



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Supérieur et Ministère de l'Enseignement de la Recherche  
Scientifique



Université Larbi Tébessi – Tébessa

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département : Biologie Appliquée

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie (SNV)

Filière : sciences alimentaires

Option: Sécurité alimentaire et Assurance Qualité (SAAQ)

**Thème :**

**Complications sanitaires et  
nutritionnelles chez les nouveau-nés de  
mères dysthyroïdiennes**

**Présenté par :**

M<sup>me</sup> MERABET Soumaya

M<sup>elle</sup> ZEMMOUCHI Hana

**Devant le jury :**

Pr. BENHADJ Mabrouka	Professeure	Université de TEBESSA	Présidente
Dr. ZOUAOUI Nassim	MCB	Université de TEBESSA	Examineur
Dr. FARHI Selma	MCB	Université de TEBESSA	Promotrice
Pr. TALEB Salima	Professeure	Université de TEBESSA	Co-Encadreur

**Date de soutenance : 08/06/2023**

**2023-2024**

## ***Remerciement***

*D'abord, et avant tout nous remercions Allah pour nous avoir aidé à effectuer ce travail, et pour toutes ses données.*

*Nous adressons une profonde reconnaissance à notre promotrice **Dr. FERHI Selma** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ses encouragements,*

*Nous tenons à remercier profondément **Pr. TALEB Salima**, pour l'orientation, ses conseils précieux et aussi pour les aides sans Lesquels ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port.*

*Nous adressons une profonde reconnaissance à **Dr. BENHADJ Mabrouka** pour nous avoir honorés en acceptant de présider notre jury de soutenance.*

*Nous adressons une profonde reconnaissance à **Dr. ZOUAOUI Nassim** pour avoir accepté de prendre part au jury chargé d'examiner notre travail.*

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les enseignants qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.*

*Enfin, nous remercions également tous ceux qui nous ont soutenus, encouragés et rendus service au cours de la réalisation de ce mémoire.*



*A mon très cher père **Djamel**, et mon adorable mère  
**Mahria**, pour tous efforts consentis afin de m'armer du  
savoir et me voir réussir dans la vie*

*A ma sœur **Rabab**...A ma sœur **Iman** et à ses petit enfant  
**Mazen et Taim***

*A mon petit garçon **Ayham***

*A toi chéri **Moussa**, tu as été toujours présent pour me  
soutenir et m'encourager*

*A mes chère amies **Ichrak, Nabiha et Kenza** et tous ceux  
qui m'aiment je dédie ce travaille.*

**M. Soumaya**

# **Dédicace**

*Je dédie ce mémoire à :*

*A mes chers parents qui ont tout donné pour la réussite de  
mes études, je vous remercie pour tout le soutien et  
L'amour.*

*A mes chers frères ANIS et NOUAR, pour tout l'amour qu'ils m'apportent et  
leurs soutiens.*

*A mon encadreur madame FARHI. S, pour ses  
orientations et ses conseils.*

*A toutes mes amies.*

*Hana. Z*



## ملخص

يعتبر اضطراب الغدة الدرقية ثاني أكثر أنواع اعتلال الغدد الصماء شيوعاً في الحمل بعد مرض السكري. يتم تفسيرها بالتغيرات الفسيولوجية المتعلقة بالحمل مما يؤدي إلى تحفيز كبير للغدة الدرقية. انتشار قصور الغدة الدرقية هو من 2 إلى 3٪، أما فرط نشاطها من 1 إلى 3٪ مما يهدد مجرى الحمل، و بالتالي صحة الأم والجنين. الهدف من هذا العمل هو دراسة تأثير اختلال الغدة الدرقية أثناء الحمل على الحالة الصحية والغذائية لحديثي الولادة.

أجريت دراسة الحالة والشواهد في الفترة من 10 مارس إلى 15 أبريل 2023 في مركز خالد عبد العزيز للأمومة في تبسة. تم تضمين الأطفال حديثي الولادة من الأمهات المصابات باختلال الغدة الدرقية، وكان كل مولود جديد لأم مصابة يقابل مولود جديد لأم ذات غدة درقية عادية تم اختياره عشوائياً في نفس يوم التسجيل. كان متوسط عمر من يعانون من اضطراب الغدة الدرقية  $(6.23 \pm 33.42)$  سنة. شكلت النساء التي تلد لعدة مرات 45,83% من في هذه المجموعة. تعتبر متلازمة الضائقة التنفسية وتأخر النمو داخل الرحم أكثر شيوعاً عند هذه الأمهات. من بين الحوادث الأكثر شيوعاً أثناء الحمل فقر الدم وارتفاع ضغط الدم الشرياني لكلا المجموعتين. المضاعفات الجنينية الناتجة عن ارتباط قصور الغدة الدرقية بالحمل متكررة وخطيرة ، مما يؤدي إلى انخفاض الوزن عند الولادة وضيق في التنفس.

**الكلمات المفتاحية:** قصور الغدة الدرقية ، فرط نشاط الغدة الدرقية ، الحمل ، المضاعفات ، حديثي الولادة ، نقص التغذية ، ضيق التنفس.

## **Abstract**

Thyroid disorders are the second most common endocrine disorders occurring during pregnancy, after diabetes. They are the consequence of physiological thyroid function changes due to gestation leading to a hyperstimulation of the gland. The prevalence of hypothyroidism is 2 to 3 % and hyperthyroidism 1 to 3 %, threatening the pregnancy outcome; thus, maternal and fetal health.

The aim of this work is to study the impact of dysthyroidism of pregnancy on the health and nutritional status of the newborn.

Case-control study conducted from March 10th to April 15, 2023 at Khaldi Abdelaziz maternity in Tébessa. Were included, the newborns of the mothers having presented a dysthyroidism, each newborn born to a dysthyroid mother was matched to a newborn born to a normal thyroid mother randomly selected on the same day of recruitment.

The mean age of dysthyroid parturient was ( $33.42 \pm 6.23$ ) years. Multiparas constituted 45.83% in this group. Hypotrophy and respiratory distress syndrome are more common in dysthyroid mothers. Among the most common incidences are anemia and arterial hypertension for both groups (control and with pathology).

Fetal complications from the association of dysthyroidism and pregnancy are frequent and serious, resulting in low birth weight and respiratory distress.

**Keywords:** hypothyroidism, hyperthyroidism, pregnancy, complications, newborn, Hypotrophy and respiratory distress.

## Résumé

Les dysthyroïdies constituent la deuxième endocrinopathie la plus fréquente au cours de la grossesse, après le diabète. Elles s'expliquent par les modifications physiologiques liées à la gestation qui engendrent une stimulation importante de la glande thyroïde. La prévalence de l'hypothyroïdie est de 2 à 3% et celle de l'hyperthyroïdie de 1 à 3 %, menaçant le déroulement de la grossesse et par conséquent, la santé maternelle et fœtale.

Le but de ce travail est d'étudier l'impact de la dysthyroïdie sur l'état sanitaire et nutritionnel du nouveau-né.

Étude cas témoins menée du 10/03/2023 au 15/04/2023 à la maternité de Khaldi Abdelaziz de Tébessa. Ont été inclus, les nouveau-nés des mères ayant présentées une dysthyroïdie, chaque nouveau-né de mère dysthyroïdienne a été parié à un nouveau-né de mère normo thyroïdienne choisi au hasard le même jour de recrutement.

L'âge moyen des parturientes dysthyroïdiennes était ( $33,42 \pm 6,23$ ) ans. Les multipares constituaient 45,83 % dans ce groupe. L'hypotrophie et le syndrome de détresse respiratoire sont plus fréquents chez les mères dysthyroïdiennes. Parmi les incidences les plus fréquents, sont l'anémie et l'hypertension artérielle pour les deux groupes (témoin et avec pathologie).

Les complications fœtales de l'association de la dysthyroïdie et la grossesse sont fréquentes et graves entraînant un petit poids de naissance et détresse respiratoire.

**Mots clés :** hypothyroïdie, hyperthyroïdie, grossesse, complications, nouveau-né, hypotrophie, détresse respiratoire,





## Sommaire

<b>Remerciement</b>	/
<b>Dédicace</b>	/
<b>ملخص</b>	/
<b>Abstract</b>	/
<b>Résumé</b>	/
<b>Liste des abréviations</b>	/
<b>Liste des figures</b>	/
<b>Liste des tableaux</b>	/
<b>Introduction</b>	/
<b>Synthèse bibliographique</b>	
<b>Chapitre I : La Thyroïde</b>	<b>01</b>
1. Aperçu sur la glande thyroïdienne	01
2. Glande thyroïde	01
2.1. Localisation de la thyroïde	01
2.2. Morphologie de la glande thyroïde	01
2.3. Poids et dimensions de la glande thyroïdienne	02
2.4. Vascularisation de la thyroïde	02
2.5. Histologie de la thyroïde	04
2.5.1. Les cellules folliculaires	04
2.5.2. Les cellules C ou cellules à calcitonine	04
2.6. Physiologie de la thyroïde	05
2.6.1. Les hormones thyroïdiennes (HT)	05
2.6.2. Structure des hormones thyroïdiennes	05
2.6.3. Biosynthèse et sécrétion des hormones thyroïdiennes	06
2.6.3.1. Métabolisme de l'iode	07
2.6.3.2. Thyroglobuline	07
2.6.3.3. Synthèse hormonale	07
1. captation de l'iode par la thyroïde	07
2. Fixation de l'iode sur les groupes tyrosyl de la thyroglobuline	08
3. Couplage de MIT et DIT en iodothyronines	08
4. Stockage de thyroglobuline	08
5. Libération des HT	08

2.6.4. Transport des hormones thyroïdiennes	09
2.6.5. Mode d'action des hormones thyroïdiennes	09
2.6.6. Catabolisme des hormones thyroïdiennes	10
2.6.7. Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes	10
2.6.7.1. Axe Hypothalamo-Hypophyso-Thyréotrope	10
2.6.7.2. Rôle de l'iodure	11
2.6.8. Effets des hormones thyroïdiennes sur l'organisme	11
<b>Chapitre II : Physiologie thyroïdienne pendant la grossesse</b>	
1. Modification de la fonction thyroïdienne durant la grossesse	13
2. Augmentation de l'activité fonctionnelle de la glande thyroïde	14
2.1. Elévation de l'oestradiolémie et du taux de Thyrosin Binding Globulin(TBG)	14
2.2. Augmentation de la synthèse de la globuline fixant la thyroxine (Thyroxin Binding Globulin (TBG))	14
3. Action TSH-Like de l'hormone chorionique gonadotrophinique (HCG)	15
4. Apparition de l'activité de la désiodase placentaire	15
5. Fonction thyroïdienne fœtale	16
6. Rôle du placenta	16
<b>Chapitre III : Les troubles de la thyroïde</b>	
1. Troubles de la thyroïde	18
1.1.Hypothyroïdie	18
1.1.1. Symptômes	18
1.1.2. Causes et facteurs de risque	18
1.1.3. Diagnostique d'hypothyroïdie	19
1.1.4. Traitement	19
1.2.Hyperthyroïdie	20
1.2.1. Symptômes	20
1.2.2. Cause	20
1.2.3. Diagnostique	21
1.2.4. Traitement	21
1.3. Maladie de BASEDOW (ou maladie de graves)	21
1.3.1. Symptôme	22
1.3.2. Cause	22

1.3.3. Diagnostique	22
1.3.4. Traitement	23
1.3. Nodules thyroïdiens	23
1.4.1. Symptômes	23
1.4.2. Cause	23
1.4.3. Diagnostique	23
1.4.4. Traitement	24
1.4. Thyroïdites	24
1.5.1. Facteurs de risques	24
1.5.2. Symptômes	24
1.5.3. Diagnostic	24
1.5.4. Traitement	25
2. Dysthyroïdie durant la grossesse	25
2.1. Hypothyroïdie et grossesse	25
2.1.1. Conséquences d'une carence en hormone thyroïdiennes	26
2.1.2. Prises en charges	27
2.2. Hyperthyroïdie et grossesse	27
2.2.1. Conséquences d'hyperthyroïdie	27

## **METHODOLOGIE**

I. Objectif de l'étude	30
II. Présentation du site d'étude	30
III. Population d'étude	30
III.1. Critères d'inclusions	30
III.2. Critères d'exclusions	30
IV. Déroulement de l'enquête	30
IV.1. Difficultés rencontrés au cours de l'enquête	30
V. Questionnaire	30
V.1. Données recueillies	31
V.1.1. Caractérisation des mères	31
V.1.2. Identification des mères	31
V.1.3. Caractéristiques sociodémographiques mères	31
V.1.3.1. Niveau socioéconomique	31
V.1.3.2. Niveau d'instruction	33

<b>V.1.3.2.1 Revenu</b>	<b>33</b>
<b>V.1.4.État sanitaire et antécédents obstétricaux des mères</b>	<b>33</b>
<b>V.1.5. Mesures anthropométriques du nouveau-né</b>	<b>33</b>
<b>V.2. Étude anthropométrique</b>	<b>33</b>
<b>V.2.1 Le poids</b>	<b>33</b>
<b>V.2.2 La taille</b>	<b>34</b>
<b>V.2.3 L'indice de masse corporelle</b>	<b>34</b>
<b>V.2.4. Gain de poids pendant la grossesse</b>	<b>34</b>
<b>VI. Anthropométrie du nouveau-né</b>	<b>35</b>
<b>VI.1. Poids de naissance</b>	<b>35</b>
<b>VI.2. Périmètre crânien</b>	<b>35</b>
<b>VI.3. Score d'Apgar à la 1ère et à la 5ème minute (Apgar, 1953)</b>	<b>35</b>
<b>VI.4. État sanitaire du nouveau-né</b>	<b>36</b>
<b>VII. Paramètres biologiques</b>	<b>36</b>
<b>IX. Traitement statistique</b>	<b>36</b>

## **RESULTATS**

<b>I. POPULATION D'ÉTUDE</b>	<b>37</b>
<b>I.1. Caractéristiques des mères de l'étude</b>	<b>37</b>
<b>I.1.1. Age</b>	<b>37</b>
<b>I.1.2. Gestité</b>	<b>38</b>
<b>I.1.3. Origine</b>	<b>39</b>
<b>I.1.4. Sédentarité et activité physique</b>	<b>39</b>
<b>I.1.5. Anthropométrie des mères</b>	<b>40</b>
<b>I.1.6. Répartition de la population étudiée selon l'IMC après la grossesse</b>	<b>41</b>
<b>I.1.7. Niveau d'instruction</b>	<b>43</b>
<b>I.1.8. Niveau socioéconomiques</b>	<b>43</b>
<b>I.1.9. Incidents pendant la grossesse</b>	<b>43</b>
<b>I.2. Caractéristiques des nouveau-nés</b>	<b>44</b>
<b>I.2.1. Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et sans pathologies</b>	<b>44</b>
<b>I.2.2. Complications sanitaires des nouveau-nés issus des mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et des mères sans pathologies</b>	<b>45</b>
<b>I.2.3. Age gestationnel</b>	<b>46</b>

<b>I.2.4. Présentation de nouveau-nés</b>	<b>47</b>
<b>II. Paramètres biologiques des mères</b>	<b>47</b>
<b>DISCUSSION</b>	<b>48</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>55</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	<b>/</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>/</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Intervalle de gains de poids recommandé par l'Institut Américain de Médecine (IOM) en fonction de l'IMC avant la grossesse.....	<b>34</b>
<b>Tableau02 :</b> Interprétation du score d'Apgar.....	<b>35</b>
<b>Tableau 03 :</b> Répartition des parturientes par l'âge .....	<b>38</b>
<b>Tableau 04 :</b> Répartition des parturientes selon la gestité .....	<b>39</b>
<b>Tableau 05 :</b> Répartition des parturientes par l'origine .....	<b>39</b>
<b>Tableau 06:</b> Répartition de la population étudiée selon la pratique d'une activité physique et la sédentarité.....	<b>40</b>
<b>Tableau 07 :</b> Comparaison entre les mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et les mères sans pathologies selon leurs caractéristiques anthropométriques.....	<b>41</b>
<b>Tableau 08:</b> Répartition des parturientes selon les classes d'IMC après grossesse.....	<b>41</b>
<b>Tableau 09 :</b> Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères eues thyroïdiennes et des mères sans pathologies (n=200) .....	<b>45</b>
<b>Tableau 10 :</b> Complications sanitaires des nouveau-nés issus des mères ont le dysfonctionnement thyroïdien et des mères sans pathologies .....	<b>46</b>
<b>Tableau 11 :</b> Âge gestationnel moyen des mères dysthyroïdiennes et des mères sans pathologies .....	<b>46</b>
<b>Tableau 12:</b> Présentation des nouveaux nés issus des mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et mère sans pathologie (n=200).....	<b>47</b>
<b>Tableau 13 :</b> Valeurs moyennes des paramètres thyroïdiennes chez la population étudiée..	<b>47</b>

# Liste des figures

<b>Figure 01</b> : Localisation et morphologie de la glande thyroïde .....	<b>01</b>
<b>Figure 02</b> : Les dimensions des lobes thyroïdiens.....	<b>02</b>
<b>Figure 03</b> : Anatomie et vascularisation de la glande thyroïde.....	<b>03</b>
<b>Figure 04</b> : Histologie de la glande thyroïde.....	<b>04</b>
<b>Figure 05</b> : Structure des hormones thyroïdiennes.....	<b>05</b>
<b>Figure 06</b> : Axe hypothalamo-hypophysaire -thyroïde et rôle multiples des hormones thyroïdiennes .....	<b>06</b>
<b>Figure 07</b> : Biosynthèse des hormones thyroïdiennes.....	<b>09</b>
<b>Figure 08</b> : Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes T3 etT4 .....	<b>10</b>
<b>Figure 09</b> : Adaptation de la fonction thyroïdienne lors de la grossesse.....	<b>13</b>
<b>Figure 10</b> : Répartition des mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et des mères sans pathologies selon leur niveau d'instruction.....	<b>42</b>
<b>Figure 11</b> : Répartition des mères sans et avec pathologies selon leur niveau socioéconomique.....	<b>43</b>
<b>Figure 12</b> : Incidents pendant la grossesse pour les mères avec et sans pathologie.....	<b>44</b>



## **Liste des abréviations**

**TBG** : Thyrosin Binding Globulin

**SA** : Semaine d'Aménorrhée

**HCG** : Hormone Chorionique Gonadotrophinique

**HT** : Hormones Thyroïdiennes

**TSH**: Thyroid-Stimulating Hormone

**TRH**: Thyrotrophin Releasing Hormone

**NIS**: Symport sodium iodure.

**TGB** : Thyrosin Binding Globulin

**AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

**PE** : Prééclampsie

**HTA** : Hypertension artérielle

**DG**: Diabète gestationnel

**GHR** : Grossesse à haute risque

**RCIU** : Retard de croissance in utéro

**MAP** : Menace d'accouchement prématurée

**FCS** : Fausse couche spontanée

**MIT**: Monoiodothyrosine.

**DIT** : Diiodothyrosine.

**T3** : Tri-iodothyronine

**T4** : Tétra-iodothyronine (ou thyroxine)

**rT3** :T3- reverse

**TPO** : La thyroperoxydase

**TRIAC**: Triiodo-acetic-acid

**TETRAC**: Tetraiodoacetic-acid

**IMC** : Indice de masse corporelle

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**AG** : Age gestationnel

**PC** : Périmètre crânien

**AC**: Anticorps

**IOM**: Institute Of Medicine

**PN**: Poids de naissance



# Introduction

# ***Introduction***

La thyroïde est une petite glande endocrine en forme de papillon, située à la base du larynx et le long de la trachée. Elle produit des hormones thyroïdiennes - la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3) - qui sont chargées de réguler de nombreuses fonctions critiques dans le corps. Elle régule le rythme respiratoire, le métabolisme et la gestion du poids, la fréquence cardiaque, la croissance et le développement, les fonctions reproductives, le cycle menstruel et même le taux de cholestérol **(Mavromati, 2019)**.

Le mauvais fonctionnement de la thyroïde peut engendrer plusieurs maladies. La maladie la plus fréquente est une simple augmentation de la taille de la thyroïde, dite goitre. Elle peut présenter une exagération de son fonctionnement dans l'hyperthyroïdie, ou bien une insuffisance de son fonctionnement dans l'hypothyroïdie. **(Hamid, 2010)**.

La grossesse constitue un «orage hormonal» pour la glande thyroïde. Bien que cette dernière possède des capacités d'adaptation qui lui permettent, dans l'ensemble, de faire face à l'accroissement des besoins hormonaux et à l'appauvrissement de la charge en iode, des déséquilibres de la fonction thyroïdienne sont possibles, ce qui ont un impact sur la situation maternelle et fœtale **(Glincoer D, 1999)**.

Notre étude est la première étude prospective à viser analytique à Tébessa qui s'intéresse à étudier l'impact de la dysthyroïdie maternelle sur l'état nutritionnel et sanitaire du nouveau-né. La présente étude a pour objectifs :

- Évaluer le retentissement fœtal et néonatal immédiat de la dysthyroïdie et d'analyser l'influence de cette pathologie sur l'issue du nouveau-né.
- Déterminer la fréquence, les facteurs associés ainsi que le pronostic du couple mère-enfant au cours de dysthyroïdie à Tébessa.
- Évaluer l'état nutritionnel du nouveau-né à travers les paramètres anthropométriques et l'état sanitaire à travers les complications néonatales.
- Rechercher d'éventuelles relations entre les facteurs socioéconomiques de la mère et le poids de naissance de son enfant.



SYNTHESE  
BIBLIOGRAPHIQUE



***CHAPITRE I :***  
***[THYROIDE]***

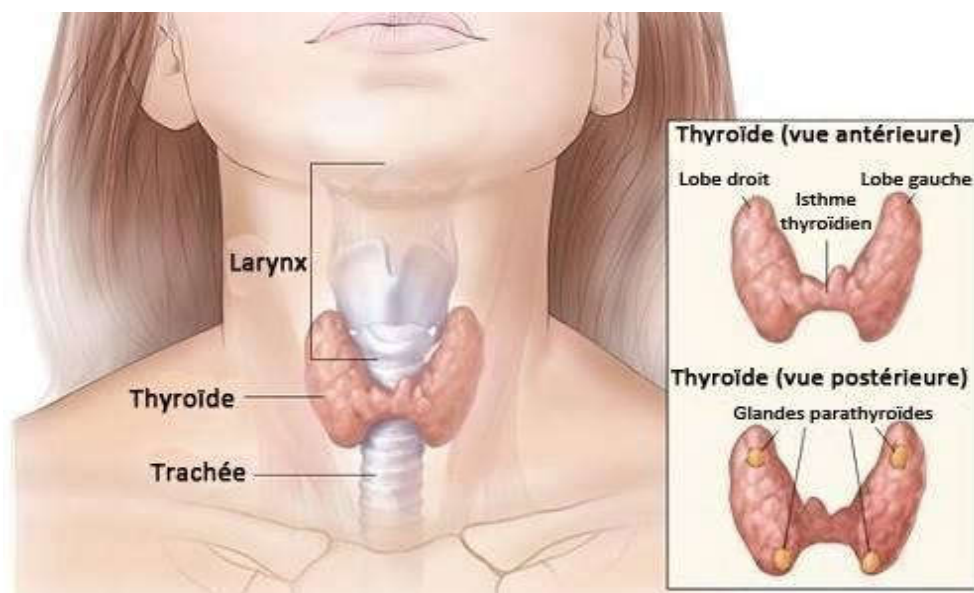
## 1. Aperçu sur la glande thyroïdienne

Le mot thyroïde provient du mot grec «thyroeidōs», qui signifie thyros : bouclier, eidos : forme. La glande thyroïde est une glande endocrine située à la base du cou. Elle représente le gendarme de la régulation corporelle grâce à la production d'hormones capables d'ordonner les actions à distance de la thyroïde. Parmi ces hormones ; la tétraïodothyronine T4 et la triiodothyronine T3 qui sont les plus répandues (**Hershman, 2020**).

