétique** : C'est une complication fréquente qui affecte les capillaires rétiens. Elle peut évoluer vers une perte de vision si elle n'est pas dépistée et prise en charge à temps (**Kropp et al.,2023**).
- **Neuropathie périphérique et autonome** : Elle se caractérise par une atteinte des nerfs sensitifs, moteurs et autonomes. Elle peut entraîner des douleurs, des troubles digestifs,

une hypotension orthostatique, ou encore des complications du pied diabétique (Zilliox,2021)

5.2 Complications macrovasculaires :

Les complications macrovasculaires concernent les artères de moyen et de gros calibre, et sont responsables d'une morbi-mortalité importante chez les patients diabétiques (Amelia et al.,2021).

- **Cardiopathies ischémiques** : Le diabète augmente le risque d'infarctus du myocarde et d'angine de poitrine, du fait de l'athérosclérose accélérée (Roman et Stoian,2021).
- **Accident vasculaire cérébral (AVC)** : Le risque d'AVC ischémique est significativement accru chez les sujets diabétiques (Demiral et Akın,2024).
- **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs** : Elle se manifeste par des douleurs à la marche (claudication intermittente), pouvant évoluer vers des ulcères, voire une amputation (Soyoye et al.,2021).

5.3 Troubles métaboliques associés :

Le diabète de type 2 s'accompagne souvent d'autres désordres métaboliques, qui aggravent le pronostic global.

- **Dyslipidémie** : Elle se caractérise par une augmentation des triglycérides, une baisse du HDL-cholestérol et une élévation des LDL de petite taille, favorisant l'athérogénèse (Kalra et Raizada ,2024).
- **Hypertension artérielle** : Fréquemment associée au diabète, elle potentialise le risque de complications cardiovasculaires et rénales (Pop et al.,2025).
- **Altérations endocriniennes** : Des troubles hormonaux, notamment des dysfonctionnements thyroïdiens, peuvent coexister avec le diabète et influencer son évolution, sa prise en charge, ainsi que les paramètres métaboliques associés (Sarabhai et Kostev,2025)

6. Prise en charge nutritionnelle du diabète de type 2 :

La nutrition constitue l'un des piliers fondamentaux dans la prise en charge du diabète de type 2. Elle vise à améliorer le contrôle glycémique, optimiser le poids corporel, corriger les désordres métaboliques associés et prévenir les complications micro et macrovasculaires (Tey et al.,2024).

6.1 Recommandations nutritionnelles générales :

L'alimentation doit être équilibrée, diversifiée, et centrée sur la qualité des macronutriments. Les recommandations actuelles insistent sur:

- Une consommation accrue de glucides complexes à index glycémique bas (légumineuses, céréales complètes) **(Minari et al.,2023)** ;
- Un apport modéré en protéines, en privilégiant les sources végétales et les viandes maigres
- Une limitation des graisses saturées et trans, avec une préférence pour les acides gras mono- et polyinsaturés (huile d'olive, poissons gras, fruits oléagineux) ;
- Un apport suffisant en fibres alimentaires, favorisant la satiété et le contrôle glycémique **(Petroni et al.,2021)**.

6.2 Rythme et répartition des repas :

Il est recommandé de maintenir une répartition régulière des repas, avec 3 repas principaux et éventuellement 1 à 2 collations, en fonction des besoins. Le respect des horaires et l'équilibre des apports glucidiques à chaque prise alimentaire permettent d'éviter les pics glycémiques **(Gómez-Ruiz et al.,2024)**.

6.3 Activité physique et hygiène de vie:

La prise en charge nutritionnelle ne peut être dissociée de l'amélioration de l'hygiène de vie globale. L'activité physique régulière (au moins 150 minutes par semaine d'intensité modérée) améliore la sensibilité à l'insuline, facilite la perte de poids et réduit le risque cardiovasculaire **(Sellami et al.,2025)**. Par ailleurs, le sommeil réparateur, la gestion du stress, et l'arrêt du tabac sont des mesures complémentaires indispensables à une approche thérapeutique globale et efficace **(Pikula et al.,2024)**.

Chapitre II : La glande thyroïde et les dysthyroïdies

Chapitre II : La glande thyroïde et les dysthyroïdies

1. Anatomie de la thyroïde :

La glande thyroïde est une glande endocrine située dans la partie inférieure du cou, en avant de la trachée. Elle est constituée de deux lobes latéraux, droit et gauche, réunis par une fine structure médiane appelée l'isthme. Cette disposition lui confère une forme caractéristique en papillon (Basnet et al.,2022).

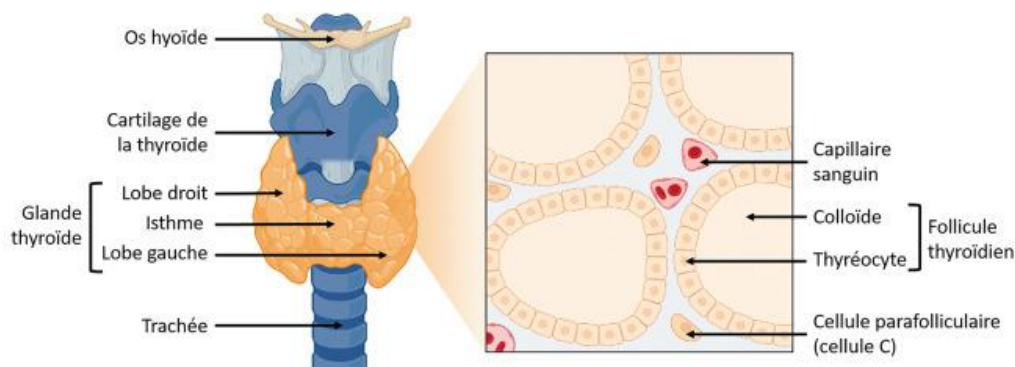


Figure 4: Anatomie de la glande thyroïdienne (Bessaguet et Al., 2023).

2. Synthèse des hormones thyroïdiennes :

La glande thyroïde synthétise principalement deux hormones : la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3), à partir de l'iode et de la tyrosine (Shulhai et al.,2024). Environ 90 % des hormones sécrétées sont sous forme de T4, biologiquement moins active, tandis que 10 % sont sous forme de T3, qui constitue la forme active au niveau cellulaire (Zuñiga et al.,2022).

3. Mécanismes de régulation des hormones thyroïdiennes :

La sécrétion des hormones thyroïdiennes (HT) est régulée par l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien. L'hypothalamus libère la TRH (thyrotropin-releasing hormone), qui stimule l'hypophyse antérieure à produire la TSH (thyroid-stimulating hormone). Cette dernière agit sur la glande thyroïde en stimulant la synthèse et la libération de T3 et T4 (Jing et Zhang,2023).

Le taux circulant de ces hormones exerce un rétrocontrôle négatif sur l'hypothalamus et l'hypophyse. Ainsi, une élévation des taux de T3 et T4 inhibe la libération de TRH et de TSH, maintenant un équilibre hormonal stable (Brown et al.,2023).

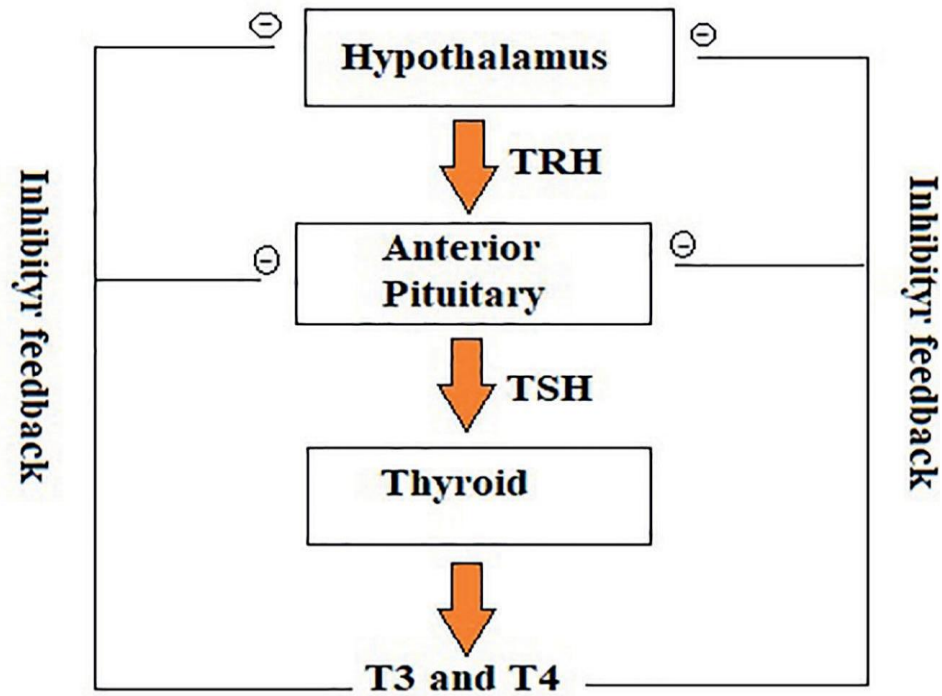


Figure 5: Mécanismes de régulation de la sécrétion thyroïdienne (Gelen et al.,2023).

4. Rôles physiologiques des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes, en particulier la triiodothyronine (T3), exercent des effets profonds sur de nombreux systèmes de l'organisme.

4.1 Régulation du métabolisme de base :

Les hormones thyroïdiennes augmentent la consommation d'oxygène et la production de chaleur dans de nombreux tissus, stimulant ainsi le métabolisme de base. Elles favorisent l'activation des enzymes mitochondriales et la synthèse des protéines impliquées dans les réactions métaboliques (Sabatino et Vassalle,2025).

4.2 Métabolisme des glucides, lipides et protéines :

- **Glucides** : Les HT augmentent l'absorption intestinale du glucose et la néoglucogenèse hépatique (Eom et al.,2022).
- **Lipides** : elles favorisent la lipolyse, la mobilisation des acides gras et réduisent les concentrations de cholestérol sérique (Zhang et al.,2022).

- **Protéines** : A faibles doses, elles stimulent la synthèse protéique ; à fortes doses, elles peuvent induire un catabolisme protéique (Nappi et al.,2024).

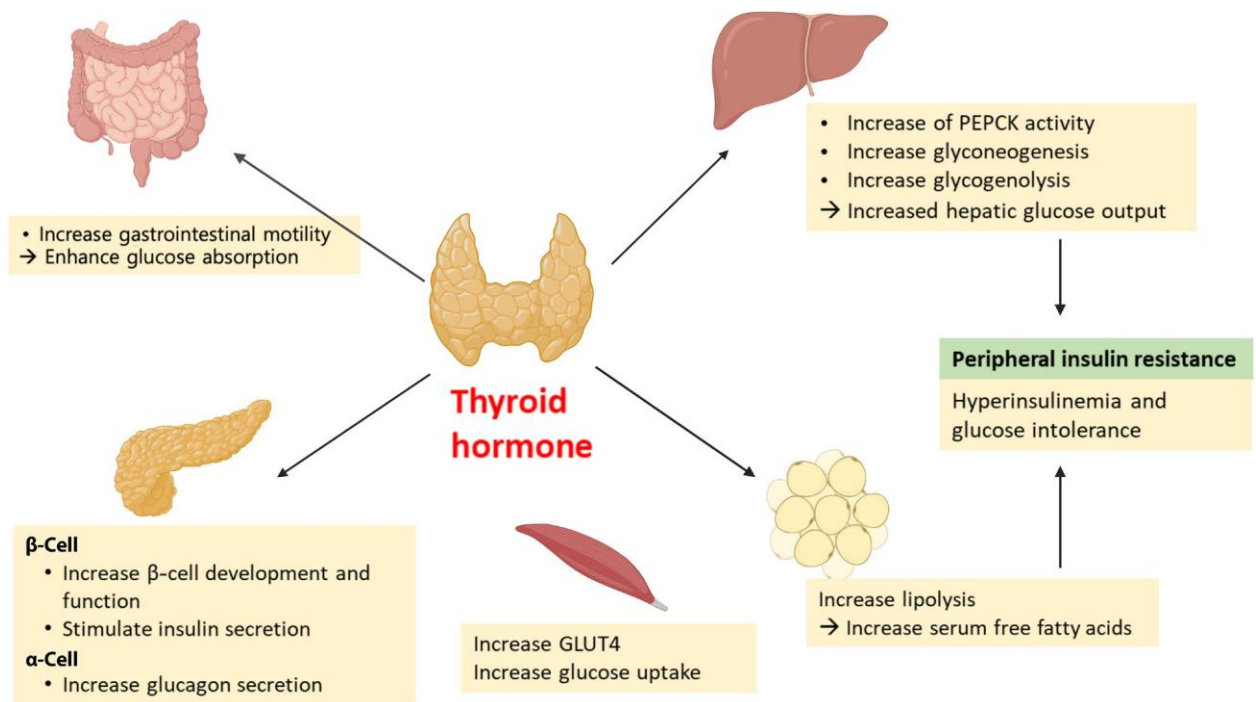


Figure 6 : Rôles des HT dans le métabolisme glucidique et lipidique (Eom et al.,2022).

4.3 Croissance et développement :

Chez l'enfant, les hormones thyroïdiennes sont essentielles à la croissance corporelle et au développement osseux. Elles interagissent avec l'hormone de croissance (GH) et influencent la maturation du squelette (Cammisa et al.,2024).

4.4 Développement du système nerveux :

Le rôle des hormones thyroïdiennes est crucial durant la période fœtale et postnatale pour le développement cérébral, la myélinisation et la différenciation neuronale (Salloum-Asfar et al.,2024).

4.5 Fonctions cardiovasculaires :

Elles augmentent la fréquence cardiaque, le débit cardiaque et la contractilité myocardique. Elles influencent aussi la pression artérielle par leur effet sur la résistance vasculaire périphérique (Govindarajulu,2021).

4.6 Autres effets :

Les hormones thyroïdiennes jouent également un rôle dans la fonction reproductive (**Mazzilli et al.,2023**), le tonus musculaire (**Hata et al.,2024**) et la santé osseuse.

5. Dysthyroïdies :

5.1 Définition :

Le terme dysthyroïdie désigne un ensemble d'anomalies du fonctionnement de la glande thyroïde, caractérisées soit par une production insuffisante, soit excessive d'hormones thyroïdiennes. Ces désordres fonctionnels englobent principalement l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie, avec des formes franches ou subcliniques (**Tramalloni et Monpeyssen,2021**).

5.2 Hypothyroïdie :

5.2.1 Définition et classification :

L'hypothyroïdie se définit par une diminution de la production des hormones thyroïdiennes, entraînant un ralentissement global du métabolisme. Elle peut être primaire (atteinte de la glande thyroïde elle-même), secondaire (diminution de la TSH par dysfonctionnement hypophysaire), ou tertiaire (défaut de sécrétion de TRH par l'hypothalamus) (**Zamwar et Muneshwar,2023**).

Sur le plan biologique, l'hypothyroïdie se caractérise par un taux élevé de TSH et une diminution des concentrations de T3 et T4 (forme franche), ou uniquement par une élévation de la TSH avec des T3 et T4 normales (forme subclinique) (**Albassam et al.,2024**).

5.2.2 Etiologies :

L'hypothyroïdie peut résulter de plusieurs causes, qu'elles soient d'origine auto-immune, iatrogène, carencielle ou congénitale.

- **Hypothyroïdie auto-immune :**

La thyroïdite de Hashimoto représente la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie dans les pays industrialisés (**Abdallah et al.,2025**). Elle est caractérisée par la destruction progressive de la glande thyroïde par un processus auto-immun, souvent associé à la présence d'anticorps anti-TPO (thyroperoxydase) et/ou anti-thyroglobuline (**Zaccarelli-Marino et al.,2024**).

- **Hypothyroïdie iatrogène :**

Elle peut survenir suite à :

- Une ablation chirurgicale de la thyroïde (thyroïdectomie totale ou partielle) pour pathologie bénigne ou maligne (**Brooks et al.,2023**).
- Un traitement par iode radioactif (I-131) utilisé dans l'hyperthyroïdie ou certains cancers thyroïdiens.
- Des médicaments antithyroïdiens de synthèse (carbimazole, propylthiouracile), s'ils sont utilisés de manière prolongée ou à forte dose.
- D'autres médicaments comme l'amiodarone ou le lithium, connus pour altérer la fonction thyroïdienne (**Wilson et al.,2021**).

- **Hypothyroïdie par carence iodée :**

Dans les zones où l'apport en iode est insuffisant, notamment certaines régions d'Afrique, d'Asie ou d'Amérique du Sud, la carence iodée peut entraîner une hypothyroïdie, souvent associée à un goitre (**Hatch-McChesney et Lieberman,2022**).

- **Hypothyroïdie congénitale :**

L'hypothyroïdie congénitale, présente dès la naissance, est le plus souvent due à une absence ou un développement anormal de la glande thyroïde (agénésie ou dysgénésie), ou à des anomalies de la synthèse hormonale (dyshormonogénèse). Le dépistage néonatal permet un diagnostic précoce, essentiel pour prévenir les retards du développement neuropsychomoteur (**Stoupa et al.,2025**).

5.2.3 Manifestations cliniques de l'hypothyroïdie :

L'hypothyroïdie se manifeste par une fatigue chronique, une prise de poids modérée, une frilosité, une constipation, une peau sèche et un ralentissement du rythme cardiaque. D'autres signes peuvent inclure des troubles de la mémoire, une dépression, des règles irrégulières et une voix rauque. Dans les formes avancées, un myxoedème peut apparaître (**Wilson et al.,2021**).

