

République algérienne démocratique et populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب
Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib
Faculté des Sciences et de la technologie
Département de Biologie



Projet de Fin d'Etudes
En vue de l'obtention du diplôme de Master en: Biochimie
Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences biologiques
Spécialité : Biochimie

Thème

Évaluation des paramètres biochimiques chez les femmes enceintes atteintes de l'hypothyroïdie

Soutenu le : 21/ 06/2026

Présenté Par :

- 1) M^{elle} Ladjali Ikhlas
- 2) M^{elle} Lasri Konouz el ikhlas

Devant le jury composé de :

Dr. MOGHTIT Fatima Zohra	M C A	UAT.B. B (Ain Temouchent)	Présidente
Dr. BRIXI GORMAT Nassima	M C A	UAT.B. B (Ain Temouchent)	Examinatrice
Dr. KHOLKHAL Fatima	M C B	UAT.B. B (Ain Temouchent)	Encadrante

Année Universitaire 2025/2026

Remerciements

Alhamdulillah, nous remercions Allah, le Tout-Puissant, de nous avoir accordé la force, la patience et la persévérance nécessaires pour mener à bien ce travail.

Avant de présenter ce mémoire, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce projet de fin d'études.

*Nous adressons nos sincères remerciements à **Mme Baya**, biologiste au laboratoire du Centre Médico-Social des Pompiers, pour son aide précieuse, ses conseils avisés et son accompagnement tout au long de ce travail. Nous remercions également **Mme Khatir Chaïma**, biologiste à l'EHS Mère et Enfant d'Aïn Témouchent, pour sa disponibilité, son soutien et les informations qu'elle a mises à notre disposition.*

Nos vifs remerciements s'adressent également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre travail en acceptant d'examiner ce mémoire et de l'enrichir par leurs remarques et suggestions constructives.

*Nous exprimons notre profonde reconnaissance à **Mme MOGHTIT Fatima Zohra** pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de présider ce jury. Qu'elle trouve ici l'expression de notre profond respect et de notre sincère gratitude.*

*Nous remercions également **Mme BRIXI GORMAT Nassima** pour l'honneur qu'elle nous a accordé en acceptant d'examiner ce travail et de siéger parmi cet honorable jury. Veuillez trouver ici le témoignage de notre grande considération et de notre profonde reconnaissance.*

*Nous adressons tout particulièrement nos plus sincères remerciements à notre encadrante, **Mme KHOLKHAL Fatima**. Vous nous avez confié un sujet riche d'intérêt scientifique et nous avons guidées avec rigueur et bienveillance à chaque étape de sa réalisation. Malgré vos nombreuses responsabilités professionnelles, vous avez toujours fait preuve de disponibilité, d'écoute et de soutien. Vos précieux conseils, votre confiance, votre patience, votre gentillesse et vos encouragements constants ont été d'une aide inestimable tout au long de ce travail. Les mots ne sauraient exprimer pleinement notre gratitude, notre respect et notre profonde reconnaissance à votre égard.*

Nous tenons également à remercier chaleureusement tous les enseignants qui ont contribué à notre formation universitaire et qui, par leurs compétences, leur dévouement et leur savoir, ont participé à notre réussite académique.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à nos très chers parents, à nos frères et sœurs, ainsi qu'à nos collègues et amis pour leur soutien indéfectible, leurs encouragements, leur patience et leur présence tout au long de notre parcours.

À toutes et à tous, nous exprimons notre profonde gratitude et adressons un grand merci.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

À celle que j'étais au début de ce parcours et à celle que je suis devenue aujourd'hui. Que ce mémoire constitue le premier jalon d'une carrière prometteuse et le témoignage de ma persévérance ainsi que de ma capacité à transformer mes ambitions en réalité.

À moi-même, pour mon courage, ma détermination et tous les efforts consentis tout au long de ce parcours, malgré les difficultés et les obstacles rencontrés.

À mes très chers parents,

Aucun mot ne saurait exprimer pleinement ma profonde gratitude pour votre amour inconditionnel, vos sacrifices et votre soutien indéfectible.

Merci d'avoir toujours cru en moi, de m'avoir encouragée dans les moments les plus difficiles et de m'avoir accompagnée à chaque étape de mon parcours académique et personnel.

Ce travail est le fruit de votre patience, de vos prières et de tous les efforts que vous avez déployés pour assurer mon avenir.

Que Dieu vous protège, vous accorde une excellente santé, une vie remplie de bonheur et vous récompense pour tout ce que vous avez fait pour moi.

À mon cher frère,

Pour sa présence constante, son affection et ses encouragements qui m'ont toujours apporté force et réconfort.

Aux familles Ladjali et Benmerah,

Pour leur soutien, leurs encouragements et leurs prières tout au long de ce parcours.

À mon cher binôme,

Pour sa collaboration, son sérieux, sa motivation et tous les efforts partagés durant la réalisation de ce travail.

À mes chères amies Douaa et Ahlem,

Pour leur soutien, leur bienveillance, leur amitié sincère et leur présence précieuse à nos côtés.

À toute la promotion 2021-2026,

Avec laquelle j'ai partagé de nombreux moments d'apprentissage, d'efforts et de réussite.

Enfin, à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire et à l'aboutissement de ce travail.

Merci à tous.