## 2. Glande thyroïdienne

### 2.1. Localisation de la thyroïde

La glande thyroïde est située dans la partie antéro-inférieure du cou, sous le larynx et contre la trachée (**Figure 01**). L'organe commence de la ligne oblique du cartilage thyroïdien (pomme d'Adam) et s'étend de façon inférieure à environ le cinquième ou le sixième anneau trachéal (**Syed Khalid et Shamim, 2016**).



**Figure 01** : Localisation et morphologie de la glande thyroïde (**Netter et Lamoglia, 2012**).

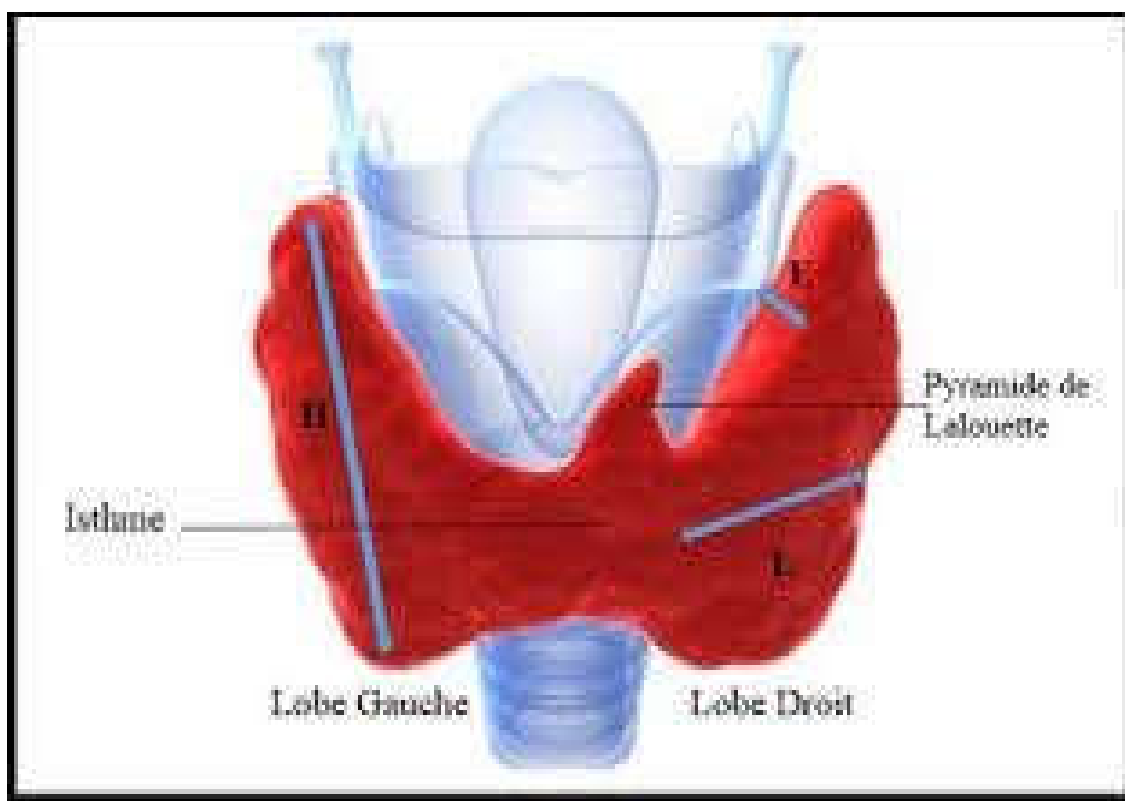
### 2.2. Morphologie de la glande thyroïde

La thyroïde est la plus grande glande endocrine et est rouge brunâtre. Le corps thyroïdien est constitué de deux lobes latéraux asymétriques, réunis par l'isthme, d'où émerge continûment à gauche le lobe pyramidal ou lobe de la luette sous la forme d'un prolongement supérieur légèrement latéral. La forme générale de l'avant est à peu près en forme de "H" ou de papillon (**Ryndak-Swiercz, 2010 et Jerome, 2020**). Il y a

généralement quatre glandes parathyroïdes, chacune pesant 40 mg, situées dans, derrière, et sous la thyroïde (**Brown et al., 2017**).

### 2.3. Poids et dimensions de la glande thyroïdienne

Dans des conditions normales (sans stress ; absence de troubles physiologiques..), la thyroïde pèse de 15 à 30 grammes. Son volume est influencé par de grandes différences individuelles liées au morphotype, à l'âge, au sexe et à la charge en iode (**Chernock et Williams, 2021**). Les deux lobes thyroïdiens ont 3 cm de large, 5 cm de haut et 2 cm d'épaisseur (**Figure. 2**) (**Syed khalid et Shamim, 2016**).



**Figure 02** : Les dimensions des lobes thyroïdiens (E: Epaisseur, H: Hauteur, L: Largeur) (**Ecochard, 2011**)

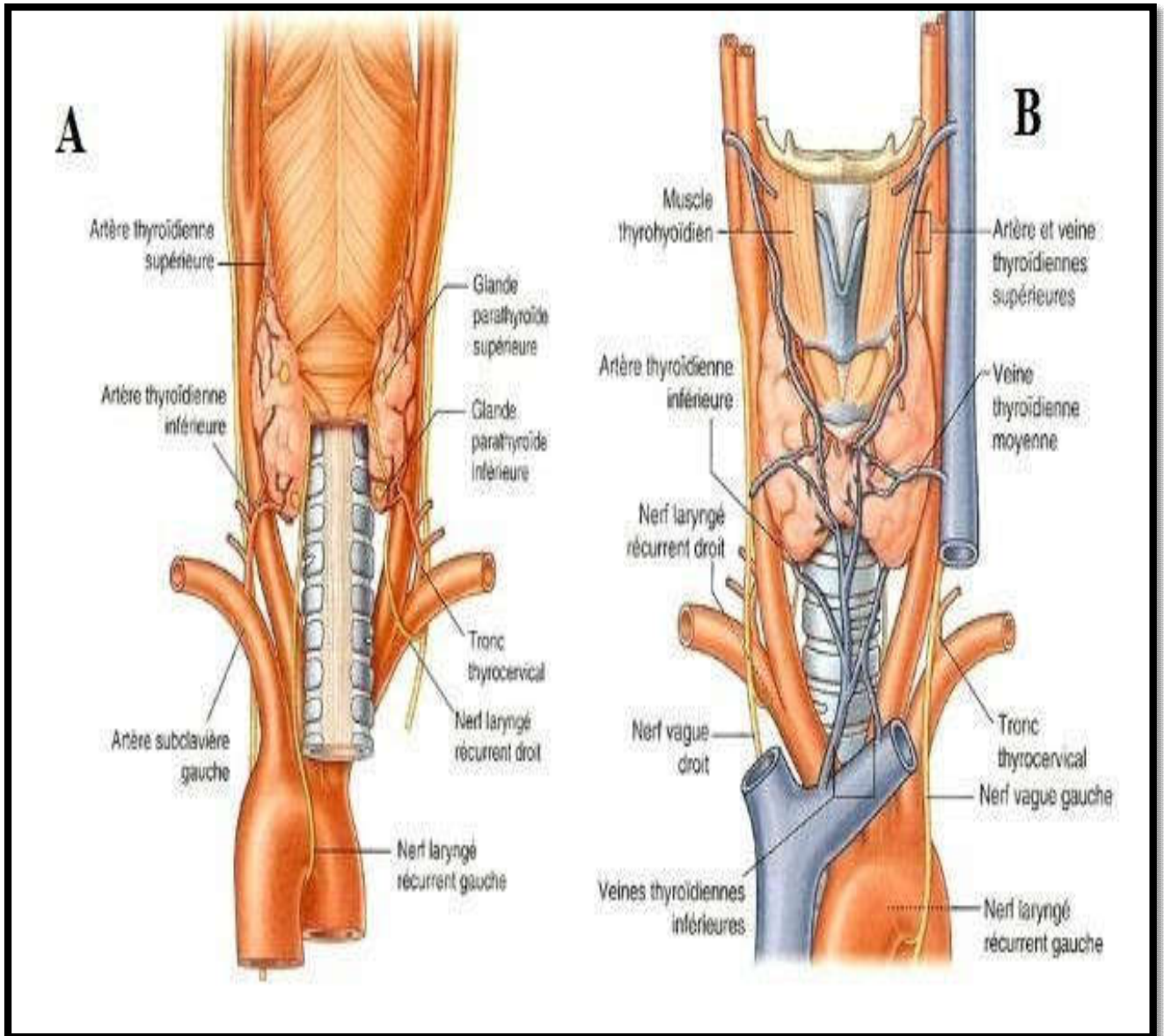
### 2.4. Vascularisation de la thyroïde

La thyroïde est une structure très vascularisée, irriguée par deux artères et trois veines principales, avec un flux circulatoire de 5l/heure environ et un débit sanguin (4 à 6 ml/min/g) supérieur à celui de la majorité des organes (**Hervé, 2009**).



Le flux circulatoire de la glande thyroïde est assuré par deux artères :

- Artère thyroïdienne supérieure provenant de la carotide externe.
- Artère thyroïdienne inférieure provenant de sous Clavière.
- Accessoirement, artère thyroïdienne moyenne (**Brouet, 2011**).



**Figure 03** : Anatomie et vascularisation de la glande thyroïde. A : vue postérieure, B : vue antérieure (**McKinley, 2014**).

## 2.5. Histologie de la thyroïde

La thyroïde est une glande endocrine lobulée localisée en avant de la trachée et en dessous du larynx, le parenchyme thyroïdien consiste de milliers de structures creuses sont les follicules thyroïdiens. L'épithélium des follicules thyroïdiens repose sur une lame basale et comporte deux types de cellules : d'une part les cellules folliculaires encore appelées thyrocytes et qui sécrètent les hormones thyroïdiennes T3 et T4 et d'autre part les cellules C qui sécrètent la calcitonine (Marieb, 2008).

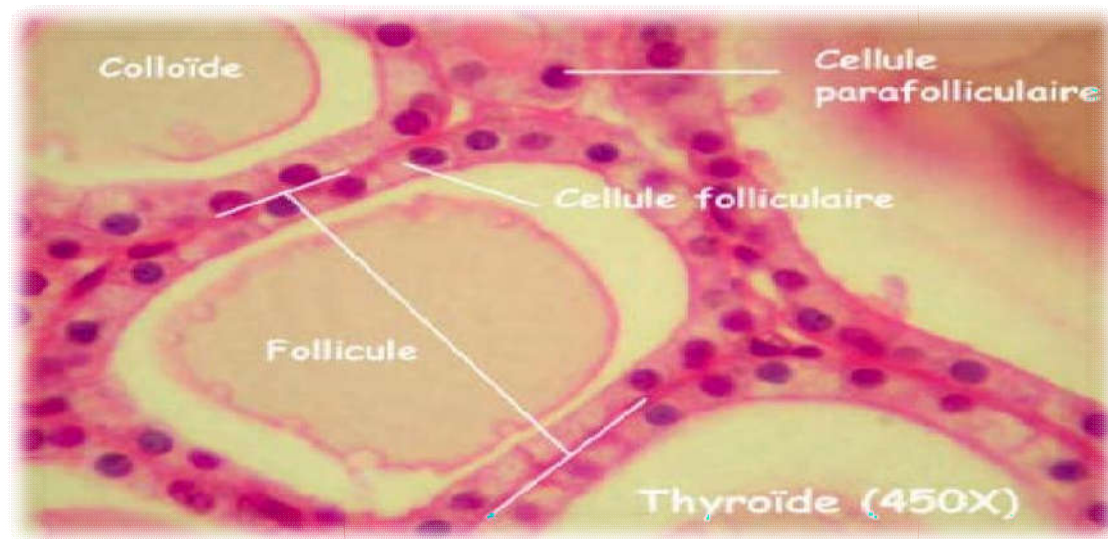


Figure 04 : Histologie de la glande thyroïde (Tortora et al, 2007).

### 2.5.1. Les cellules folliculaires

Appelées aussi cellules vésiculaires (thyrocytes), d'origine endodermique, et représentent 99% des cellules du parenchyme thyroïdien, elles forment un épithélium simple. Ces cellules sont responsables de la synthèse d'hormones thyroïdiennes iodées, triiodothyronine (T3) et thyroxine (T4) à partir d'une pro-hormone "la thyroglobuline" (Bergeron et al., 2006). En microscope optique, les cellules folliculaires sont des cellules bipolaires (pole basal et pole apical à double fonctionnement) : endocrine vers la circulation sanguine et exocrine vers la cavité folliculaire. Leur fonction majeure c'est la sécrétion du colloïde (Dadoune, 2007).

### 2.5.2. Les cellules C ou cellules à calcitonine

Appelées aussi cellules parafolliculaires ou cellules claires. Elles représentent 0.1% du parenchyme thyroïdien et elles sécrètent un polypeptide (la calcitonine). Celles-ci participent peu à la morphologie du follicule. Leur distribution n'est pas homogène, car elle

localisées dans l'espace situé entre les follicules, sans jamais être en contact avec la colloïde (Leclère et al., 2001).

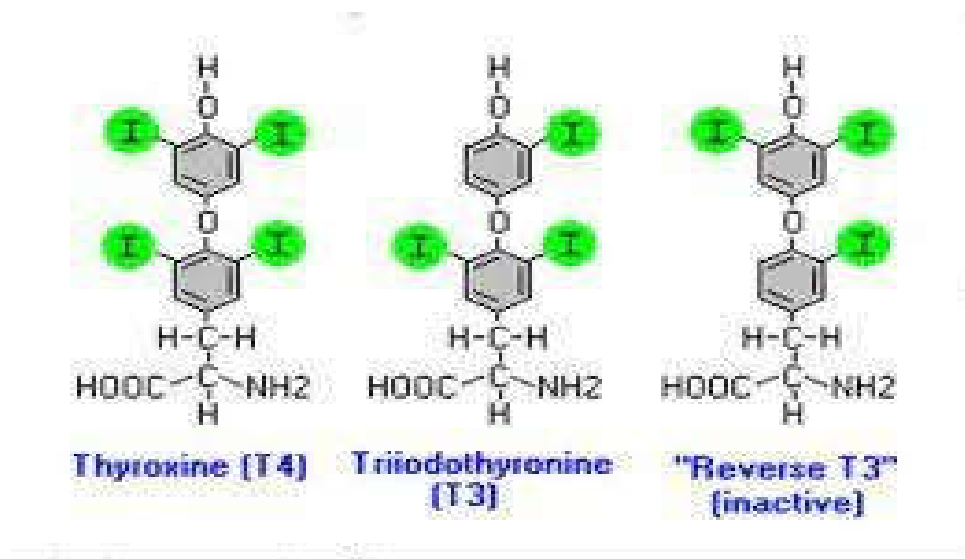
## 2.6. Physiologie de la thyroïde

### 2.6.1. Hormones thyroïdiennes (HT)

Les hormones thyroïdiennes sont des régulateurs clés de processus cellulaires essentiels, notamment la prolifération, la différenciation, l'apoptose et le métabolisme (Ortiga Carvalho, 2016). Ils sont de deux types, la triiodothyronine (T<sub>3</sub>) et la tétraïodothyronine (thyroxine ou T<sub>4</sub>) sont des hormones iodées élaborées par les cellules folliculaires (thyrocytes) (Bernard et al., 2015).

### 2.6.2. Structure des hormones thyroïdiennes (HT)

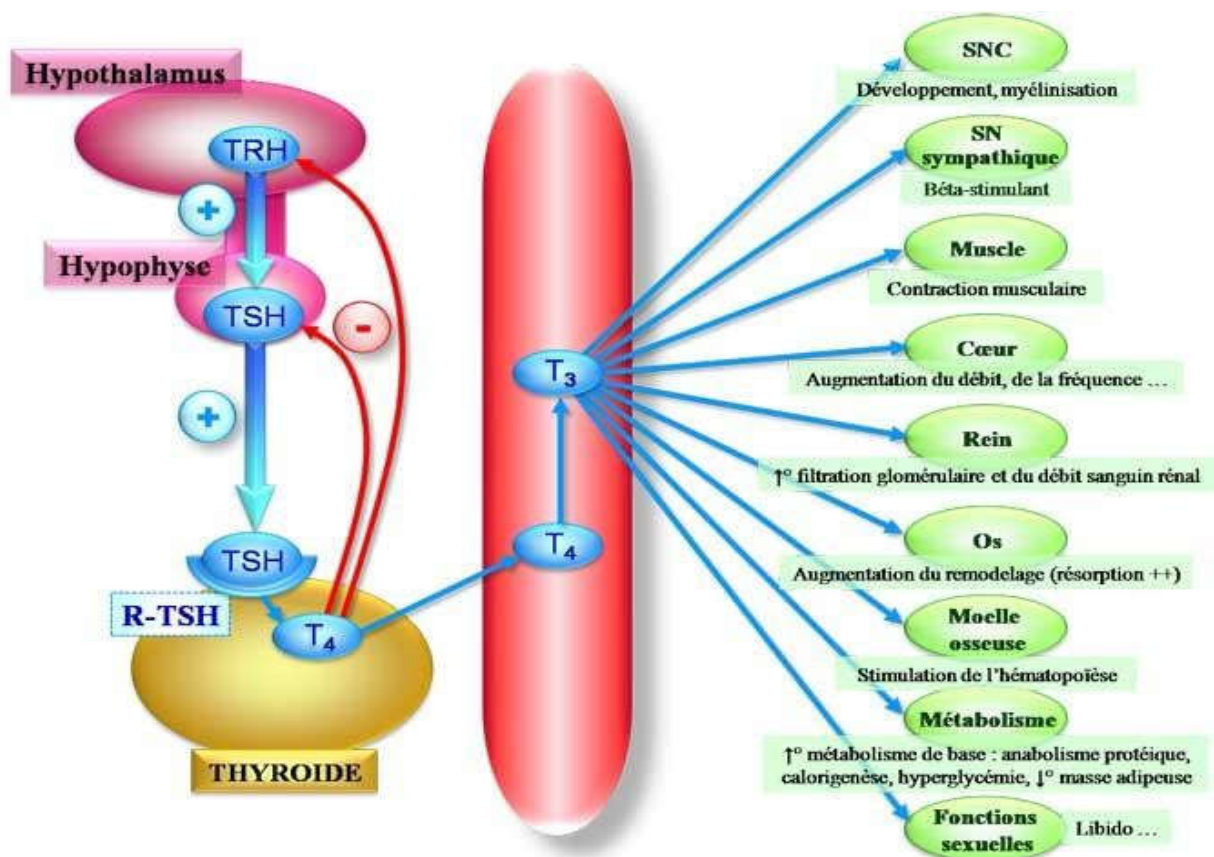
Les cellules folliculaires sont responsables de la production de HT biologiquement active sous forme de triiodothyronine (T<sub>3</sub>) et de tétra-iodothyronine ou thyroxine (T<sub>4</sub>) (Ryndak-Swiercz, 2010). Elles possèdent la même structure organique: la thyronine, formée par deux noyaux aromatiques reliés par un pont éther. Les hormones diffèrent entre elles dans le nombre variable et le lieu des atomes d'iode qu'elles portent (Perez-Martin, 2007). La T<sub>4</sub> a deux atomes d'iode sur leur cycle phényle (externe) alors que la T<sub>3</sub> n'a qu'un (Figure. 05) (Ryndak-Swiercz, 2010).



**Figure 05** : Structure des hormones thyroïdiennes (Ryndak-Swiercz, 2010)

Ces hormones agissent au niveau des cellules cibles, et leur rôle principal est de réguler le métabolisme cellulaire dans divers tissus cibles, notamment en augmentant

l'activité métabolique basale. Ils sont indispensables au développement et à la différenciation de certaines cellules. Par exemple, ils sont impliqués dans la maturation neuronale, agissent sur la synthèse des protéines et des lipides et le métabolisme des glucides, et augmentent la sensibilité aux catécholamines comme l'adrénaline (**Braverman et Cooper, 2012**). Chez l'homme, les hormones thyroïdiennes provoquent une dépense énergétique et une production de chaleur. Chez certains mammifères, ils ont un rôle important dans la régulation du cycle d'hibernation (**Ross, 1998**). Les effets physiologiques de la T<sub>3</sub> sont associés au développement chez les ectothermes et chez les endothermes, la croissance structurale et le développement de plusieurs organes, ainsi que la thermogenèse sans frisson obligatoire et facultative (**Ross, 1998**).



**Figure 06** : Axe hypothalamo-hypophysaire -thyroïde et rôle multiples des hormones thyroïdiennes (**Adrien Nedelec, 2014**)

### 2.6.3. Biosynthèse et sécrétion des hormones thyroïdiennes

L'iode est le composant indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes. La glande thyroïdienne possède 20% d'iode totale de l'organisme, contient environ 10g

sous forme organique car moins de 1% se présente sous forme d'iodure I- (**Leclère et al., 2001**).

La thyroïde élabore les iodothyronine (T3-T4) à partir de deux éléments : l'iode et la tyrosine (**Nguyen et Barouina, 2008**).

#### **2.6.3.1. Métabolisme de l'iode**

L'iode est un composant important dans la synthèse des hormones thyroïdiennes. L'apport en iode est principalement absorbé par le tube digestif sous forme d'iodure I ou d'iodate IO<sub>3</sub>. L'iode minéral se trouve dans le plasma à des concentrations de 2 à 4 microgrammes par litre. Cependant, la concentration totale d'iode dans le plasma, représentée principalement par les hormones thyroïdiennes, en particulier l'iode dans la thyroxine, varie de 40 à 80 microgrammes par litre (**Allain, 2022**).

Un apport adéquat d'iode dans l'alimentation est nécessaire pour éviter l'hypothyroïdie chez les adultes, en particulier les enfants. Pour les adultes, 100 à 150 microgrammes par jour sont recommandés (**Allain, 2022**).

#### **2.6.3.2 Thyroglobuline**

La thyroglobuline est une glycoprotéine spéciale de la thyroïde. Il est synthétisé par les thyrocytes et excrété dans la lumière folliculaire, qui représente 95 % du colloïde. Il peut être considéré comme une pro hormone car il s'agit de l'iodation de son résidu tyrosyls terminal et constitue une source appropriée de formation d'hormones thyroïdiennes (**Leclère et al., 2001**).

#### **2.6.3.3. Synthèse hormonale**

La synthèse des hormones thyroïdiennes comporte plusieurs étapes : iodation des résidus tyrosyl de la thyroglobuline qui est une protéine glycosylée de 670 K da, couplage de ces résidus pour former les hormones et libération des hormones par hydrolyse de la thyroglobuline (**Allain, 2022**).

### **1. captation de l'iodure par la thyroïde**

La thyroglobuline et les ions iodures se retrouvent dans le colloïde. Avant l'iodation des résidus tyrosine, il existe une étape indispensable : l'oxydation de l'iodure I par la thyropéroxydase pour obtenir une espèce oxydée réactive I<sup>+</sup>. Les ions I<sup>+</sup> se substitueront à des atomes d'hydrogène contenus dans les résidus tyrosine (**Silverthorn, 2007**).

La thyropéroxydase ou TPO est une enzyme clé, localisée au niveau des microvillosités de la membrane apicale des thyrocytes. Elle n'est active qu'en présence de peroxyde d'hydrogène ou  $H_2O_2$  (Silverthorn, 2007).

## 2. Fixation de l'iode sur les groupes tyrosyl de la thyroglobuline

Ensuite, l'iodation du résidu tyrosine conduit à la formation de mono- ou diiodotyrosine (MIT ou DIT), selon le nombre d'atomes d'iode attachés au résidu (Allain, 2022).

## 3. Couplage de MIT et DIT en iodothyronines

La thyropéroxydase catalyse le couplage mutuel de l'iodotyrosine pour former l'iodothyronine. Ceux-ci sont: Tri-iodothyronine (T3) ou tétra-iodothyronine (T4 ou thyroxine) ou T3- reverse ou rT3, une hormone inactive (Cahnmann et Nunez, 1981).

## 4. Stockage de thyroglobuline

L'ensemble thyroglobuline, y compris ses molécules T3, T4, MIT et DIT, sont stockées dans la colloïde (Allain, 2022).