5.3 Hyperthyroïdie :

5.3.1 Définition :

L'hyperthyroïdie se définit comme un état clinique résultant d'une production excessive d'hormones thyroïdiennes (T3 et T4) par la glande thyroïde, entraînant une hyperstimulation du métabolisme de l'ensemble des tissus de l'organisme (**Chowdhury et al.,2024**).

5.3.2 Causes de l'hyperthyroïdie :

L'hyperthyroïdie peut avoir plusieurs origines, la plus fréquente étant la maladie de Basedow, une affection auto-immune. D'autres causes incluent le goitre multinodulaire toxique et l'adénome toxique, caractérisés par une production hormonale autonome. Elle peut également résulter de thyroïdites (aiguës ou subaiguës), d'un excès d'iode (effet Jod-Basedow) ou de la prise de certains médicaments comme l'amiodarone (**Bereda,2022**).

5.3.2 Tableau clinique :

L'hyperthyroïdie se manifeste par une hyperactivation du métabolisme. Les signes les plus courants incluent une perte de poids malgré un appétit conservé ou augmenté, une nervosité, des tremblements, une tachycardie, une intolérance à la chaleur, une hypersudation et une fatigue musculaire. D'autres symptômes peuvent apparaître, tels que des troubles du sommeil, des diarrhées, des troubles menstruels chez la femme, et une exophtalmie en cas de maladie de Basedow (**Lee et Pearce,2023**).

III Sujets, matériel et méthodes

III Sujets, matériel et méthodes

1. Cadre et type de l'étude :

Notre étude est une enquête préliminaire descriptive, prospective, monocentrique, à visée épidémiologique. Elle a été menée dans un cadre clinique réel, à savoir la Maison Diabétique de Blida, une structure spécialisée dans le suivi et la prise en charge des sujets diabétiques, localisée en milieu urbain. L'approche transversale a permis une évaluation instantanée de la prévalence des troubles thyroïdiens et lipidique dans une population à haut risque métabolique.

2. Période de l'étude :

L'enquête a été réalisée sur une période de deux mois consécutifs, du 24 février au 24 avril 2025, ce qui a permis un recueil complet et homogène des données, tout en tenant compte des contraintes logistiques inhérentes à l'activité clinique.

3. Considérations éthiques :

L'étude a été menée dans le respect des principes éthiques fondamentaux régissant la recherche sur l'être humain :

- Chaque participant a été informé de l'objectif de l'étude, de sa méthodologie, de la nature confidentielle des données et de son droit de retrait à tout moment sans justification ni conséquence sur sa prise en charge.
- Le consentement éclairé oral a été recueilli avant l'administration du questionnaire.
- Aucune intervention invasive ni prélèvement biologique n'a été pratiqué spécifiquement pour cette étude : seules les données cliniques et biologiques déjà disponibles ont été utilisées.
- L'ensemble des informations collectées a été traité de façon anonyme et confidentielle, dans le respect de la déontologie médicale et de la législation algérienne en matière de protection des données personnelles.

4. Population et échantillonnage :

4.1 Population cible :

La population cible comprend des adultes diabétiques de type 2, consultant pour un suivi régulier ou un bilan de routine au sein de la Maison Diabétique

4.2 Méthode d'échantillonnage :

Un échantillonnage non probabiliste (ou de convenance) a été adopté. Cette méthode repose sur l'inclusion successive des patients répondant aux critères d'éligibilité, au fur et à mesure de leur présentation à la consultation durant la période d'étude.

Cette stratégie, bien que non aléatoire, est couramment utilisée dans les études transversales exploratoires, notamment en milieu clinique, où l'accès à une population ciblée repose sur la disponibilité et le consentement des participants.

4.3 Taille de l'échantillon :

L'échantillon final comprenait 48 sujets atteints de diabète de type 2. Ce nombre a été jugé suffisant pour effectuer une première évaluation de la prévalence des troubles thyroïdiens et des dyslipidémies dans cette population. La taille limitée est justifiée par le caractère préliminaire de l'étude et par les contraintes logistiques et temporelles.

➤ Critères d'inclusion :

- Être âgé de 30 ans ou plus,
- Présenter un diagnostic confirmé de diabète de type 2,
- Être suivi à la Maison Diabétique de Blida,
- Consentir librement à participer à l'étude.

➤ Critères d'exclusion :

- Présence d'un diabète de type 1 ou gestationnel,
- Refus de participation ou données biologiques inaccessibles,
- Antécédents endocriniens autres que les troubles thyroïdiens.

5. Méthodes de collecte des données:

Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire structuré administré en entretien direct avec chaque participant. Ce questionnaire, spécifiquement élaboré pour les besoins de l'étude, comporte plusieurs volets :

- **Données sociodémographiques** : sexe, âge, lieu de résidence ;

- **Paramètres anthropométriques** : poids, taille, indice de masse corporelle (IMC), tour de taille ;
- **Antécédents médicaux et familiaux** : diabète, troubles thyroïdiens, dyslipidémies, maladies cardiovasculaires ;
- **Habitudes alimentaires** : fréquence de consommation de macronutriments et de micronutriments clés (iode, zinc, sélénium) ;
- **Mode de vie** : activité physique, consommation de tabac et d'alcool ;
- **Paramètres biologiques** : glycémie à jeun, HbA1c, TSH, cholestérol total, LDL-C, HDL-C, triglycérides (données récentes extraites des dossiers médicaux des patients).

6. Paramètres biologiques analysés et principes de dosage :

Les paramètres biologiques pris en compte (glycémie, HbA1c, TSH, cholestérol total, HDL-C, LDL-C, triglycérides) ont été extraits des résultats de laboratoire récents, consignés dans les dossiers des patients. Les techniques analytiques sont décrites comme suit :

➤ Glycémie à jeun :

Méthode : Enzymatique – glucose oxydase/peroxydase

Principe : Oxydation du glucose en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène, mesurée colorimétriquement.

Référence : 0,7 – 1,1 g/L

➤ Hémoglobine glyquée (HbA1c) :

Méthode : Chromatographie liquide (HPLC) ou immuno-analyse

Principe : Séparation des formes glyquées et non glyquées de l'hémoglobine.

Référence : < 6,5 %

➤ TSH (Thyroid-Stimulating Hormone) :

Méthode : Immunochimiluminescence ou ELISA

Principe : Méthode sandwich avec anticorps monoclonaux spécifiques.

Référence : 0,4 – 4,0 µIU/mL

➤ Cholestérol total :

Méthode : Enzymatique colorimétrique

Principe : Hydrolyse des esters, oxydation, puis réaction chromogène.

Référence : < 2 g/L

➤ **HDL-cholestérol :**

Méthode : Précipitation sélective + enzymatique

Principe : Les autres lipoprotéines sont éliminées avant dosage du HDL.

Référence : 0.35-0.60 g/L

➤ **LDL-cholestérol :**

Méthode : Calcul via la formule de Friedewald

Formule : $LDL = CT - HDL - (TG / 5)$, valable si $TG < 4$ g/L

Référence : < 1,3 g/L

➤ **Triglycérides :**

Méthode : Enzymatique

Principe : Hydrolyse par lipase, transformation du glycérol, réaction colorée.

Référence : < 1,5 g/L.

7. Etude statistique :

L'analyse statistique des données a été effectuée à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics, version XX (IBM Corp., Armonk, NY, USA), couramment utilisé en épidémiologie et en biostatistique.

Le seuil de significativité statistique a été fixé à $p < 0,05$. Pour toutes les analyses effectuées.

7.1 Statistiques descriptives :

Les variables quantitatives continues (âge, glycémie, HbA1c, TSH, cholestérol total, HDL-C, LDL-C, triglycérides, IMC...) ont été traitées à l'aide :

- De la moyenne arithmétique pour exprimer la tendance centrale,
- De l'écart-type (ET) pour mesurer la dispersion des valeurs,
- Des valeurs minimales et maximales pour caractériser les extrêmes.

Les variables qualitatives (sexe, antécédents familiaux, présence de dysthyroïdie, dyslipidémie, consommation alimentaire, activité physique, etc.) ont été exprimées en effectifs absolus (n) et fréquences relatives (%).

7.2 Tests d'association entre variables qualitatives :

L'étude des relations entre les variables qualitatives a été réalisée à l'aide du test du Chi-deux d'indépendance (χ^2), dans le but d'évaluer l'existence d'une association statistiquement significative entre deux distributions catégorielles.

Ce test a été appliqué, par exemple, pour analyser :

- La répartition du sexe selon la présence de dysthyroïdie,
- La fréquence des antécédents familiaux (diabète, thyroïde, dyslipidémie),
- L'association entre l'IMC et la dyslipidémie,
- Ou encore la distribution selon les classes d'âge.

7.3 Analyse des corrélations entre variables quantitatives :

Pour étudier les associations entre deux variables numériques continues non paramétriques, le coefficient de corrélation de Spearman (ρ) a été utilisé. Ce test mesure la force et la direction du lien monotone entre deux séries de données ordinales ou quantitatives.

Il a été appliqué notamment pour :

- Analyser la corrélation entre les concentrations de TSH et la glycémie à jeun,
- Évaluer la relation entre la TSH et le taux d'HbA1c.

Le coefficient de Spearman varie entre -1 et +1 :

- Un $\rho > 0$ indique une corrélation positive,
- Un $\rho < 0$ indique une corrélation négative,
- Un $\rho \approx 0$ traduit une absence de corrélation linéaire significative.

Les résultats ont été interprétés en fonction de la valeur du coefficient (faible $< 0,3$; modérée entre $0,3-0,6$; forte $> 0,6$) et de sa significativité statistique (valeur p associée).

7.4 Représentation graphique :

Des graphiques en barres ont été utilisés pour illustrer la répartition des variables qualitatives (sexe, catégories d'âge, IMC, antécédents familiaux...), tandis que les diagrammes de dispersion (scatter plots) ont servi à visualiser les corrélations.

IV Résultats et interprétations

IV Résultats et interprétations :

1. Caractéristiques générales et anthropométrie :

1.2 Répartition selon le sexe :

Parmi les 48 patients atteints de diabète de type 2 inclus dans cette étude, une prédominance féminine a été observée, avec 83,3 % de femmes (n = 40) contre 16,7 % d'hommes (n = 8). L'analyse de la distribution selon le sexe a été effectuée à l'aide du test du Chi-deux d'indépendance, lequel a révélé une différence statistiquement significative entre les deux groupes

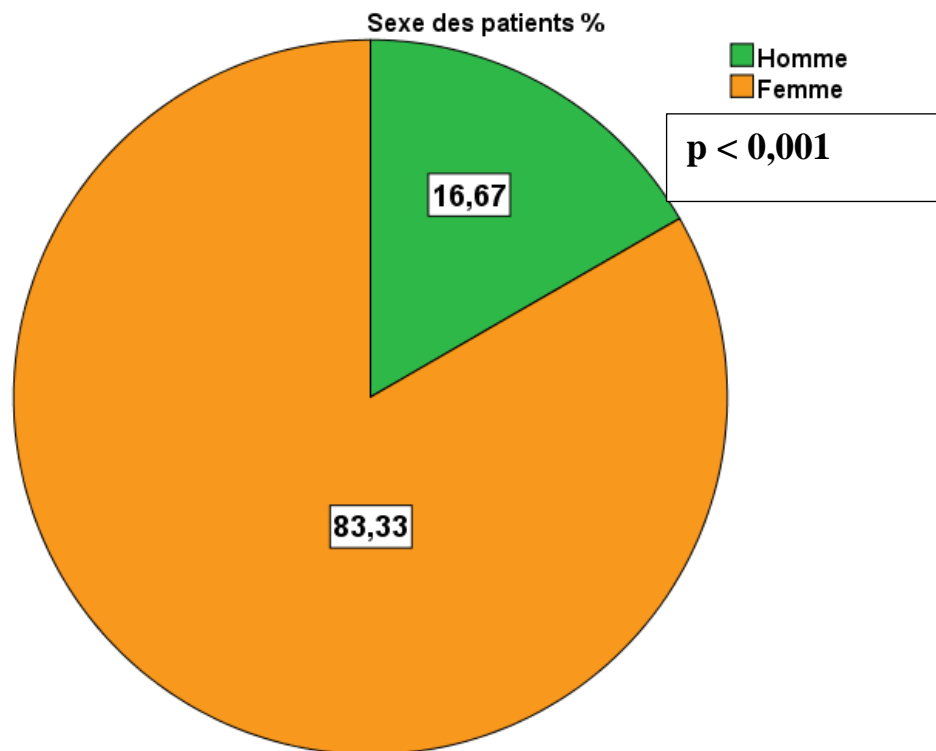


Figure 7 : Répartition des patients selon le sexe.

1.3 Répartition selon l'âge des sujets :

L'analyse descriptive de la variable « âge » sur l'ensemble de la population étudiée (n = 48) montre une variation allant de 35 à 77 ans. L'âge moyen s'élève à 60,88 ans, avec un écart type de 8,70 ans, traduisant une dispersion modérée autour de la moyenne. Ces résultats reflètent une prédominance de patients appartenant à la classe d'âge des adultes matures et des personnes âgées,

ce qui correspond au profil typique du diabète de type 2.

Tableau 1 : Résultats de l'analyse descriptive de l'âge des patients.

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age (ans)	35	77	60.87	8.69

La classification des patients selon les tranches d'âge met en évidence une concentration marquée dans les classes supérieures. Plus de la moitié des participants (54,2 %, soit $n = 26$) étaient âgés de plus de 60 ans, tandis que 37,5 % ($n = 18$) appartenaient à la tranche [50–60 ans]. Les tranches [40–50 ans] et [30–40 ans] étaient minoritaires, représentant respectivement 6,3 % ($n = 3$) et 2,1 % ($n = 1$) de l'effectif total. L'analyse de la distribution à l'aide du test du Chi-deux a révélé une différence hautement significative entre les différentes classes d'âge ($p < 0,001$), suggérant une répartition asymétrique et statistiquement non aléatoire de l'âge au sein de la population étudiée.

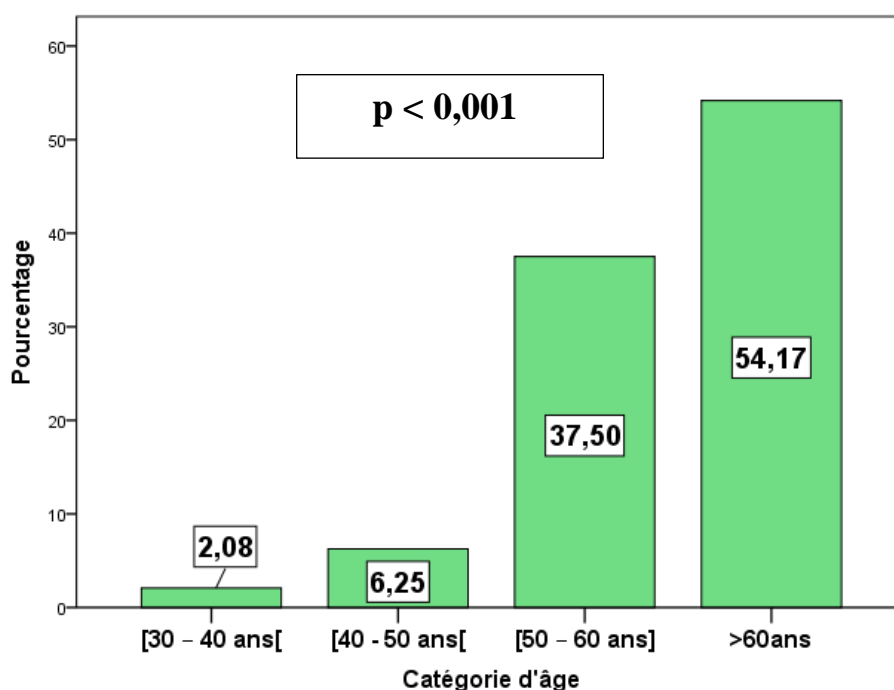


Figure 8 : Répartition selon la tranche d'âge.

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

L'analyse descriptive de l'IMC chez les patients montre des valeurs comprises entre 20,28 kg/m² et 45,96 kg/m², avec une moyenne de $29,97 \pm 5,84$ kg/m². Le calcul a été effectué sur l'ensemble de

la population étudiée (n = 48), sans valeurs manquantes. Cette moyenne s'inscrit à la limite de la surcharge pondérale et de l'obésité, selon les classifications de l'Organisation mondiale de la Santé, traduisant une tendance marquée à l'excès pondéral chez les patients diabétiques de type 2.