LADJALI Ikhlas

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

À la mémoire de mon très cher père,

Papa, ton absence laisse un vide immense que le temps n'a jamais pu combler. Aujourd'hui, alors que j'achève cette étape importante de mon parcours universitaire, mes pensées se tournent vers toi avec une profonde émotion. J'aurais tant aimé partager cette réussite à tes côtés et voir dans ton regard la fierté que tu aurais éprouvée. Tous les sacrifices que tu as consentis, ton amour, ton soutien et les valeurs que tu m'as transmises ont été une source de force et de motivation tout au long de mon cheminement. Que Dieu t'accorde Sa miséricorde infinie, illumine ta tombe et t'accueille dans Son vaste paradis. Tu resteras à jamais dans mon cœur et dans chacune de mes réussites.

À moi-même,

Pour ma persévérance, mon courage et ma détermination face aux difficultés, aux moments de doute et aux épreuves rencontrées tout au long de ce parcours. Je suis fière du chemin parcouru et de la force qui m'a permis d'atteindre cet objectif.

À ma très chère mère,

Pour son amour inconditionnel, ses sacrifices, ses prières et son soutien indéfectible. Merci d'avoir toujours cru en moi et de m'avoir accompagnée à chaque étape de ma vie. Que Dieu te protège, te comble de santé et de bonheur et te garde longtemps auprès de nous.

À mes chères sœurs Asma, Achwak et Fardous, ainsi qu'à mon frère Amine,

Pour leur affection, leur présence constante, leurs encouragements et leur soutien tout au long de mon parcours.

À mon frère,

Amine,

Merci pour ton soutien et ton affection.

À ma tante Safia,

Pour son affection, sa bienveillance et son soutien précieux.

À mon cher binôme Ikhlas,

Merci pour ta collaboration, ta patience, ton sérieux et tous les efforts que nous avons partagés durant la réalisation de ce travail. Je te souhaite une vie remplie de réussite, de bonheur et d'épanouissement.

À mes adorables neveux et nièces, Pour toute la joie, l'affection et les moments de bonheur qu'ils m'apportent.

À mes merveilleuses amies,

Pour leur amitié sincère, leur présence, leur soutien et leurs encouragements dans les moments les plus importants. Enfin, je dédie ce travail à toutes les personnes qui ont cru en moi, m'ont soutenue et ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce rêve.

À tous, j'exprime ma profonde gratitude et mon affection.

LASRI Konouz el ikhlas

Résumé

L'hypothyroïdie au cours de la grossesse constitue une pathologie endocrinienne fréquente pouvant avoir des répercussions sur la santé de la mère et le développement du fœtus. Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle essentiel dans le maintien de l'équilibre métabolique et dans le bon déroulement de la grossesse. Une altération de la fonction thyroïdienne peut entraîner diverses perturbations biologiques susceptibles d'augmenter le risque de complications obstétricales et néonatales.

L'objectif de cette étude était d'évaluer certains paramètres biochimiques chez des femmes enceintes atteintes d'hypothyroïdie. Pour ce faire, une étude comparative a été menée auprès de 60 femmes enceintes réparties en deux groupes : un groupe de 30 patientes présentant une hypothyroïdie et un groupe témoin composé de 30 femmes enceintes non atteintes. Les paramètres étudiés comprenaient la thyroïdostimuline (TSH), la thyroxine libre (FT4), la glycémie à jeun et le cholestérol total.

Les résultats obtenus ont montré une augmentation des concentrations moyennes de TSH et de la glycémie à jeun chez les femmes enceintes hypothyroïdiennes par rapport au groupe témoin. En revanche, les valeurs de FT4 et du cholestérol total n'ont pas présenté de variations importantes entre les deux groupes. L'étude a également mis en évidence une fréquence plus élevée de certaines complications obstétricales chez les patientes hypothyroïdiennes.

En conclusion, l'hypothyroïdie pendant la grossesse est associée à des modifications biologiques pouvant influencer l'évolution de la grossesse. Ces résultats soulignent l'importance du dépistage précoce, du suivi biologique régulier et d'une prise en charge adaptée afin d'améliorer le pronostic materno-fœtal.

Mots-clés : Hypothyroïdie, Grossesse, TSH, FT4, Glycémie à jeun.

Abstract

Hypothyroidism during pregnancy is a common endocrine disorder that can affect the mother's health and the development of the foetus. Thyroid hormones play a vital role in maintaining metabolic balance and ensuring a healthy pregnancy. Impaired thyroid function can lead to various biological disturbances that may increase the risk of obstetric and neonatal complications.

The aim of this study was to assess certain biochemical parameters in pregnant women with hypothyroidism. To this end, a comparative study was conducted involving 60 pregnant women divided into two groups: a group of 30 patients with hypothyroidism and a control group comprising 30 healthy pregnant women. The parameters studied included thyroid-stimulating hormone (TSH), free thyroxine (FT4), fasting blood glucose and total cholesterol.

The results showed an increase in mean TSH levels and fasting blood glucose levels in pregnant women with hypothyroidism compared with the control group. In contrast, there were no significant differences in FT4 and total cholesterol levels between the two groups. The study also highlighted a higher incidence of certain obstetric complications in hypothyroid patients.

In conclusion, hypothyroidism during pregnancy is associated with biological changes that may influence the course of pregnancy. These results underscore the importance of early screening, regular biological monitoring and appropriate management to improve the maternal-foetal prognosis.

Keywords: Hypothyroidism, Pregnancy, TSH, FT4, Fasting blood glucose.