## 5. Libération des HT

Après avoir traversé une microendocytose colloïdale dans les cellules épithéliales, la thyroglobuline est hydrolysée par des enzymes protéolytiques, libérant les hormones thyroïdiennes T3 et T4, qui sont sécrétées dans le plasma. Le DIT et le MIT libérés par l'hydrolyse de la thyroglobuline sont largement désiodés dans les cellules épithéliales et l'iodure est récupéré pour la synthèse de nouvelles hormones. Une partie de la T3 libérée par les thyrocytes provient de la conversion de la T4 en T3 sous l'influence de la 5'-désiodase.

Ces étapes, en particulier la libération, sont activées par la TSH et la libération de TSH est retardée par l'hormone thyroïdienne (Figure 7) (Allain, 2022)

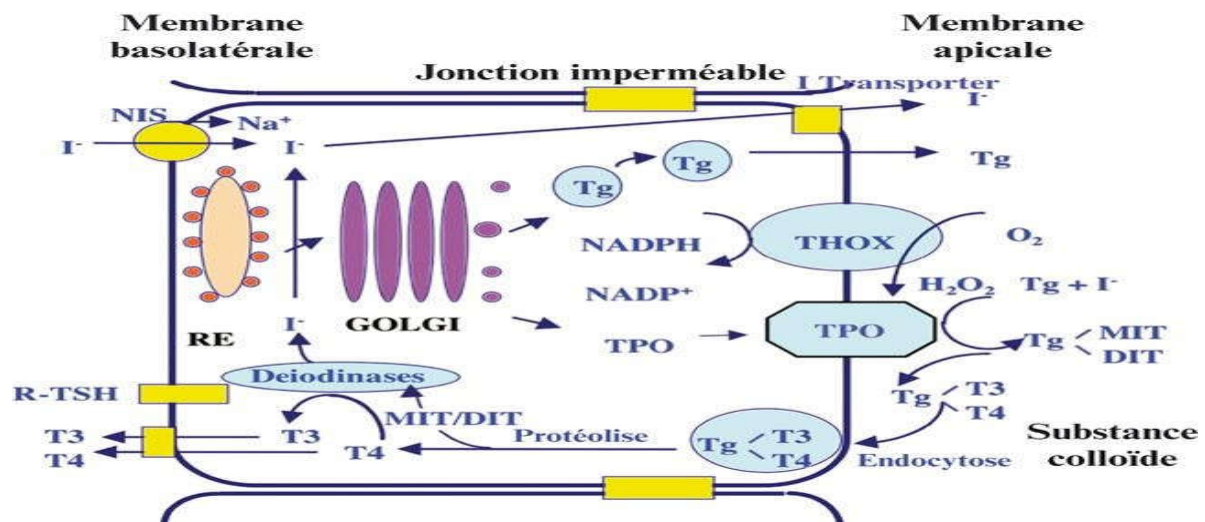


Figure 7 : La biosynthèse des hormones thyroïdiennes (Jean, 2015)

#### 2.6.4. Transport des hormones thyroïdiennes

Dans le sang, la TH se lie aux protéines plasmatiques en raison de leur liaison lipophile. Chez l'homme, 75 % de la T4 est liée au TBG (thyroxine-binding globulin) et 15 % pour la TTR (transthyrétine) et 10 % pour l'albumine. La fraction libre de l'hormone La glande thyroïde représente moins de 0,5 % de la concentration sérique totale, Les fractions libres de ces hormones, qui constituent 0,02 % de T4 et 0,3 % de T3, se traverse la membrane capillaire (Masson, 2015).

#### 2.6.5. Mode d'action des hormones thyroïdiennes

Toute la T4 circulante provient de la production de la glande thyroïde, L'essentiel du T3 provient de la conversion périphérique (80%) du T4 en T3 grâce au 5'. Désiodase périphérique. Il existe une 5-désiodase qui convertit la T4 en rT3 (T3 reverse), il s'agit d'une forme inactive (Jean, 2015).

Il existe deux types de récepteurs aux HT :

- **Des récepteurs intranucléaires:** HT se liant à ces récepteurs Transcription de l'ADN en ARNm. Il est traduit dans le ribosome cytoplasmique. Produit une protéine spécifique. Peut être une enzyme qui favorise l'activité des Protéines métaboliques, structurelles ou protéines libérées par Cellule cible (Jean, 2015).
- **Des récepteurs extranucléaires:** se lient à la protéine G. A ce niveau les HT. Ils ont un effet rapide et facilitateur du métabolisme cellulaire (Jean, 2015).

### 2.6.6. Catabolisme des hormones thyroïdiennes

La T3 est décomposée en diiodo-thyronine inerte par désiodation. HT restant Il est catabolisé par le mécanisme hépatique de glucuroconjugaison et de sulfatation. T3 et T4 sont également métabolisés en TRIAC (triodo-acetic-acid) et TETRAC (tetraiodoacetic-acid) conservent leur activité thyromimétique et qui sont éliminer par voie rénale (**Jean, 2015**).

### 2.6.7. Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes

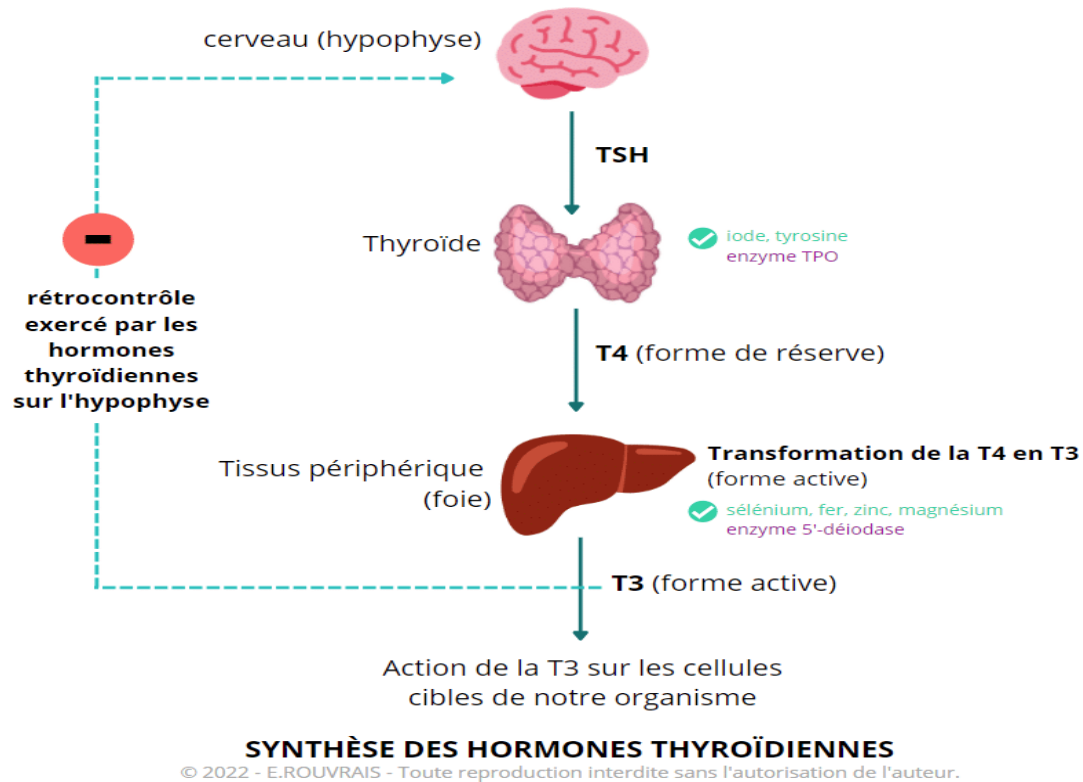
La régulation de l'activité thyroïdienne dépend en grande partie de la TSH (Thyroid Stimulating Hormone) sécrétée par l'hypophyse, qui stimule la synthèse des hormones thyroïdiennes et la captation d'iode. Cela influe aussi sur la croissance et le développement des thyrocytes (**Schlumberger, 2017**).

#### 2.6.7.1. Axe Hypothalamo-Hypophyso-Thyréotrope

Le principal système de régulation est représenté par l'axe thyroïdienne. Il est complété par un système d'auto-régulation thyroïdienne. En outre, l'état nutritionnel influence aussi le fonctionnement de la thyroïde et en particulier le catabolisme des hormones (**Gaborit, 2014**). La TSH agit à différents niveaux:

- Elle contrôle et stimule les différentes étapes de l'hormone-synthèse: capture de l'iode, iodation de la thyroglobuline, sécrétion hormonale.
- Il s'agit d'un facteur de croissance de la thyroïde.
- La synthèse et la sécrétion de TSH sont sous le contrôle de plusieurs facteurs, les plus importants étant le rétrocontrôle négatif exercé par les hormones thyroïdiennes T3 et T4 sur la sécrétion d'une neuro hormone la TRH (Thyrotrophin Releasing Hormone) par l'hypothalamus et la sécrétion de TSH par l'hypophyse (**Ben yachou, 2013**). La sécrétion de la TSH est inhibée par l'augmentation des concentrations de T4 et de T3 (**Guénard, 2009**). À l'inverse, la TSH augmente lorsque la concentration circulante de T3 et de T4 diminue (**Figure. 8**) (**Ader et al., 2006**).





**Figure 8** : Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes T3 et T4 (Martin et al., 2017)

### 2.6.7.2. Rôle de l'iodure

La seconde forme majeure de régulation des hormones thyroïdiennes est l'effet de l'iode lui-même sur la glande thyroïde. Il s'agit de l'effet de Wolff-Chaikoff : des doses élevées d'iode inhibent l'organification dans T3 ou T4 et le couplage des radicaux d'iodotyrosine. Le but de ce mécanisme est de protéger la glande contre l'excès brusque d'iode (Wémeau, 2010).

### 2.6.8. Effets des hormones thyroïdiennes sur l'organisme

#### ✓ Effets des hormones thyroïdiennes au niveau des tissus

La glande thyroïde a de nombreuses fonctions qui sont le résultat de ses effets sur le métabolisme au niveau cellulaire. Le principal effet de l'hormone thyroïdienne est d'augmenter l'activité de presque tous les tissus du corps (Martinez et al., 2019).

Sur le système nerveux, l'action de la glande thyroïde est présente :

- Tant au niveau du système nerveux central, elle est impliquée dans le processus de maturation et les connexions entre les neurones (un dysfonctionnement thyroïdien précoce non traité peut conduire au crétinisme) **(Martínez et al., 2019)**.
- Qu'au niveau du système nerveux autonome, où elle potentialise à ce niveau les effets des catécholamines (augmentation du rythme cardiaque, du débit systolique et de la vitesse circulatoire) **(Martínez et al., 2019)**.

✓ **Effets des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme**

L'action de la thyroïde sur le métabolisme cellulaire constitue le dénominateur commun de toutes les fonctions de la glande **(Martínez et al., 2019)**. D'une façon générale, la thyroïde active les processus de combustion au niveau de la cellule ; elle fait tourner plus vite la "centrale thermique" humaine :

Pour l'énergie libérée par des cellules : La glande thyroïde fonctionne en augmentant ou en diminuant cette énergie selon qu'il y a un apport d'hormone thyroïdienne ou, à l'inverse, une ablation de la glande sur le métabolisme des glucides, des lipides et des protéides... Les glandes hyperactives accélèrent leur utilisation par les cellules du corps et diminuent cette utilisation lorsque la glande thyroïde est hypo active **(Martínez et al., 2019)**.

Ainsi, dans l'hyperthyroïdie, il existe une hyperglycémie, une hypocholestérolémie et une hypoprotidémie, et inversement, dans l'hypothyroïdie, on observe les symptômes opposés. Cette augmentation du métabolisme global entraîne une augmentation des échanges respiratoires (augmentation de la consommation d'oxygène par les cellules de l'organisme),

Une augmentation du volume sanguin et le débit cardiaque qui en résulte. Il joue également un rôle important dans la régulation de la température centrale. La glande thyroïde s'oppose à la diminution de la température corporelle en augmentant la production de chaleur du corps **(Martínez et al., 2019)**.

Enfin, à propos du métabolisme de l'iode : la glande thyroïde fixe la majeure partie de l'iode de l'organisme dans le colloïde et l'utilise pour accumuler les hormones thyroïdiennes **(Martínez et al., 2019)**.

***CHAPITRE II :***  
***PHYSIOLOGIE***  
***THYROIDIENNE PENDANT***  
***LA GROSSESSE***

1- Modification de la fonction thyroïdienne durant la grossesse

La grossesse constitue un véritable « orage endocrinien » et une épreuve pour la glande thyroïde. Celle-ci doit faire face à des besoins hormonaux accrus ainsi qu'à diverses perturbations de l'équilibre hormonal, responsables d'une stimulation thyroïdienne plus marquée pouvant favoriser la goitrigénèse et d'autres dysfonctionnements. Le maintien de l'homéostasie thyroïdienne suppose une bonne faculté d'adaptation de la thyroïde maternelle (Budenhofer et al., 2013), pour répondre à un grand défi représenté dans la figure 9 :

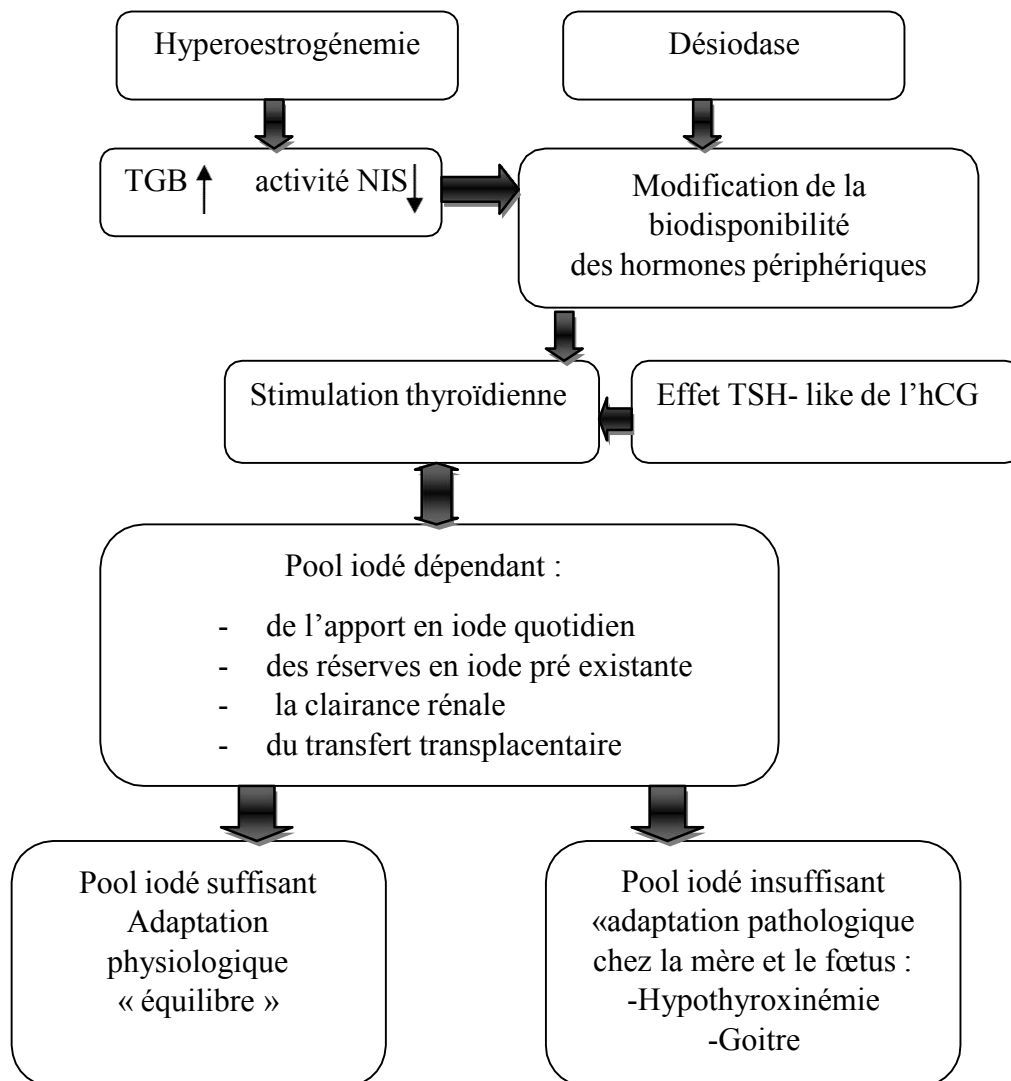


Figure 9 : Adaptation de la fonction thyroïdienne lors de la grossesse (Budenhofer et al., 2013).

La mère est la seule source d'hormone thyroïdienne pour le fœtus pendant le 1er trimestre ce qui augmente les besoins nutritionnel en iode. La production de T4 par la mère est augmentée, en réponse aux besoins accrus du couple mère-enfant. A partir du deuxième

trimestre, l'iode est nécessaire à la synthèse d'hormones thyroïdiennes par le fœtus (**Hennen, 2001 ; Louvigné, 2006**)

## 2- Augmentation de l'activité fonctionnelle de la glande thyroïde

### 2-1- Elévation du l'oestradiolémie et du taux de Thyrosin Binding Globulin(TBG)

Dès le début du premier trimestre de la grossesse, on observe une augmentation physiologiquement significative de l'oestradiolémie. Cette augmentation de la sécrétion d'oestrogènes induit une augmentation des taux de TBG (**Casey, 2006**). Ses taux sériques augmentent de la 6<sup>e</sup> semaine à la 20<sup>e</sup> (SA) d'aménorrhée, puis atteignent le plateau... (**Budenhofer et al., 2013**).

Les hormones thyroïdiennes plasmatiques sont liées aux protéines et transportées dans les artères en raison de leur lipophilie. Ces protéines de transport sont la TBG, l'albumine et la transthyrétine. Seuls 0,04% de T4 (T4L) et 0,5% de T3 (T3L) sont sous forme libre (**Osoimehin et Awotedu, 1981**).

### 2-2- Augmentation de la synthèse de la globuline fixant la thyroxine (Thyroxin Binding Globulin (TBG))

Le TBG représente 75% des principaux transporteurs d'hormones thyroïdiennes pendant la grossesse. Une glycoprotéine synthétisée dans le foie, résultat de l'augmentation rapide du TBG au début de grossesse est double. D'une part on remarque l'augmentation de 40 à 100% des niveaux totaux d'hormones thyroïdiennes par rapport aux femmes non enceintes (**Smallridge et al., 2005; Cignini, et al., 2012**). D'autre part, les niveaux d'hormones libres (FT4 et FT3) sont fortement réduits en même temps. Au cours de la première moitié de la grossesse, plus précisément entre 6 et 12 SA, puis diminue. Il devient moins important jusqu'au terme oestrogénique (**Osoimehin et Awotedu, 1981**). Il y a la T4 s'y lie principalement et sa partie active libre est réduite. Le déclin de FT4 a entraîné un rétrocontrôle positif de l'axe hypothalamo-hypophysaire, Stimulation thyroïdienne après augmentation de la TSH hypophysaire (**Budenhofer et al, 2013**).

### 3- Action TSH-Like de l'hormone chorionique gonadotrophinique (HCG)

HCG est excrété par le placenta. Son taux augmente de façon exponentielle sur la période Atteindre le pic maximum à la fin du 1er trimestre grossesse. HCG stimule la thyroïde pendant la grossesse, culminant pendant cette période. 8<sup>e</sup> et 14<sup>e</sup> SA (Roti et al., 1996). C'est ce qu'on appelle un effet «de type TSH». En fait, l'HCG se lie aux récepteurs de la TSH exprimés à la surface des cellules thyroïdiennes (Osothymine et Awotedu, 1981).

Cette stimulation thyroïdienne par l'HCG entraîne une synthèse de T4, une augmentation de la FT4 et donc une baisse de la TSH. Ainsi, on observe un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de TSH, qui explique que les taux de TSH soient inférieurs chez la femme enceinte en comparaison aux femmes non enceintes, au cours du 1er trimestre de grossesse (Cignini et al., 2012).

Cette diminution de la sécrétion entraîne une diminution de la TSH, dépassant parfois la limite. Inférieur à la normale, transitoire et considéré comme physiologique. La nature «semblable à la TSH» de l'HCG est responsable de l'élévation physiologique des taux de T4 libre et totale. Premier trimestre de grossesse (Osotimehin et Awotedu, 1981). Dans la seconde moitié de la grossesse, HCG atteint un plateau conduisant à une baisse des HT. Son augmentation progressive et de la TSH cela reste généralement dans la plage normale (Budenhofer et al., 2013).

### 4- Apparition de l'activité de la désiodase placentaire

Les inverses T3 et T3 résultent de la désiodation de T4. Trois enzymes y sont impliquées. Désiodation des hormones thyroïdiennes: désiodation de type I, type II et type III. Types I et II cela ne semble pas changer pendant la grossesse, grande quantité dans le placenta Désiodase de type III, cette enzyme permet la conversion de la T4 maternelle en T3 inverse, et de T3 à T2 (Osotimehin et Awotedu, 1981).

Le transfert de T4 de la mère au fœtus se produit pendant la grossesse. La thyroïde fœtale, qui produit ses propres hormones dès la deuxième trimestre de la grossesse, c'est alors que la désiodase placentaire de type III en protège le fœtus d'une imprégnation excessive par les hormones thyroïdienne d'origine maternelle (Budenhofer et al., 2013).

Par conséquent, une désiodation périphérique accrue de la T4 est associée à l'activité placentaire normale entraîne une production importante d'hormones thyroïdiennes maternelle

pour maintenir l'euthyroïdie pendant la grossesse. La thyroïdite de per-partum est caractérisée par une augmentation du volume thyroïdien et du taux de thyroglobuline, témoignant d'une stimulation de l'activité de la glande thyroïde (**Osotimehin et Awotedu, 1981**).

### 5- Fonction thyroïdienne fœtale

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle fondamental dans le développement cérébral ainsi qu'au niveau tissulaire (prolifération, migration, effets sur le tissu nerveux). Il est également utilisé pour acquérir de l'intelligence et des capacités d'apprentissage (**Pop et al., 1999**).

Cet effet dure de la période intra-utérine jusqu'après la naissance. La glande thyroïde fœtale se forme et commence à fonctionner entre 10 et 12 semaines. Il devient pleinement fonctionnelle à la 18<sup>e</sup> semaine de grossesse. Ainsi, le travail de la thyroïde maternelle augmente (augmente le besoin en iode), nécessaire à la production d'hormones maternelles et fœtales au cours de la première moitié de la grossesse. Ceci explique l'augmentation de la masse thyroïdienne maternelle. Cependant, la fonction thyroïdienne fœtale peut ne pas être complètement mature. En particulier, il existe une immaturité de l'axe hypophysio-thyroïdien. (**Thorpe et al., 1991**), la thyroïde fœtale synthétise progressivement la T4, triiodothyronine (T3), mais 50% de la T4 fœtale provient toujours de la thyroïde maternelle fin de grossesse. L'iode contenu dans le régime alimentaire de la mère traverse facilement le placenta et est utilisé par la glande thyroïde du fœtus pour produire les HT (**Luton, 2007**).

### 6- Rôle du placenta

Le placenta est imperméable à la thyrotropine (TSH) mais laisse passer l'iode, qui est essentiel à la production d'hormones fœtales. Au cours des deuxième et troisième trimestres de la grossesse, il existe un gradient materno-fœtal d'hormones thyroïdiennes dans lesquelles concentrations materno-fœtales de T4 libre et de T3 libre sont plus élevées. Ce gradient diminue progressivement à mesure que la fonction thyroïdienne fœtale mûrit. À partir du T4 partie du fœtus, mais différente pour chaque sujet. La Thyro-Releasing-Hormone (TRH) est transportée à travers le placenta mais aussi synthétisée par celui-ci et les concentrations fœtales sont relativement élevées aux 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> trimestres. Enfin, le placenta est le site de synthèse d'enzymes à activité désiodante qui catalysent la désiodation de la T4 et de la T3, fournissant une source secondaire et continue d'iode pour le fœtus. Le placenta est perméable

à tous les antithyroïdiens de synthèse (Il existe plus de dérivés de néomercazole que de propylthiouracile) bêta bloquants, anticorps anti-récepteur TSH et anti forme anti-tyroperoxydase (sans qu'il y ait de conséquences a priori pour ces derniers). La transmission transplacentaire des hormones thyroïdiennes de la mère au fœtus est minime et n'est observée qu'enfin de grossesse en raison de la présence d'un système placentaire de désiodation des hormones thyroïdiennes. Cependant, la désiodation semble être contrôlée par la fonction thyroïdienne fœtale. Ainsi, des taux de T4 libre non nul sont été trouvés chez des nouveau-nés présentant une agénésie thyroïdienne à la naissance. Tout se passe comme si la désiodase était inhibée, permettant le passage de quantités importantes de T4 de la mère au fœtus, limitant au moins partiellement les conséquences de l'hypothyroïdie fœtale (**Vulsha T et al., 1989**).