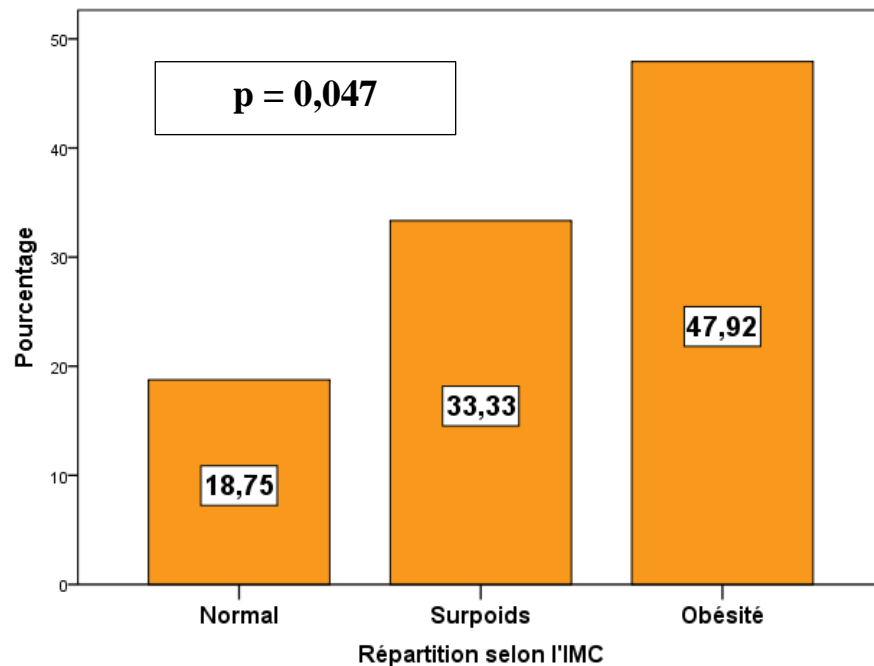


Figure 9 : Répartition selon l'IMC.

La distribution des patients selon les catégories de l'indice de masse corporelle (IMC) révèle une prédominance des états de surcharge pondérale. Près de la moitié des individus (47,9 %, n = 23) présentent une obésité, tandis que 33,3 % (n = 16) sont en surpoids. Seuls 18,8 % (n = 9) des patients présentent un IMC dans les normes.

L'analyse statistique effectuée à l'aide du test du Chi-deux met en évidence une différence significative dans la répartition des catégories d'IMC ($p = 0,047$), indiquant une prévalence significative de la surcharge pondérale et de l'obésité au sein de cette population diabétique.

1.5 Milieu d'habitat :

Tableau 2 : Répartition des sujets selon le milieu d'habitat.

Milieu d'habitat	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Urbain	48	100%

Rural	0	0%
-------	---	----

L'ensemble des participants inclus dans notre étude ($n = 48$) résidaient en milieu urbain, soit 100 % de l'échantillon. Aucun sujet n'était issu du milieu rural. Cette répartition exclusivement urbaine peut s'expliquer par le lieu de recrutement des participants, en l'occurrence une structure de santé spécialisée située en zone urbaine, accessible principalement aux populations citadines.

1.6 Durée depuis le diagnostic du diabète :

Tableau 3 : Répartition des sujets selon la durée depuis le diagnostic du DT2.

Durée depuis le diagnostic	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Moins de 1 an	1	2.1%
1 à 5 ans	9	18.7%
6 à 10 ans	17	35.4%
Plus de 10 ans	21	43.8%

La répartition des participants selon la durée depuis le diagnostic du diabète de type 2 met en évidence une nette prédominance des cas de longue durée. Près de la moitié des sujets (43,8 %) vivent avec la maladie depuis plus de dix ans, tandis que 35,4 % sont diabétiques depuis 6 à 10 ans. Les patients ayant un antécédent de diabète plus récent, entre 1 et 5 ans, représentent 18,7 %, alors que les cas nouvellement diagnostiqués (moins d'un an) restent très marginaux, avec seulement 2,1 % des effectifs.

2. Antécédents médicaux et facteurs de risque :

2.1 Antécédents familiaux de diabète :

L'analyse a révélé que la majorité des sujets diabétiques de type 2 inclus dans cette étude présentaient des antécédents familiaux de diabète. Le test du Chi-deux appliqué à cette variable montre une différence hautement significative ($p < 0,001$), confirmant la fréquence élevée de cette caractéristique au sein de la population étudiée.

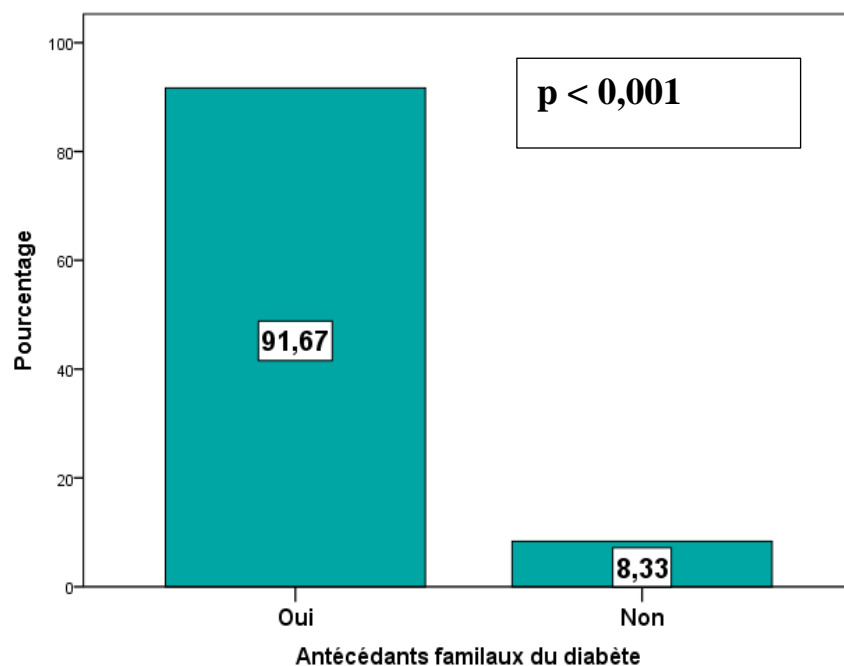


Figure 10 : Répartition selon la présence d'antécédents familiaux de diabète.

2.2 Antécédents familiaux de troubles thyroïdiens :

La présence d'antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes est répartie de manière équitable dans l'échantillon étudié. En effet, 50 % des participants rapportent avoir des antécédents familiaux de pathologies thyroïdiennes, tandis que l'autre moitié n'en présente pas.

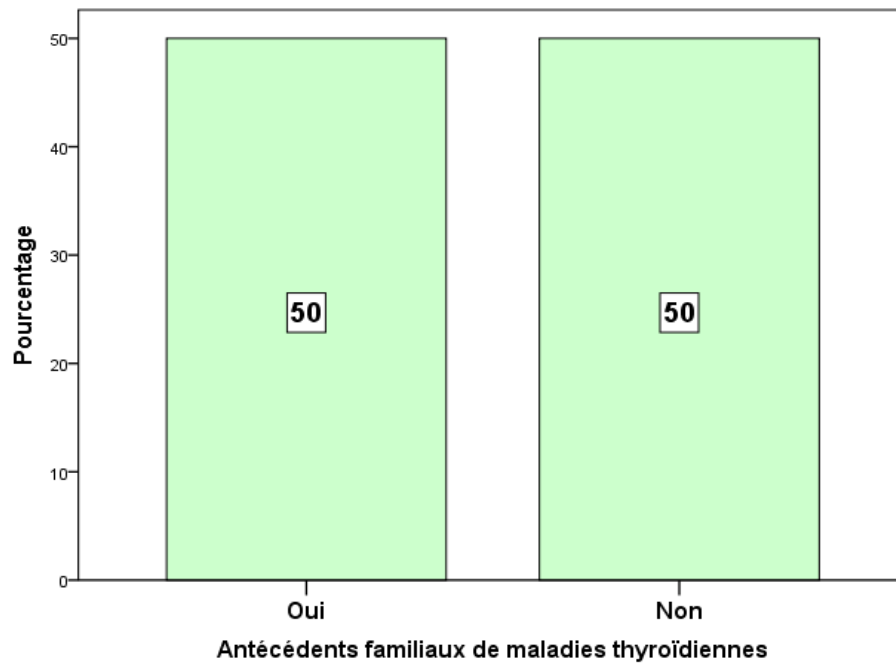


Figure 11 : Répartition selon les antécédents familiaux de troubles thyroïdiens

2.3 Antécédents familiaux de dyslipidémies :

Parmi les participants, 58,3 % déclarent avoir des antécédents familiaux de dyslipidémie, contre 41,7 % qui n'en rapportent pas. Cette proportion majoritaire pourrait refléter une certaine prédisposition héréditaire aux troubles du métabolisme lipidique au sein de cette population diabétique. Cependant, le test du Chi-deux appliqué à cette variable ne montre aucune différence statistiquement significative ($p = 0,248$), indiquant que la répartition observée pourrait résulter du hasard et ne permet pas de conclure à une tendance marquée dans ce contexte précis.

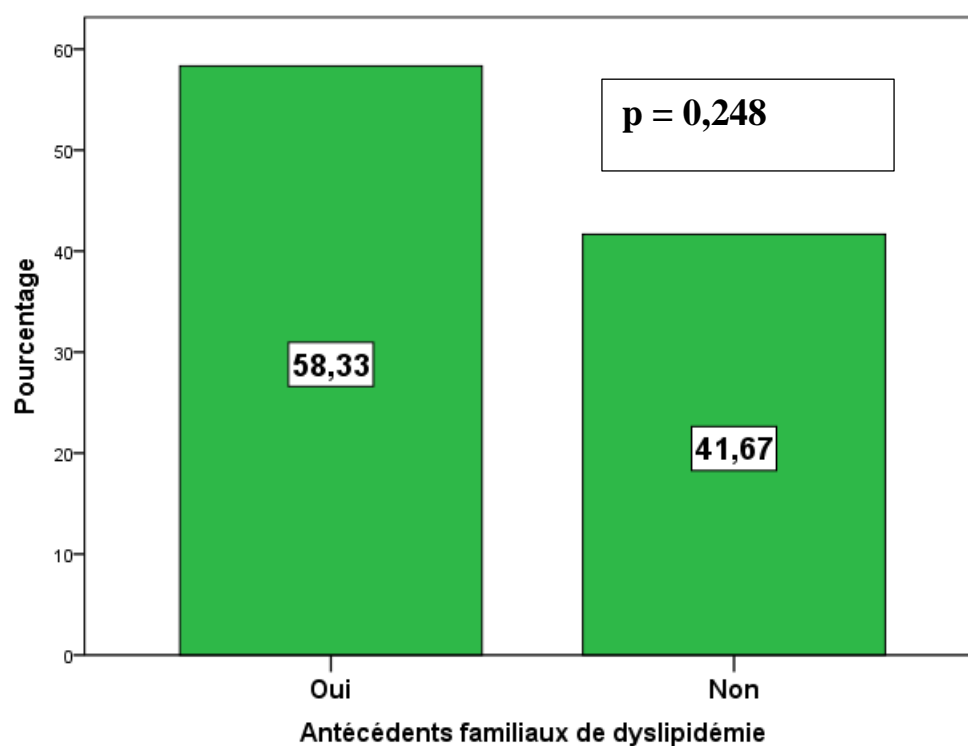


Figure 12 : Répartition selon les antécédents familiaux de dyslipidémie

2.4 Prise de traitement pour un trouble thyroïdien :

Tableau 4 : Répartition des sujets selon la prise de traitement thyroïdien.

Prise de traitement	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	12	25%
Non	36	75%

Dans l'échantillon étudié, 25 % des sujets déclarent être sous traitement thyroïdien, contre 75 % qui n'en prennent pas. Cette proportion relativement faible de patients traités pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs : un diagnostic tardif, une forme infraclinique de dysthyroïdie, ou encore une sous-déclaration du traitement en cours.

2.5 Antécédents cardiovasculaires :

L'analyse des antécédents cardiovasculaires parmi les sujets diabétiques de type 2 révèle une prévalence élevée de comorbidités. En effet, 62,5 % des participants déclarent souffrir d'hypertension artérielle, ce qui confirme sa fréquence en tant que complication chronique du diabète. Par ailleurs, 4,2 % rapportent un antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC), tandis que 33,3 % des sujets ne présentent aucun antécédent cardiovasculaire.

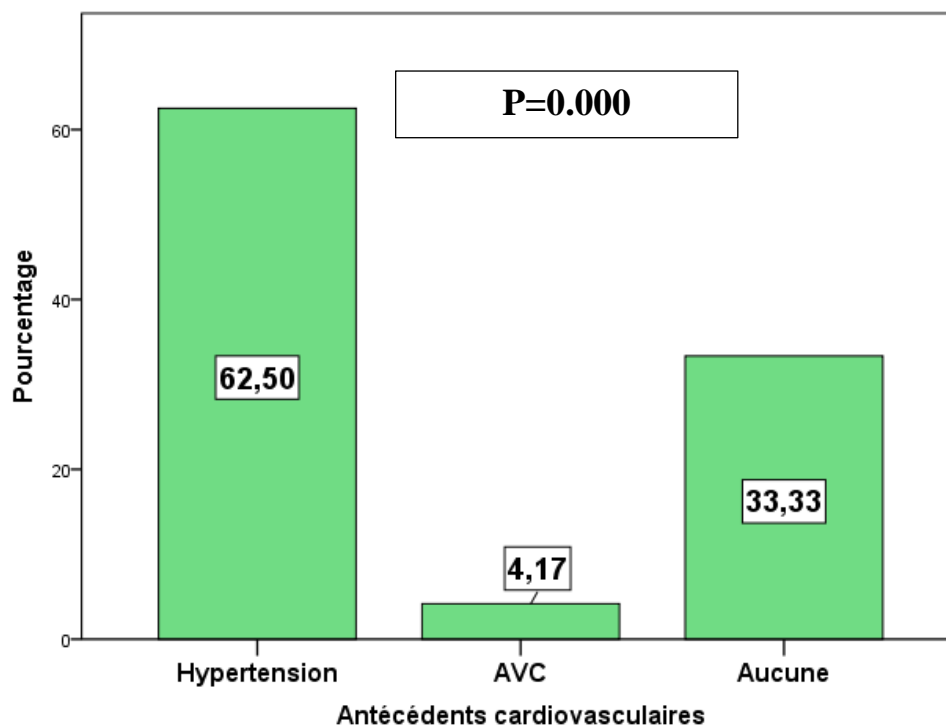


Figure 13 : Répartition selon les antécédents cardiovasculaires.

3. Habitudes alimentaires :

3.1 Consommation des aliments riches en glucides raffinés :

L'analyse des habitudes alimentaires révèle une consommation fréquente de glucides raffinés chez la majorité des sujets. En effet, 62,5 % des participants en consomment entre 3 à 5 fois par semaine, tandis que 6,2 % en consomment quotidiennement. Une fréquence de 1 à 2 fois par semaine est rapportée par 25 % des répondants. En revanche, seuls 4,2 % déclarent en consommer rarement, et 2,1 % affirment n'en consommer jamais.

Tableau 5 : Fréquence de consommation des aliments riches en glucides raffinés.

Fréquence de consommation des aliments riches en glucides raffinés	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Tous les jours	3	6.2%
3-5 fois/semaine	30	62.5%
1-2 fois/semaine	12	25%
Rarement	2	4.2%
Jamais	1	2.1%

3.2 Fréquence de consommation des aliments riches en fibres :

L'évaluation de la fréquence de consommation des aliments riches en fibres met en évidence une tendance majoritaire favorable dans les habitudes alimentaires des participants. En effet, 83,3 % des sujets déclarent consommer ces aliments 3 à 5 fois par semaine, tandis que 14,5 % en consomment quotidiennement. Seul un participant (2,1 %) mentionne une consommation de 1 à 2 fois par semaine, et aucun ne déclare une consommation rare ou inexistante.

Tableau 6 : Fréquence de consommation des aliments riches en fibres.

Fréquence de consommation des aliments riches en fibres	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Tous les jours	7	14.5%
3-5 fois/semaine	40	83.3%
1-2 fois/semaine	1	2.1%
Rarement	0	0%
Jamais	0	0%

3.3 Fréquence de consommation des produits laitiers :

L'analyse des habitudes de consommation des produits laitiers révèle une prévalence modérée de cette catégorie alimentaire chez les sujets diabétiques de type 2. La majorité des participants (47,9 %) en consomment 1 à 2 fois par semaine, tandis que 33,4 % déclarent une fréquence de 3 à 5 fois par semaine. Une faible proportion (6,2 %) en consomme quotidiennement, et 14,5 % affirment en consommer rarement. Aucun des répondants n'a indiqué une absence totale de consommation.

Tableau 7 : Répartition selon la fréquence de consommation des produits laitiers.

Fréquence de consommation des produits laitiers	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Tous les jours	3	6.2%
3-5 fois/semaine	16	33.4%
1-2 fois/semaine	23	47.9%
Rarement	7	14.5%
Jamais	0	0%

3.4 Consommation de lipides :

➤ Types de matières grasses utilisées en cuisine :

L'étude des types de matières grasses utilisées en cuisine par les sujets diabétiques de type 2 met en évidence une prédominance de l'utilisation de l'huile de tournesol, rapportée par 45,8 % des participants. L'usage du beurre ou de la margarine est également fréquent, déclaré par 33,3 % des répondants, tandis que seulement 20,8 % privilégient l'huile d'olive. Le test du Chi-deux n'a pas mis en évidence de différence significative entre les types de matières grasses utilisés en cuisine ($p = 0,105$), suggérant une distribution relativement homogène entre les différentes options.