الملخص

يعد قصور الغدة الدرقية أثناء الحمل من الأمراض الغدد الصماء الشائعة التي قد تؤثر على صحة الأم ونمو الجنين . تلعب هرمونات الغدة الدرقية دورًا أساسيًا في الحفاظ على التوازن الأيضي وسير الحمل بشكل سليم .ويمكن أن يؤدي اضطراب وظيفة الغدة الدرقية إلى اضطرابات بيولوجية متنوعة قد تزيد من خطر حدوث مضاعفات توليدية وولادية.

كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم بعض المعايير الكيميائية الحيوية لدى النساء الحوامل المصابات بقصور الغدة الدرقية .ولتحقيق ذلك، أُجريت دراسة مقارنة شملت 60 امرأة حامل تم تقسيمهن إلى مجموعتين :مجموعة من 30مریضة يعانون من قصور الغدة الدرقية ومجموعة ضابطة مكونة من 30 امرأة حامل غير مصابة .وشملت المعايير التي تمت دراستها هرمون المنبه للغدة الدرقية (TSH)، والثيروكسين الحر (FT4)، ومستوى السكر في الدم على الريق، والكوليسترول الكلي.

أظهرت النتائج التي تم التوصل إليها ارتفاعًا في متوسط تركيزات هرمون TSH ومستويات السكر في الدم على الريق لدى النساء الحوامل المصابات بقصور الغدة الدرقية مقارنةً بالمجموعة الضابطة. في المقابل، لم تظهر تباينات كبيرة في قيم هرمون FT4 والكوليسترول الكلي بين المجموعتين. كما أظهرت الدراسة ارتفاع معدل حدوث بعض المضاعفات التوليدية لدى المريضات المصابات بقصور الغدة الدرقية.

في الختام، يرتبط قصور الغدة الدرقية أثناء الحمل بتغيرات بيولوجية قد تؤثر على مسار الحمل. وتؤكد هذه النتائج على أهمية الفحص المبكر والمتابعة البيولوجية المنتظمة والعلاج المناسب من أجل تحسين التكهات المتعلقة بصحة الأم والجنين.

الكلمات المفتاحية: قصور الغدة الدرقية، الحمل، هرمون TSH ، هرمون FT4 ، نسبة السكر في الدم الصائم

Table des matières

Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations.....	
Introduction.....	1
Revue Bibliographique.....	4
I. La glande thyroïde	5
I.1 Anatomie.....	5
I.2 Physiologie de la glande thyroïde	6
I.3 Les fonctions de la glande thyroïde.....	6
I.4 La régulation de la fonction thyroïdienne.....	7
I.5 Synthèse des hormones thyroïdiennes.....	8
I.6 Effets biologiques des hormones thyroïdiennes.....	9
I.6.1 Croissance et développement du système nerveux central.....	9
I.6.2 Effets métaboliques.....	10
II. L'hypothyroïdie	11
II.1 Définition.....	11
II.2 Causes	12
II.3 Facteurs de risque	12
II.4 Symptômes	13
II.5 La relation d'hypothyroïdie et quelques paramètres biochimiques	14
II.6 Diagnostic	14
II.7 Traitement.....	15
III. Fonction thyroïdienne et adaptations physiologiques pendant la grossesse	16
III.1 Changements hormonaux et métaboliques pendant la grossesse	16
III.2 Modifications de la fonction thyroïdienne maternelle.....	17
III.3 Rôle des hormones thyroïdiennes maternelles dans le développement fœtal.....	18
III.4 Modifications immunologiques au cours de la grossesse.....	19
IV. Hypothyroïdie au cours de la grossesse	20
IV.1 Physiopathologie de l'hypothyroïdie chez la femme enceinte	20
IV.2 Impact de l'hypothyroïdie sur la mère	21
IV.3 Conséquences sur le fœtus et le nouveau-né	21
Matériel et méthodes.....	23
I. Objectifs	24
II. Population étudiée	24
III. Méthodologie du travail	24
IV. Recueil des données	25
V. Considérations éthiques.....	25

VI. Étude statistique	25
Résultats et discussion.....	27
I. Caractéristiques descriptives des patientes	28
I.1 Répartition des patientes selon l'âge.....	28
I.2 Répartition des patientes selon le poids	29
I.3 Répartition des patientes selon la taille	30
II. Caractéristiques obstétricales de la grossesse actuelle.....	31
II.1 Répartition des patientes selon l'âge gestationnel	31
II.2 Répartition des patientes selon le nombre de grossesses	32
II.3 Répartition des patientes selon le nombre d'enfants.....	33
II.4 Répartition des patientes selon les enfants morts nés	34
II.5 Répartition des patientes selon les complications pendant la grossesse	35
III. Caractéristiques cliniques et thérapeutiques des patientes	36
III.1 Répartition des patientes selon le moment du diagnostic de l'hypothyroïdie et son ancienneté.....	36
III.2 Répartition des patientes selon le type de l'hypothyroïdie.....	37
III.3 Répartition des patientes selon le type de traitement reçu.....	39
III.4 Répartition des patientes selon les antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes	40
III.5 Répartition des patientes selon les maladies associées.....	41
IV. Caractéristiques biochimiques des patientes	42
IV.1 Répartition de la population étudiée selon la teneur en TSH	42
IV.2 Répartition de la population étudiée selon la teneur en FT4.....	43
IV.3 Répartition de la population étudiée selon la teneur en glycémie à jeun	44
IV.4 Répartition de la population étudiée selon la teneur en cholestérol total	45
V. Analyse comparative	46
V.1 Comparaison des caractéristiques générales des patientes	46
V.2 Comparaison des caractéristiques de la grossesse actuelle.....	46
V.3 Comparaison du bilan biochimique	48
VI. Corrélation des paramètres biochimiques	49
Conclusion et perspectives	56
Références bibliographique.....	59
Annexes.....	72