# ***CHAPITRE III :***

## ***Troubles de la thyroïde***

### 1. Troubles de la thyroïde

Il existe de nombreux troubles de la thyroïde :

- ✓ Anomalie morphologique (goitre, nodule)
- ✓ Un cancer.
- ✓ Maladie auto-immune (maladie de Hashimoto pour l'hypothyroïdie, maladie de Basedow pour l'hyperthyroïdie) (**Bousbaine et al., 2020**).

#### 1.1. Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est un déficit en hormone thyroïdienne. Elle peut être congénitale ou acquise. L'hypothyroïdie est causée par une lésion primaire de la glande thyroïde, tandis que l'hypothyroïdie secondaire est une lésion centrale ou une lésion de l'hypophyse, avec une sécrétion altérée de TSH (**Roberts et Ladenson, 2004**).

L'hypothyroïdie est fréquente, principalement primaire et sévère, affectant les femmes. Les causes sont généralement une carence en iode, des maladies auto-immunes (par exemple, la thyroïdite de Hashimoto ou la thyroïdite atrophique) ou des médicaments (par exemple, associés à l'amiodarone) (**Leclère et al, 2001**).

Son incidence est de 0,3 % chez la femme et sa prévalence est de près de 3 % de la population (étude réalisée dans la population anglaise) (**Lorène, 2013**).

La grossesse peut provoquer une maladie thyroïdienne auto-immune transitoire. L'hypothyroïdie peut se développer dans l'année suivant l'accouchement Hypothyroïdie auto-immune (Hashimoto et atrophie) (**Lorène, 2013**).

##### 1.1.1. Symptômes

Parmi les autres symptômes d'hypothyroïdie fréquents, on peut citer la fatigue, la prise de poids, la dépression, la constipation, la sensibilité au froid, des troubles capillaires (cheveux qui s'affinent ou cheveux cassants, perte de cheveux), des irrégularités menstruelles chez la femme, comme des règles plus abondantes et plus fréquentes et un rythme cardiaque ralenti et une faible tension artérielle ..... etc (**Geffen et al., 2020**).

##### 1.1.2. Causes et facteurs de risque

Elle touche surtout la femme (1 femme sur 100 contre 1 homme sur 1 000), et sa fréquence augmente avec l'âge (6 femmes sur 100 de plus de 65 ans) (**Rossant, 2019**)

Les causes sont diverses, classées par ordre de fréquence :

- Thyroïdite atrophique dont le mécanisme exact est inconnu ;
- Thyroïdite de Hashimoto : maladie auto-immune avec destruction progressive des glandes due à une inflammation chronique (présence d'anticorps contre la glande thyroïde) ;
- Causes post- post-thérapeutiques : L'iode radioactif suggéré par l'hyperthyroïdie (nodules toxiques ou maladie de Basedow), et la résection chirurgicale de la glande thyroïde dans le cancer, ainsi que les antithyroïdiens de synthèse, la chirurgie thyroïdienne et la radiothérapie cervicale ;
- Causes des médicaments qui provoquent une surcharge en iode : principalement amiodarone (Cordarone), lithium ;
- Thyroïdite subaiguë et thyroïdite qui survient après la grossesse. Cela peut entraîner une hypothyroïdie transitoire **(Geffen et al., 2020)**.
- Déficit congénital de la glande thyroïde, déficit congénital de la production d'hormones,
- carence en iode ("crétinisme") **(Rossant, 2019)**.

### 1.1.3. Diagnostique d'hypothyroïdie

L'hypothyroïdie peut généralement être diagnostiquée avec un simple test sanguin, le test TSH. Lorsque la fonction thyroïdienne est hypoactive, les niveaux de TSH sont élevés **(Geffen et al., 2020)**.

### 1.1.4. Traitement

Les traitements d'une hypothyroïdie sont uniquement médicamenteux. La thyroïde peut faire l'objet d'interventions chirurgicales, par exemple pour ôter un goitre disgracieux apparu suite à une hypothyroïdie. Mais l'hypothyroïdie en elle-même ne peut se soigner que par la prise d'hormones thyroïdiennes de remplacement. On parle alors de doses substitutives, destinées à pallier la baisse des hormones thyroïdiennes (T3 et T4). L'hormone de synthèse la plus prescrite est la thyroxine (T4, précurseur de la T3), sous forme de Lévothyroxine sodique en comprimés sécables : Levothyrox ou Levothyroxine, la quantité de reconstitution est de 1,4 à 1,8 µg/kg/jour **(Lorène, 2013)**

### 1.2. Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est un dysfonctionnement avec sécrétion excessive d'hormones thyroïdiennes dont la conséquence est la thyrotoxicose. Elle est plus fréquente chez les femmes que chez l'homme et se manifeste chez les personnes âgées de 20 à 40 ans (**Bouvenot et al., 1996**)

#### 1.2.1. Symptômes

Leur intensité dépend du degré de la thyrotoxicose, de sa durée et du terrain. C'est l'association de plusieurs troubles qui fait évoquer le diagnostic ; par ordre de fréquence décroissant, on trouve les manifestations suivantes :

- Signes cardiovasculaires : L'hyperthyroïdie peut aussi se manifester par une tachycardie régulière s'exagérant aux émotions, accompagnées de palpitations fréquentes et angoissantes. Un éréthisme cardio-vasculaire : le choc de pointe et vigoureux parfois frémissant à la palpation il existe un éclat des bruits du cœur s'accompagne de souffle cardiaque haut débit à l'auscultation ;
- Signes psychiques : Peuvent être également observés des troubles du comportement, avec irritabilité, nervosité, émotivité, agitation, humeur labile, une fatigue générale et une insomnie ;
- Amaigrissement : C'est un symptôme majeur, très fréquent, contrastant avec un appétit conservé voire une polyphagie ;
- Thermophobie : Elle est accompagnée d'une hypersudation, avec les mains chaudes et moites ;
- Signes digestives : Accélération du transit avec parfois de véritables diarrhées motrices ;
- Signes musculaires : Peuvent être également observés une faiblesse musculaire caractérisée par un signe du Tabouret (la patiente ne peut se relever sans l'aide de ses mains d'une position assise sur un tabouret bas) signant un pseudo myopathie prédominant aux ceintures scapulaires et pelviennes (**Van et al., 2008**).

#### 1.2.2. Cause

L'hyperthyroïdie peut être causée par plusieurs causes, dont la plus courante est la maladie de Basedow, une maladie auto-immune. Très rarement, l'hyperthyroïdie peut être causée par un trouble de l'hypophyse. Dans ce cas, la glande thyroïde n'est plus correctement régulée. Après cela, l'hormone thyroïdienne est surproduite (**Van et al., 2008**).

### 1.2.3. Diagnostique

#### ✓ L'examen clinique

Il s'agit d'une observation de signes cliniques visibles par le médecin. Il est au courant de ce qui suit concernant l'hyperthyroïdie :

- Une palpation du cou : afin de mettre en évidence un goitre ou la présence d'un nodule de grande taille ;
- Des signes cardiovasculaires : une augmentation anormale du rythme cardiaque, de la tension artérielle ;
- Un interrogatoire sur l'humeur, la sensibilité à la température ;
- Un contrôle du poids (**Recos, 2016**).

#### ✓ Un dosage sanguin :

C'est une prise de sang de routine. La quantité d'hormones thyroïdiennes T3 et T4 et de la TSH (thyroïdostimuline) est prescrite. Au cours d'une hyperthyroïdie, on retrouve souvent : une augmentation de la thyroxine (T4) associée à une baisse importante de la TSH (**Recos, 2016**).

### 1.2.4. Traitement

L'hyperthyroïdie est habituellement prise en charge par un spécialiste en endocrinologie (**Livi, 2020**).

Son traitement est bien sûr en fonction de sa cause, mais dans la plupart des cas, un médicament est prescrit pour supprimer la production d'hormones thyroïdiennes et pour aider à soulager les symptômes (**Livi, 2020**).

Un traitement à l'iode radioactif est parfois proposé, les radiations étant utilisées pour contrer la production d'hormones par la thyroïde et réduire sa capacité à produire des hormones thyroïdiennes (ce qui n'est pas recommandé si vous prévoyez de tomber enceinte ou si vous allaitez). Dans de rares cas, la chirurgie peut être nécessaire pour une ablation partielle ou complète de la thyroïde (**Livi, 2020**).

### 1.3. Maladie de BASEDOW (ou maladie de graves)

La principale cause de l'hyperthyroïdie, la maladie de Graves, est une maladie auto-immune dans laquelle le système immunitaire "attaque" la thyroïde du patient. C'est la forme la plus courante d'hyperthyroïdie. Elle est responsable de plus de 60% des hyperthyroïdies et touche 6 fois plus les femmes que les hommes (**Brunaud, 2016**).

### 1.3.1. Symptôme

La maladie de Graves se présente avec les symptômes classiques de l'hyperthyroïdie mais ces symptômes surviennent généralement plus soudainement ,diarrhée , amaigrissement, agitation , tachycardie , palpitations , sueurs , troubles du sommeil , tremblements des doigts ou des mains , épisodes de sueurs , troubles du cycle menstruel , problèmes d'érection , baisse de libido , une peau plus épaisse et rougie , fatigue importante nervosité , difficultés de concentration... **(Brunaud, 2016).**

### 1.3.2. Cause

Le système immunitaire attaque le tissu thyroïdien sans raison apparente. Pour des raisons encore inconnues, l'organisme produit des anticorps dirigés contre les récepteurs de la thyroïdostimuline (TSH) qui se lient à eux et ont pour effet d'activer la sécrétion des hormones thyroïdiennes T3 et T4 (thyroxine). Cette surproduction échappe aux mécanismes de régulation normalement mis en œuvre, conduisant à l'hyperthyroïdie. La maladie de Basedow se distingue des autres hyperthyroïdies par une alternance de périodes d'exacerbations et de rémissions de durée imprévisible **(Brunaud, 2016).**

En plus de cette cause directe, certains facteurs de risque augmentent la probabilité d'apparition de la maladie de Basedow, tels que:

- Predisposition héréditaire ;
- Sexe : les femmes sont plus touchées que les hommes par la maladie de Basedow ;
- Maladies auto-immunitaires : par exemple diabète de type I, rhumatisme inflammatoire ;
- Stress ;
- Grossesse ;
- Tabac **(Brunaud, 2016).**

### 1.3.3. Diagnostique

Le diagnostic peut être posé à l'aide de tests sanguins conçus pour mesurer la quantité d'hormones thyroïdiennes dans le sang : la T4 libre est généralement augmentée, tandis que la T3 est faible. En revanche, les taux de TSH qui démontrent une activité thyroïdienne diminuent **(Lefigaro, 2021).**

### 1.3.4. Traitement

La maladie de Basedow peut être traitée par l'utilisation à long terme (12 à 18 mois) d'antithyroïdiens synthétiques. Cependant, la moitié des cas rechutent dans l'année qui suit la fin du traitement médicamenteux. Si la maladie de Graves devient chronique (dans 15 % des cas), les médecins envisageront de neutraliser ou d'enlever la thyroïde. Les problèmes oculaires associés à la maladie de Graves nécessitent un suivi spécifique par un ophtalmologiste, si nécessaire (Vidal, 2021)

### 1.4. Nodules thyroïdiens

Les nodules thyroïdiens sont de petites masses situées dans tissu thyroïdien, qui sont le plus souvent détectées par échographie ou palpation du cou (Scheimann, 2019).

#### 1.4.1. Symptômes

La plupart des nodules thyroïdiens ne provoquent pas de symptômes. La plupart sont retrouvés lors d'une échographie du cou, mais les médecins sentent rarement le cou lors de l'examen (Scheimann, 2019).

#### 1.4.2. Cause

La plupart des nodules sont bénins (goitre colloïde hyperplasique, kyste thyroïdien, thyroïdite, adénome thyroïdien) et les causes de malignité comprennent le cancer de la thyroïde (Hershman, 2020).

#### 1.4.3. Diagnostique

Lors de la palpation du nodule pendant l'auscultation, les médecins ne peuvent pas faire la distinction entre les des nodules bénins ou malins. Ainsi, après la découverte d'un nodule thyroïdien, divers examens de santé sont nécessaires pour déterminer l'origine du nodule et le traitement le plus approprié (Estelle, 2018).

- Un test sanguin pour évaluer la fonction thyroïdienne en mesurant le niveau d'hormone stimulant la thyroïde (TSH, une hormone libérée par l'hypophyse pour réguler la production d'hormones dans la glande thyroïde) dans le sang. D'autres tests sanguins peuvent être nécessaires si les taux de TSH sont anormaux ;
- Échographie thyroïdienne pour observer la glande thyroïde et les nodules (localisation, taille, forme, contenu, ...) (Estelle, 2018).

### 1.4.4. Traitement

Le traitement est celui du trouble sous-jacent. La suppression de la TSH par la thyroxine pour réduire les nodules bénins est efficace dans près de la moitié des cas et est rarement pratiquée. La thyroxine n'est pas utilisée pour traiter les nodules cancéreux (Hershman, 2020).

### 1.5. Thyroïdites

Le terme "thyroïdite" signifie "inflammation de la glande thyroïde". Elle regroupe un certain nombre d'affections aux mécanismes différents, où l'inflammation stricto sensu n'est pas toujours évidente. Les thyroïdites sont avec le goitre, les maladies endocriniennes les plus courantes. Par exemple, la thyroïdite chronique auto-immune à elle seule, dans sa forme bénigne, touche 10 à 15 % des femmes dans la cinquantaine. Ces maladies peuvent être classées en fonction de leur physiopathologie (infectieuse, auto-immune, iatrogène) et du statut hormonal thyroïdien (Eng et al., 1999).

#### 1.5.1. Facteurs de risques

Différents facteurs peuvent favoriser la survenue d'une thyroïdite :

- Un terrain génétique ;
- Le sexe : les femmes sont plus sujettes aux thyroïdites ;
- Les suites d'un accouchement ;
- Une surcharge iodée ;
- Des infections virales ;
- Une irradiation au niveau du cou ;
- Le stress (Mindera et Zulewskib, 2016).

#### 1.5.2. Symptômes

En général, le patient souffre d'une augmentation du volume de la thyroïde, Parfois un goitre, une gêne respiratoire, troubles de l'alimentation (déglutition), prise de poids, déficit des hormones thyroïdiennes constipation, crampes musculaires, frilosité, bradycardie (Lumbroso, 2020).

#### 1.5.3. Diagnostic

**Bilan hormonal thyroïdien** : en cas d'hyperthyroïdie, la TSH sera abaissée, avec T3 et T4 libres normales ou augmentées. En cas d'hypothyroïdie, la TSH sera élevée,



avec T3 et T4 libres normales ou abaissées. Il sera normal en dehors de ces situations (**Mindera et Zulewskib, 2016**).

### 1.5.4. Traitement

Chaque thyroïdite présentant des étiologies spécifiques, un traitement adapté sera proposée en fonction du diagnostic effectué. Parmi les traitements classiques, on peut néanmoins citer :

- La prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour le traitement de la thyroïdite subaiguë de Quervain ;
- Des antibiotiques pour la thyroïdite bactérienne ;
- Un traitement de substitution par L-thyroxine est indiqué pour la thyroïdite de Hashimoto en cas d'hypothyroïdie manifeste ou de désir de grossesse ;
- La chirurgie peut être envisagée en cas de thyroïdite fibreuse (**Mindera et Zulewskib, 2016**).

## 2. Dysthyroïdie durant la grossesse

### 2.1. Hypothyroïdie et grossesse

L'hypothyroïdie correspond à l'incapacité de la glande thyroïde à produire suffisamment d'HT T3 et T4. Elle est principalement d'origine auto-immune et iatrogène, (**Ladsous et Wémeau, 2018**). C'est une maladie qui touche principalement les femmes en raison de l'interaction entre la thyroïde et les hormones sexuelles féminines pendant la grossesse, dans la période du post-partum et spécialement lors de la ménopause. Chez l'enfant, elle est systématiquement dépistée à la naissance, Il en existe deux formes :

- L'hypothyroïdie primaire dite (**périphérique**) : due à une anomalie de fonctionnement de la glande thyroïde elle-même.
- L'hypothyroïdie secondaire dite (**centrale**) : résultant d'une anomalie hypothalamo-hypophysaire en cas de défaut de signalisation TRH ou TSH vers la thyroïde (**Willem, 2010; Bousbaine et al., 2020**).

### 2.1.1. Conséquences d'une carence en hormone thyroïdiennes

#### ❖ Sur la mère

##### ➤ Diabète gestationnel (DG)

L'hypothyroïdie est à l'origine d'une insulino-résistance augmentée, une intolérance au glucose et une dyslipidémie. Toutes ces anomalies sont réversibles après supplémentation par L-THYROXINE (**Handisurya, A., et al., 2008**). Une dysthyroïdie, à type d'hypothyroïdie, aura les mêmes effets sur le métabolisme glucidique. Il est raisonnable de préconiser un dépistage du diabète gestationnel chez les femmes présentant une dysfonction thyroïdienne (**Tudela, C.M., et al., 2012**).

##### ➤ Hypertension artérielle (HTA) – Pré éclampsie (PE)

Dans le cadre de l'hypothyroïdie on observe des troubles de la vasodilatation secondaires à une baisse de la sécrétion en nitrites. Cette anomalie se trouve être contrôlée après supplémentation en L-THYROXINE (**Taddei, S., et al., 2003**). La placentation commence au début de la grossesse. Des anomalies secondaires à l'origine de la pré-éclampsie sont notées, donc c'est facile de Comprendre que pour obtenir une efficacité optimale du traitement, celui-ci doit être débuté en préconceptionnel (**Casey, B.M., et al., 2005**).

##### ➤ Un avortement prématuré (1<sup>er</sup> trimestre)

Selon (**Casey et al.2005**), le risque de naissance prématurée est presque deux fois plus élevé Avant 34 SA chez les femmes présentant une hypothyroïdie subclinique pendant la grossesse comparées aux femmes souffrantes d'hypothyroïdie.

##### ➤ Hémorragie du post-partum

##### ➤ Anémie

#### ❖ Sur le fœtus

La carence est rarement d'origine maternelle (1 sur 100 000 naissances). Pour une naissance sur 4 000, la thyroïde s'est anormalement développée. Cela peut provoquer un petit poids de naissance, un déficit intellectuel modéré à sévère, avec un développement plus lent du langage, des résultats scolaires assez faibles, voire un déficit moteur. Pour permettre une prise en charge optimale d'une éventuelle hypothyroïdie congénitale, on réalise

systématiquement un dosage de la TSH chez le nouveau-né (le 3<sup>ème</sup> jour après la naissance) afin de démarrer au plus tôt un traitement si nécessaire. **(Guignot, 2007)**.

### 2.1.2. Prises en charges

Le traitement d'une hypothyroïdie clinique pendant la grossesse est urgente. Les données disponibles confirment l'intérêt de traiter une hypothyroïdie clinique pendant la grossesse **(Stagnaro et al., 2011)**. Les besoins en thyroxine augmentent significativement durant la grossesse en rapport avec l'augmentation de la désiodation placentaire **(Roberts and Ladenson, 2004)**.

La prise de L-THYROXINE se fait « per os », de préférence le matin et doit être différée des substances pouvant en gêner l'absorption telle qu'une supplémentation ferrique usuelle au cours de la grossesse **(Forehan, 2012)**. Il est important de bien connaître les seuils objectifs de TSH considérés comme normaux chez une femme pendant la grossesse. Pour éviter les complications maternelles et fœtales liées à cette affection **(Kothari ET Girling, 2008)**.

## 2.2. Hyperthyroïdie et grossesse

L'hyperthyroïdie est l'ensemble des troubles liés à l'excédent d'hormones thyroïdiennes dans les tissus cibles, il s'agit d'une hyperproduction d'hormones thyroïdiennes (T3, T4) entraînant une diminution de la sécrétion de TSH par rétrocontrôle négatif ; on parle de syndrome de thyrotoxicose (accélération du métabolisme), qui est associé à des troubles variés selon l'étiologie **(Young, 2011)**. Elle touche 1 à 2% de la population féminine adulte, et peut survenir à tout âge et s'observe également chez les enfants et les personnes âgées **(Proust-Lemoine, 2020)**.

### 2.1. Conséquences d'hyperthyroïdie

#### ❖ Sur la mère

- de fausse couche ;
- d'hypertension artérielle gravidique ;
- de Thyrotoxicose aigüe ;
- d'insuffisance cardiaque. **(Alexander et al., 2017)**.

#### ❖ Sur le fœtus

- de petit poids de naissance ;
- de retard de croissance in utéro ;

### Chapitre III : *Les Troubles de la thyroïde*

- de mortalité néonatale ;
- puis, dans l'enfance, de troubles épileptiques et neuro comportementaux (Alexander et al., 2017).

# **Méthodologie**

## **I. Objectif de l'étude :**

Notre travail a pour objectifs de :

- Évaluer le retentissement fœtal et néonatal immédiat de la dysthyroïdies et d'analyser l'influence de cette pathologie sur l'issue du nouveau-né.
- Déterminer la fréquence, les facteurs associés ainsi que le pronostic du couple mère-enfant au cours de la dysthyroïdies à Tébessa.
- Évaluer l'état nutritionnel du nouveau-né à travers les paramètres anthropométriques et l'état sanitaire à travers les complications néonatales.
- Rechercher d'éventuelles relations entre les facteurs socioéconomiques de la mère et le poids de naissance de son enfant.

## **II. Présentation du site d'étude :**

L'enquête descriptive et analytique a été réalisée au service de gynécologie de l'hôpital (GHR) de mère-enfant KHALDI ABDELAZIZ. Les analyses ont été collectées du carnet de la santé de la mère.

- **Pour le bilan biologique mère** : TSH, T3, T4, Thyroglobuline, Anti-TPO, Anti-RTSH.

## **III. Population d'étude**

L'étude descriptive a porté sur 200 couples mères-nouveau-nés, âgées entre 18 et 46 ans qui s'étaient présentées au service du GHR et au service suite de couche et post opération (POST OP) pour accoucher à la maternité principale de la ville de Tébessa à l'hôpital KHALDI ABDELAZIZ.

### **III.1. Critères d'inclusions :**

Tous les nouveau-nés de mères ayant présentées dysthyroïdies, quels soient nés vivants ou morts ont été inclus durant la période de la réalisation de notre travail. Chaque nouveau-né de mère souffrante de la dysthyroïdies a été parié à un nouveau-né de mère sans pathologie évolutive choisi au hasard le même jour de recrutement.

Nous avons incluse toutes les mères qui ont accouché que ce soit par césarienne ou par voie basse, en suite de couche physiologique ou pathologique durant la période de notre étude.

Nous avons choisi d'interroger ces patientes car cela leur laisse le temps de se reposer de leur accouchement.

### **III.2. Critères d'exclusions**

- Les femmes qui ont accouchés en dehors de l'EPH KHALDI ABDELAZIZ
- Les femmes qui ont accouché pendant les weekends car nous n'avions pas travaillé durant ces jours.
- Les patientes refusant de répondre au questionnaire s'excluent d'elles-mêmes, tout comme celles ayant des obligations ou une fatigue trop importante au moment de notre passage.
- Les patientes qui ont des maladies associées à la dysthyroïdies.
- Les mères qui ont un enfant illégitime.

### **IV. Déroulement de l'enquête**

L'enquête s'est déroulée du 10/03/2023 au 15/04/2023. Après les démarches administratives pour l'obtention de l'autorisation d'accès à l'établissement public hospitalier KHALDI ABDELAZIZ, nous nous sommes présentés et expliqué notre travail au directeur et au personnel de la maternité. Chaque femme a été interrogée durant 10 à 15 minutes. Des mesures anthropométriques (poids et taille) ont été effectuées pour toutes les mères enquêtées et (poids) pour tous les nouveau-nés des mères interrogées.