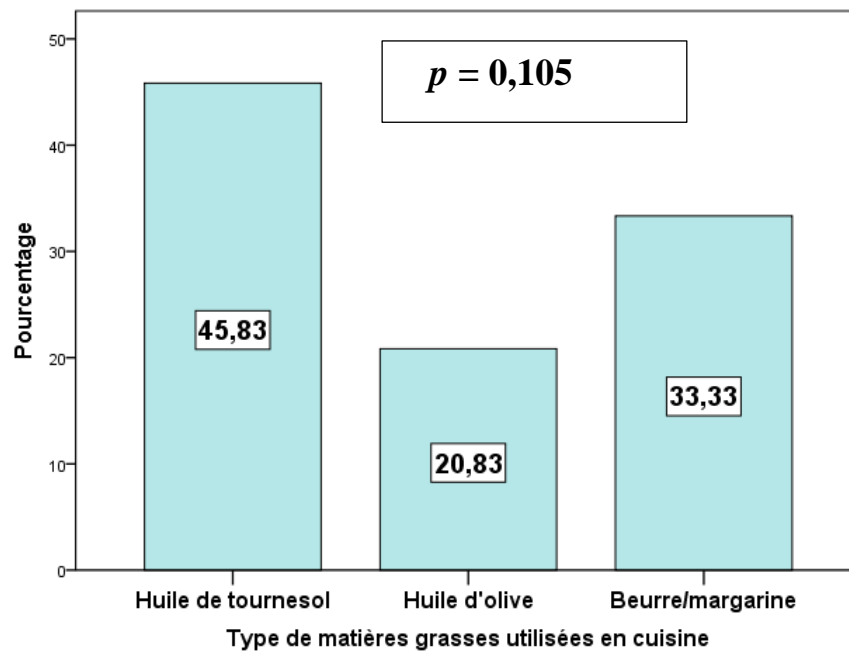


Figure 14 : Répartition selon le type de matière grasses utilisées

3.5 Consommation des aliments riches en acides gras saturés :

Tableau 8 : Fréquence de consommation des aliments riches en acides gras saturés.

Fréquence de consommation des aliments riches en acides gras saturés	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Tous les jours	0	0%
3-5 fois/semaine	40	83.3%
1-2 fois/semaine	8	16.7%
Rarement	0	0%
Jamais	0	0%

La distribution des réponses met en évidence une prévalence marquée de la consommation régulière d'aliments riches en acides gras saturés parmi les sujets enquêtés. En effet, 83,3 % d'entre eux déclarent en consommer trois à cinq fois par semaine, tandis que 16,7 % rapportent une fréquence hebdomadaire plus modérée, estimée à une à deux fois. Il est à noter qu'aucun participant n'a signalé une consommation quotidienne, occasionnelle ou nulle.

3.6 Consommation régulière des sources d'oméga-3 :

Tableau 9 : Répartition selon la consommation régulière des sources d'oméga 3.

Consommation régulière des sources d'oméga 3	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui, plusieurs fois par semaine	6	12.5%
Occasionnellement	42	87.5%
Rarement/Jamais	0	0%

L'analyse de la fréquence de consommation des sources alimentaires riches en oméga-3 révèle une faible adhésion aux recommandations nutritionnelles dans la population étudiée. Seuls 12,5 % des participants rapportent une consommation régulière, définie par une ingestion plusieurs fois par semaine, tandis que la majorité écrasante (87,5 %) déclare n'en consommer que de manière occasionnelle. Aucun des sujets interrogés n'a indiqué une absence totale ou une consommation très rare de ces aliments.

3.7 Consommation de micronutriments importants pour la thyroïde et le métabolisme lipidique :

➤ Consommation des aliments riches en iode :

Tableau 10 : Répartition selon la fréquence de consommation des aliments riches iode

Fréquence de consommation des aliments riches iode	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Tous les jours	0	0%
3-5 fois/semaine	2	4.2%
1-2 fois/semaine	7	14.5%
Rarement	39	81.3%
Jamais	0	0%

L'évaluation des apports alimentaires en iode, à travers la fréquence de consommation des aliments qui en sont naturellement riches (tels que les produits de la mer, les algues, les œufs, ou encore certains produits laitiers), met en évidence une fréquence très faible de consommation chez les participants. En effet, 81,3 % des sujets déclarent en consommer rarement, tandis que 14,5 %

rapportent une fréquence de 1 à 2 fois par semaine. Seuls 4,2 % consomment ce type d'aliments entre 3 et 5 fois par semaine, et aucun des répondants ne déclare en consommer quotidiennement ou jamais.

➤ **Consommation des aliments riches en zinc :**

Tableau 11 : Fréquence de consommation des aliments riches en zinc.

Fréquence de consommation des aliments riches en Zinc	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Tous les jours	0	0%
3-5 fois/semaine	2	4.1%
1-2 fois/semaine	46	95.9%
Rarement	0	0%
Jamais	0	0%

L'évaluation des habitudes alimentaires en lien avec l'apport en zinc montre une consommation globalement faible parmi les sujets enquêtés. En effet, 95,9 % des participants consomment des aliments riches en zinc uniquement une à deux fois par semaine, tandis que seulement 4,1 % déclarent en consommer de trois à cinq fois par semaine. Aucun des participants ne rapporte une consommation quotidienne ou, à l'inverse, une absence totale d'apport.

➤ **Consommation des aliments riches en sélénium :**

Tableau 12 : Fréquence de consommation des aliments riches en sélénium.

Fréquence de consommation des aliments riches en sélénium	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Tous les jours	0	0%
3-5 fois/semaine	2	4.2%
1-2 fois/semaine	8	16.7%
Rarement	38	79.2%
Jamais	0	0%

L'examen des fréquences de consommation montre une nette insuffisance dans l'apport alimentaire en sélénium au sein de la population étudiée. En effet, près de 80 % des participants (79,2 %)

consomment ce type d'aliments rarement, et seulement 16,7 % déclarent en consommer 1 à 2 fois par semaine. La fréquence de 3 à 5 fois hebdomadaires est très marginale (4,2 %), tandis qu'aucun sujet ne rapporte une consommation quotidienne.

4. Supplémentation en vitamines ou en minéraux :

L'évaluation de la fréquence de supplémentation met en évidence que seulement 37,5 % des participants déclarent recourir à des compléments vitaminiques ou minéraux, tandis que près des deux tiers (62,5 %) n'en consomment pas.

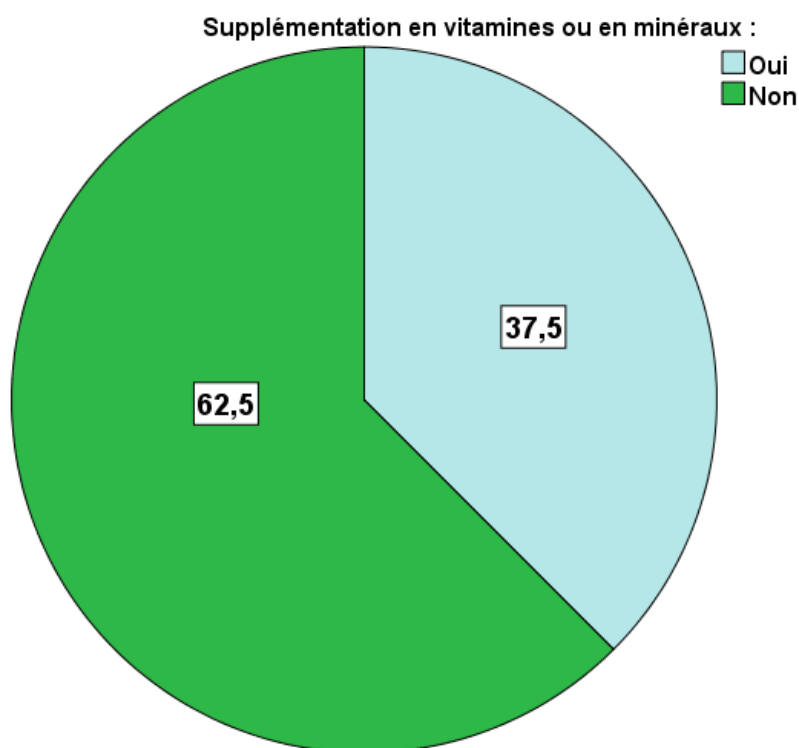


Figure 15 : Répartition selon la prise des suppléments en vitamines et minéraux.

5. Facteurs liés au mode de vie :

5.1 Activité physique :

Tableau 13 : Répartition des patients selon le niveau d'activité physique.

Pratique d'une activité physique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui, au moins 3 fois/semaine	8	16.7%
Oui, mais irrégulièrement	39	81.3%
Non	1	2.1%

La majorité des participants (81,3 %) déclarent pratiquer une activité physique de manière irrégulière, tandis qu'une faible proportion (16,7 %) affirme en faire au moins trois fois par semaine. Seul un individu (2,1 %) ne pratique aucune activité physique. Ces données suggèrent une tendance générale à une activité physique modérée mais non systématique, ce qui pourrait influencer l'équilibre métabolique global des sujets étudiés.

5.2 Statut tabagique :

Tableau 14 : Répartition des patients selon le statut tabagique.

Statut tabagique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Fumeurs	1	2.1%
Non-fumeurs	47	97.9%

La quasi-totalité des participants (97,9 %) se déclarent non-fumeurs, contre seulement 2,1 % de fumeurs. Cette faible prévalence du tabagisme dans l'échantillon peut constituer un facteur favorable en matière de prévention cardiovasculaire et endocrinienne, notamment dans le contexte de pathologies chroniques.

5.3 Statut glycémique :

Tableau 15 : Résultats de l'analyse descriptive de la glycémie à jeun.

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Glycémie à jeun (g/L)	0.80	2.10	1.38	0.32

La glycémie à jeun des participants varie entre 0,80 g/L et 2,10 g/L, avec une moyenne de $1,38 \pm 0,32$ g/L. Cette dispersion des valeurs indique une hétérogénéité du contrôle glycémique parmi les sujets, certains présentant des niveaux bien au-delà du seuil diagnostique du diabète ($\geq 1,26$ g/L), ce qui suggère une gestion variable de la maladie.

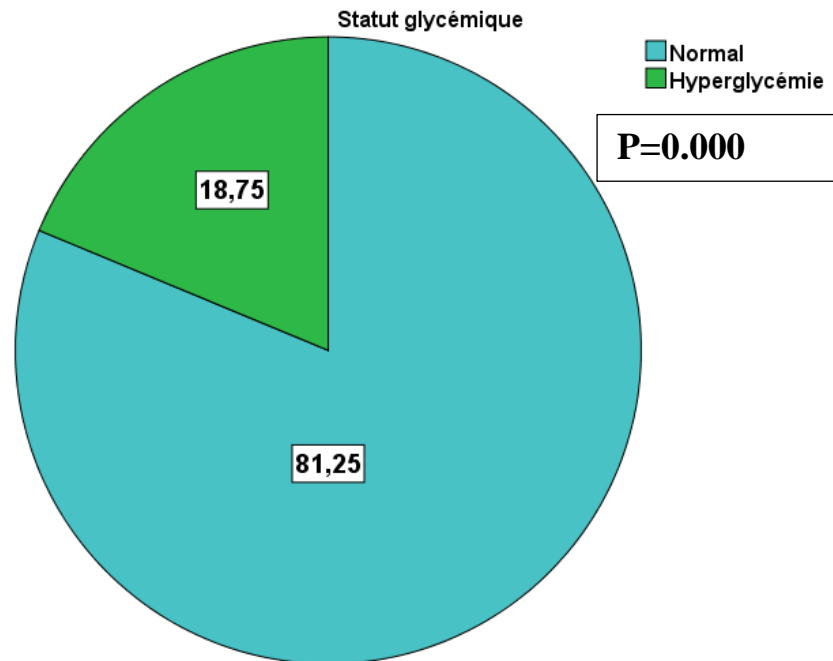


Figure 16 : Répartition selon le statut glycémique.

La répartition des participants selon leur statut glycémique révèle que 81,3 % ont une glycémie normale, contre 18,8 % en situation d'hyperglycémie. Le test du Chi-deux appliqué à cette variable montre une valeur p inférieure à 0,001, ce qui indique une différence hautement significative entre les deux catégories. En d'autres termes, la probabilité que cette répartition soit due au hasard est extrêmement faible. Cette significativité statistique suggère que l'hyperglycémie est un phénomène non négligeable au sein de l'échantillon observé.

5.4 Niveau d'hémoglobine glyquée :

L'analyse descriptive des taux d'HbA1c pour l'ensemble des 48 sujets révèle une valeur moyenne de 7,47 %, avec un écart-type de 0,86, indiquant une dispersion modérée autour de la moyenne. Les valeurs extrêmes observées vont de 5,90 % à 9,00 %, traduisant une certaine hétérogénéité métabolique au sein de la population étudiée.

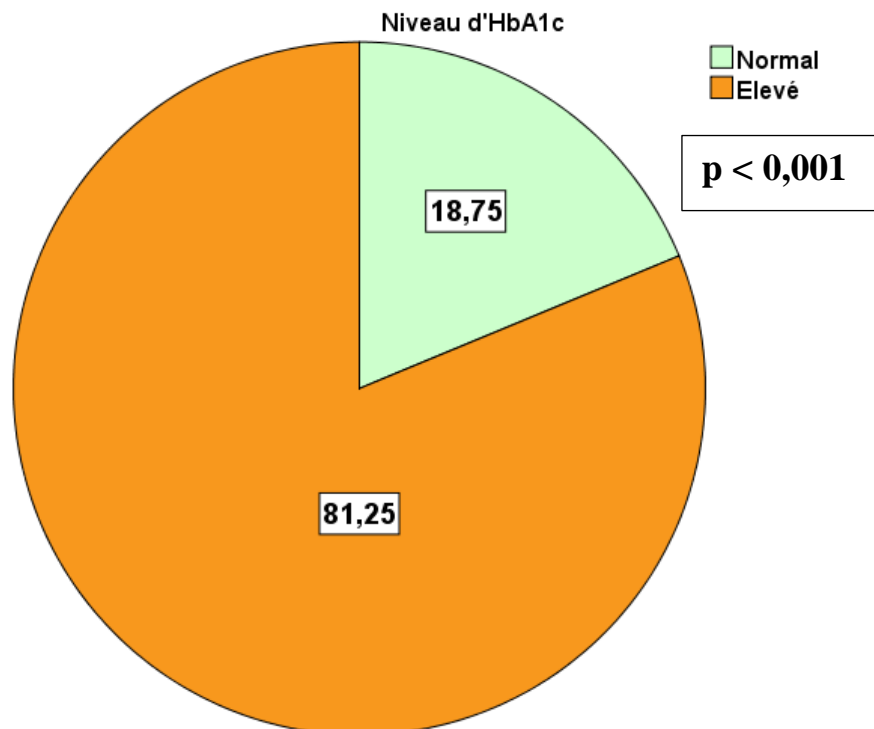


Figure 17 : Répartition selon le niveau d'HbA1c des patients.

L'analyse du niveau d'HbA1c révèle que 81,3 % des sujets présentent une valeur supérieure aux normes recommandées, tandis que 18,8 % ont un taux considéré comme normal. Le test du Chi-deux appliqué à cette variable ($p < 0,001$) met en évidence une différence hautement significative entre les deux catégories. Cette répartition suggère une prévalence notable de déséquilibre glycémique chronique au sein de la population étudiée.

5.5 Profil lipidique :

- **Analyse descriptive des paramètres du bilan lipidique :**

Tableau 16 : Résultats de l'analyse descriptive du profil lipidique des patients.

Paramètre lipidique (g/l)	Moy. \pm E.T	Minimum	Maximum
CT	1.55 \pm 0.43	0.45	2.40
HDL- Cs	0.38 \pm 0.06	0.20	0.47
LDL-Cs	1.25 \pm 0.35	0.60	1.90
TG	1.47 \pm 0.36	0.9	2.0

Les résultats du bilan lipidique montrent une moyenne de $1,55 \pm 0,43$ g/L pour le cholestérol total (CT), avec des valeurs extrêmes allant de 0,45 à 2,40 g/L. Le taux moyen de HDL-cholestérol (HDL-C), considéré comme cardioprotecteur, est relativement bas, avec une moyenne de $0,38 \pm 0,06$ g/L (min = 0,20 ; max = 0,47). Pour le LDL-cholestérol (LDL-C), souvent qualifié de "mauvais cholestérol", la moyenne observée est de $1,25 \pm 0,35$ g/L, avec des valeurs allant de 0,60 à 1,90 g/L. Enfin, la triglycéridémie (TG) moyenne est de $1,47 \pm 0,36$ g/L, comprise entre 0,90 et 2,00 g/L.

- **Prévalence de dyslipidémie :**

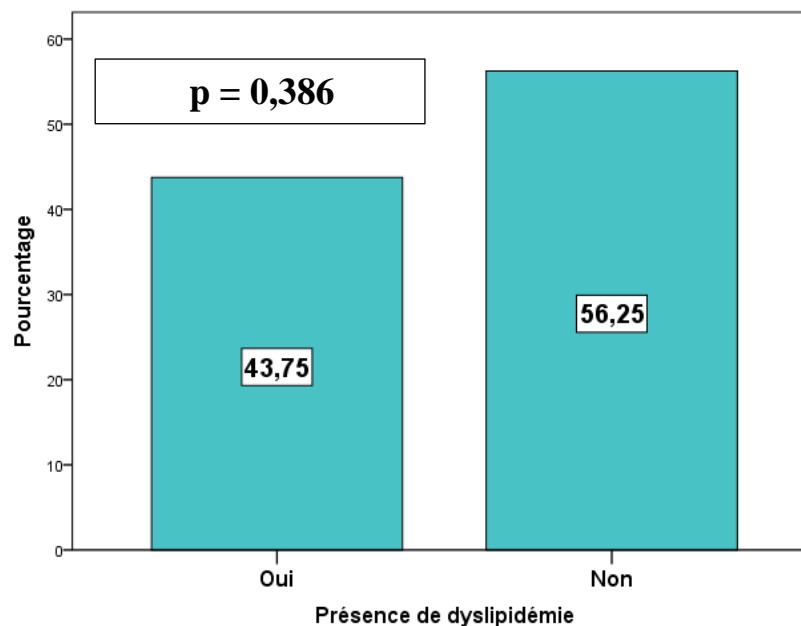


Figure 18 : Répartition des patients selon le profil lipidique.