Liste des figures

Figure 01: anatomie de la glande thyroïdienne	6
Figure 02: Biosynthèse des hormones thyroïdiennes.	8
Figure 03: Répartition des patientes selon les tranches d'âge.	28
Figure 04: Répartition de patientes selon le poids.	29
Figure 05 : Répartition des patientes selon la taille.....	30
Figure 06: Répartition des patientes selon l'âge gestationnelle.	31
Figure 07: Répartition des patientes selon le nombre de grossesses.	32
Figure 08: Répartition de la population étudiée selon le nombre d'enfants.....	33
Figure 09: Répartition des patientes selon les enfants morts nés.	34
Figure 10: Répartition des patientes selon les complications pendant la grossesse.	35
Figure 11: Répartition des patientes selon l'hypothyroïdie diagnostiquée.	37
Figure 12: Répartition des patientes selon le type de l'hypothyroïdie.	38
Figure 13: Répartition des patientes selon le traitement.	39
Figure 14: Répartition des patientes selon les antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes.	40
Figure 15: Répartition des patientes selon les maladies associées.	41
Figure 16: Répartition de la population étudiée selon la teneur en TSH.....	42
Figure 17: Répartition de la population étudiée selon la teneur en FT4.	43
Figure 18: Répartition de la population étudiée selon la teneur en glycémie à jeun.....	44
Figure 19: Répartition de la population étudiée selon la teneur en cholestérol total.	45
Figure 20: corrélation entre TSH et FT4	50
Figure 21: corrélation entre TSH et glycémie à jeun.	51
Figure 22: corrélation entre TSH et cholestérol.	52
Figure 23: corrélation entre FT4 et glycémie à jeun	53
Figure 24: corrélation entre FT4 et cholestérol	54
Figure 25: corrélation entre cholestérol total et glycémie à jeun	55

Liste des tableaux

Tableau I : Comparaison des caractéristiques générales.....	46
Tableau II: Comparaison de l'état de grossesse actuelle.	47
Tableau III: Comparaison de bilan biochimique.	48

Liste des abréviations

ACC	Acétyl-CoA carboxylase
ANP	Atrial Natriuretic Peptide
ApoA1	Apolipoprotein A1
ChREBP	Carbohydrate response element-binding protein
CPT1A	Carnitine palmitoyltransferase 1A
CYP7A1	Cholesterol 7 alpha-hydroxylase
DEHAL1	Déhalogénase 1
DIT	Diiodotyrosine
DNL	De novo lipogenesis
DUOX	Dual Oxidase
DUOXA	DUOX activator
EFP1	Facteur enzymatique associé au système DUOX
FAO	Fatty Acid Oxidation
FASN	Fatty Acid Synthase
FGF	Fibroblast Growth Factor
FoxO1	Forkhead box O1
FT3	Triiodothyronine libre
FT4	Thyroxine libre
G6pc	Glucose-6-phosphatase
HDL	High Density Lipoprotein
HMG-CoA	3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA

HT	Hormones thyroïdiennes
IGF-1	Insulin-like Growth Factor 1
IL-1	Interleukin 1
LDL	Low Density Lipoprotein
MHC	Myosin Heavy Chain
MIT	Monoiodotyrosine
NIS	Sodium/Iodide Symporter (symporteur sodium/iodure)
PBDE	Polybrominated Diphenyl Ethers
PEPCK	Phosphoénolpyruvate carboxykinase
PGC-1α	Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha
PI3K-Akt	Phosphoinositide 3-kinase / Protein kinase B pathway
PPARα	Peroxisome proliferator-activated receptor alpha
rT3	Reverse T3 (triiodothyronine inverse)
RXR	Retinoid X Receptor
SIRT1	Sirtuin 1
T2	Diiodothyronine
T3	Triiodothyronine
T4	Thyroxine
TG	Thyroglobuline
TGF-β	Transforming Growth Factor beta
Thrsp	Thyroid hormone responsive spot 14
TNF-α	Tumor Necrosis Factor alpha
TNF-β	Tumor Necrosis Factor beta
TPO	Thyropoxydase

TRE	Thyroid Hormone Response Elements
TRH	Thyrotropin Releasing Hormone (Thyréolibérine)
TSH	Thyroid Stimulating Hormone (Thyréostimuline)
VIP	Vasoactive Intestinal Peptide

Introduction

Les maladies endocriniennes constituent aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Parmi celles-ci, les troubles thyroïdiens occupent une place importante après le diabète, en raison de leur fréquence élevée ainsi que de leurs répercussions métaboliques, cardiovasculaires et fonctionnelles.