#### **1. Difficultés rencontrés au cours de l'enquête :**

Durant la réalisation de notre travail, nous avons été confrontés à des difficultés inhérentes à toute enquête de ce type, surtout qu'il s'agit d'une première expérience pour nous.

- L'obtention de l'autorisation d'accès aux établissements sanitaires
- Les mères analphabètes ne comprenaient pas facilement les questions.
- La coopération de certains responsables malgré l'autorisation d'accès.
- L'interrogatoire des mères après l'accouchement .

### **V. Questionnaire**

Il s'agit d'un questionnaire d'enquête par entretien (**Annexe 1**). Avant chaque entretien, nous avons expliqué à chaque mère le but de notre étude. Le questionnaire comporte deux

parties : Une partie destinée à la mère et une partie destinée au nouveau-né. Ces questions sont traduites en arabe au moment de l'enquête pour faciliter le contact avec la mère. Il est attendu de cette enquête, de trouver d'une part, une dominance caractéristique de certaines variables notamment des facteurs de la mère, sanitaires, individuels, sociaux, et alimentaires, et d'autre part, d'établir une relation avec les complications sanitaires et nutritionnelles des nouveau-nés. Pour cela, nous avons recherché les informations décrites dans les rubriques suivantes :

## **V.1. Données recueillie**

### **V.1.1. Caractérisation des mères**

Dans la partie consacrée à la mère, nous avons retenu l'âge, le niveau d'instruction, la profession, les antécédents obstétricaux, le nombre de grossesses et la pratique d'une activité physique. Nous avons également cherché à savoir si la mère était dysthyroïdienne avant ou pendant sa grossesse. À partir de l'âge de la mère à l'accouchement nous avons classé les mères en 3 groupes :

- ✓ Age à l'accouchement (15 à 30)
- ✓ Age à l'accouchement (30 à 40)
- ✓ Age à l'accouchement  $\geq 40$

Cette partie du questionnaire retenue comporte 4 volets : Identification de la mère, caractéristiques sociodémographiques, état sanitaire et les antécédents obstétricaux.

### **V.1.2. Identification des mères**

Les informations relatives à la femme enceinte enquêtée :

Nom et prénom, Origine, niveau d'instruction, Poids, Taille, Age, Date des dernières règles, gain de poids et Age gestationnel.

### **V.1.3. Caractéristiques sociodémographiques mères**

#### **1. Niveau socioéconomique**

Nous avons retenu les niveaux sociaux des ménages et les niveaux d'instruction.

#### **2. Niveau d'instruction**

Ensuite le niveau d'instruction, nous avons classé les femmes en trois groupes :

- **Niveau élevé** : comprend les femmes universitaires.



- **Niveau moyen** : représente les femmes ayant un niveau moyen ou secondaire.
- **Niveau bas** : pour les femmes analphabètes ou ayant un niveau primaire.

### 3. Revenu

Le niveau économique de la famille a été évalué en fonction de la profession du chef de ménage et de son conjoint. La nouvelle grille des salaires de la fonction publique comporte 17 catégories et 7 subdivisions annexes (**Journal Officiel Algérien, 2007**). Ces catégories sont classées en cinq groupes :

**1-Groupe exécution** : comprend les catégories de 1 à 6 et comptant les employés et agents de basse qualification (chômeurs, travailleurs occasionnels, pensionnaires, travailleurs manuels, retraités, chauffeurs) ;

**2-Groupe maîtrise** : représente les catégories 7 et 8 englobant les enseignants, directeurs des écoles primaires et adjoints techniques...;

**3-Groupe d'application** : englobe les catégories 9 et 10 et composé de techniciens supérieurs, enseignants techniques de lycée, techniciens supérieurs de l'APC... ;

**4-Groupe conception** : renferme les catégories de 11 à 17 et concerne les ingénieurs, enseignants, militaires, vétérinaires...;

**5-Groupe des sections hors catégorie** : qui concernent les maitres assistants, les chercheurs et les universitaires et les médecins ...;

Selon les groupes des catégories de la nouvelle grille des salaires de la fonction publique, le revenu du ménage est classé en 3 niveaux comme suit :

- ✓ **Niveau bas** : revenu  $\leq 50\ 000$  DA, comprenant les groupes 1,2 et 3 (catégories de 1à10).
- ✓ **Niveau moyen** :  $50\ 000$  DA < revenu  $\leq 80\ 000$  DA, comprenant le groupe 4 (catégories de 11 à 17).
- ✓ **Niveau élevé** : revenu  $> 80\ 000$  DA, comprenant le groupe 5.

#### **V.1.4.État sanitaire et antécédents obstétricaux des mères**

Dans cette étude nous avons retenu, Selon l'état sanitaire, toute mère souffrante de la dysthyroïdie (dysthyroïdie chronique ou gestationnelle), comme témoins nous avons retenu les mères qui ne souffraient d'aucune pathologie le jour de l'enquête.

La mère a également été interrogée sur le suivi et le déroulement de ses grossesses antérieures et actuelles. Certaines données sanitaires liées à l'accouchement actuel ont été recueillies. Parmi ces données nous citons :

- ❖ Rupture précoce de la poche des eaux de la patiente
- ❖ Menace d'accouchement prématuré
- ❖ Fausse couche spontanée
- ❖ Hémorragie du post-partum
- ❖ Anémie et Hypertension artérielle
- ❖ prématurité

#### **V.1.5.Mesures anthropométriques du nouveau-né**

- Le poids du nouveau-né a été mesuré et enregistré par les sages-femmes. Il est relevé à partir du registre des naissances.
- La mesure de la longueur du nouveau-né est effectuée à l'aide de la partie fixe de la toise posée sur le plan de travail de la sage-femme, selon les recommandations internationales (Cogill, 2003 ; O.M.S, 1995 ; O.M.S, 1983).
- La mesure du périmètre crânien (en cm) est réalisée à l'aide d'un mètre ruban extensible de longueur 150 cm gradué au mm.
- Le score d'Apgar du nouveau-né a été enregistré par les sages-femmes.

### **V.2. Étude anthropométrique**

Les données concernant les mesures anthropométriques sont collectées par l'utilisation des méthodes suivantes :

#### **V.2.1 Poids (en Kg)**

Le poids des femmes est mesuré à l'aide d'un pèse-personne d'une portée de 120 kg et d'une précision de 1 kg. Les femmes sont pesées en position debout, bien droites, les bras dans le prolongement du corps, avec le moins de vêtements possible.

### **V.2.2 Taille (m)**

La taille est mesurée debout à l'aide d'un mètre ruban de couturière.

### **V.2.3 Indice de masse corporelle (IMC)**

L'indice de masse corporelle (IMC) calculé selon la formule :  $IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$  (taille en m, poids en kg : kg/m<sup>2</sup>) permet une classification en 4 groupes : la femme est maigre si son IMC est inférieur à 18,5 kg/m<sup>2</sup>, elle est normo pondérale si son IMC est compris entre 18,5 et 24,9 kg/m<sup>2</sup>. Elle est en surpoids si son IMC est compris entre 25,00 et 29,9 kg/m<sup>2</sup>. La femme est obèse si son IMC est supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup>, **(OMS 2003)**.

### **V.2.4. Gain de poids pendant la grossesse**

Le gain de poids total pendant la grossesse (GPG), qui est peut-être l'indicateur le plus couramment utilisé en anthropométrie maternelle, s'obtient en soustrayant le poids avant la grossesse (ou poids au début de la grossesse) du poids en fin de grossesse (habituellement mesuré juste avant l'accouchement). Si le poids avant la grossesse n'est pas disponible, le poids au cours du premier trimestre de la grossesse peut être utilisé. Cette mesure donne une idée de la réserve accumulée pour assurer l'allaitement maternelle après l'accouchement **(Abrams et Coll., 2000)**.

Le GPG nous a permis de regrouper les mères en trois classes selon la prise de poids recommandée en fonction de l'IMC pré gravidique d'après les recommandations de l'institut de médecine **(IOM, 1990 ; IOM, 2009)**

- **Classe 1** : GPG insuffisant ; prise de poids inférieure aux recommandations ;
- **Classe 2** : GPG adéquat ; prise de poids dans l'intervalle des recommandations ;
- **Classe 3** : GPG excessif ; prise de poids supérieure aux recommandations.

**Tableau 1: Intervalle de gains de poids recommandé par l'Institut Américain de Médecine (IOM) en fonction de l'IMC avant la grossesse (IOM 2009)**

Statut Pondéral avant grossesse	IMC avant grossesse (Kg/m <sup>2</sup> )	Gain de poids pendant le 1 <sup>er</sup> trimestre (Kg)	Gain de poids pendant le 2 <sup>ème</sup> et 3 <sup>ème</sup> trimestres (Kg)	Gain de poids Total (Kg)
<b>Maigreur</b>	≤ 18,5	0,5-2	5,28 à 6,96	12,5 à 18
<b>Normal</b>	18,5-24,9		4,20 à 6,0	11,5 à 16
<b>Surpoids</b>	25-29,9		2,76 à 3,96	7 à 11,5
<b>Obèse</b>	≥30		2,04 à 3,24	5 à 9

## VI. Anthropométrie du nouveau-né

### 1. Poids de naissance

Les enfants sont classés en trois groupes selon leurs poids de naissance (l'OMS 1995)

- Le poids de naissance est < à 2500g l'enfant est dit **hypotrophe**.
- Le poids de naissance est entre 2500g et 4000g l'enfant est dit **normotrophe**
- Le poids de naissance est > à 4000g l'enfant est dit **macrosome**

### 2. Périmètre crânien

- Pour un bébé à terme, le périmètre crânien mesure 35 cm à la naissance (OMS, 2007) (Courbes ANNEXE 2)
- Si le périmètre crânien est inférieur aux normes, il peut s'agir de ce que l'on appelle une "**microcéphalie**".
- Si le périmètre crânien est supérieur aux normes, on parle de "**macrocéphalie**".

### 3. Score d'Apgar à la 1<sup>ère</sup> et à la 5<sup>ème</sup> minute (Apgar, 1953)

**Tableau02 : Interprétation du score d'Apgar (Apgar, 1953)**

Interprétation du score d'Agar	
≥ à 7	Bonne adaptation à la vie aérienne
3 à 6	Situation intermédiaire
≤ à 2	Etat de mort apparente

#### **VI.4. État sanitaire du nouveau-né**

Dans la partie consacrée au nouveau-né, nous avons noté les complications survenues immédiatement après l'accouchement (Détrousse respiratoire, prématurité (terme de grossesse < 37 semaines), macrosomie, hypotrophie, Asphyxie périnatale, Retard de croissance intra-utérin, Réanimation à la salle de naissance, malformation, hospitalisation, motif d'hospitalisation.

#### **VII. Paramètres biologiques**

Nous avons collectés des données existant sur les dossiers des mères. Les résultats des paramètres biologiques qui seront présentés dans cette partie ont été collectés du carnet sanitaire de la mère.

#### **IX. Traitement statistique**

La saisie des données a été effectuée par le logiciel Excel version 2007. Les tests statistiques ont été réalisés par le logiciel Minitab version 13, les résultats sont exprimés en pourcentage et en moyenne  $\pm$  écarts-type.

- Test de student a été utilisé pour comparer entre deux moyennes lorsque les variables sont quantitatives.
- Le test de  $\chi^2$  pour comparer entre deux pourcentages lorsque les variables sont qualitatives.
- L'ANOVA à un facteur contrôlé a été utilisée pour comparer entre trois moyennes ou plus.
- Le seuil de signification a été fixé à 0,05.
- Le lien entre deux variables quantitatives a été fait par le test de corrélation de Pearson.



***RESULTATS***

## I. POPULATION D'ÉTUDE

### I.1. Caractéristiques des mères de l'étude

L'étude descriptive et analytique a porté sur 200 mères enceintes (176 mères sans aucune pathologie (témoins) et 24 mères ont un dysfonctionnement thyroïdien (cas)), âgées entre 18 et 48 ans venant pour accoucher au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de KHALDI ABDELAZIZ.

L'échantillon a été constitué de manière optionnelle et précise à partir des mères enceintes qui s'étaient présentées au service du GHR, suite de couche et service de post opération pour accoucher.

Dans cette étude nous allons comparer entre les couples mères-nouveau-nés des deux groupes.

#### I.1.1. Age

L'âge moyen des mères étudiées est de  $(31,69 \pm 1,03)$  ans, l'intervalle d'âge est de 18 à 49 ans.  $(33,42 \pm 6,23)$  chez les mères ont un dysfonctionnement thyroïdien vs  $(31,46 \pm 6,08)$  ans chez les mères témoins,  $P = 0,159$ ).

Le tableau (03) indique la répartition des mères selon leur tranche d'âge, La majorité des mères enceintes ont un dysfonctionnement thyroïdien (11 %) appartiennent à la tranche d'âge 18 - 40 ans, Par contre la majorité des mères enceintes sans pathologies (42,50 %) appartiennent à la tranche d'âge 18- 30 ans. La différence entre les deux groupes est non significative ( $P = 0,906$ ).

## RESULTATS

**Tableau 03 : Répartition des parturientes par l'âge (n=200)**

Paramètre	Mères ont un dysfonctionnement thyroïdien		Mères sans pathologies		P
<b>Age maternel</b>	<b>Nombre</b> 24	<b>Moyenne ± ET</b> (33,42 ± 6,23)	<b>Nombre</b> 176	<b>Moyenne ± ET</b> (31,69 ± 1,03)	<b>0,159</b>
<b>Tranche d'âge :</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage%</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage%</b>	<b>0,906</b>
[18-30] ans	11	(5,50%)	85	(42,50 %)	
] 30-40] ans	11	(5,50%)	73	(36,50%)	
>40 ans	2	(1,00%)	18	(9,00%)	

P : seuil de signification ET : écart type

### **I.1.2. Gestité**

Dans notre série d'étude chez les mères ont un dysfonctionnement thyroïdien les primipares représentent 29,17% (7 mères), les paucipares 25,00% (6 mères), les multipares 45,83 % (11 mères). En revanche, chez les mères sans pathologies les multipares représentent 34,66 % (61 mères), les paucipares 30,68 % (54 mères) et les primipares 34,66% (61 mères).

Donc la différence de la gestité entre les mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et les mères sans pathologies est n'est pas significative (P=0,563) (Tableau 04).



## RESULTATS

**Tableau 04 : Répartition des parturientes selon la gestité (n=200)**

Parité	Les mères ont un dysfonctionnement thyroïdien		Mères sans pathologies		P
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Primipare	7	29,17%	61	34,66%	<b>0,563</b>
Paucipare	6	25%	54	30,68%	
Multipare	11	45,83%	61	34,66%	

P : seuil de signification

### I.1.3. Origine

Les résultats de cette étude, ont montré que la plupart des mères ont un dysfonctionnement thyroïdien (8%) sont d'origine rurale. Au contraire les mères sans pathologie sont plus nombreuses à appartenir au milieu urbain (46,50 %). la différence n'est pas significative entre les deux groupes (P = 0,073). (Tableau 05)

**Tableau 05 : Répartition des parturientes par l'origine (n=200)**

Origine	Mères ont un dysfonctionnement thyroïdien		Mères sans pathologies		P
	Nombre	Pourcentage%	Nombre	Pourcentage%	
<b>Rurale</b>	16	8%	83	41,50%	<b>0,073</b>
<b>Urbaine</b>	8	4%	93	46,50 %	

P : seuil de signification

### I.1.4. Sédentarité et activité physique

Dans notre population d'étude la plupart des mères qui ont un dysfonctionnement thyroïdien (8,50%) et sans pathologie (59,50 %) sont sédentaires et ne font aucune activité physiques. Toutefois, (1,00%) des mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et (13,50%) des mères sans pathologies pratiquent des activités physiques. La durée moyenne des activités physique est de  $3,51 \pm 0,57$  heures par semaines chez la population des parturientes, Aucune différence significative n'a été observée (P = 0,360), (Tableau 06)

**Tableau 06: Répartition de la population étudiée selon la pratique d'une activité physique et la sédentarité**

Activité physique/ Sédentarité	Mères ont un dysfonctionnement thyroïdien N Moyenne ± ET	Mères sans pathologies N Moyenne ± ET	P
<b>Sédentarité</b>	17 (8,50%)	119 (59,50%)	<b>0,751</b>
<b>Activité physique</b>	2 (1%)	27 (13,50%)	<b>0,360</b>

P : Seuil de signification

### I.1.5. Anthropométrie des mères

Dans notre population d'étude pour les mères ont un dysfonctionnement thyroïdien le poids moyen après accouchement ( $70,67 \pm 10,91$ ) Kg a enregistré une augmentation par rapport au poids moyen mesuré en fin de gestation ( $75,5 \pm 14,0$ ) Kg et pour les mères sans pathologies le poids moyen après accouchement ( $70,7 \pm 13,1$ ) Kg a enregistré une diminution par rapport au poids moyen mesuré en fin de gestation ( $75,7 \pm 10,9$ ) Kg, La différence n'est pas significative ( $P=0,920$ ) entre les 2 catégories des mères (Tableau 05).

La taille moyenne des mères ont un dysfonctionnement thyroïdien est proches de celle des mères sans pathologie ( $1,66 \pm 0,08$  m vs  $1,67 \pm 0,07$  m,  $P = 0,69$ ). De même pour IMC après la grossesse (actuelle) la moyenne est plus élevée chez les mères sans pathologie ( $25,41 \pm 4,84$  kg/m<sup>2</sup> vs  $25,53 \pm 3,75$  kg/m<sup>2</sup>,  $P = 0,909$ ) (Tableau 07)

## RESULTATS

**Tableau 07 : Comparaison entre les mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et les mères sans pathologies selon leurs caractéristiques anthropométriques**

Paramètre	Mères ont un dysfonctionnement thyroïdien N Moyenne ± Et	Mères sans pathologies N moyenne ± Et	P
<b>Poids</b>			
Trimestre 3	24 (75,5±14)	176 (75,7±10,9)	<b>0,948</b>
Actuel	24 (70,4±13,7)	176 (70,7±10,7)	<b>0,920</b>
<b>Taille</b>	24 (1,66±0,08)	176 (1,67±0,07)	<b>0,694</b>
<b>IMC</b>			
Trimestre 3	24 (26,99±5,02)	176 (27,35±3,89)	<b>0,909</b>
Actuelle	24 (25,41±4,84)	176 (25,53±3,75)	<b>0,740</b>

N : Nombre des échantillons ; Et : Ecart-type ; P : Seuil de signification

### **I.1.6. Répartition de la population étudiée selon l'IMC après la grossesse**

Les résultats de cette étude ont montré que la prévalence du surpoids et obésité est plus élevée chez les mères sans pathologies (respectivement 31,50% et 13 %) Kg/m<sup>2</sup> vs (5,50% et 1% Kg/m<sup>2</sup>) chez les mères ont un dysfonctionnement thyroïdien. La maigreur a été retrouvée chez 02 mères (Tableau 08).

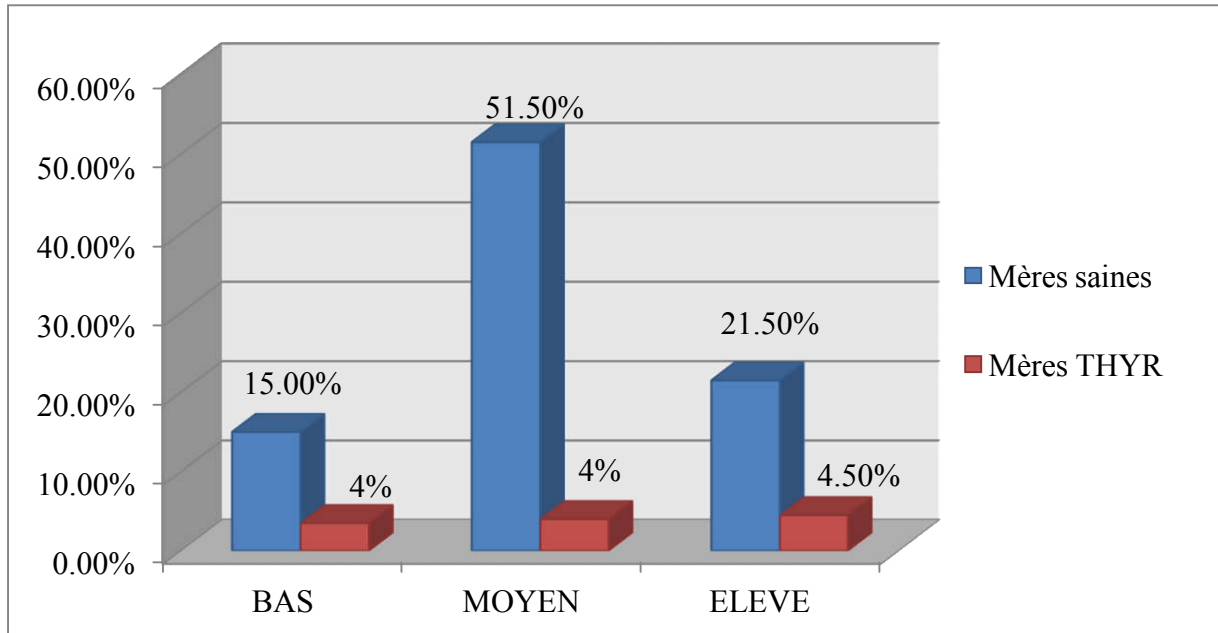
**Tableau 08: Répartition des parturientes selon les classes d'IMC après grossesse**

Classe IMC après grossesse	Mères ont un dysfonctionnement thyroïdien N (%)	Mères sans pathologies N (%)	P
<b>Maigreur</b>	1 (0,50%)	1 (0,50%)	/
<b>Normal</b>	10 (5%)	86 (43%)	
<b>Surpoids</b>	11 (5,50%)	63 (31,50%)	
<b>Obésité</b>	2 (1%)	26 (13%)	

N : Nombres d'échantillons ; P : Seuil de signification

## I.1.7. Niveau d'instruction

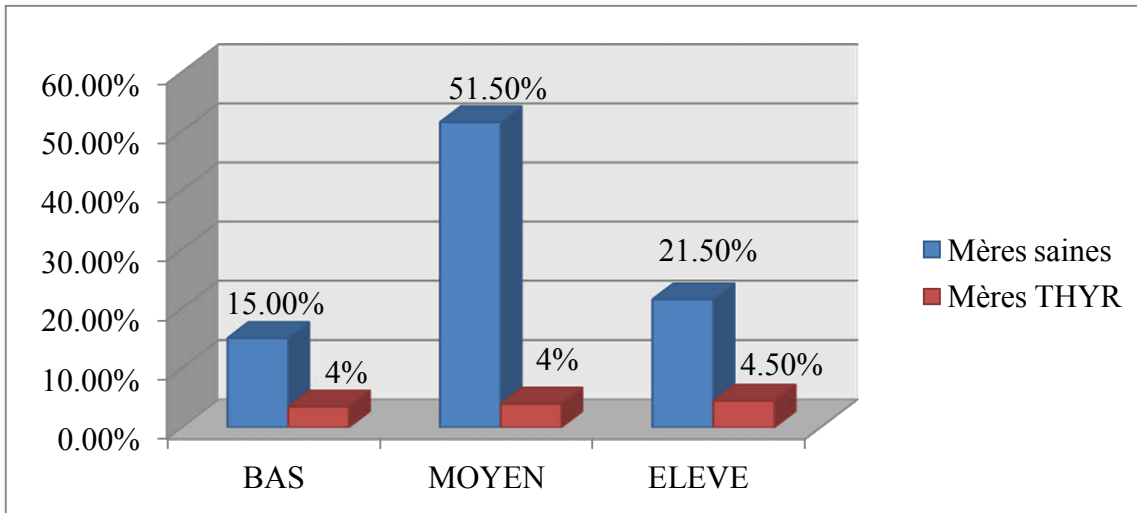
Il ressort de l'analyse de cet histogramme, qu'il n'y a pas une différence significative entre le niveau d'instruction des mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et les mères sans pathologies ( $P=0,065$ ).