Dans cette population, la prévalence de la dyslipidémie est de 43,8 %, ce qui traduit une proportion non négligeable de patients présentant une anomalie du profil lipidique. À l'inverse, 56,3 % des participants ne présentent pas de dyslipidémie, indiquant un certain équilibre lipidique chez plus de la moitié de l'échantillon. La comparaison entre ces deux groupes n'a pas révélé de différence statistiquement significative ($p = 0,386$). Cette valeur suggère que la répartition des sujets dyslipidémiques et non dyslipidémiques ne varie pas de manière notable selon les critères observés dans cette analyse.

Tableau 17 : Prévalence des différentes anomalies lipidiques chez les patients présentant une dyslipidémie.

Anomalie lipidique (Prévalence)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hypertriglycémie	10	47.6%
Hypercholestérolémie LDL	5	23.8%
Hypo-HDL-cholestérolémie	6	28.6%
Autre anomalie lipidique	0	0%
Effectif total présentant une dyslipidémie	21	100%

Parmi les patients présentant une dyslipidémie (n = 21), l'hypertriglycémie constitue l'anomalie la plus fréquente, touchant près de 47,6 % des cas. Elle est suivie par l'hypo-HDL-cholestérolémie, observée chez 28,6 % des sujets, et par l'élévation du LDL-cholestérol, identifiée dans 23,8 % des cas.

- **Prévalence de dysthyroïdies :**

L'analyse descriptive des concentrations sériques en TSH révèle une moyenne de $3,23 \mu\text{IU/mL} \pm 3,17$, avec des valeurs s'étendant de $0,003 \mu\text{IU/mL}$ à $11,00 \mu\text{IU/mL}$. Cette large amplitude témoigne d'une variabilité interindividuelle marquée au sein de la population étudiée.

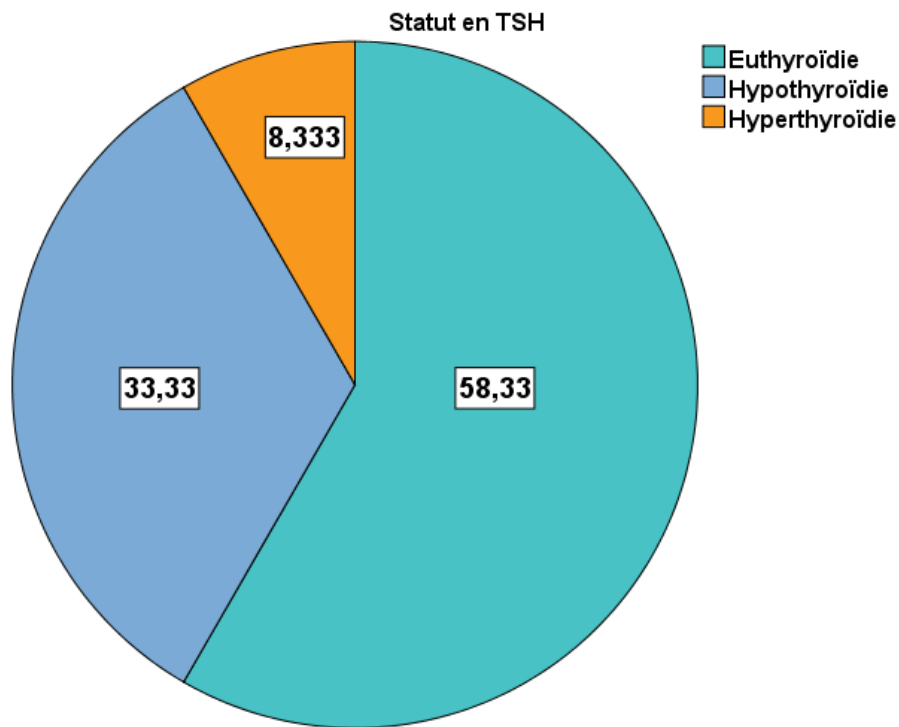


Figure 19 : Répartition des sujets selon le niveau de TSH sérique.

L'analyse de la répartition des participants selon leur statut thyroïdien, déterminé par les concentrations sériques de TSH, montre que 58,3 % des sujets présentent une euthyroïdie, tandis que 33,3 % sont en situation d'hypothyroïdie, et 8,3 % en hyperthyroïdie.

La prévalence des anomalies thyroïdiennes (hypo- et hyperthyroïdies confondues) atteint ainsi 41,6 % de l'échantillon, ce qui représente une proportion significative. Ce constat renforce l'intérêt de surveiller la fonction thyroïdienne, notamment chez les sujets à risque métabolique.

5. Relation entre le bilan glycémique et la fonction thyroïdienne :

L'analyse de la relation entre la glycémie à jeun et la concentration sérique en TSH, à l'aide du coefficient de corrélation de Spearman, révèle une association extrêmement faible ($R = 0,038$) et non significative ($p = 0,799$). Ces résultats traduisent une absence d'interaction statistiquement notable entre la régulation de la fonction thyroïdienne, évaluée par la TSH, et le métabolisme glucidique basal dans notre échantillon.

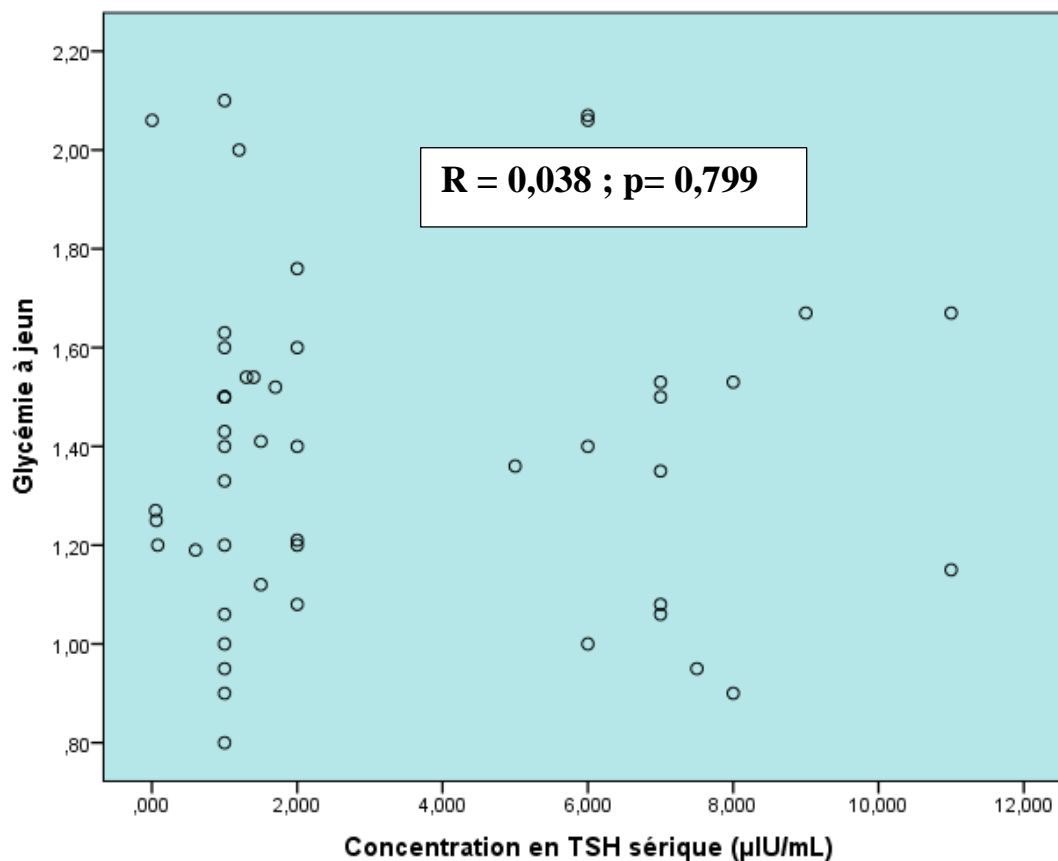


Figure 20 : Relation entre la TSH et la glycémie à jeun.

6. Relation entre l'hémoglobine glyquée et la TSH sérique :

L'analyse des corrélations par le test de Spearman a permis d'examiner l'éventuel lien entre la concentration sérique en TSH et le taux d'HbA1c, indicateur intégré de l'équilibre glycémique sur plusieurs semaines. Le coefficient de corrélation obtenu est très faible ($R = 0,036$) et statistiquement non significatif ($p = 0,807$), ce qui indique l'absence d'association détectable entre ces deux paramètres dans la population étudiée.

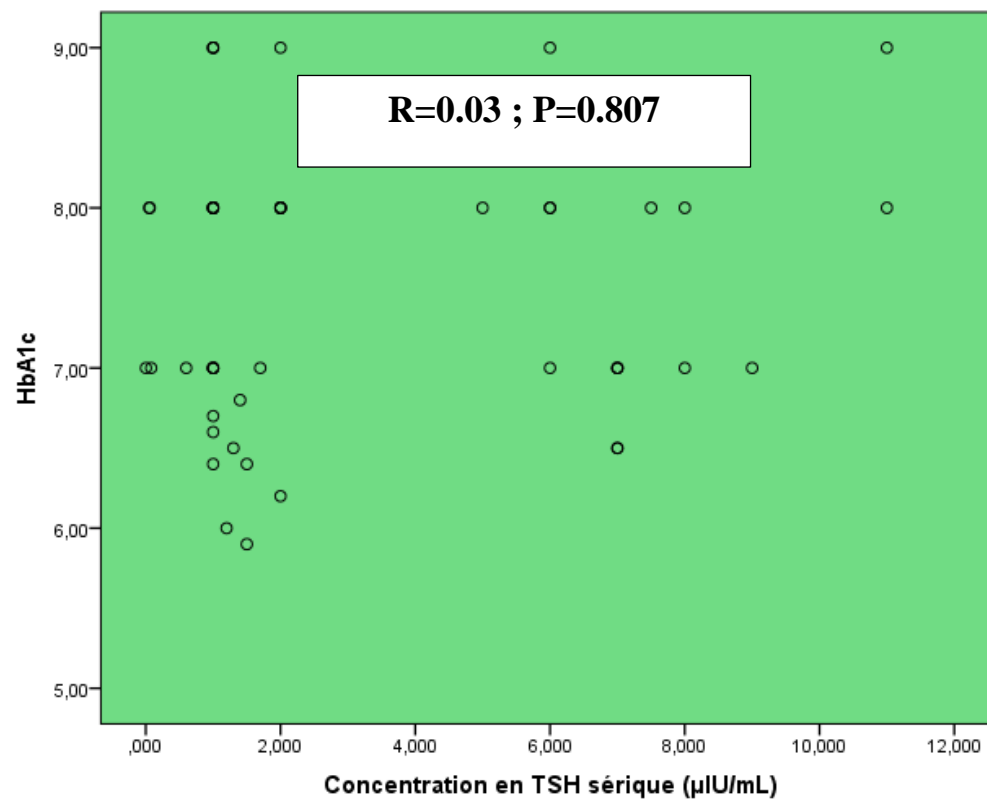


Figure 21 : Relation entre la TSH sérique et l'HbA1

V Discussion générale

V Discussion générale :

Loin d'être une simple coïncidence clinique, l'association entre le diabète sucré de type 2 et les troubles thyroïdiens reflète une interconnexion pathophysiologie complexe entre deux axes endocriniens majeurs, qui s'influencent mutuellement au détriment de l'homéostasie métabolique. La présence d'une dysfonction thyroïdienne, même infra-clinique, chez les patients diabétiques n'est pas anodine : elle peut non seulement compromettre le contrôle glycémique, mais également aggraver le profil lipidique et amplifier le risque cardiovasculaire. C'est dans ce contexte que s'inscrit l'analyse de notre premier résultat, révélant une prévalence globale des troubles thyroïdiens de 41,6 % parmi les patients diabétiques de type 2, dont 33,3 % d'hypothyroïdie et 8,3 % d'hyperthyroïdie.

Cette fréquence notable attire l'attention, notamment lorsqu'elle est mise en perspective avec les données nationales. Une étude menée à Guelma (Est algérien) par Hamlaoui et al. (2018) a rapporté une prévalence des dysthyroïdies de 59,3 % chez des patients suspectés de troubles thyroïdiens, avec une nette prédominance de l'hypothyroïdie (45,3 %) (**Hamlaoui et al.,2018**). Bien que notre population ne soit pas sélectionnée sur la base de signes cliniques évocateurs, ces données convergentes suggèrent que dans le contexte algérien, la dysfonction thyroïdienne chez les sujets diabétiques pourrait être largement sous-estimée en pratique clinique, faute de dépistage systématique.

En comparaison avec les études internationales, la prévalence observée dans notre travail demeure supérieure à la moyenne rapportée dans plusieurs pays. Ainsi, Khassawneh et al. (2020), dans une large étude jordanienne, ont observé une prévalence globale de 26,7 % de troubles thyroïdiens chez les diabétiques (**Khassawneh et al.,2020**), tandis que Alsamghan et al. (2020) ont rapporté un taux de 18,75 % en Arabie Saoudite (**Alsamghan et al.,2020**). Une étude plus récente, menée par Mabrouk et al. (2024) en Libye, a identifié des troubles thyroïdiens chez 25 % des patients T2DM, dominés par l'hypothyroïdie subclinique (10 %) et sans cas d'hyperthyroïdie clinique.

Notons toutefois que d'autres travaux font état de taux plus proches du nôtre. Elmisbah et al. (2024) ont observé une prévalence de 51,3 % dans une population diabétique saoudienne (**Elmisbah et al.,2024**), ce qui confirme l'hétérogénéité des résultats selon les contextes géographiques, nutritionnels et méthodologiques. Cette variabilité peut s'expliquer par plusieurs facteurs : différences dans les critères diagnostiques, inclusion ou non des formes subcliniques, variations

dans le statut iodé de la population, ou encore influence des traitements antidiabétiques sur l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.

Du point de vue physiopathologique, la relation bidirectionnelle entre le diabète de type 2 et la fonction thyroïdienne est désormais bien établie (**Kandel et al.,2024**).D'une part, l'hypothyroïdie, même modérée, peut ralentir la clairance de l'insuline, favoriser la résistance périphérique à l'insuline et altérer le profil lipidique (**Safari et al.,2024**).D'autre part, le diabète chronique, notamment lorsqu'il est mal contrôlé, peut perturber la régulation de la TSH, modifier la conversion périphérique de T4 en T3, et conduire à une forme particulière de dysfonction thyroïdienne dite "non-thyroidal illness syndrome" (**Langouche et al.,2019**).Ces interactions complexes justifient pleinement le dépistage de routine des anomalies thyroïdiennes chez les patients T2DM.

Il est également probable que la prévalence relativement élevée observée dans notre étude reflète une part importante d'hypothyroïdies subcliniques, formes souvent silencieuses mais non dépourvues d'impact métabolique. Cette hypothèse est appuyée par les résultats de *Khassawneh* et *Mabrouk*, qui signalent une dominance des formes subcliniques dans leurs cohortes. Dans un contexte algérien où l'accès aux soins spécialisés reste inégal, ces troubles risquent de passer inaperçus, avec des répercussions à long terme sur la santé cardiovasculaire et métabolique.

Si le diabète de type 2 est souvent considéré comme une pathologie glucidique, il serait réducteur de l'isoler de son contexte métabolique global. La dyslipidémie, qui constitue l'une des complications les plus fréquentes et silencieuses du diabète, participe activement à l'aggravation du risque athérothrombotique, rendant indispensable son dépistage précoce et sa prise en charge ciblée (**Chait et al.,2024**).

Dans notre étude, la prévalence globale de la dyslipidémie chez les patients diabétiques de type 2 a été estimée à 43,8 %. Parmi les patients dyslipidémiques (n = 21), l'hypertriglycérémie s'est révélée la plus fréquente (47,6 %), suivie de l'hypo-HDLémie (28,6 %) et de l'hyper-LDLémie (23,8 %). Ces résultats traduisent un profil métabolique typique du diabétique, marqué par une élévation des triglycérides et une diminution du HDL-C, reflet d'un état insulino-résistant chronique.

Comparativement, une étude algérienne menée à Tlemcen par *Rahmoun et al.* (2019), incluant 100 patients T2DM, a révélé que la majorité des patients avaient un profil lipidique globalement normal, avec 60 % présentant un cholestérol total < 200 mg/dL, 57,7 % des triglycérides < 150 mg/dL, et 54 % un HDL-C > 40 mg/dL (**Rahmoun et al.,2019**).La prévalence de la dyslipidémie y était donc

moins marquée que dans notre série, ce qui pourrait s'expliquer par des différences d'âge, de durée du diabète, ou encore par l'accès à un suivi nutritionnel ou médicamenteux plus rigoureux dans cette région.