Dans ce contexte, l'hypothyroïdie représente l'une des affections endocriniennes les plus fréquentes dans le monde. Sa prévalence est estimée entre 1 % et 2 % dans la population générale des pays bénéficiant d'un apport iodé adéquat, mais peut atteindre jusqu'à 7 % chez les sujets âgés de 85 à 89 ans. Cette pathologie touche préférentiellement la femme, avec une fréquence environ dix fois supérieure à celle observée chez l'homme (**Taylor et al., 2018**). L'hypothyroïdie est un trouble endocrinien caractérisé par une diminution de la synthèse des hormones thyroïdiennes, principalement la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3), entraînant un ralentissement général du métabolisme de l'organisme. Sécrétées par la glande thyroïde, ces hormones interviennent dans la régulation de nombreuses fonctions physiologiques essentielles, notamment le métabolisme énergétique, la croissance, le développement tissulaire ainsi que le fonctionnement de plusieurs organes (**Denise Kirsten, 2000 ; Ganti et al., 2020**).

L'hypothyroïdie revêt une importance particulière au cours de la grossesse, période durant laquelle les hormones thyroïdiennes jouent un rôle essentiel dans le maintien de l'équilibre métabolique maternel ainsi que dans le développement et la croissance fœtale. Sa prévalence chez les femmes enceintes est estimée entre 3 % et 5 %, bien que cette fréquence puisse varier selon les critères diagnostiques utilisés, le statut iodé maternel et le terme de la grossesse (**Abadi et al., 2023**).

En Algérie, les données disponibles indiquent que les troubles thyroïdiens, en particulier l'hypothyroïdie, demeurent relativement fréquents dans certaines populations. La carence iodée constitue encore un véritable problème de santé publique, malgré les mesures de prévention mises en place. Les études réalisées chez les femmes enceintes rapportent une prévalence variable des troubles thyroïdiens, estimée entre 10 % et 20 %, avec une prédominance de l'hypothyroïdie subclinique, notamment dans les régions du Nord du pays (**Akdader-Oudahmane et al., 2020**). Toutefois, les données épidémiologiques nationales restent limitées et présentent des variations selon les régions étudiées.

La régulation de la fonction thyroïdienne dépend de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien. L'hypothalamus sécrète la TRH, laquelle stimule l'hypophyse à produire la TSH. Cette dernière agit ensuite sur la glande thyroïde afin d'induire la synthèse et la libération des hormones T3 et T4. En situation d'hypothyroïdie, la diminution des concentrations des

hormones thyroïdiennes entraîne une augmentation compensatrice de la TSH par un mécanisme physiologique de rétrocontrôle négatif **(Alina Gavrilă et Hollenberg, 2019)**.

Chez la femme enceinte, l'hypothyroïdie peut être à l'origine de nombreuses complications maternelles et fœtales. Elle peut notamment favoriser des troubles métaboliques, des complications obstétricales ainsi que des perturbations du développement fœtal **(Denise Kirsten, 2000 ; Schade et al., 2025)**.

Le diagnostic et le suivi biologique de l'hypothyroïdie reposent principalement sur l'évaluation des paramètres hormonaux thyroïdiens, en particulier la TSH, considérée comme le marqueur biologique le plus sensible, ainsi que les hormones thyroïdiennes libres FT4 et FT3. Par ailleurs, cette affection peut s'accompagner de perturbations métaboliques touchant notamment le métabolisme glucidique et lipidique **(Berthélémy, 2015 ; Ganti et al., 2025)**.

Malgré la fréquence non négligeable de l'hypothyroïdie chez la femme enceinte et ses répercussions potentielles sur la santé materno-fœtale, les perturbations biologiques associées à cette pathologie demeurent encore insuffisamment étudiées, particulièrement en Algérie. Ce manque de données limite une meilleure compréhension de son impact métabolique et complique l'optimisation des stratégies de dépistage, de suivi et de prise en charge au cours de la grossesse.

En tenant compte de l'importance de l'hypothyroïdie au cours de la grossesse ainsi que de ses répercussions potentielles sur la santé maternelle et fœtale, notre étude a pour objectif principal d'évaluer le profil biologique des femmes enceintes atteintes d'hypothyroïdie. Plus spécifiquement, ce travail vise à comparer les paramètres thyroïdiens et métaboliques entre un groupe de patientes hypothyroïdiennes et un groupe témoin, afin de mieux apprécier l'impact de cette pathologie sur l'équilibre biologique et métabolique au cours de la grossesse.

Par ailleurs, cette étude ambitionne également de contribuer à une meilleure compréhension des perturbations biologiques associées à l'hypothyroïdie chez la femme enceinte dans le contexte algérien, dans le but d'améliorer les stratégies de dépistage, de suivi et de prise en charge de cette pathologie.

Revue
Bibliographique

I. La glande thyroïde

La glande thyroïde est un organe endocrinien situé dans la région antérieure médiane du cou. Elle sécrète des hormones thyroïdiennes ainsi que la calcitonine, qui jouent un rôle essentiel dans la régulation du métabolisme, la croissance et le développement de l'organisme, ainsi que dans le maintien de l'homéostasie du calcium sanguin **(Allen et Fingeret, 2025)**.

I.1 Anatomie

La thyroïde se développe à partir d'un épaissement de l'épithélium d'origine endodermique, situé sur la ligne médiane du pharynx embryonnaire, à la base de la langue. Ce précurseur thyroïdien, correspondant à la glande thyroïde primitive, apparaît dès la quatrième semaine de l'embryogenèse **(Balasubramanian et Saba, 2024 ; Stathatos, 2019)**.