**Figure 10 : Répartition des mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et des mères sans pathologies selon leur niveau d'instruction (n=200)**

## I.1.8. Niveau socioéconomiques

Le niveau socioéconomique ne semble pas avoir d'effet sur l'état de santé de la mère. Selon nos résultats nous avons constaté que la quasi-totalité des mères enquêtées ont un niveau socioéconomique bas (Figure 11).



**Figure 11 : Répartition des mères sans et avec pathologies selon leur niveau socioéconomique (n=200)**

### **I.1.9. Incidents pendant la grossesse**

Nos résultats ont montré que l'anémie pendant la grossesse est plus élevée chez les mères sans pathologies que chez les mères qui ont un dysfonctionnement thyroïdienne (40,5% vs 8,50%,  $P = 0,023$ ). Aucune différence significative n'a été observée pour les autres incidences (Menace d'accouchement prématuré (MAP), fausse couche spontanée (FCS), prématurité, hématome, Hyper tension artérielle (HTA), prééclampsie et l'hémorragie) (**Figure 12**)

## RESULTATS

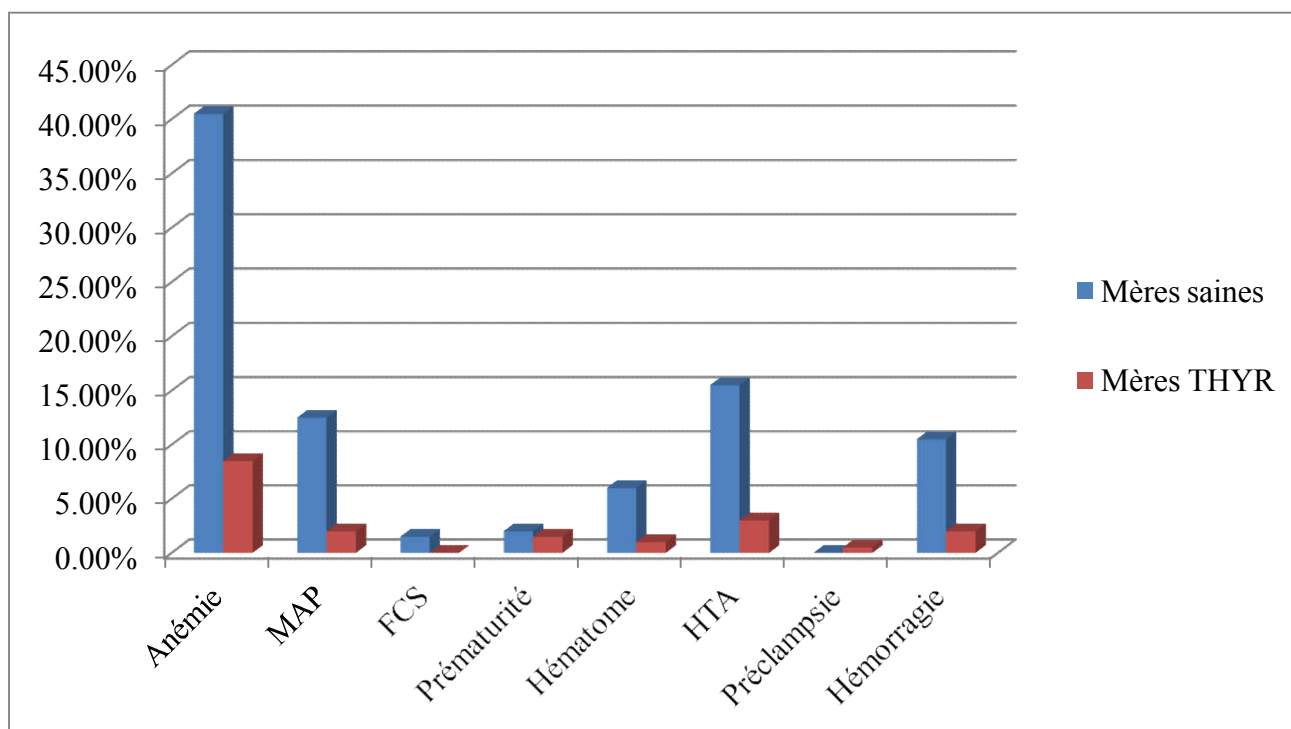


Figure 12 : Incidents pendant la grossesse pour les mères avec et sans pathologie (n=200)

### I.2. Caractéristiques des nouveau-nés

Notre population des nouveaux-nés est constituée de 176 nouveau-nés de mères sans pathologies (82 du sexe masculin et 94 féminin) et 24 nouveau-nés de mères ont un dysfonctionnement thyroïdien (14 garçons et 10 filles, à terme (entre 36 et 42 semaines d'aménorrhées). Le score d'APGAR moyen est de  $(6,67 \pm 0,99)$  à 1 minute après la naissance et  $(7,19 \pm 1,23)$  à 5 minutes de vie.

#### I.2.1. Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et sans pathologies

Les mesures anthropométriques relevées sur les nouveaux nés à la naissance sont le poids, la taille, le périmètre crânien. Le poids moyen des nouveau-nés de mères sans pathologies est significativement supérieur au poids moyen des nouveau-nés de mères avec pathologie ( $3258 \pm 4,76$  g vs  $2788 \pm 5,64$  g,  $P = 0,001$ ). De même les valeurs moyennes du périmètre crâniens des nouveaux nés de mères ont un dysfonctionnement thyroïdien sont supérieures à ceux des nouveau-nés de mères sans pathologies alors que la différence soit significative ( $P = 0,037$ ). Le même résultat a été observé pour les valeurs moyennes de la taille (tableau 07).

## RESULTATS

**Tableau 09 : Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères eues thyroïdiennes et des mères sans pathologies (n=200)**

Paramètres	Mères ont un dysfonctionnement thyroïdien N (M ± ET)	Mères sans pathologies N (M ± ET)	P
Poids (g)	24 (2788± 5,64)	176 (3258± 4,76)	0,001
Taille (cm)	24 (45,04 ± 3,44)	176 (47,24 ± 3,98)	0,007
Périmètre crânien (cm)	24 (32,67± 1,88)	176 (33,55± 1,44)	0,037

N : nombre, M : moyenne ; ET : Ecart-type ; P : seuil de signification

### **I.2.2. Complications sanitaires des nouveau-nés issus des mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et des mères sans pathologies**

La détresse respiratoire est marquée chez 7 nouveau nés de mères ont un dysfonctionnement thyroïdien 3,50% alors que chez les mères sans pathologies 8,50%, **P=0 ,33**. Il en est de même pour la prématurité 1 % vs 11%, la réanimation à la salle de naissance 4 % vs 8 %, **P =0,082**. Les principales réanimations utilisées sont : (l'aspiration et l'oxygénothérapie). Aucune différence significative n'a été observée pour les autres complications sanitaires pour les nouveaux nés issues des mères dysthyroïdiennes comme (mort fœtal in utéro MFIU, ictère, macroglossie, Elargissement des fontanelles, la persistance de lanugo, trouble de succion, somnolence, hypothyroïdie fœtal, les cernes bleues autour les yeux et narines). (Tableau 10)

## RESULTATS

**Tableau 10 : Complications sanitaires des nouveau-nés issus des mères ont le dysfonctionnement thyroïdien et des mères sans pathologies**

Complications	Mères avec pathologie		Mères sans pathologie		P
	N	%	N	%	
Détresse respiratoire	(7)	3,5%	(36)	18%	<b>0,330</b>
Prématurité	(2)	1%	(4)	2%	/
Macrosomie	(0)	0%	(7)	3,5%	/
Hypotrophie	4	(2%)	(3)	1,5%	/
Asphyxie périnatale	(0)	0%	(1)	0,5%	/
Mort fœtal in utéro	2	(1%)	3	(1,5%)	/
Retard de croissance in utéro		0%		0%	/
Réanimation dans la salle de naissance Type de réanimation	(8)	4%	(32)	16%	<b>0,082</b>

### I.2.3. Age gestationnel

Chez les mères qui ont un dysfonctionnement thyroïdien l'âge gestationnel moyen est de  $38,75 \pm 1,33$  SA contre  $39,23 \pm 0,97$  SA chez les mères sans pathologies, ( $p= 0,093$ ) (Tableau 20). Pour le groupe des mères dysthyroïdiennes : 4 enfants (2%) sont nés prématurément (prématuré léger), un enfant (0,5%) est né post-terme, et 19 enfants (9,50%) sont nés à terme.

**Tableau 11 : Âge gestationnel moyen des mères dysthyroïdiennes et des mères sans pathologies**

Age gestationnel	Mères avec pathologie	Mères sans pathologie	P
Semaines d'Aménorrhée	$38,75 \pm 1,33$	$39,23 \pm 0,97$	<b>0,093</b>



## RESULTATS

### I.2.4. Présentation de nouveau-nés

La présentation la plus fréquente de l'enfant au moment de l'accouchement aussi bien chez les mères ont un dysfonctionnement thyroïdien que chez les mères sans pathologies est la présentation céphalique. Aucune différence significative n'a été observée entre les deux. (Tableau 12)

**Tableau 12: Présentation des nouveaux nés issus des mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et mère sans pathologie (n=200)**

Présentation	Mères avec pathologie	Mères sans pathologie	P
Céphalique	23 (11,50%)	163 (81,50%)	<b>0,562</b>
Siège	1 (0,5%)	13 (6,50%)	

### II. Paramètres biologiques des mères

Les valeurs moyennes de TSH, TL3, TL4, Thyroglobuline, sont proches des valeurs de références (OMS, 2011). Ces grandeurs sont relativement élevées au cours de la gestation comparé à l'état non gestationnel, Chez la femme enceinte, il s'agit d'une hypothyroïdie si la TSH supérieur à 2,5 mUI/L au premier trimestre, 3mUI/l aux 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> trimestres.

**Tableau 13 : Valeurs moyennes des paramètres thyroïdiennes chez la population étudiée**

Paramètres	Mères hyper/hypothyroïdiennes	
	(Moyenne ± ET)	Valeurs extrêmes
TSH (m UI/L)	(3,654± 1,972)	0,4– 4 m UI/L
T3L m UI/L	(3,146±0,714)	0,6 -2,2 m UI/L
T4L ng/L	(13,776±3,707)	9 – 17 ng/L
Thyroglobuline ng/ml	(15.5± 0.707)	2 – 40 ng/ml



***DISCUSSION***

## I. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION

### I.1. Caractéristiques des mères

#### I.1.1. Age

L'âge moyen des 200 mères étudiées est ( $31,69 \pm 1,03$ ) ans, ces mères sont âgées entre 18 à 49 ans. Selon les résultats d'une étude réalisée à Oum El Bouaghi l'âge moyen des mères enceintes était de 35 ans (**Souiri M et Choual A, 2021**). Au Cameroun, (**Ngowa et al, 2014**) a rapporté dans une étude réalisée auprès de 508 mères enceintes que 57,87% étaient âgées de 20 à 30 ans. Les résultats de notre étude sont similaires aux résultats de (**Hammou Samiha et Bouakel Halima, 2019**) qui ont trouvé que l'âge des patientes varie entre 19 et 39 ans avec un âge moyen de 27 ans. L'âge moyen de notre population est proche des statistiques disponibles portant sur la grossesse à terme, cela nous permet de considérer notre population comme normale et semblable sur la base du critère d'âge.

Après la comparaison entre les mères dysthyroïdiennes et les mères sans pathologies selon l'âge nous avons trouvé qu'il n'y a pas une différence significative ( $33,42 \pm 6,23$ ) vs ( $31,69 \pm 1,03$ ) respectivement avec ( $P=0,159$ ). Ce résultat montre que les pathologies thyroïdiennes touchent toutes les tranches d'âge. Nos résultats sont en accord avec celle (**Yahiaoui C et Benhaoua K, 2019**).

#### I.1.2 . Gestité

La Gestité représente le nombre de grossesses qu'une femme a fait, quel que soit le nombre de fœtus par grossesse et quel que soit l'issue de la grossesse (**Delvoye, 2009**). Dans notre série d'étude chez les mères ont un dysfonctionnement thyroïdien, les primipares représentent (29,17%), les paucipares (25,00%) et les multipares (45,83 %). Dans notre étude et après la comparaison entre les mères dysthyroïdiennes et sans pathologies selon la gestité nous avons constaté qu'il n'y a aucune différence significative entre les deux groupes ( $P=0,563$ ) mais, malgré ça nous avons montré que la dysthyroïdie est plus fréquente chez les multipares, cette population représente la tranche la plus prépondérante, nos résultats sont similaires à celle de (**Chambon Marine, 2017**) qui a trouvé 150 (cas) (75,5%) pour la dysthyroïdie. La multiparité constitue un facteur de risque considérable dans le développement de la maladie.

### I.1.3. Origine

Après la comparaison entre les mères dysthyroïdiennes et sans pathologies nous avons constaté qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes selon l'origine. Selon nos résultats les mères dysthyroïdiennes (8%) sont d'origine rurale. Au contraire les mères sans pathologie sont plus nombreuses à appartenir au milieu urbain (46,50%). Donc l'origine dans notre étude semble être un facteur de risque de la dysthyroïdie. Le fait d'être originaire d'une région située en haute altitude notamment dans les régions montagneuses où le manque d'iode était important) a été signalé comme étant un facteur de risque de la dysthyroïdie responsable de la maladie appelée crétinisme (d'où l'appellation « crétins des Alpes ») (Anonyme). (Imarazene M, 2016) a remarqué de prime abord quel ont grandi dans des régions d'endémie goitreuse plateaux d'Algérie tels que Bordj Bou Arreridj (13 cas), Médéa (4 cas), Biskra (3 cas) et enfin M'Sila (2 cas). Les (46,4%) restantes représentent les patientes dysthyroïdiennes originaires de régions de suffisance iodée telles que Blida (14 cas), Alger (69 cas) et Boumerdès (16 cas). La prévalence des pathologies thyroïdiennes se diffère d'une région à une autre, sous l'influence de plusieurs facteurs environnementaux, la nutrition iodée, l'exposition aux radiations, l'apparition de nouveaux traitements et autres (Taylor 2018).

### I.1.4. Sédentarité et activité physique

Durant la grossesse, seules (1,00%) des mères ont un dysfonctionnement thyroïdien et (13,50%) des mères sans pathologies pratiquent des activités physiques au cours de la grossesse à une durée moyenne de  $3,51 \pm 0,57$  heures vs  $3,14 \pm 2,27$  heures respectivement sans que la différence ne soit significative ( $P= 0,179$ ). Les raisons principales du non pratique d'activité physique sont principalement : par habitude, la fatigue, la présence d'enfants et le manque de temps. Des données épidémiologiques indiquent que seulement 15 % des mères enceintes pratiquent une activité physique durant la grossesse (Evenson et al. 2010). Les travaux publiés ont révélé que les mères enceintes ayant des enfants sont moins susceptibles de faire de l'exercice. Également, être fatiguée et avoir de faibles niveaux d'énergie était un obstacle majeur à la participation à une activité physique pendant la grossesse (Leiferman et al. 2011) ; (Marquez et al. 2009) ; (Evenson et al. 2008) et (Pereira et al. 2007). De plus, chez certaines mères, la peur d'avortement, de retard de croissance intra-utérin, de difficultés à l'accouchement, ou d'accouchement prématuré pourraient être des raisons du manque

d'activité physique. Elles ont besoin de protéger leur grossesse qui leur paraît fragile lors des premiers mois. En fin de grossesse, c'est plutôt le volume utérin qui freine la mobilisation.

### **I.1.5. Anthropométrie des mères**

Le poids de la mère joue un rôle très important dans sa santé. Elle est moins sensible que l'IMC bien qu'elle participe à calculer cet indice. Dans notre étude la différence entre les mères dysthyroïdiennes et sans pathologies selon le poids soit du 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse ou actuelle est n'est pas significative, malgré que le poids des mères dysthyroïdiennes soit proche à celle des mères sans pathologies, mais on peut constater que le poids des mères dysthyroïdiennes est plus élevé par rapport aux mères sans pathologies, Et ce résultat est en accord avec la plupart des études qui ont montré qu'un poids élevé avant la grossesse augmentait le risque de dysfonctionnement thyroïdien. Dans ce contexte, il convient de noter que le dysfonctionnement de la thyroïde est reconnu comme une cause de changement de poids (**Renard et al., 2008**), ce qui est en accord avec nos résultats. un léger dysfonctionnement thyroïdien est lié à des modifications importantes du poids corporel et représente probablement un facteur de risque de surpoids et d'obésité (**Laurberg et al., 1998**).

Les résultats suggèrent que de légères variations de la fonction thyroïdienne contribuent au développement de l'obésité et à une tendance à prendre du poids (**Renard et al., 2008**). Bien qu'elle soit multifactorielle, différentes études ont montré qu'une grande partie des personnes obèses présentent des dysfonctionnements métaboliques et endocriniens (**Moalla et al., 2018**).

Dans notre étude, la taille ne semble pas jouer un rôle dans l'apparition de la dysthyroïdie. La relation entre la taille de la mère et la pathologie thyroïdienne c'est pour indiquer l'indice de masse corporelle (IMC).

### **I.1.6. Niveau d'instruction**

Dans notre étude et selon le niveau d'instruction il n'y a aucune différence significative entre les mères dysthyroïdiennes et sans pathologies ( $P= 0,065$ ). Ce résultat ne s'accorde pas avec les autres études qui ont montré que le risque est plus élevé chez des mères ayant un statut professionnel plus bas (**Catov et al, 2007**) et (**Basso, 2004**), ou un niveau d'étude très bas (**Verger et al, 2007**). Le risque de la dysthyroïdie semble être plus élevé chez les mères ayant un faible niveau d'éducation (**Engel et al, 2003**),

Le risque était élevé à la fois chez les mères

chômeuses (**Gandhi et Rao, 2003**) et chez celles qui avaient maintenues une activité professionnelle durant leur grossesse (**Higgins et al, 2002**).

### **I.1.7. Niveau socioéconomiques**

Aucune différence significative n'a été observée entre le NSE des mères dysthyroïdiennes et les mères sans pathologies. Toutefois, cette étude a montré que le niveau socioéconomique le plus fréquent chez les deux groupes est le niveau socioéconomique bas. Ce résultat est similaire à celle de (**Mahamane Sani et al, 2017**) qui a trouvé que La population était composée de 64,8% de ménagères, 16,66% des fonctionnaires ; 68,5% des patients avaient un niveau socio-économique bas.

### **I.1.8. Incidents pendant la grossesse**

Parmi les incidences la plus remarquable pendant la grossesse pour les 2 groupes c'est l'anémie et l'hypertension artérielle (8,50% et 15% respectivement pour les mères dysthyroïdiennes), nos résultat est proche à celle de (**Souiri M et Chouala A, 2021**) qui ont trouvé (10% des patientes ayant l'anémie et 21,42% pour l'HTA). Les études de (**Davis LE et al, 1988**) et (**Leunget et al, 1993**) montraient une association entre HTA gravidique et l'hypothyroïdie maternelle, (**Berta et al., 2019**) Le dysfonctionnement thyroïdien, à la fois hypo- et hyperthyroïdie, peut augmenter le risque d'hypertension. Aussi (**Davis LE et al, 1988**) retrouvaient chez les femmes en hypothyroïdie une anémie dont 31% des cas. En ce sens, (**Abalovich et al, 2004**) ont montré que les femmes enceintes avec une hypothyroïdie étaient plus exposées aux risques de fausse-couches, d'anémie, d'hypertension gravidique, de décollement placentaire et d'hémorragie du post-partum. Ces auteurs ont également souligné que la bonne observance du traitement par Lévothyroxine permettait de diminuer les complications. Une étude rétrospective, récente, réalisée sur 223512 patientes sur une période de 7 ans, montre que l'hypothyroïdie fruste est responsable d'une augmentation du risque de prééclampsie, diabète gestationnel, de menace d'accouchement prématuré et d'un taux plus important de césariennes entraînant une augmentation des hospitalisations en unité de soins intensifs (**Mannisto et al, 2013**).

### I.2. Caractéristiques des nouveau-nés

#### I.2.1. Score d'Apgar

La moyenne du score d'APGAR à 1 min ( $6,67 \pm 0,99$ ) et à 5 min  $7,19 \pm 1,23$  dans notre échantillon indique que les nouveaux nés ont une bonne vitalité et bonne adaptation à la vie aérienne.

#### I.2.2. Anthropométrie des nouveaux nés

Les paramètres anthropométriques des nouveau-nés mesurés au cours de cette étude sont, le poids, la taille et le périmètre crânien. Comparativement aux résultats trouvés par **(Reihaneh et al, 2010)** en Irak, et **(Touati, 2011)** à Constantine, nos moyennes pour ces paramètres sont similaires et en plus sont situés dans la zone des normes de **(l'OMS, 1995)**. Par conséquent ces paramètres anthropométriques sont considérés comme conformes à la normalité.

#### I.2.3. Anthropométrie des nouveau-nés suivant le PN

Le poids de naissance est un indicateur important de la santé fœtale **(OMS ,1995)**. C'est un moyen simple pour évaluer le déroulement d'une grossesse et estimer le risque que le nouveau-né à court et long terme. Notre répartition de nouveau-nés suivant le poids selon **(l'OMS, 1995)** indique que 6,50 % des nouveau-nés sont des hypotrophe, 92,50% sont des normotrophe et 1% sont des hypertrophes (macrosomie). Les études retrouvées dans la littérature montrent une différence significative plutôt sur l'hypotrophie néonatale. **Stagnaro-Green** retrouve dans une étude de **2009**, 22% de faible poids de naissance des nouveau-nés de mères avec hypothyroïdie avérée contre 6,8% dans le groupe « témoin » ( $p < 0,02$ ), mais dans notre étude aucune différence entre les 2 groupes (3,5% et 3% pour les témoins et les cas).

#### I.2.4. Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères dysthyroïdiennes et sans pathologie

Selon les résultats de cette étude, une différence significative a été trouvée entre les mesures anthropométriques des nouveau-nés des deux groupes (nouveau-nés issus des mères dysthyroïdiennes et sans pathologies). Les poids des nouveau-nés sont semblables dans les deux populations. **(Lorène Simon, 2013)** a retrouvé que la majorité de nouveau-nés ont un poids compris entre 2,5 et 4,3 Kg. Les nouveau-nés hypotrophes avec un poids inférieur à 2,5 kg sont plus nombreux dans le groupe « témoin » que dans le groupe « cas ». Au contraire,

certaines études retrouvent un taux d'hypotrophie plus important chez les patientes hypothyroïdiennes. Selon une étude anglaise, les mères en surpoids, obèses ou diabétiques ont un risque élevé de donner naissance à des enfants avec un poids excessif. A l'inverse, la dysthyroïdie chez les mères peut provoquer la naissance d'enfants plus petits que la normale.

Toujours à partir de sa large étude rétrospective, **(Mannisto et al, 2013)** a retrouvé un risque augmenté de petit poids de naissance à terme et de retard de croissance in utéro (RCIU).

### **I.2.5. Complications sanitaires des nouveau-nés issus des mères dysthyroïdiennes thyroïdien et des mères sans pathologie**

Dans notre étude, les complications ne sont pas significativement différentes entre les 2 populations alors que des différences existent dans la littérature. Dans notre étude, aucune augmentation de détresse respiratoire néonatale n'est détectée dans la population dysthyroïdienne (3,50%). Ce résultat correspond à ceux retrouvés dans la littérature. Aucune différence du taux de mort fœtale in utero (MFIU) n'est retrouvée dans nos deux populations, alors que la littérature montre une augmentation, notamment en cas d'hypothyroïdie avérée, avec une TSH supérieure à 6 mU/l. Le risque de mort périnatale n'est pas augmenté en cas d'hypothyroïdie maternelle. La littérature ne retrouve pas non plus de différence comme l'étude de **(Cohen et al)** ( $p=0,293$ ). **(Caron, 2010)** a observé, chez des nouveau-nés de mères hypothyroïdiennes, des anomalies congénitales et une détresse respiratoire néonatale. **Allan et al., en 2000** qui ont rapporté que l'hypothyroïdie augmentait significativement le risque de mort fœtale in utéro, au-delà de 16-18 SA, lorsque la TSH excède 10 mUI/L.