À l'échelle régionale et internationale, nos résultats se situent en dessous de la majorité des taux rapportés. Ainsi, Al Quran et al. (2022), dans une étude conduite en Jordanie sur 870 patients T2DM, ont retrouvé une prévalence de la dyslipidémie de 91,4 %, avec comme anomalies dominantes la baisse du HDL-C (66,2 %), l'élévation du LDL-C (62,1 %) et l'hypertriglycéridémie (58,2 %). De même, au Bangladesh, une étude nationale de grande envergure a rapporté une prévalence de 96,8 %, marquée par une hypo-HDLémie dans 77,6 % des cas et une hypertriglycéridémie dans 71,4 % (**Kamrul-Hasan et al., 2023**).

Les données éthiopiennes récentes de Addis et al. (2024) confirment également cette tendance élevée, avec des taux de dyslipidémie dépassant les 60 %. Dans tous ces travaux, la fréquence de dyslipidémies mixtes, combinant plusieurs anomalies lipidiques, est particulièrement préoccupante, avec plus de 50 % des patients affectés dans certaines séries (**Addis et al., 2024**).

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer la prévalence plus modérée observée dans notre série. D'abord, la taille limitée de l'échantillon pourrait atténuer la portée statistique. Ensuite, certains de nos patients étaient sous traitement hypolipémiant, ce qui a pu fausser la détection de dyslipidémies non contrôlées. Enfin, des différences dans les critères diagnostiques ou dans les méthodes de calcul des LDL-C (formule de Friedewald versus dosage direct) peuvent influencer sur les résultats.

Sur le plan pathogénique, la dyslipidémie chez le diabétique de type 2 est caractérisée par une surcharge hépatique en acides gras libres, une production accrue de VLDL et une altération de la clairance des LDL, conduisant à un profil pro-athérogène. L'insulinorésistance joue ici un rôle central, favorisant l'élévation des triglycérides, la baisse du HDL-C et la formation de petites particules de LDL oxydées, hautement athérogènes (**Bonilha et al., 2021**).

Il est important de souligner que l'hypertriglycéridémie, retrouvée dans près de la moitié des cas dans notre étude, est particulièrement préoccupante. Elle est non seulement un marqueur du syndrome métabolique, mais aussi un facteur de risque indépendant de pancréatite aiguë et de maladie coronarienne, surtout lorsqu'elle s'associe à une hypo-HDLémie (**Parhofer, 2022**). Ces éléments justifient pleinement l'intégration d'un dépistage lipidique régulier dans le suivi de tout patient diabétique, même en l'absence de symptômes cardiovasculaires.

L'omniprésence du genre dans les dynamiques de santé est incontestable, et la sur-représentation féminine (83,3 %) dans notre échantillon révèle davantage qu'un simple artefact de recrutement : elle incarne une réalité biologique, comportementale et sociétale interconnectée, qui influence le cours de la maladie.

Sur le plan biologique, les femmes traversent des périodes de vulnérabilité métabolique : grossesse, adolescence, ménopause qui modifient profondément le risque et l'apparition du diabète (**Nichols et al.,2024**). Il est établi que le diabète gestationnel multiplie par huit le risque de développer un diabète de type 2 ultérieurement (**Adam et al.,2023**), tandis que la baisse oestrogénique post-ménopausique favorise le dépôt de graisse viscérale, reconnu comme un déterminant central de l'insulinorésistance (**Zhang et al.,2025**).

Par contraste, les hommes s'exposent davantage aux pathologies métaboliques plus précoces du fait du stockage abdominal, mais sont souvent diagnostiqués plus tard, par absence de suivi médical régulier (**Nauli et Matin,2019**). Cette réalité explique en partie pourquoi notre cohorte urbaine de consultation glycémique est majoritairement féminine. *Les données disponibles mettent en évidence des disparités marquées entre les sexes en matière de comportements de santé et de recours aux soins. De manière générale, les femmes semblent accorder une attention plus soutenue à la surveillance de leur état de santé et participent plus régulièrement aux consultations médicales ainsi qu'aux programmes d'éducation thérapeutique (Jeffrey,2025).* Cependant, cette vigilance n'est pas toujours synonyme de meilleur contrôle métabolique, en témoignent des résultats moins favorables en termes de HbA1c et de lipides, malgré une plus grande adhésion apparente. De leur côté, les hommes consultent moins, souvent de façon sporadique, retardant ainsi le diagnostic et potentiellement la prévention (**Barge et al.,2024**).

L'âge constitue un facteur déterminant dans la prévalence et la gravité du diabète de type 2, une réalité confirmée par la distribution observée dans notre étude, où l'âge moyen est de 60,9 ans, avec une majorité de patients (54,2 %) âgés de plus de 60 ans, et 37,5 % dans la tranche 50–60 ans. Ces résultats s'inscrivent dans le continuum naturel de la progression du diabète, étayés par les données épidémiologiques internationales : aux États-Unis, l'incidence de T2DM augmente fortement dès 45 ans, tandis que chez les individus de plus de 65 ans, environ 10 % développent la maladie chaque année (**Strati et al.,2024**).

En Algérie, des enquêtes épidémiologiques régionales (Setif, Oran, Constantine) confirment cette sur-représentation des personnes âgées parmi les diabétiques. L'étude de Setif (2000–2004) a

montré que la prévalence du diabète atteignait plus de 8 % chez les adultes de 30 à 64 ans, avec une nette augmentation liée à l'âge. De même, les données du StepWise WHO-Algérie soulignent une montée de la prévalence chez les 50–70 ans, atteignant près de 12 % **(Belhadj et al.,2025)**.

Cette prédominance des tranches d'âge élevées s'explique par plusieurs mécanismes physiopathologiques. Avec l'âge, la résistance à l'insuline tend à s'aggraver, la fonction bêta-pancréatique décline, et s'ajoutent les effets cumulatifs des comportements de vie et des comorbidités cardiovasculaires. La cohorte GBD 2019 montre qu'en Afrique du Nord, la part de l'incidence liée à l'âge structurel expliquait près de 70,8 % de l'augmentation des nouveaux cas entre 1990 et 2019 **(Namazi et al.,2024)**.

L'analyse de la corpulence des sujets inclus dans notre étude met en évidence un profil pondéral globalement déséquilibré, révélateur d'une étroite imbrication entre surcharge pondérale et désordres métaboliques. Ce lien est désormais bien établi dans la littérature scientifique, et plusieurs grandes cohortes internationales ont démontré que l'excès de masse grasse, en particulier viscérale, constitue un déterminant majeur de l'insulinorésistance, phénomène clé dans la physiopathologie du diabète de type 2 **(Ahmed et al.,2021)**.

Les données issues du programme Global Burden of Disease (GBD 2019) montrent qu'en Afrique du Nord, l'évolution rapide de la prévalence du diabète est en grande partie corrélée à la progression de l'obésité, notamment en milieu urbain. Les modifications des comportements alimentaires, caractérisées par une consommation accrue de lipides saturés et de sucres rapides, associées à une réduction de l'activité physique, expliquent en grande partie cette dynamique épidémique **(Ong et al.,2023)**.

Du point de vue mécanistique, l'accumulation adipeuse abdominale favorise la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (telles que $\text{TNF-}\alpha$ et IL-6), la lipotoxicité hépatique et musculaire, et une altération du métabolisme des acides gras. Ces processus convergent vers une dérégulation de la signalisation insulinaire, favorisant une hyperglycémie chronique et une hyperinsulinémie compensatoire, caractéristiques du diabète de type 2 **(Bansal et Bansal,2024)**.

Cette situation pose des enjeux de santé publique majeurs. Dans le cadre de la prise en charge du diabète, la gestion du poids n'est pas une simple mesure adjuvante, mais un levier thérapeutique central. Des études d'intervention ont démontré qu'une perte pondérale même modérée pouvait

entraîner une amélioration significative de la glycémie, de la pression artérielle et du profil lipidique, tout en réduisant les besoins médicamenteux (**Handelsman et al.,2023**).

Dans notre étude, une proportion importante des sujets atteints de diabète de type 2 rapportaient des antécédents familiaux de la maladie, soulignant le poids significatif du facteur héréditaire dans cette population. Cette observation vient appuyer l'hypothèse largement soutenue selon laquelle le diabète de type 2 s'inscrit fréquemment dans une histoire familiale de dérèglements métaboliques, où la prédisposition génétique s'associe à des environnements partagés et à des comportements de santé similaires (**Ercegović et al.,2025**).

L'analyse des antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes dans notre échantillon révèle une répartition équilibrée, avec la moitié des patients rapportant au moins un cas de pathologie thyroïdienne dans leur famille. Ce constat met en lumière une prévalence non négligeable du terrain familial, suggérant l'existence d'une susceptibilité génétique potentielle au développement des dysthyroïdies, y compris chez les sujets atteints de diabète de type 2.

La littérature scientifique s'accorde à reconnaître l'existence d'une composante héréditaire significative dans l'apparition des troubles thyroïdiens, en particulier l'hypothyroïdie auto-immune, comme la thyroïdite de Hashimoto, ainsi que la maladie de Basedow (**Casto et al.,2021**).

Plusieurs études de population ont montré que le risque de développer une maladie thyroïdienne est significativement augmenté chez les individus ayant un parent du premier degré atteint de ce type de pathologie. Des travaux ont même estimé que le risque de dysfonction thyroïdienne auto-immune peut être multiplié par 3 à 4 dans ce contexte familial (**Thomsen et al.,2020**).

Dans le cas spécifique des patients atteints de diabète de type 2, la présence d'antécédents familiaux de dysthyroïdie pourrait indiquer une double prédisposition métabolique et auto-immune, méritant un dépistage plus systématique des troubles thyroïdiens dans cette population (**Ogbonna et Ezeani,2019**).

L'évaluation des habitudes alimentaires des participants révèle une consommation notablement élevée de glucides raffinés, traduisant un déséquilibre nutritionnel fréquent dans les régimes alimentaires des sujets diabétiques. Cette tendance, observée chez une majorité de répondants, constitue un facteur aggravant bien connu du désordre glycémique et de la progression des complications métaboliques associées au diabète de type 2.

Sur le plan physiopathologique, les glucides raffinés principalement représentés par les produits à base de farine blanche, les pâtisseries, les boissons sucrées et les céréales industrielles sont caractérisés par un indice glycémique (IG) élevé. Leur absorption rapide entraîne une élévation brutale de la glycémie postprandiale, suivie d'une sécrétion d'insuline exagérée. À long terme, cette sollicitation excessive du pancréas peut accélérer l'épuisement des cellules bêta, et aggraver l'insulinorésistance périphérique, deux mécanismes fondamentaux du diabète de type 2 (**Skřivan et al.,2024**). Plusieurs études d'intervention ont démontré qu'un ajustement qualitatif de l'apport glucidique permettait de réduire significativement l'HbA1c, indépendamment des variations pondérales, en améliorant la réponse insulinaire postprandiale et le profil lipidique (**Yang et al.,2023**).

L'analyse des pratiques nutritionnelles liées à la consommation d'aliments riches en fibres dans notre population met en évidence une fréquence de consommation globalement favorable, selon les déclarations des participants. Cette tendance, à première vue encourageante, est en accord avec les recommandations internationales, qui reconnaissent les fibres alimentaires comme un levier fondamental dans la gestion métabolique du diabète de type 2 (**Dharmatti et al.,2023**).

Les fibres, en particulier les fibres solubles (présentes dans les légumineuses, les céréales complètes, les fruits et les légumes), exercent des effets physiologiques bénéfiques multiples : elles ralentissent la vidange gastrique, réduisent l'absorption postprandiale du glucose, modulent la réponse insulinaire, et améliorent le profil lipidique (**Giuntini et al.,2022**). Il a été démontré que des apports adéquats en fibres peuvent contribuer à une réduction significative de l'HbA1c (jusqu'à 0,5 % selon certaines méta-analyses), indépendamment de la perte pondérale (**Miketinas et al.,2023**).

L'analyse des pratiques alimentaires de notre échantillon révèle une fréquence de consommation très faible des aliments naturellement riches en iode, tels que les produits de la mer, les œufs, ou certains produits laitiers. Cette carence potentielle en iode d'origine alimentaire est préoccupante, en particulier dans une population où l'on observe une forte prévalence des anomalies thyroïdiennes. L'iode étant un élément trace indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes (T3 et T4), une déficience chronique peut favoriser ou aggraver des états d'hypothyroïdie (**Zhou, et am.,2022**), en particulier dans les contextes de vulnérabilité métabolique comme le diabète de type 2.

. Les principales sources d'iode dans l'alimentation humaine sont les produits de la mer, les algues, les œufs, les produits laitiers et, dans certains pays, le sel iodé. Toutefois, en Algérie comme dans

d'autres pays du Maghreb, la couverture iodée de la population reste incomplète, notamment dans certaines zones rurales ou défavorisées, malgré les efforts d'iodation universelle du sel depuis les années 1990 (**Yabrir et al.,2019**).

Dans notre étude, l'analyse de la relation entre les concentrations sériques de TSH et la glycémie à jeun n'a révélé aucune corrélation statistiquement significative, comme en témoigne un coefficient de Spearman très faible ($R = 0,038$) et une valeur de p non significative ($p = 0,799$). Cette absence d'association suggère qu'au sein de notre échantillon, la régulation de la fonction thyroïdienne (évaluée par la TSH) et le métabolisme glucidique basal (mesuré par la glycémie à jeun) évoluent indépendamment l'un de l'autre, du moins sur le plan statistique.

Ce constat mérite d'être interprété avec prudence. Sur le plan physiopathologique, de nombreuses études ont mis en évidence des interactions complexes entre l'axe thyroïdien et l'homéostasie glucidique. Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle essentiel dans le métabolisme des glucides en influençant la néoglucogenèse hépatique, la sensibilité à l'insuline, ainsi que l'expression des transporteurs de glucose dans les tissus périphériques (**Sabatino et Vassalle,2025**). En particulier, l'hyperthyroïdie est généralement associée à une augmentation de la glycémie, tandis que l'hypothyroïdie tend à ralentir l'absorption et l'utilisation du glucose, avec des effets variables sur la glycémie à jeun (**Eom et al.,2022**).

Cependant, l'impact isolé de la TSH, en dehors de l'évaluation conjointe des hormones thyroïdiennes libres (T3, T4), est parfois limité dans sa portée interprétative, surtout lorsque les variations de TSH demeurent dans des plages physiologiques ou légèrement subcliniques (**Razvi et al.2019**). De plus, dans les formes de diabète de type 2 stabilisées ou bien contrôlées, l'influence d'une légère dysfonction thyroïdienne sur la glycémie peut être atténuée par les traitements antidiabétiques, les adaptations métaboliques et les variations interindividuelles (**Tillici et al.,2025**).

Les études disponibles sur ce sujet offrent des résultats hétérogènes. Certaines recherches ont rapporté une corrélation significative entre TSH et glycémie, notamment en cas d'hypothyroïdie manifeste ou de syndrome métabolique associé (**Saeid et al.,2024**). D'autres, en revanche, comme celle de Pinto et al. (2023), concluent également à l'absence de relation linéaire directe, en particulier dans les formes subcliniques de dysfonction thyroïdienne ou dans les petits échantillons (**Pinto et al.,2023**).

Par ailleurs, la taille limitée de notre population ($n = 48$) pourrait restreindre la puissance statistique de notre analyse et masquer des relations de faible intensité. De plus, la TSH étant un marqueur indirect, il est possible que des fluctuations hormonales intra-individuelles, non capturées par un dosage ponctuel, influencent les résultats.

En conclusion, l'absence de corrélation significative entre la TSH et la glycémie à jeun observée dans notre étude ne permet pas d'affirmer l'absence d'interaction physiopathologique, mais suggère plutôt que dans ce contexte clinique précis dans une population adulte, diabétique de type 2, en majorité en euthyroïdie ou en trouble subclinique ces deux paramètres évoluent de manière relativement indépendante. Ce résultat renforce la nécessité d'une approche intégrée, incluant l'analyse conjointe de la TSH, des hormones libres, et des paramètres métaboliques, pour mieux comprendre les interactions entre fonction thyroïdienne et régulation glucidique dans le diabète.

VI Conclusion, recommandations et perspectives

VI Conclusion, recommandations et perspectives :

Notre étude transversale menée auprès de 48 patients atteints de diabète de type 2 suivis à la Maison Diabétique de Blida a permis de mettre en évidence des prévalences préoccupantes de troubles métaboliques associés, notamment les dysthyroïdies et les dyslipidémies.

Nos résultats ont révélé que 41,6 % des patients présentaient une anomalie thyroïdienne, répartie entre 33,3 % d'hypothyroïdie (dont une majorité probablement subclinique) et 8,3 % d'hyperthyroïdie. Concernant le profil lipidique, 43,8 % des participants étaient atteints de dyslipidémie, dont 47,6 % présentaient une hypertriglycémie, 28,6 % une hypo-HDLémie, et 23,8 % une hyper-LDLémie.

Nos analyses ont mis en évidence une corrélation significative entre les taux de TSH et certains paramètres lipidiques, suggérant une interconnexion métabolique entre fonction thyroïdienne et bilan lipidique. Par ailleurs, des habitudes alimentaires déséquilibrées (excès de glucides raffinés, graisses saturées, et carences en micronutriments essentiels comme l'iode, le zinc et le sélénium) ont été relevées chez une proportion non négligeable des participants.

Ces résultats confirment la nécessité d'adopter une approche intégrée dans la prise en charge du patient diabétique, incluant un dépistage systématique des dysthyroïdies, une surveillance du profil lipidique, ainsi qu'une intervention nutritionnelle personnalisée pour prévenir les complications cardiovasculaires et améliorer le pronostic métabolique global.