Chez l'adulte, la glande thyroïde pèse entre 15 et 25 g, généralement légèrement plus chez la femme. Son poids peut varier, notamment au cours de la grossesse, en fonction de l'apport en iode ou de certaines pathologies. Elle est constituée de deux lobes latéraux coniques mesurant environ 5 cm de long, 3 cm de large et 2 cm d'épaisseur. Leurs pôles supérieurs sont orientés vers le cartilage thyroïdien, tandis que leurs pôles inférieurs se projettent vers les quatrième et cinquième anneaux trachéaux. Les deux lobes sont reliés par un isthme d'environ 1,25 cm, situé en avant des deuxième et troisième anneaux trachéaux **(Wenig et Hernandez-Prera, 2024)**. L'isthme présente deux faces, antérieure et postérieure, ainsi que deux bords, supérieur et inférieur **(Khan et Farhana, 2025)**.

Chez 40 à 50 % des individus, un lobe pyramidal, de forme conique, peut être présent. Il s'étend à partir de l'isthme vers l'os hyoïde et se présente généralement sous la forme d'un cordon fibreux, mais peut parfois être plus développé ou donner naissance à un kyste **(Wenig et Hernandez-Prera, 2024)**.

La glande thyroïde est principalement irriguée par deux artères : l'artère thyroïdienne supérieure, issue de la carotide externe, et l'artère thyroïdienne inférieure, provenant du tronc thyro-cervical. La première suit un trajet antérieur et superficiel, tandis que la seconde présente un trajet plus profond, situé entre la trachée et l'œsophage. Plus rarement, chez moins de 10 % des individus, une artère thyroïdienne accessoire peut naître de la crosse de l'aorte ou du tronc brachio-céphalique et participer à la vascularisation de la glande **(Kapral et Khot, 2022)**.

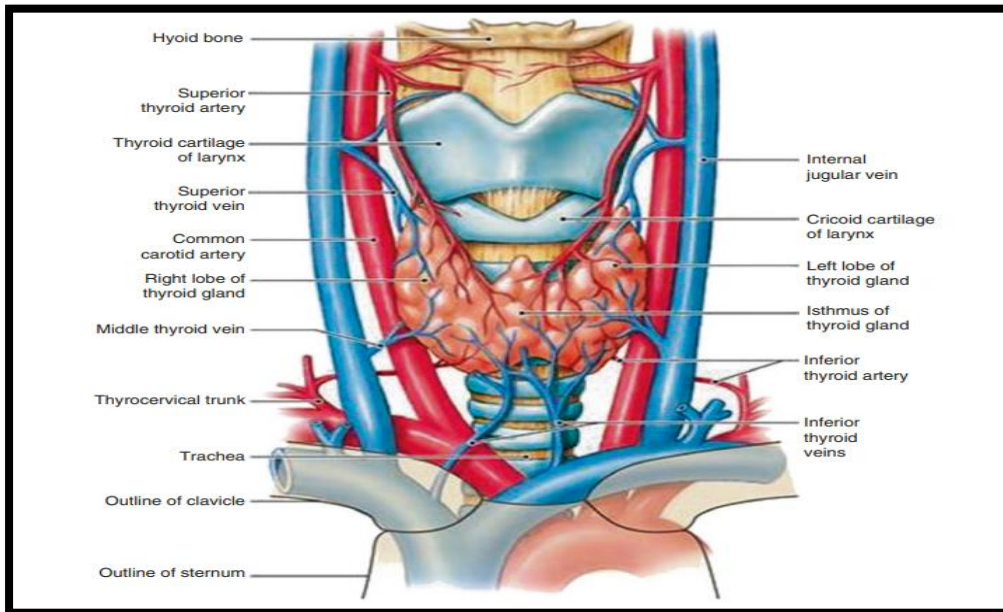


Figure 01: anatomie de la glande thyroïdienne (Martini FH, 2015).

La glande thyroïde est une structure essentielle du cou, caractérisée par une organisation anatomique précise et des rapports étroits avec les organes voisins, ce qui explique son importance en anatomie ainsi qu'en pratique clinique.

I.2 Physiologie de la glande thyroïde

L'unité fonctionnelle de la glande thyroïde est le follicule thyroïdien, une structure sphérique à paroi kystique constituée d'une seule couche de cellules épithéliales spécialisées, appelées thyrocytes ou cellules folliculaires, et renfermant en son centre une substance appelée colloïde (Stathatos, 2012).

I.3 Les fonctions de la glande thyroïde

La glande thyroïde joue un rôle fondamental dans la régulation de nombreuses fonctions de l'organisme. Elle intervient notamment dans le contrôle du métabolisme basal, de la dépense énergétique ainsi que dans le bon fonctionnement de plusieurs organes, tels que le cœur et le cerveau (Stathatos, 2019).

Par ailleurs, elle assure la synthèse des hormones thyroïdiennes ainsi que de la calcitonine, grâce respectivement aux cellules folliculaires et parafolliculaires (Armstrong *et al.*, 2023).

I.4 La régulation de la fonction thyroïdienne

La thyroïdostimuline (TSH), sécrétée par l'adénohypophyse, représente le principal régulateur de l'activité fonctionnelle de la glande thyroïde. Sa sécrétion est étroitement contrôlée par la thyroïdolibérine (TRH) d'origine hypothalamique, ainsi que par les concentrations plasmatiques des hormones thyroïdiennes. Ce contrôle s'exerce via un mécanisme de rétrocontrôle négatif : une augmentation des taux circulants d'hormones thyroïdiennes inhibe la sécrétion de TRH au niveau de l'hypothalamus et, par conséquent, celle de TSH au niveau hypophysaire, entraînant une diminution de la stimulation thyroïdienne et de la synthèse hormonale **(Stathatos, 2019)**.