### **I.2.6 Age gestationnel**

Dans notre population, la durée moyenne de grossesse chez les mères dysthyroïdiennes était inférieure comparée à la durée moyenne de la grossesse des femmes témoins de l'étude, mais ne présentent pas une différence statistiquement significative. Ainsi, les mères dysthyroïdiennes ont tendance à accoucher plus précocement que les mères sans pathologies. **(Roberts et Lain, 2010)**. La majeure partie des nouveau-nés de notre étude sont nés après une grossesse à terme : 4 enfants (2%) sont nés prématurément (prématuré léger), un enfant (0,5%) est né post-terme, et 19 enfants (9,50%) sont nés à terme. Ces résultats sont proche à celle de **(Karen Berthelon, 2016)** qui a trouvé : 4 enfants (8,7%) sont nés prématurément (un



prématuré léger, deux prématurés modérés, et un grand prématuré), six enfants (13%) sont nés post-terme, et les 36 autres (78%) sont nés à terme.

### **I.2.7. Présentation de nouveau-nés**

La présentation la plus fréquente de l'enfant au moment de l'accouchement aussi bien chez les mères dysthyroïdiennes que chez les mères sans pathologies est la présentation céphalique. Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes de femmes.

## **II. Bilan biologique des mères**

Les valeurs moyennes de TSH, TL3, TL4, Thyroglobuline, Ac-anti-TPO, Ac-anti-RTSH sont proches des valeurs de références (**OMS, 2011**). Ces grandeurs sont relativement élevées au cours de la gestation comparé à l'état non gestationnel, Chez la femme enceinte, il s'agit d'une hypothyroïdie si la TSH supérieur à 2,5 mUI/L au premier trimestre, 3mUI/l aux 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> trimestres, notre résultats montrent que la pluparts des patientes de notre étude sont hypothyroïdiennes, et les valeurs de leurs paramètres biologiques sont équilibrées même au cours de la grossesse, c'est parce qu'elles sont sous traitement (généralement Lévothyrox), il permet d'éviter les complications pour la mère comme pour le fœtus.



***Conclusion***

# Conclusion

## Conclusion

Les complications fœtales de l'association de la dysthyroïdie et la grossesse sont fréquentes et graves entraînant une détresse respiratoire et un petit poids de naissance....etc La mauvaise qualité de suivi prénatal, le dépistage tardif de la dysthyroïdie, l'absence de prise en charge adaptée et efficace sont les facteurs favorisant de ces résultats dangereux. Le but de cette étude est d'étudier l'impact de la dysthyroïdie sur l'état nutritionnel et sanitaire des nouveau-nés qui restent des enfants à risque néonatal et à long terme.

À l'issue de cette étude cas- témoins menée auprès de 24 femmes enceintes dysthyroïdiennes et 176 femmes enceintes témoins sans aucune pathologie venant pour accoucher au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital KHALDI ABDELAZIZ à Tébessa, nous avons tiré quelques conclusions :

Nous avons constaté que les femmes dysthyroïdiennes, dans notre étude, dont la majorité est hypothyroïdienne et les autres sont hyperthyroïdiennes. Les pathologies thyroïdiennes touchent toutes les tranches d'âge, La multiparité et l'origine constitue un facteur de risque considérable dans le développement de la maladie. Les résultats suggèrent que de légères variations de la fonction thyroïdienne contribuent au développement de l'obésité et à une tendance à prendre du poids. Le risque de la dysthyroïdie semble être plus élevé chez les mères ayant un faible niveau d'éducation. Parmi les incidences la plus remarquable pendant la grossesse pour les 2 groupes c'est l'anémie et l'hypertension artérielle. La prévalence de détresse respiratoire est plus fréquente chez les nouveau-nés de mères dysthyroïdiennes, il en est de même pour l'hypotrophie, la réanimation à la salle de naissance. Ces complications sont les caractéristiques sanitaires les plus fréquentes chez les nouveau-nés de mères dysthyroïdiennes par rapport aux mères sans pathologies.

Nous devons prévenir les complications materno-fœto-néonatales via un dépistage orienté et précoce (en pré-conceptionnel dans l'idéal) et via un traitement approprié sans retard d'introduction, équilibré, réévalué régulièrement.

A notre connaissance il n'existe aucune étude qui fasse un état de lieux dans « la vraie vie », ce travail nous permet d'avoir une vision globale de nos pratiques dans ce domaine afin d'améliorer le dépistage.



***Références  
bibliographiques***

## Références bibliographiques

**Abdelli N et Ouar M, (2022).** La relation entre la vitamine D et l'hypothyroïdie chez les femmes enceintes. Mémoire de Sciences Biologiques ; p-8.

**Abalovich M, Gutierrez S, Alcaraz G, Maccallini G, Garcia A, Levalle O, (2004),** *Overt and subclinical hypothyroidism complicating pregnancy, thyroid*, 12(1):63-8.

**Abrams B, Selvin S. 1995.** Maternal weight gain pattern and birth weight. *Obstet Gynecol*; 86(2):163–9.

**Ader J., Carré F., Dinh-Xuan AT., Duclos. M., Kubis N., Mercier. J., Mion F., Prefaut C., Roman S. (2006).** *Physiologie*. Masson, 2ème édition, Issy-Les Moulineaux, P305.

**Adrien Nedelec. (2014).** *Physiologie de La Thyroïde* [en ligne], Disponible : [www.memobio.fr](http://www.memobio.fr).

**Allain, P. (2022).** *Enzyme Protein.*;49(5-6):291-304.

**Allan WC, Haddow JE, Palomaki GE, Williams JR, Mitchell ML, Hermos RJ et al (2000).** Maternal thyroid deficiency and pregnancy complications: implications for population screening. *J Med Screen*; 7:127-30.

**Anonyme :** <https://www.planetesante.ch/Maladies/Hypothyroidie>, consulté le 29 mai 2023.

**Bah A.O., Diallo M.H., Diallo A.A.S., Keita N., Diallo M.S. 2000.** Hypertension artérielle et grossesse : aspects épidémiologiques et facteurs de risques. *Médecine d'Afrique Noire.*; 47(10) :422-425.

**Basso, O. 2004.** Height and risk of severe pre-eclampsia. A study within the Danish National Birth Cohort. *Int. J. Epidemiol.* 33, 858–863

**Ben Yachou, B, M. (2013).** “La pathologie thyroïdienne chez L’enfant: prise en charge Chirurgicale étude rétrospective à propos de 13 cas. ” Thèse de médecine. Université Mohamed V – Soussi. 241.

**Bergeron CH, Lacroix I. (2006).** *Cancérologie et Biologie, Marqueur tumoraux organe par organe*. Elsevier Masson SAS. France. 313.

**Bernard A, et al. (2015)** A large scale analysis of autophagy- related gene expression identifies new regulators of autophagys. *Autophagy* 11 (11): 2114- 2122.

## Références bibliographiques

**Berta, E, Lengyel, I, Halmi, S, Zrínyi, M, Erdei, A, Harangi, M, Dénes Páll, Endre V. Nagy et Miklós Bodor, (2019).** «Hypertension in Thyroid Disorders. » **Front Endocrinol (Lausanne), 10: 482.**

**Berthelon Karen. (2016).** Evaluation globale du développement des enfants nés de mères atteintes ou en rémission d'une maladie de Basedow, au CHRU de Nancy. Thèse de médecine. Université de LORRAINE. P- 40.

**Bousbaine N., Charef L., Cherfioui F. (2020).** Les effets des perturbateurs endocriniens sur la fonction thyroïdienne : étude cas-témoin sur 120 sujets dans la wilaya de Tizi-Ouzou, Mémoire de fin d'études en pharmacie, p 139.

**Bouvenot G., Devulder B., Guille Vin L., Queneau P., Schaeffer A.,(1996).** Thyroïde 407 - 428 Pathologie Médicale - Tome 5 Editions Masson.

**Braverman, L. E. and Cooper, D. (2012)** Werner & Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health.

**Brouet, C. (2011).** “Les pathologies thyroïdiennes: enquêtes sur le ressenti des Patients. T  
**Brown SJ. Ruppe MD., Tabatabai LS. (2017).** The Parathyroid Gland and Heart Disease. *Methodist Debakey Cardiovasc J.* 13(2), p 49-54. hèse de médecine.” Université d'Henri poinare-nancy1.110.

**Budenhofer, B K., et al., (2013).** Thyroid (dys-) function in normal and disturbed pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.*, 287 (1): p. 1-7.

**Caron P., (2010).** Prévention des désordres thyroïdiens au cours de la grossesse. *La Revue Sage-femme ; 9 (3):135.*

**Catov JM, Ness RB, Kip KE, Olsen J. 2007.** Risk of early or severe preeclampsia related to pre-existing conditions *Int J Epidemiol;*36(2):412-419

**Casey, B M., (2006).** Subclinical hypothyroidism and pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 61 (6) : p. 415-20 ; quiz 423.

**Chambon, M. (2017),** Etude rétrospective de femmes enceintes hospitalisées pour hyperemesis gravidarum révélant une hyperthyroïdie transitoire : comparaison des formes infra cliniques versus thyrotoxicoses. Thèse de médecine. Université de Bordeaux II – Victor Segalen. 46

## Références bibliographiques

- Chernock R., M. D. Williams. (2021).** Thyroid and Parathyroid Glands. Gnepp's Diagnostic Surgical Pathology of the Head and Neck (Third Edition). *Elsevier*, p 606-688
- Cignini, P., et al, (2012).** Thyroid physiology and common diseases in pregnancy: review of literature. *J Prenat Med*, 2012. 6(4): p 64-71.
- Cogill B.2003.** Guide de mesure des indicateurs anthropométriques. Projet d'Assistance Technique pour l'Alimentation et la Nutrition, Académie pour le Développement de l'Education, Washington, D.C
- Cohen N, Levy A, Wiznitzer A, Sheiner E (2011).** Perinatal outcomes in post thyroidectomy pregnancies. *Gynecol Endocrinol*; 27(5): 314-8.
- Dadoune J P. Histologie. (2007)** Lavoisier. 2ème édition. Paris. 319
- Davis LE, Leveno KJ, Cunningham FG (1988).** Hypothyroidism complicating pregnancy obstet. *Gynecol.* 72-108-112
- Dulley L. 2009.** The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Seminars in Perinatology*, Jun;33(3):130–137.
- Ecochard M. (2011).** Endocrinologie de l'adolescent, Orientations diagnostiques : Les spécificités de l'adolescence. *Springer*, France, p 204.
- Eng, P. H. K. et al. (1999).** 'Escape from the Acute Wolff-Chaikoff Effect Is Associated with a 201 Decrease in Thyroid Sodium / Iodide Symporter Messenger .Ribonucleic Acid and Protein', *The Endocrine Society*, 140(8), pp. 3404–3410.
- Evenson K R, Moos MK, Carrier K, Siega-riz AM. (2008).** Perceived barriers to physical activity among pregnant women. *Maternal & Child Health Journal*.
- Evenson et al, 2010.** National trends in self-reported physical activity and sedentary behaviors among pregnant women: NHANES 1999–2006. *Preventive Medicine*. 2010b; 50:123–128.

## Références bibliographiques

**Gaborit B. (2014).** Hormonologie-reproduction - Action physiologique des hormones thyroïdiennes, p 12.

**Gandhi KR, S & Rao V. 2014.** Socio-demographic and other risk factors of pre eclampsia at a tertiary care hospital, karnataka: case control study. J. Clin. Diagn. Res. JCDR 8, JC01-04 .

**Geffen David , Jerome M. Hershman , MD, MS. (2020).** School of Medicine at UCLA Dernière révision totale oct. 2020.

**Guénard H. (2009).** Physiologie humaine. Pradel, Paris, p 528, 572, 573.

**Glinoe D. (1999),** ‘What happens to the normal thyroid during pregnancy?’, *Thyroid Off. J. Am. Thyroid Assoc.*, vol. 9, no. 7, pp. 631–635, Jul.

**Goffinet F. 2010.** Epidémiologie. Annales Français d'anesthésie et de réanimation; e7 :e12-29

**Healterman E, Marcoux S, Croteau A, Dramaix M. 2007.** Populationbased study on occupational risk factors for preeclampsia and gestational hypertension. Scand J Work Environ Health ; 33 :304 - 17.

**Hamid T. (2010).** Les maladies de la thyroïde fréquentes en Algérie. Edition Endocrinologie au Midi Libre. Publié le 20/01/2010.

**Hershman MJ. (2020).** Revue générale de la fonction thyroïdienne. *Le manuel MSD*.

**Hervé G, (2009),** physiologie endocrinienne, In : physiologie humaine, éd. Wolters kluwer, France, 501-582

**Higgins, J. R., Walshe, J. J., Conroy, R. M. & Darling, M. R. N. 2002.** The relation between maternal work, ambulatory blood pressure, and pregnancy hypertension. J. Epidemiol. Community Health 56, 389–393.

**Imarazene Meriem, 2016.** Synthèse bibliographique sur les dysthyroïdies et la grossesse, Etude rétrospective. Mémoire de biologie. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.

**IOM (Institute Of Medicine).1990 .** Sub committee on nutritional status and weight gain during pregnancy. Nutrition during pregnancy. Washington DC. National Academy Press : 137-75.

**IOM 2009.** Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines; Committee to Reexamine IOM Pregnancy weight Guidelines; Sponsor Briefing May 27, 2009.



## Références bibliographiques

**Journal Officiel Algérien, 2007.**

**Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL. , (2001).** Hypothyroïdie de l'adulte. In La thyroïde. Elsevier; Paris. p. 440-6.

**Leung AS, Miller LK, Koonings PP, Montoro M, Mestman JH, (1993).** Perinatal outcome in hypothyroid pregnancies. *Obstet Gynecol*, 81-349-353.

**Livi.fr, (2020).** En bonne santé.

**Lorène S, (2013).** Hypothyroïdie et grossesse : quelle prise en charge ? [Mémoire]. Caen : Ecole de sages-femmes de Caen.

**Lumbroso Rossant, (2019).** Médecin généraliste, pédiatre Mis à jour le 17/12/2019 à 17h15

**Luton D., Ducarme G., Vuillard E., Polak M. (2007).** Intérêt d'une prise en charge spécifique des patientes présentant un trouble de la fonction thyroïdienne. *Gynécologie obstétrique et fertilité*, 35 (6), p 60-65.

**Mahamane Sani MA\*1, Eloge1, Ada A2, Brah S1, Malam-Abdou B3, Daou M1, Andia A1, Adehossi E1, 2017.** Étiologies des Hypothyroïdies de l'Adulte à l'Hôpital National de Niamey (Niger). Article

**Männistö T, Pauline Mendola, Jagteshwar Grewal, Yunlong Xie, Zhen Chen, and S. Katherine Laughon, (2013),** Thyroid Diseases and Adverse Pregnancy Outcomes in a Contemporary US Cohort, *J Clin Endocrinol Metab*, 98(7): 2725–2733

**Marieb. (2005).** Principe d'anatomie et de physiologie humaine, édition Pearson.

**Marquez DX, Bustamante EE, Bock BC, Markenson G, Tovar A, Chasantaber L. 2009.** Perspectives of Latina and Non-Latina white women on barriers and facilitators to exercise in pregnancy. *Women's Health*. 2009; 49(6):505–521.

**Martin C., Vallet B., Riou B. (2017).** Physiologie humaine appliqué. Arnette, 2ème édition, Paris, p 914.

**Martínez-Sánchez et al, (2019).** Partenariat médecine/sciences - Écoles doctorales – Masters 271\_274

## Références bibliographiques

**MASSON, P. 2014** “Désordres thyroïdiens et attitude de l’odontologiste. ” Thèse de Médecine. Université de Lorraine. 89

**Mavromati M. (2019).** Endocrinologie : le traitement moderne de l’hypothyroïdie. *Rev Med Suisse*, (15), p 42-45.

**MCKINLEY, (2014).** ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE, UNE APPROCHE INTEGREE, MALOINE.

**OMS . 1995.** Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un comité d'experts, OMS. Série de Rapports techniques N° 854. Genève. P : 498 .

**OMS .2011 .** Concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l’anémie et d’en évaluer la sévérité. VMNIS Genève, Organisation mondiale de la Santé, (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1)

**OMS.2003.** Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une Consultation de l'OMS, (OMS, Série de Rapports techniques 894) Genève,

(Cogill, 2003 ;).

**Ortiga-Cavalho TM, (2016).** Chiamolera MI, Pazos-Moura CC, Wondiford FE. Hypothalamus-pituitary-thyroid axis. *Compr physiol.* 6 : 428-1387.

**Osoimehin, B et A.A. Awotedu, (1981).** Serum thyroxine, triiodothyronine, reverse triiodothyronine, thyroid stimulating hormone, thyroxine binding globulin and thyroxine binding pre-albumin concentrations in healthy African adults. *Trop Geogr Med*, 33(3): p. 281-6.

**Pereira MA, Alvarenga M. 2007.** Disordered eating: Identifying, treating, preventing, and differentiating it from eating disorders. *Diabetes Spectrum*, 20(3), 141-148.

**Perez-Martin A. (2007).** Physiologie De La Glande Thyroïde. Régulation hormonale et chronobiologie. Régulation hormonale et Chronobiologie, Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes, p 1-9.

**Pop VJ et al., (1999).** Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy. *Clin Endocrinol (oxf)* 50: 149-155.

## Références bibliographiques

**Recos Vidal, (2016).** L'hyperthyroïdie, Comprendre l'hyperthyroïdie – ameli.fr – Mis à jour le 28 mars 2017

**Roberts CGP, Ladenson PW, (2004).**Hypothyroidism. The Lancet; 363(9411):793-803

**RossantLyonel,(2019).**Pédiatre:

[https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa\\_681\\_hypothy.html](https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_681_hypothy.html)

**Roti, E., R. Minelli, and M Salvi, (1996).** Clinical review 80: Management of hyperthyroidism and hypothyroidism in the pregnant woman. J Clin Endocrinol Metab, 81(5): p. 1679-82.

**Ross DS.** Syndromes of thyrotoxicosis with low radioactive iodine uptake. Endocrinol Metab Clin North Am 1998; 27: 169–185..

**Ryndak-Swiercz A., Wémeau JL. (2010).** Chapitre 1 - Ontogenèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde. Les maladies de la thyroïde, 2 ème édition, France, p 3-11

**Schlumberger M. (2017).** Le Cancer De La Thyroïde. Conférences récentes entre médecins spécialistes de la thyroïde. France, p 28.

**Silverthorn D.U., Ober W.C., Garrison C.W., Silverthorn A.C., Johnsonb.R., 2007.**Physiologie humaine, une approche intégrée, chap07 : les hormones,4e Ed, Pearson Education France.47 bis, rue des Vinaigriers75010 paris, 196198

**Smallridge, R C., et al., (2005).** Thyroid function inside and outside of pregnancy: what do we know and what don't we know? Thyroid,. 15 (1): p. 54-9.

**Stagnaro-Green A. (2009).** Maternal Thyroid Disease and Preterm Delivery. J Clin Endocrinol Metab; 94(1):21-5.

**Syed khalid I., et Shamim A. (2016).** Thyroid Disorders: Basic Science and Clinical Practice. Springer international publishing 1st edition, p 320.

**Szymanowicz, A., Watine, J., Perrin, A., Blanc-Bernard-Nourdine, E., & Perrin, M. (2010).** Place de la biologie dans les démarches du diagnostic et du suivi thérapeutique

## Références bibliographiques

des dysthyroïdies (cancérologie exclue). *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, 25(2), 82-103.

**Taylor, P. N. et al (2018)**. « Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism ». «Nature Reviews Endocrinology». Nature Publishing Group. 301-316. Thorpe-beeston JG et al., (1991). Maturation of the secretion of thyroid hormone and thyroid stimulating hormone in the fetus. *N Engl. J Med*; 324: 532-6.

**Tortora et Derrekson (2007)**. Manuel d'anatomie et de physiologie humaine, éd de renouveau pédagogique.

**Tortora, G. J., Derrickson, B., Forest, M. & Martin, L. (2007)**. Principes d'anatomie et de physiologie. De Boeck Bruxelles. 4 ème édition, p 1246

**Touati D 2011**. Statut nutritionnel et sociodémographique d'une cohorte de femmes enceintes d'el Khroub (Constantine, Algérie). Répercussions sur le poids de naissance du nouveau-né. Thèse de Doctorat en sciences alimentaires Spécialité : Nutrition Humaine. N° d'ordre : 64/TS/2011 N°de Série : 02/INAT/2011.

**Tramallooni, J. Monopeysen, H. 2005**. “ Échographie de la thyroïde”. Collection d'imagerie médicale-formation. 17

**Van Dyck P., Chadband R., Chaudary B. et al., (2008)**. Sleep apnea, sleep disorders and hypothyroidism. *Am J Med Sci.*, , 298 : 119

**Verger, P. 2007**. [Individual social characteristics, municipal environment and the prevalence of weight problems in early childhood: a multilevel analysis]. *Rev. Dépidémiologie Santé Publique* 55, 347–356 (2007).

**Vidal Recos, (2021)**, maladies, métabolisme-diabète, hyperthyroïdie.

**Vulsma T, Margareth HG, De Vijlder JJM (1989)**. Maternal-fetal transfer of thyroxine in congenital hypothyroidism due to a total organisation defect or thyroid agenesis. *N Engl J Med*, 321: 13-15.

**Wémeau JL. (2010)**. Maladies de la thyroïde. *EDS Elsevier Masson*, Paris, p 189.

**Yahiaoui C et Benhaoua K, (2019)**. Les facteurs de confusions dans les bilans thyroïdiens. Mémoire de biologie. Université de MEDEA. 61

## Références bibliographiques

---

---



***Annexes***

**COMPLICATIONS SANITAIRES ET NUTRITIONNELLES CHEZ LES NOUVEAUX-NÉS DES MÈRES DYSTHYROIDIENNES**

**QUESTIONNAIRE D'ENQUÊTE**

**Renseignement sur la mère**

N° du questionnaire..... Nom..... Prénom.....

1. Age.....ans 2. Profession exacte.de la mère.....

3. Profession exacte du père.....

4. Niveau d'instruction : Analphabète  Primaire  Moyen  Secondaire   
Universitaire

5. Revenu global mensuel du ménage :

< 20000 DA  ≥ à 20000 ≤ 35000 DA  ≥ à 35000 ≤ 55000 DA  ≥ à 55000 ≤ 80000 DA >  000 DA

6. Sédentarité Oui  Non  7. Active physique Oui  Non

-Si oui nombre d'heures par semaine.....

8. Gestité (nombre total de grossesses) .....

9. Parité (nombre d'accouchement par voie basse d'un enfant à terme y compris les morts nés) .....

10 Primipare (parité 1) Paucipare (parité 2) multipare (parité 3 à 4) grande multipare (parité 5)

11. Origine : Rurale  Urbaine

12. Avez-vous un dysfonctionnement thyroïdien : Oui  Non

Si oui: depuis quand : ..... Hyper  Hypo

13. Poids actuel (Kg).....Taille (cm)

14. GPG : T1.....T2.....T3.....(voir Carnet)

15 Anémie  Menace d'accouchement prématuré  17 Fausse Couche Spontanée

18 Prématurité  19 Hématome rétro-placentaire  20 Hypertension artérielle

21 Pré-éclampsie  22 Hémorragie du post-partum

**Nouveau-né**

21. Terme de grossesse (SA)..... (en semaine)

22. Présentation : Céphalique  Transverse  Siege

23 Sexe : Masculin  éminin

24. Poids de naissance (g) : ..... 25. Taille (cm) : ..... 26. PC (cm) :  
(à mesurer) .....

27. Apgar à 1 mn : ..... 28. Apgar à 5 mn : .....

29. Détresse respiratoire Oui  Non  30. Prématurité : Oui  Non

31. Macrosomie. Oui  Non  32. Hypotrophie Oui  Non

33. Asphyxie périnatale  34. Retard de croissance intra-utérin :

35. Mort fœtale in utero  36. Réanimation à la salle de naissance :

Si oui, type : .....