Recommandations

À la lumière des résultats obtenus, nous formulons les recommandations suivantes :

Sur le plan médical :

1. Intégrer systématiquement un dépistage des troubles thyroïdiens (notamment la TSH) dans le suivi des patients T2DM, même en l'absence de symptômes cliniques évocateurs.
2. Réaliser régulièrement un bilan lipidique complet chez les patients diabétiques, dès le diagnostic et ensuite au moins une fois par an.
3. Orienter les patients présentant des anomalies vers une prise en charge endocrinologique et cardiométabolique appropriée.

Sur le plan nutritionnel :

4. Mettre en place des consultations diététiques structurées, en particulier pour les patients cumulant plusieurs anomalies (diabète, dyslipidémie, hypothyroïdie).
5. Promouvoir un régime alimentaire équilibré de type méditerranéen ou DASH, riche en fibres (légumineuses, céréales complètes, légumes), en acides gras insaturés (huile d'olive, poisson gras) et en micronutriments essentiels (iode, sélénium, zinc).
6. Limiter la consommation de glucides raffinés, de gras trans et d'acides gras saturés, notamment issus des produits transformés, fritures, et charcuteries.
7. Encourager une hydratation adéquate, un rythme de repas régulier et la réduction du grignotage.

Sur le plan éducatif et préventif :

8. Renforcer l'éducation thérapeutique du patient diabétique en incluant les dimensions nutritionnelles, endocriniennes et cardiovasculaires.
9. Sensibiliser les professionnels de santé à l'interrelation entre diabète, thyroïde et lipides.
10. Encourager l'activité physique régulière adaptée à l'état du patient (au moins 150 min/semaine d'activité modérée).

Perspectives

Ce travail ouvre la voie à plusieurs pistes de recherche et d'action clinique :

- Élargir l'échantillon étudié à une population plus large et plus diversifiée pour confirmer les tendances observées et renforcer la validité externe des résultats.
- Mener des études longitudinales afin d'évaluer l'évolution des paramètres thyroïdiens et lipidiques dans le temps et leur impact sur le pronostic métabolique.
- Élaborer des programmes de nutrition clinique personnalisée, fondés sur l'évaluation des biomarqueurs et le profil alimentaire des patients.
- Mettre en place des protocoles de dépistage combiné (glycémique, thyroïdien, lipidique et nutritionnel) systématiques dans les structures de soins spécialisées en diabétologie.
- Intégrer l'approche multidisciplinaire (médecins, diététiciens, éducateurs en santé) dans les plans de prise en charge, pour une action globale, préventive et durable.

VII Références bibliographiques

Références bibliographiques :

A

Abdalrahman, S. S., Smail, H. O., & Shallal, A. F. (2025). Genetic and epigenetic markers in Hashimoto's thyroiditis. International Journal of Epigenetics, 5(1), 1.

Albassam, M. M., Obaid, N. M., & Al-Zwaini, Y. K. H. (2024). Differentiation Between Clinical and Subclinical Hypothyroidism in Pathophysiology, Symptoms, Diagnosis and Treatment—A Narrative Review. Baghdad Journal of Biochemistry and Applied Biological Sciences, 5(3), 144-161.

Awad Saeed Alsamghan, M. B. B. S., & SBFM, A. (2020). Prevalence of Thyroid Disorder in Diabetic Patients. Bahrain Medical Bulletin, 42(4).

Amelia, R., Harahap, J., Yunanda, Y., Wijaya, H., Fujiati, I. I., & Yamamoto, Z. (2021). Early detection of macrovascular complications in type 2 diabetes mellitus in Medan, North Sumatera, Indonesia: A cross-sectional study. F1000Research, 10, 808.

Antar, S. A., Ashour, N. A., Sharaky, M., Khattab, M., Ashour, N. A., Zaid, R. T., ... & Al-Karmalawy, A. A. (2023). Diabetes mellitus: Classification, mediators, and complications; A gate to identify potential targets for the development of new effective treatments. Biomedicine & Pharmacotherapy, 168, 115734.

Ahmed, B., Sultana, R., & Greene, M. W. (2021). Adipose tissue and insulin resistance in obese. Biomedicine & Pharmacotherapy, 137, 111315.

Adam, S., McIntyre, H. D., Tsoi, K. Y., Kapur, A., Ma, R. C., Dias, S., ... & FIGO Committee on the Impact of Pregnancy on Long-term Health and the FIGO Division of Maternal and Newborn Health. (2023). Pregnancy as an opportunity to prevent type 2 diabetes mellitus: FIGO Best Practice Advice. International Journal of Gynecology & Obstetrics, 160, 56-67.

Addis, Z., Nega, A. T., Tebeje, R. D., Asmare, E., Tegegnie, A. B., Tamir, W., & Alene, T. (2024). Dyslipidemia and associated factors among adult type two diabetes mellitus patients in Felege Hiywot Refral, Hospital, Bahir Dar, Ethiopia, 2023. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 11, 1493447.

Awad Saeed Alsamghan, M. B. B. S., & SBFM, A. (2020). Prevalence of Thyroid Disorder in Diabetic Patients. Bahrain Medical Bulletin, 42(4).

Al Quran, T. M., Bataineh, Z. A., Al-Mistarehi, A. H., Alaabdin, A. M. Z., Allan, H., Al Qura'an, A., ... & Khader, Y. S. (2022). Prevalence and pattern of dyslipidemia and its associated factors among patients with type 2 diabetes mellitus in Jordan: a cross-sectional study. International Journal of General Medicine, 15, 7669.

B

Bereda, G. (2022). Hyperthyroidism: Definition, causes, pathophysiology and management. J. Biomed. Biol. Sci, 1(2), 1-11.

Brooks, J. A., Fontanarosa, J. B., & Gigliotti, B. (2023). Post-thyroidectomy hypothyroidism and thyroid hormone supplementation: a narrative review of the history, treatment, and patient experience. Annals of Thyroid, 8.

Brown, E. D., Obeng-Gyasi, B., Hall, J. E., & Shekhar, S. (2023). The thyroid hormone axis and female reproduction. International Journal of Molecular Sciences, 24(12), 9815.

Bessaguet, F., Suteau, V., & Desmoulière, A. (2023). La glande thyroïde. Actualités Pharmaceutiques, 62(631), 53-56.

Basnet, P., Singh, A. K., Upadhyay, H. P., & Chaulagain, R. (2022). Ultrasound Evaluation of Normal Thyroid Size. Journal of College of Medical Sciences-Nepal, 18(4), 315-320.

Belhadj, M., Malek, R., Baghous, H., Boukheloua, M., Arbouche, Z., Nouri, N., ... & Haireche, M. A. (2025). Perspectives of type 2 diabetes mellitus management in Algeria: a comprehensive expert review. Frontiers in Clinical Diabetes and Healthcare, 6, 1495849.

Bansal, S. K., & Bansal, M. B. (2024). Pathogenesis of MASLD and MASH–role of insulin resistance and lipotoxicity. Alimentary pharmacology & therapeutics, 59, S10-S22.

Barge, C., Gervacio, J., & Wilkinson, L. (2024). Battle of the Sexes: How Does Gender Influence Diabetes Care Attitudes and Motivations.

Bonilha, I., Hajduch, E., Luchiari, B., Nadruz, W., Le Goff, W., & Sposito, A. C. (2021). The reciprocal relationship between LDL metabolism and type 2 diabetes mellitus. Metabolites, 11(12), 807.

C

Cammisa, I., Rigante, D., & Cipolla, C. (2024). Growth Outcomes and Final Height in Children with Acquired Hypothyroidism: A Systematic Review. Children, 11(12), 1510.

Chandrasekaran, P., & Weiskirchen, R. (2024). Cellular and molecular mechanisms of insulin resistance. *Current Tissue Microenvironment Reports*, 5(3), 79-90.

Casto, C., Pepe, G., Li Pomi, A., Corica, D., Aversa, T., & Wasniewska, M. (2021). Hashimoto's thyroiditis and Graves' disease in genetic syndromes in pediatric age. *Genes*, 12(2), 222.

Chait, A., Eckel, R. H., Vrablik, M., & Zambon, A. (2024). Lipid-lowering in diabetes: an update. *Atherosclerosis*, 394, 117313.

Chowdhury, R., Turkdogan, S., Silver, J. A., Hier, J., Bursey, S., Quttaineh, D., ... & Himdi, L. (2024). Approach to Hyperthyroidism. *Journal of Otorhinolaryngology, Hearing and Balance Medicine*, 5(2), 20.

D

Diaz-Santana, M. V., O'Brien, K. M., Park, Y. M. M., Sandler, D. P., & Weinberg, C. R. (2022). Persistence of risk for type 2 diabetes after gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 45(4), 864-870.

Dharmatti, G., Singh, N. S., & Ghag, A. A. (2023). Dietary Fiber in the Management of Type 2 Diabetes Mellitus: A Narrative Review. *Chronicle of Diabetes Research and Practice*, 2(2), 84-89.

Demiral, G. Z., & Akın, S. B. (2024). The effects of micro-and macrovascular diabetic complications on ischemic stroke in patients with type 2 diabetes mellitus. *Turkish Journal of Neurology*, 30(3), 167-172.

E

El-Kebbi, I. M., Bidikian, N. H., Hneiny, L., & Nasrallah, M. P. (2021). Epidemiology of type 2 diabetes in the Middle East and North Africa: Challenges and call for action. *World journal of diabetes*, 12(9), 1401.

Eom, Y. S., Wilson, J. R., & Bernet, V. J. (2022). Links between thyroid disorders and glucose homeostasis. *Diabetes & Metabolism Journal*, 46(2), 239-256.

Esser, N., Utzschneider, K. M., & Kahn, S. E. (2020). Early beta cell dysfunction vs insulin hypersecretion as the primary event in the pathogenesis of dysglycaemia. *Diabetologia*, 63, 2007-2021.

Elmisbah, H. O., Laham, R. Y., Almisbah, H. O., Alanazi, H. T., Alanazi, T. A., Alanzi, R. M., ... & Othman, R. Q. (2024). Prevalence of thyroid disorders among the diabetic population in Arar, Saudi Arabia. Saudi Medical Journal, 45(6), 591.

Ercegović, V., Džimbeg, M., & Gelemanović, A. (2025). Genetic Susceptibility of Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome. Diabetology, 6(2), 11.

G

Govindarajulu, P. (2021). An Overview of Influence of Thyroid Hormones on Cardiovascular Function. Journal of Endocrinology and Reproduction, 87-96.

Gelen, V., Şengül, E., & Kükürt, A. (2023). Thyroid hormones (T3 and T4) and their effects on the cardiovascular system. In Hyperthyroidism-Recent Updates. IntechOpen.

Gómez-Ruiz, R. P., Cabello-Hernández, A. I., Gómez-Pérez, F. J., & Gómez-Sámano, M. Á. (2024). Meal frequency strategies for the management of type 2 diabetes subjects: A systematic review. Plos one, 19(2), e0298531.

Galicia-Garcia, U., Benito-Vicente, A., Jebari, S., Larrea-Sebal, A., Siddiqi, H., Uribe, K. B., ... & Martín, C. (2020). Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. International journal of molecular sciences, 21(17), 6275.

Giuntini, E. B., Sardá, F. A. H., & de Menezes, E. W. (2022). The effects of soluble dietary fibers on glycemic response: an overview and futures perspectives. Foods, 11(23), 3934.

H

Hatch-McChesney, A., & Lieberman, H. R. (2022). Iodine and iodine deficiency: a comprehensive review of a re-emerging issue. Nutrients, 14(17), 3474.

Hata, S., Okada, H., Minamida, M., Hironaka, J., Hasegawa, Y., Kondo, Y., ... & Fukui, M. (2024). Associations between thyroid hormones and appendicular skeletal muscle index, and hand grip strength in people with diabetes: The KAMOGAWA-A study. Diabetes Research and Clinical Practice, 209, 111573.

Hossain, M. S., Rupa, S. I., Sarkar, M. S., Al Amin, M., Khatun, M. T., Shamim, M., & Islam, M. Z. (2023). Gender differences-based bioinformatics analysis to identify hub genes and key pathways in type 2 diabetes. Informatics in Medicine Unlocked, 40, 101302.

Halabi, J., & Tarshoby, M. (2025). Current situation and progress of diabetic foot care in the middle east and north Africa region. Diabetes Research and Clinical Practice, 112318.

Hossain, M. J., Al-Mamun, M., & Islam, M. R. (2024). Diabetes mellitus, the fastest growing global public health concern: Early detection should be focused. Health Science Reports, 7(3), e2004.

Hoogwerf, B. J. (2020). Type of diabetes mellitus: Does it matter to the clinician?. Cleveland Clinic journal of medicine, 87(2), 100-108.

Handelsman, Y., Butler, J., Bakris, G. L., DeFronzo, R. A., Fonarow, G. C., Green, J. B., ... & Fonseca, V. A. (2023). Early intervention and intensive management of patients with diabetes, cardiorenal, and metabolic diseases. Journal of Diabetes and its Complications, 37(2), 108389.

Hamlaoui, M. L., Ayachi, A., Dekaken, A., & Gouri, A. (2018). Relationship of metabolic syndrome and its components with thyroid dysfunction in Algerian patients. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews, 12(1), 1-4.

I

Iheagwam, F. N., & Iheagwam, O. T. (2025). Diabetes Mellitus: The Pathophysiology as a Canvas for Management Elucidation and Strategies. Medicine in Novel Technology and Devices, 100351.

J

Jing, L., & Zhang, Q. (2022). Intrathyroidal feedforward and feedback network regulating thyroid hormone synthesis and secretion. Frontiers in endocrinology, 13, 992883.

Jha, R., Lopez-Trevino, S., Kankanamalage, H. R., & Jha, J. C. (2024). Diabetes and renal complications: an overview on pathophysiology, biomarkers and therapeutic interventions. Biomedicines, 12(5), 1098.

Jeffrey, G. (2025). Barriers to women in accessing healthcare in the UK—a review. LSE Public Policy Review, 3(4).

K

Kalra, S., & Raizada, N. (2024). Dyslipidemia in diabetes. Indian Heart Journal, 76, S80-S82.

- Klein, S., Gastaldelli, A., Yki-Järvinen, H., & Scherer, P. E. (2022). Why does obesity cause diabetes?. *Cell metabolism*, 34(1), 11-20.
- Kamrul-Hasan, A. B. M., Alam, M. S., Zarin, N., Kabir, M. A., Gaffar, A. J., Hossain, M. F., ... & Selim, S. (2023). Prevalence and patterns of dyslipidemia among lipid-lowering drug-naïve patients with type 2 diabetes mellitus—A countrywide study in Bangladesh. *Endocrine and Metabolic Science*, 13, 100152.
- Kandel, L., Shakya, Y. L., Yadav, M., Shah, N. A., & Gupta, S. (2024). Prevalence of Thyroid Dysfunction among Patients with Type II diabetes Mellitus in Tertiary Care Center: A Cross-sectional Descriptive Study. *JNMA: Journal of the Nepal Medical Association*, 62(278), 691.
- Khassawneh, A. H., Al-Mistarehi, A. H., Zein Alaabdin, A. M., Khasawneh, L., AlQuran, T. M., Kheirallah, K. A., ... & Obeidat, N. (2020). Prevalence and predictors of thyroid dysfunction among type 2 diabetic patients: A case–control study. *International Journal of General Medicine*, 803-816
- Kropp, M., Golubnitschaja, O., Mazurakova, A., Koklesova, L., Sargheini, N., Vo, T. T. K. S., ... & Thumann, G. (2023). Diabetic retinopathy as the leading cause of blindness and early predictor of cascading complications—risks and mitigation. *Epma Journal*, 14(1), 21-42.
- Kulkarni, A., Thool, A. R., & Daigavane, S. (2024). Understanding the clinical relationship between diabetic retinopathy, nephropathy, and neuropathy: a comprehensive review. *Cureus*, 16(3).
- L**
- Lee, S. Y., & Pearce, E. N. (2023). Hyperthyroidism: a review. *Jama*, 330(15), 1472-1483.
- Livingstone, K. M., Sexton-Dhamu, M. J., Pendergast, F. J., Worsley, A., Brayner, B., & McNaughton, S. A. (2022). Energy-dense dietary patterns high in free sugars and saturated fat and associations with obesity in young adults. *European Journal of Nutrition*, 61(3), 1595-1607.
- Le Collen, L. (2023). Médecine de précision du diabète de type 2 et des obésités génétiques (Doctoral dissertation, Université de Lille).

Langouche, L., Jacobs, A., & Van den Berghe, G. (2019). Nonthyroidal illness syndrome across the ages. *Journal of the Endocrine Society*, 3(12), 2313-2325.

M

Mazzilli, R., Medenica, S., Di Tommaso, A. M., Fabozzi, G., Zamponi, V., Cimadomo, D., ... & Defeudis, G. (2023). The role of thyroid function in female and male infertility: a narrative review. *Journal of endocrinological investigation*, 46(1), 15-26.

Minari, T. P., Tácito, L. H. B., Yugar, L. B. T., Ferreira-Melo, S. E., Manzano, C. F., Pires, A. C., ... & Yugar-Toledo, J. C. (2023). Nutritional strategies for the management of type 2 diabetes mellitus: a narrative review. *Nutrients*, 15(24), 5096.

Malkowska, P. (2024). Positive effects of physical activity on insulin signaling. *Current Issues in Molecular Biology*, 46(6), 5467-5487.