Outre la TRH, la sécrétion de TSH est modulée par plusieurs autres hormones et facteurs. La dopamine et la somatostatine exercent un effet inhibiteur via leurs récepteurs spécifiques sur les cellules thyrotropes **(De Felice et Di Lauro, 2009)**. Les glucocorticoïdes réduisent quant à eux la synthèse de TRH et la sécrétion de TSH, contribuant à un rythme circadien caractérisé par des niveaux bas le matin et élevés la nuit **(Pearse et Polak, 1971)**.

L'apport en iode représente un facteur critique pour la régulation thyroïdienne. Une carence en iode stimule la production de TSH et peut entraîner une hypertrophie folliculaire et un goitre, tandis qu'un excès d'iode peut temporairement inhiber la synthèse hormonale, phénomène connu sous le nom d'effet Wolff-Chaikoff **(Arrangoiz et al., 2018)**.

Les désiodases constituent un mécanisme clé de régulation locale de l'activité thyroïdienne en modulant l'activation et la désactivation des hormones. La désiodase D2 convertit la thyroxine (T4) en triiodothyronine (T3) active, tandis que la D3 désactive les hormones en produisant la reverse T3 (rT3) et la T2. La D1 intervient dans les deux voies. Les désiodases D1 et D2 sont particulièrement importantes pour le contrôle local des hormones thyroïdiennes **(Bianco, 2013)**.

Enfin, divers neurotransmetteurs et facteurs extracellulaires modulent la fonction thyroïdienne. Les prostaglandines E, la noradrénaline, le VIP, l'ANP et l'acétylcholine exercent un effet stimulant, tout comme certains facteurs de croissance tels que le FGF, l'insuline et l'IGF-1. À l'inverse, le TGF- β et certaines cytokines pro-inflammatoires, notamment TNF- α , TNF- β , l'interféron et l'IL-1, inhibent l'activité thyroïdienne **(Klein et Catargi, 2007 ; Vlaeminck-Guillem, 2011)**.

I.5 Synthèse des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont synthétisées par la glande thyroïde et activées dans les tissus périphériques grâce à l'action des désiodases. Le follicule thyroïdien, unité fonctionnelle de la glande, est constitué de thyrocytes responsables de la production hormonale et de cellules C sécrétant la calcitonine, autour d'un colloïde central servant de réserve hormonale.

Sous l'influence de la TSH, les thyrocytes captent l'iodure circulant via le symporteur sodium/iodure (NIS) et le transportent vers le colloïde à l'aide de transporteurs tels que la pendrine. Dans le colloïde, l'iodure est oxydé et fixé sur la thyroglobuline (TG) par l'intermédiaire de la thyroperoxydase (TPO), en utilisant le peroxyde d'hydrogène généré par le système DUOX/DUOXA/EEP1. Ce processus d'organification conduit à la formation des précurseurs hormonaux monoiodotyrosine (MIT) et diiodotyrosine (DIT), qui se combinent au sein de la TG pour produire la thyroxine (T4, 2 DIT) et la triiodothyronine (T3, MIT + DIT).

La thyroglobuline iodée est ensuite internalisée par pinocytose, digérée par les lysosomes, et libère T3 et T4 dans la circulation sanguine. Les résidus MIT et DIT sont recyclés grâce à la déhalogénase 1 (DEHAL1). Une fraction du colloïde peut également être libérée par transcytose. Dans les tissus cibles, la T4 est convertie en T3 active par l'action des désiodases, assurant ainsi l'activation locale des hormones thyroïdiennes (Cohen-Lehman *et al.*, 2010; Pillai et Debono, 2024; Vlaeminck-Guillem, 2011).

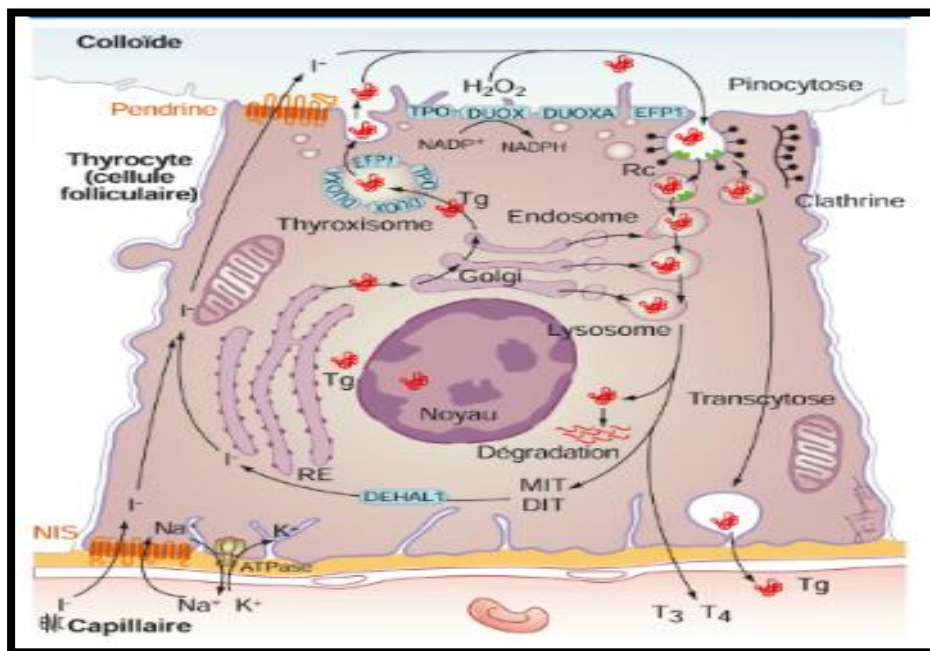


Figure 02: Biosynthèse des hormones thyroïdiennes (Vlaeminck-Guillem, 2011).