37. Motif d'hospitalisation : Détresse respiratoire néonatal (DRNN)  RCIU   
Prématurité Autres  .....

38. Hypothyroïdie fœtale  39. MFIU  40. Ictère   
41. Persistance de lanugo  42. Cernes bleus autour des yeux et des narines   
43. Elargissement des fontanelles  44. Trouble de la succion   
45. Macroglossie  46. Somnolence

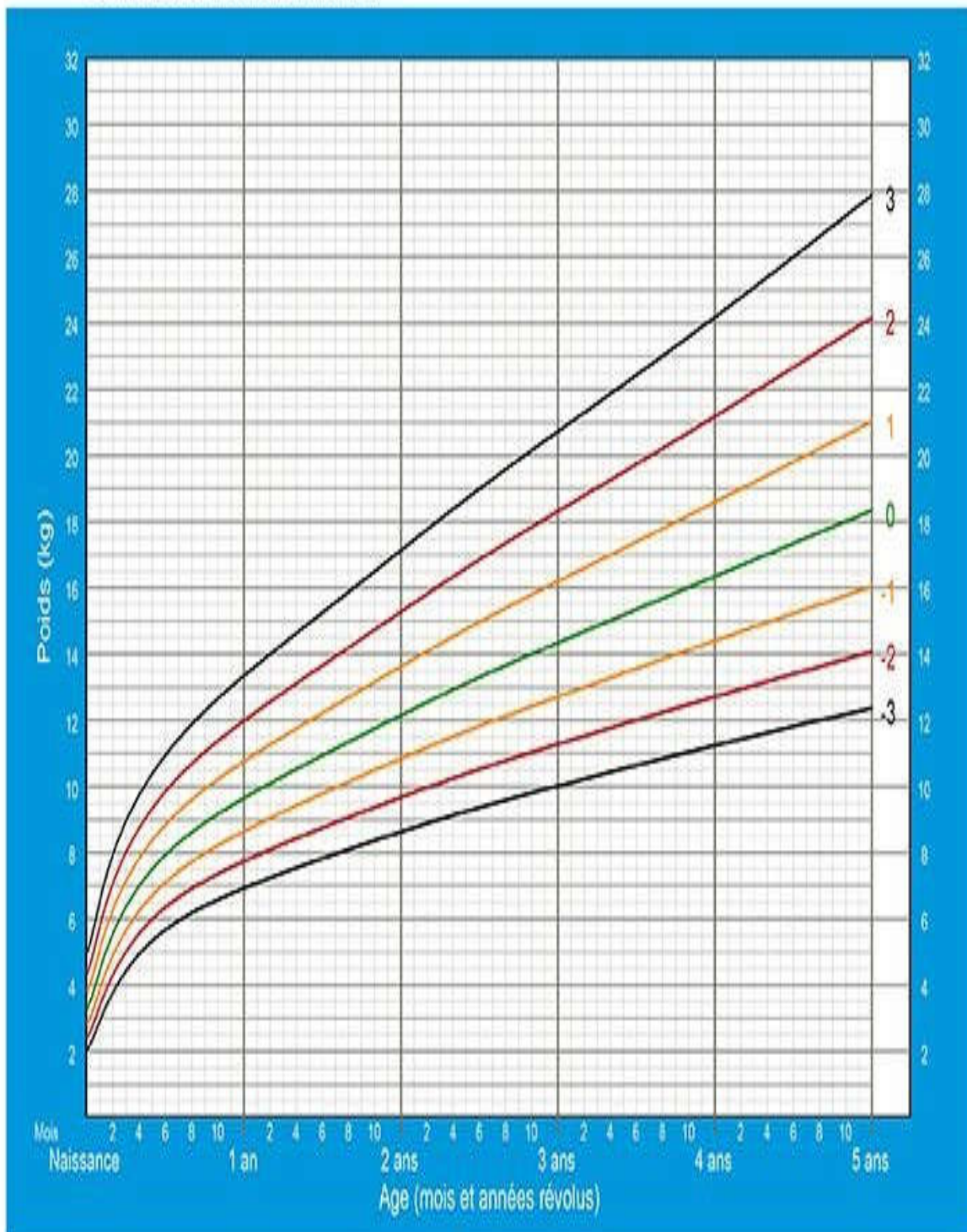
#### 47. Valeurs biologiques (Avec unité) ?

TSH..... T3L.....  
T4L..... Thyroglobuline.....  
Ac-anti-TPO..... Ac-anti-RTSH.....  
Aucun bilan.....



# Poids-pour-l'âge GARÇONS

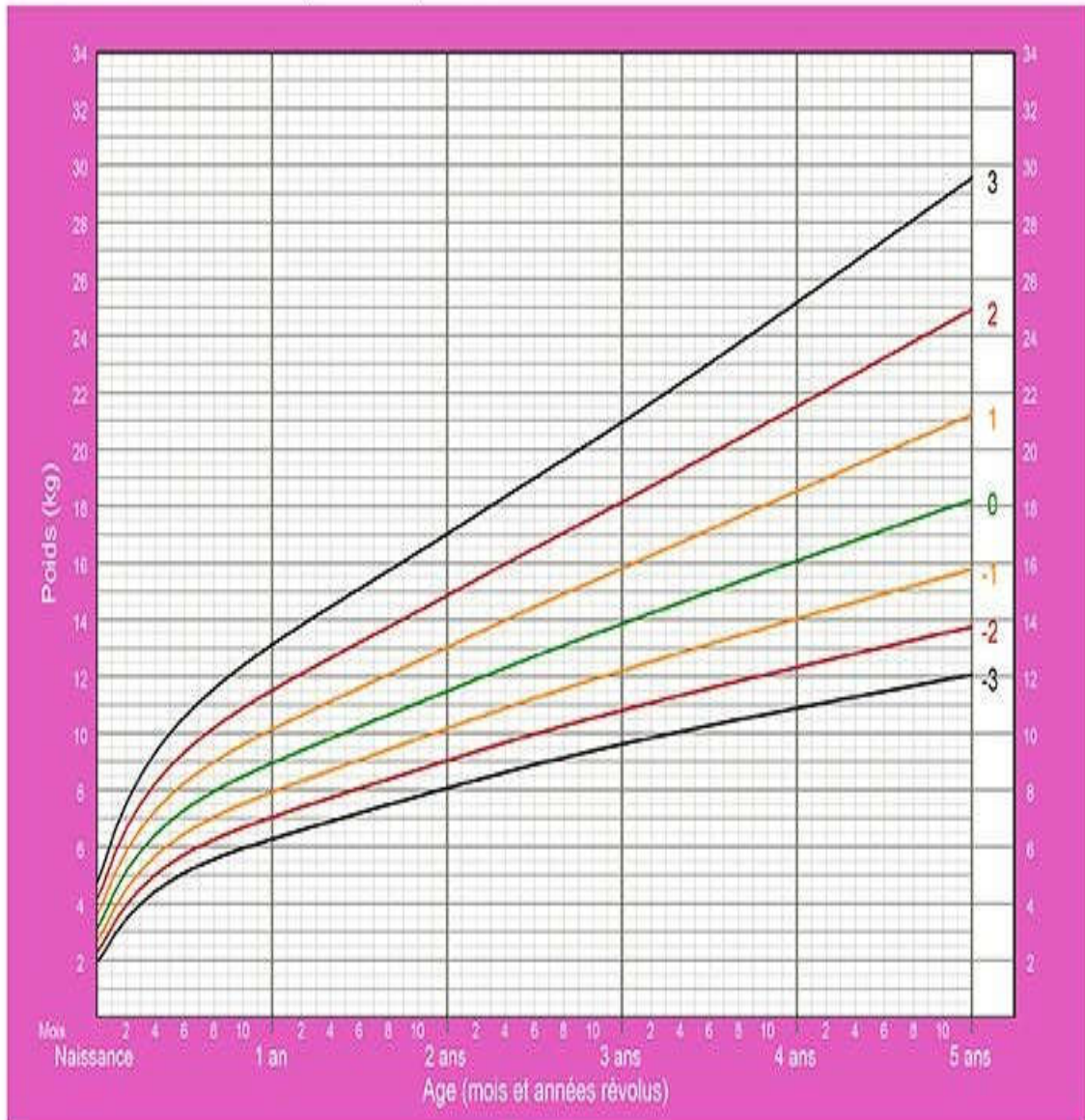
De la naissance à 5 ans (valeurs du z)



Normes OMS de croissance de l'enfant

## Poids-pour-l'âge FILLES

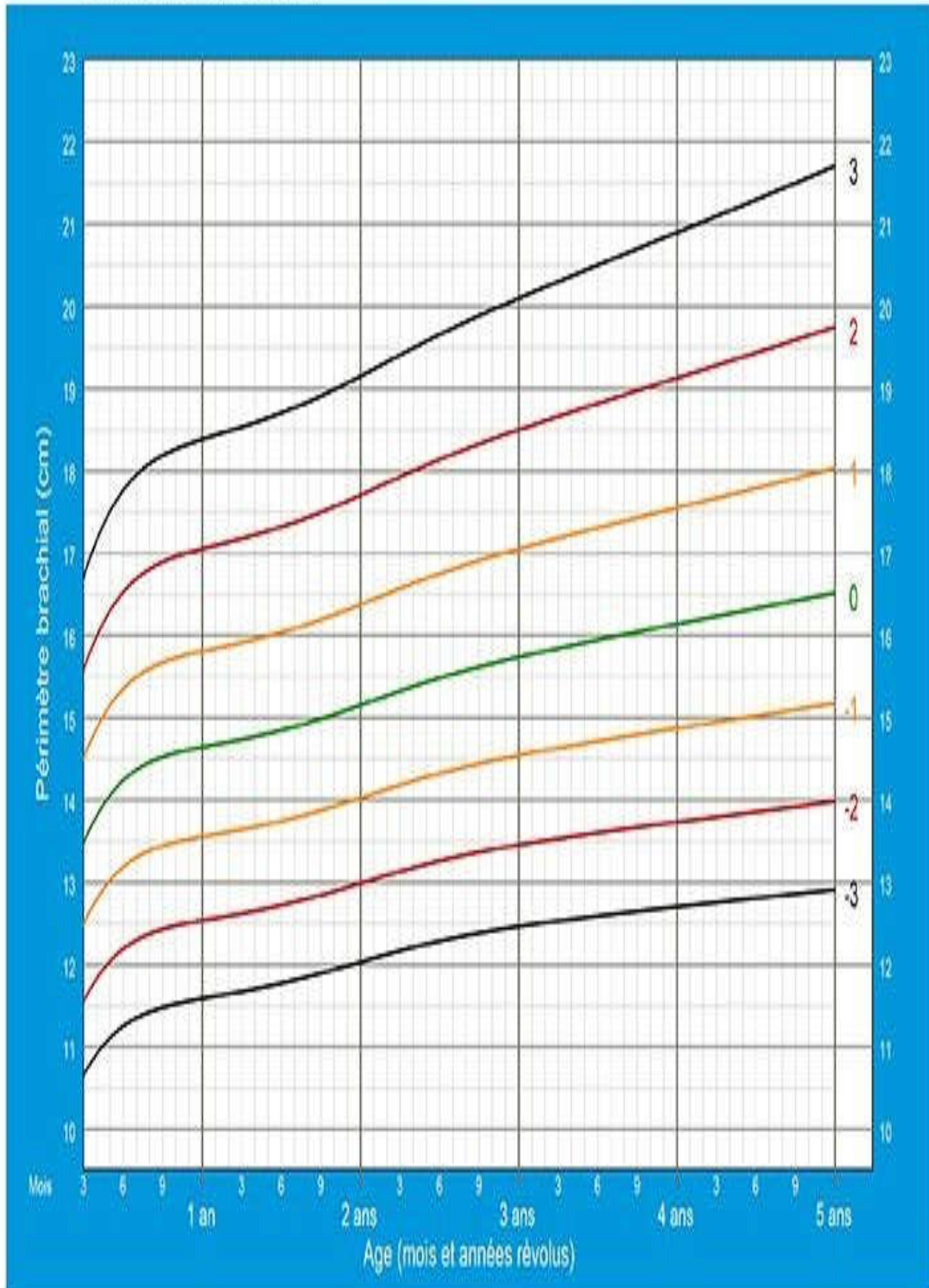
De la naissance à 5 ans (valeurs du z)



Normes OMS de croissance de l'enfant

# Périmètre brachial-pour-l'âge GARÇONS

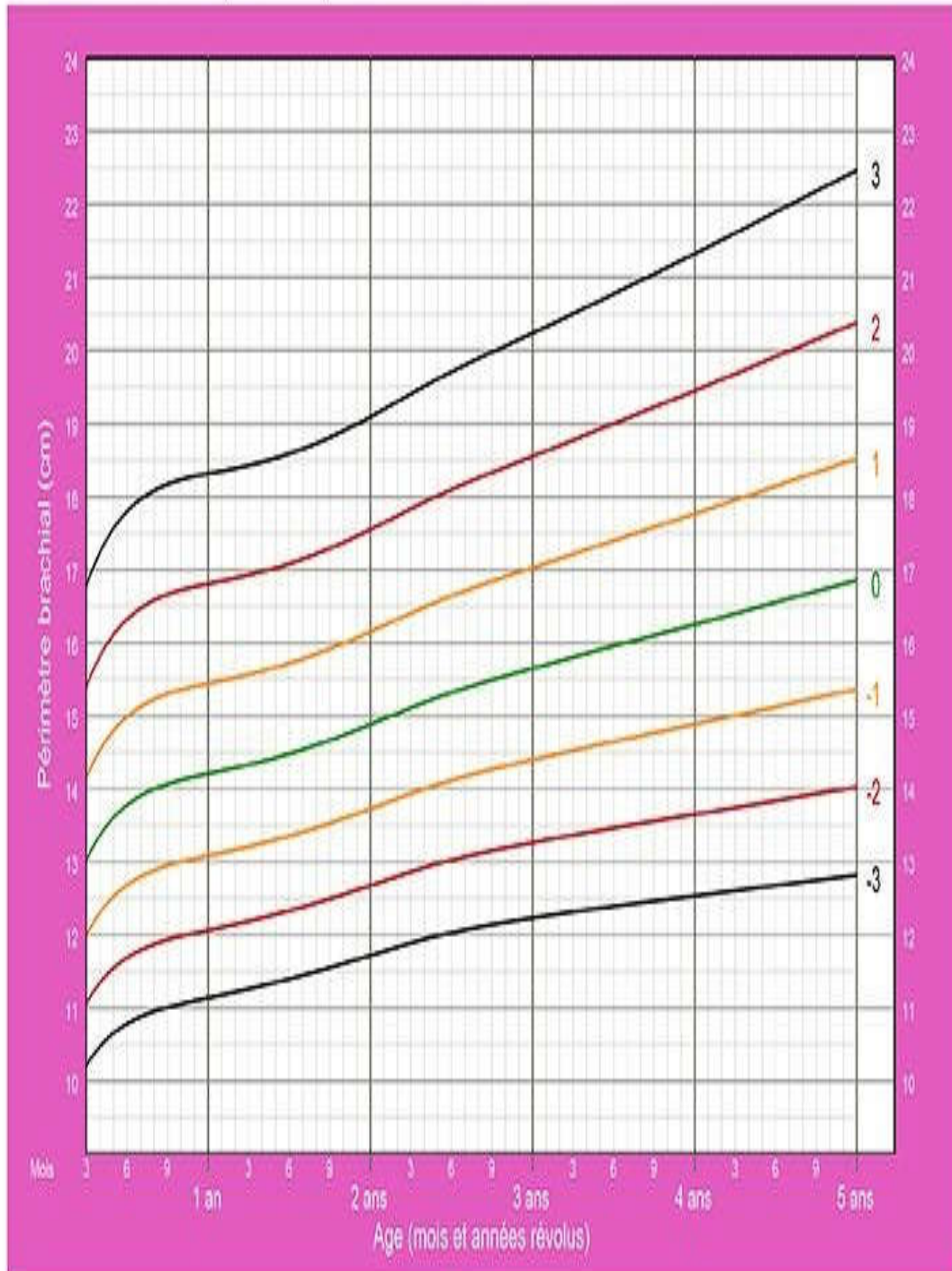
De 3 mois à 5 ans (valeurs du z)



Normes OMS de croissance de l'enfant

# Périmètre brachial-pour-l'âge FILLES

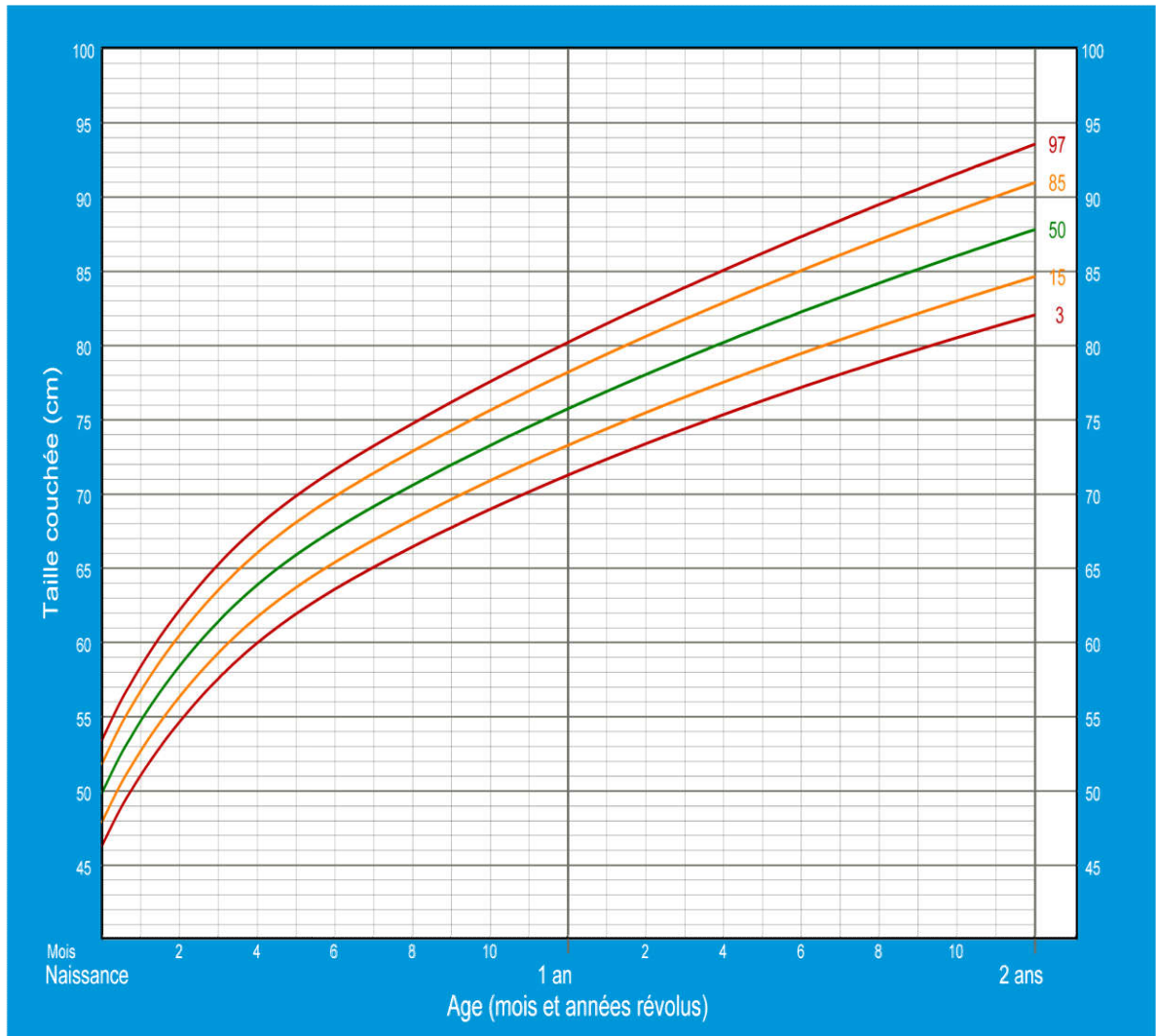
De 3 mois à 5 ans (valeurs du z)



Normes OMS de croissance de l'enfant

# Taille couchée-pour-l'âge GARÇONS

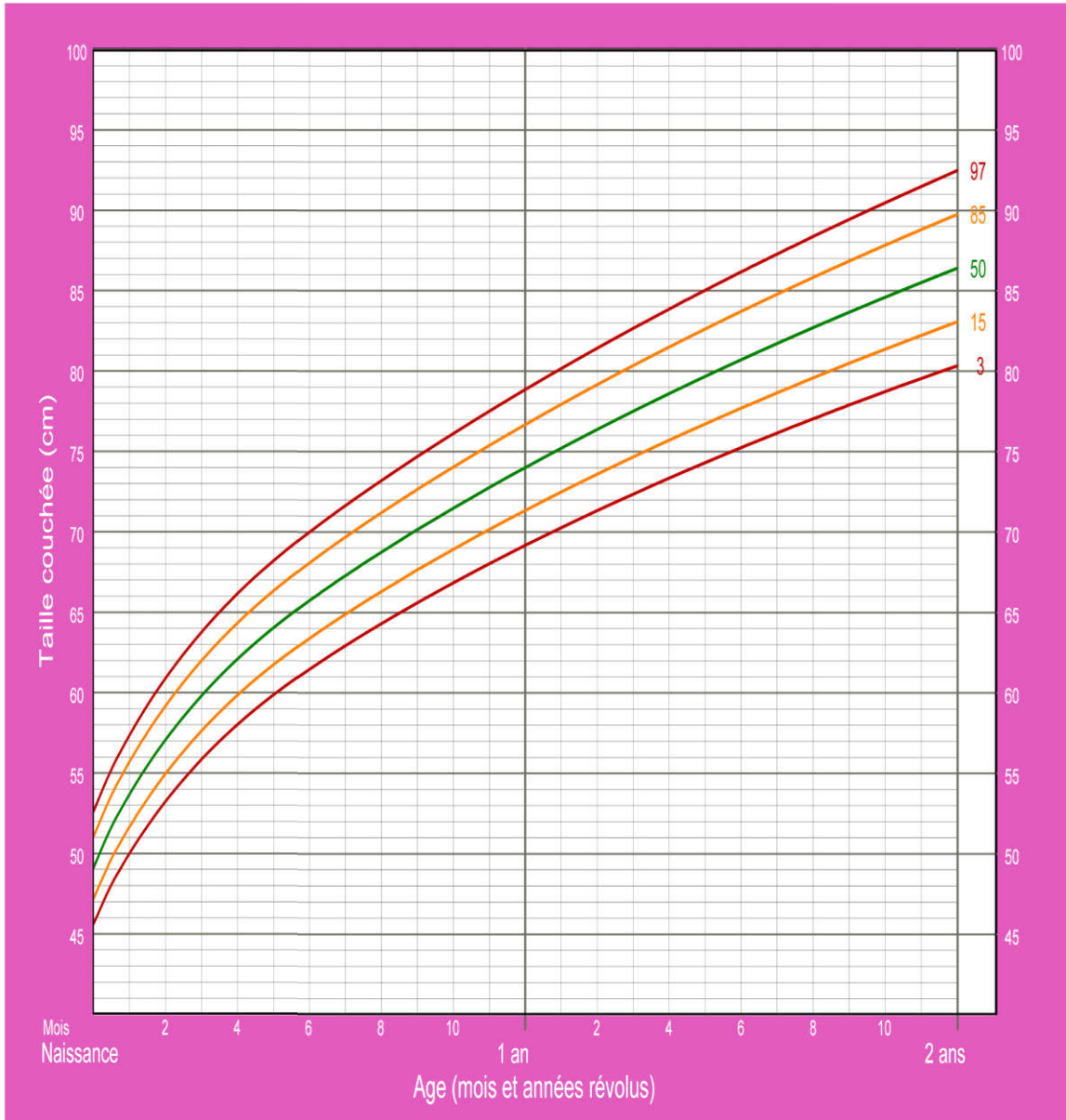
De la naissance à 2 ans (percentiles)



Normes OMS de croissance de l'enfant

# Taille couchée-pour-l'âge FILLES

De la naissance à 2 ans (percentiles)



Normes OMS de croissance de l'enfant