Młynarska, E., Czarnik, W., Dzieża, N., Jędraszak, W., Majchrowicz, G., Prusinowski, F., ... & Franczyk, B. (2025). Type 2 Diabetes Mellitus: New Pathogenetic Mechanisms, Treatment and the Most Important Complications. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(3), 1094.

Miketinas, D. C., Tucker, W. J., Douglas, C. C., & Patterson, M. A. (2023). Usual dietary fibre intake according to diabetes status in USA adults–NHANES 2013–2018. *British Journal of Nutrition*, 130(6), 1056-1064.

Mabrouk, Z. E., Mohamed, F., El Jaafari, H., & Toumi, N. (2024). Evaluation of Thyroid Dysfunction among Libyan Patients with Type-2 Diabetes Mellitus. *AlQalam Journal of Medical and Applied Sciences*, 891-897.

Mittal, R., Prasad, K., Lemos, J. R., Arevalo, G., & Hirani, K. (2025). Unveiling Gestational Diabetes: An Overview of Pathophysiology and Management. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(5), 2320.

N

Nappi, A., Moriello, C., Morgante, M., Fusco, F., Crocetto, F., & Miro, C. (2024). Effects of thyroid hormones in skeletal muscle protein turnover. *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*, 35(4-5), 253-264.

Namazi, N., Moghaddam, S. S., Esmaeili, S., Peimani, M., Tehrani, Y. S., Bandarian, F., ... & Farzadfar, F. (2024). Burden of type 2 diabetes mellitus and its risk factors in North Africa and the Middle East, 1990–2019: findings from the Global Burden of Disease study 2019. BMC Public Health, 24(1), 98.

Nauli, A. M., & Matin, S. (2019). Why do men accumulate abdominal visceral fat?. Frontiers in physiology, 10, 1486.

Nichols, A. R., Chavarro, J. E., & Oken, E. (2024). Reproductive risk factors across the female lifecourse and later metabolic health. Cell metabolism, 36(2), 240-262.

O

Ogbonna, S. U., & Ezeani, I. U. (2019). Risk factors of thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus. Frontiers in endocrinology, 10, 440.

Ong, K. L., Stafford, L. K., McLaughlin, S. A., Boyko, E. J., Vollset, S. E., Smith, A. E., ... & Brauer, M. (2023). Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. The Lancet, 402(10397), 203-234.

P

Pikula, A., Gulati, M., Bonnet, J. P., Ibrahim, S., Chamoun, S., Freeman, A. M., & Reddy, K. (2024). Promise of lifestyle medicine for heart disease, diabetes mellitus, and cerebrovascular diseases. Mayo Clinic Proceedings: Innovations, Quality & Outcomes, 8(2), 151-165.

Petroni, M. L., Brodosi, L., Marchignoli, F., Sasdelli, A. S., Caraceni, P., Marchesini, G., & Ravaioli, F. Nutrition in Patients with Type 2 Diabetes: Present Knowledge and Remaining Challenges. Nutrients. 2021; 13 (8): 2748.

Pop, C., Petriș, A. O., Pop, L., & David, L. E. (2025). Pillars of Blood Pressure Management in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: Insights from Recent Trials and Emerging Perspectives. Journal of Clinical Medicine, 14(10), 3269.

Purwar, A., & Nagpure, S. (2022). Insulin resistance in polycystic ovarian syndrome. Cureus, 14(10).

Petersmann, A., Müller-Wieland, D., Müller, U. A., Landgraf, R., Nauck, M., Freckmann, G., ... & Schleicher, E. (2019). Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 127(S 01), S1-S7.

Pinto, S., Croce, L., Carlier, L., Cosson, E., & Rotondi, M. (2023). Thyroid dysfunction during gestation and gestational diabetes mellitus: a complex relationship. *Journal of Endocrinological Investigation*, 46(9), 1737-1759.

Parhofer, K. G. (2022). New targets for treating hypertriglyceridemia. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 29(2), 106-111.

R

Roman, G., & Stoian, A. P. (2021). Type 2 Diabetes Mellitus. *Type 2 Diabetes: From Pathophysiology to Cyber Systems*, 277.

Ruze, R., Liu, T., Zou, X., Song, J., Chen, Y., Xu, R., ... & Xu, Q. (2023). Obesity and type 2 diabetes mellitus: connections in epidemiology, pathogenesis, and treatments. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1161521.

Razvi, S., Bhana, S., & Mrabeti, S. (2019). Challenges in interpreting thyroid stimulating hormone results in the diagnosis of thyroid dysfunction. *Journal of thyroid research*, 2019(1), 4106816.

Rahmoun, M. N., Ghembaza, C. E., & Ghembaza, M. E. A. (2019). Lipid profile in type 2 patients with diabetes from Tlemcen: A Western Algerian population. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 13(2), 1347-1351.

S

Stoupa, A., Carré, A., Polak, M., Szinnai, G., & Schoenmakers, N. (2025). Genetics of primary congenital hypothyroidism: three decades of discoveries and persisting etiological challenges. *European Thyroid Journal*, 14(2).

Salloum-Asfar, S., Shin, K. C., Taha, R. Z., Khattak, S., Park, Y., & Abdulla, S. A. (2024). The potential role of thyroid hormone therapy in neural progenitor cell differentiation and its impact on neurodevelopmental disorders. *Molecular Neurobiology*, 61(6), 3330-3342.

Shulhai, A. M., Rotondo, R., Petraroli, M., Patianna, V., Predieri, B., Iughetti, L., ... & Street, M. E. (2024). The role of Nutrition on thyroid function. *Nutrients*, 16(15), 2496.

Sellami, M., Almuraikhy, S., Naja, K., Anwardeen, N., Al-Amri, H. S., Prince, M. S., ... & Elrayess, M. A. (2025). Eight weeks of aerobic exercise, but not four, improves insulin sensitivity and cardiovascular performance in young women. Scientific Reports, 15(1), 1991.

Sabatino, L., & Vassalle, C. (2025). Thyroid Hormones and Metabolism Regulation: Which Role on Brown Adipose Tissue and Browning Process?. Biomolecules, 15(3), 361.

Sarabhai, T., & Kostev, K. (2025). Thyroid disorders and the incidence of type 2 diabetes: insights from a 10-year cohort study in Germany. Endocrine Connections, 14(3).

Soyoye, D. O., Abiodun, O. O., Ikem, R. T., Kolawole, B. A., & Akintomide, A. O. (2021). Diabetes and peripheral artery disease: A review. World journal of diabetes, 12(6), 827.

Schleicher, E., Gerdes, C., Petersmann, A., Müller-Wieland, D., Müller, U. A., Freckmann, G., ... & Landgraf, R. (2022). Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus. Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes, 130(S 01), S1-S8. Dilworth, L., Facey, A., & Omoruyi, F. (2021). Diabetes mellitus and its metabolic complications: the role of adipose tissues. International journal of molecular sciences, 22(14), 7644.

Saeid, A. K., Salem, H. M., Enaba, M., & Ghanem, N. S. (2024). Is There an Association between Thyroid Disease and Metabolic Syndrome. Zagazig University Medical Journal, 30(1.5), 2021-2026.

Strati, M., Moustaki, M., Psaltopoulou, T., Vryonidou, A., & Paschou, S. A. (2024). Early onset type 2 diabetes mellitus: an update. Endocrine, 85(3), 965-978.

Skřivan, P., Sluková, M., Sinica, A., Bleha, R., Švec, I., Šárka, E., & Pourová, V. (2024). Glycaemic Index of Bakery Products and Possibilities of Its Optimization. Applied Sciences, 14(14), 6070.

Safari, F., Nabavizadeh, A., & Vardanjani, H. M. (2024). The association between thyroid function and insulin resistance as measured by the metabolic score for insulin resistance (METS-IR): insights from NHANES 2007–2012. BMC Endocrine Disorders, 24(1), 267.

T

Tramalloni, J., & Monpeyssen, H. (2021). Échographie thyroïdienne et parathyroïdienne. Elsevier Health Sciences.

Tey, S. L., Chee, W. S., Deerochanawong, C., Berde, Y., Lim, L. L., Boonyavarakul, A., ... & Huynh, D. T. T. (2024). Diabetes-specific formula with standard of care improves glycemic control, body composition, and cardiometabolic risk factors in overweight and obese adults with type 2 diabetes: Results from a randomized controlled trial. *Frontiers in Nutrition*, 11, 1400580.

Tenenbaum, M., Bonnefond, A., Froguel, P., & Abderrahmani, A. (2018). Physiopathologie du diabète. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2018(502), 26-32.

Tilici, D. M., Paun, D. L., Arnautu, A. M., Mirica, A., Duta, C., Costea, M., & Guja, C. (2025). The Intricate Relationship Between Thyroid Disorders and Type 2 Diabetes—A Narrative Review. *Diabetology*, 6(5), 41.

Thomsen, H., Li, X., Sundquist, K., Sundquist, J., Försti, A., & Hemminki, K. (2020). Familial risks between Graves disease and Hashimoto thyroiditis and other autoimmune diseases in the population of Sweden. *Journal of translational autoimmunity*, 3, 100058.

V

Vilas-Boas, E. A., Almeida, D. C., Roma, L. P., Ortis, F., & Carpinelli, A. R. (2021). Lipotoxicity and β -cell failure in type 2 diabetes: Oxidative stress linked to NADPH oxidase and ER stress. *Cells*, 10(12), 3328.

W

Wilson, S. A., Stem, L. A., & Bruehlman, R. D. (2021). Hypothyroidism: diagnosis and treatment. *American family physician*, 103(10), 605-613.

Y

Yabrir, B., Saila, A., Mekenez, N., Hachi, M., Hamidi, M., & Azouzi, B. (2019). Teneur en iode et qualité des sels alimentaires commercialisés dans la région de Djelfa. *Nutrition & Santé*, 7(2), 54-62.

Yang, J., Xia, Y., Sun, Y., Guo, Y., Shi, Z., do Vale Moreira, N. C., ... & Hussain, A. (2023). Effect of lifestyle intervention on HbA1c levels in overweight and obese adults with type 2 diabetes across ethnicities: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 199, 110662.

Z

Zaccarelli-Marino, M. A., Dsouki, N. A., de Carvalho, R. P., & Maciel, R. M. (2024). Evaluation of Anti-Thyroperoxidase (A-TPO) and Anti-Thyroglobulin (A-Tg) Antibodies in Women with Previous Hashimoto's Thyroiditis during and after Pregnancy. Journal of Clinical Medicine, 13(15), 4519.

Zamwar, U. M., & Muneshwar, K. N. (2023). Epidemiology, types, causes, clinical presentation, diagnosis, and treatment of hypothyroidism. Cureus, 15(9).

Zhang, D., Wei, Y., Huang, Q., Chen, Y., Zeng, K., Yang, W., ... & Chen, J. (2022). Important hormones regulating lipid metabolism. Molecules, 27(20), 7052.

Zuñiga, L. F. F., Muñoz, Y. S., & Pustovrh, M. C. (2022). Thyroid hormones: Metabolism and transportation in the fetoplacental unit. Molecular reproduction and development, 89(11), 526-539.

Zilliox, L. A. (2021). Diabetes and peripheral nerve disease. Clin Geriatr Med, 37(2), 253-267.

Zhu, M., Liu, X., Liu, W., Lu, Y., Cheng, J., & Chen, Y. (2021). β cell aging and age-related diabetes. Aging (Albany NY), 13(5), 7691.

Zhao, X., An, X., Yang, C., Sun, W., Ji, H., & Lian, F. (2023). The crucial role and mechanism of insulin resistance in metabolic disease. Frontiers in endocrinology, 14, 1149239.

Zhou, Q., Xue, S., Zhang, L., & Chen, G. (2022). Trace elements and the thyroid. Frontiers in endocrinology, 13, 904889.

Zhang, Z., He, Z., Yang, H., Li, D., Duan, P., & Wei, X. (2025). The Accumulation of Visceral Fat in Postmenopausal Women: The Combined Impact of Prenatal Genetics, Epigenetics, and Fat Depot Heterogeneity—A Descriptive Review. Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology, 52(2), 26194.

VIII Annexes

Questionnaire : Étude sur la prévalence des dysthyroïdies et des dyslipidémies chez les sujets diabétiques de type 2

Informations générales

1. **Sexe** : ☐ Homme ☐ Femme
2. **Âge** : ____ ans
3. **Poids (kg)** : ____
4. **Taille (cm)** : ____
5. **IMC (kg/m²)** : ____
6. **Tour de taille (cm)** : ____
7. **Lieu de résidence** : ☐ Urbain ☐ Rural

Antécédents médicaux et facteurs de risque

8. Depuis combien de temps êtes-vous diabétique ? ____ ans
9. Avez-vous des antécédents familiaux de diabète ? ☐ Oui ☐ Non
10. Avez-vous des antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes ? ☐ Oui ☐ Non
11. Avez-vous des antécédents familiaux de dyslipidémie ? ☐ Oui ☐ Non
12. Souffrez-vous d'une maladie thyroïdienne diagnostiquée ?
☐ Hypothyroïdie
☐ Hyperthyroïdie
☐ Autre : _____
☐ Non
13. Prenez-vous un traitement pour la thyroïde ? ☐ Oui ☐ Non

- Si oui, lequel ? _____

14. Avez-vous des antécédents cardiovasculaires ?
☐ Hypertension
☐ Infarctus du myocarde
☐ AVC
☐ Aucune

Habitudes alimentaires (en lien avec le diabète, la dyslipidémie et la thyroïde)

◆ Consommation de macronutriments

15. À quelle fréquence consommez-vous des aliments riches en glucides raffinés (pain blanc, pâtes blanches, pâtisseries) ?
☐ Tous les jours ☐ 3-5 fois/semaine ☐ 1-2 fois/semaine ☐ Rarement ☐ Jamais
16. À quelle fréquence consommez-vous des aliments riches en fibres (céréales complètes, légumes, légumineuses) ?
☐ Tous les jours ☐ 3-5 fois/semaine ☐ 1-2 fois/semaine ☐ Rarement ☐ Jamais
17. À quelle fréquence consommez-vous des produits laitiers ?
☐ Tous les jours ☐ 3-5 fois/semaine ☐ 1-2 fois/semaine ☐ Rarement ☐ Jamais

◆ Consommation de lipides

18. Quel type de matières grasses utilisez-vous le plus souvent pour cuisiner ?

☐ Huiles végétales (olive, colza)

☐ Beurre/margarine

☐ Autre : _____

19. À quelle fréquence consommez-vous des aliments riches en acides gras saturés (charcuterie, fritures, fast-food) ?

☐ Tous les jours ☐ 3-5 fois/semaine ☐ 1-2 fois/semaine ☐ Rarement ☐ Jamais

20. Consommez-vous régulièrement des sources d'oméga-3 (poisson gras, graines de lin, noix) ?

☐ Oui, plusieurs fois par semaine

☐ Occasionnellement

☐ Rarement/Jamais

◆ Consommation de micronutriments (importance pour la thyroïde et le métabolisme lipidique)

21. Consommez-vous des aliments riches en iode (poissons, fruits de mer, algues, sel iodé) ?

☐ Tous les jours ☐ 3-5 fois/semaine ☐ 1-2 fois/semaine ☐ Rarement ☐ Jamais

22. Consommez-vous des aliments riches en sélénium (noix du Brésil, poissons, viandes) ?

☐ Tous les jours ☐ 3-5 fois/semaine ☐ 1-2 fois/semaine ☐ Rarement ☐ Jamais

23. Consommez-vous des aliments riches en zinc (viande rouge, graines, légumineuses) ?

☐ Tous les jours ☐ 3-5 fois/semaine ☐ 1-2 fois/semaine ☐ Rarement ☐ Jamais

24. Prenez-vous des suppléments de vitamines ou minéraux ? ☐ Oui ☐ Non

• Si oui, lesquels ? _____

✦ Activité physique et mode de vie

25. Pratiquez-vous une activité physique régulière ?

☐ Oui, au moins 3 fois/semaine

☐ Oui, mais irrégulièrement

☐ Non

26. Fumez-vous ? ☐ Oui ☐ Non

27. Consommez-vous de l'alcool ? ☐ Oui ☐ Non

Données biologiques (si disponibles)

28. Dernier taux de glycémie à jeun : ____

29. Dernier taux d'HbA1c : ____ %

30. Dernier taux de TSH : ____

31. Dernier taux de cholestérol total : ____

32. Dernier taux de triglycérides : ____

33. Dernier taux de LDL-C : ____

34. Dernier taux de HDL-C : ____

Appareillages utilisés :



Balance médicale



TENSIOMÈTRE ÉLECTRONIQUE

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche scientifique
Université Blida 1



Faculté Des Science De La Nature Et De La Vie
Département Sciences alimentaires
Laboratoire de Recherche Sciences, Technologies Alimentaires et Développement
Durable

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master en

Spécialité : **Nutrition et Diététique Humaine**

Filière : **Sciences Alimentaires**

Domaine : **Sciences de la Nature et de la Vie**

Thème :

**Prévalence des dysthyroïdies et des dyslipidémies chez les sujets
diabétiques de type 2**

Présenté par : Schamby Lina Wissam

Devant le jury composé de :

DOUMANDJI Amel	Pr	U. Blida 1	Présidente
LOUNI Sofiane	MAA	U. Blida 1	Examineur
DJERDJAR Louiza	MCB	U. Blida 1	Promotrice

Promotion 2024-2025

Dr Louiza

Dr Djerdjar Louiza