L'entrée des hormones thyroïdiennes dans les cellules cibles s'effectue par l'intermédiaire de différents transporteurs **membranaires** (Alcaide Martin et Mayerl, 2023 ; Friesema *et al.*, 2003 ; Friesema *et al.*, 2008 ; Groeneweg *et al.*, 2020). Une fois dans le noyau, la T3 se fixe sur les récepteurs nucléaires TR α et TR β , qui s'hétérodimérisent avec le récepteur RXR et se lient aux éléments TRE (Thyroid Hormone Response Elements) présents sur les promoteurs des gènes cibles. L'activité transcriptionnelle est modulée par des cofacteurs spécifiques, assurant une régulation génique dépendante du type cellulaire et du tissu (Alcaide Martin et Mayerl, 2023 ; Kurokawa *et al.*, 1993 ; Paquette *et al.*, 2014).

I.6 Effets biologiques des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle crucial dans le développement, la croissance et le métabolisme de la majorité des tissus. Elles stimulent l'activité cardiaque, régulent le métabolisme énergétique et la thermogenèse, et participent au développement du système nerveux central et du poumon. Par ailleurs, elles favorisent la croissance osseuse et dentaire, interviennent dans la digestion et l'érythropoïèse, et contribuent au maintien de l'intégrité de la peau et des phanères (Denise Kirsten, décembre 2000 ; Li Jing et Zhang, 2022).

I.6.1 Croissance et développement du système nerveux central

Les hormones thyroïdiennes sont essentielles au développement cérébral, en particulier au cours de la grossesse, période durant laquelle le cerveau fœtal dépend principalement des hormones maternelles. Des concentrations excessives ou insuffisantes peuvent perturber la transmission des neurotransmetteurs et altérer le fonctionnement neuronal (Schiera *et al.*, 2021 ; Li *et al.*, 2026 ; Alcaide Martin et Mayerl, 2023 ; Koromilas *et al.*, 2010).

Les hormones thyroïdiennes stimulent la prolifération des cellules souches neurales et des précurseurs neuronaux, régulent la différenciation et la migration neuronale, et participent à l'organisation correcte des différentes régions cérébrales. Elles activent des voies de signalisation, notamment la voie PI3K-Akt, et modulent les interactions entre la matrice extracellulaire et ses récepteurs, influençant l'adhésion cellulaire et le cytosquelette pour faciliter le déplacement des neurones. Un déficit en hormones thyroïdiennes peut entraîner un mauvais positionnement neuronal et des anomalies structurelles cérébrales. Par ailleurs, ces hormones régulent l'expression génique au sein des cellules souches neurales, tandis que l'exposition à certains contaminants environnementaux, tels que les PBDE et les bisphénols, peut perturber leur synthèse et leur fonctionnement (Li *et al.*, 2026).

Dans le cervelet, l'absence d'hormones thyroïdiennes entraîne des anomalies structurales et fonctionnelles, telles que la réduction de certains types neuronaux, une croissance dendritique et axonale anormale, des altérations de la myélinisation, une diminution des connexions synaptiques et des perturbations de la migration des cellules granulaires ainsi que du développement glial. Les hormones thyroïdiennes favorisent également la formation des cellules gliales de Bergmann et permettent aux astrocytes de convertir localement la T4 en T3, assurant ainsi une régulation intracérébrale fine (**Araujo et al., 2019 ; Guadaño-Ferraz et al., 1997**).

I.6.2 Effets métaboliques

Les hormones thyroïdiennes (HT) constituent des régulateurs majeurs du métabolisme cellulaire et modulent plusieurs voies métaboliques, notamment celles des glucides, des lipides et des protéines (**Cicatiello et al., 2018**).

Concernant le métabolisme glucidique, elles stimulent la production hépatique de glucose en augmentant l'expression d'enzymes clés de la gluconéogenèse, telles que la phosphoénolpyruvate carboxykinase (PEPCK) et la glucose-6-phosphatase (G6pc), via l'activation de facteurs de transcription comme FoxO1. Par ailleurs, elles favorisent également la glycolyse, contribuant ainsi à la régulation fine de la disponibilité énergétique (**Feng et al., 2000 ; Liu et al., 2017 ; Park et al., 1995 ; Park et al., 1999 ; Singh et al., 2013 ; Zhang et al., 2018**).

Les hormones thyroïdiennes (TH) stimulent la lipogenèse de novo (DNL) en augmentant l'expression d'enzymes clés telles que l'acétyl-CoA carboxylase (ACC), la fatty acid synthase (FASN) et Thrsp (Spot14), via des éléments de réponse aux hormones thyroïdiennes présents dans leurs promoteurs (**Campbell et al., 2003 ; Chou et al., 2007 ; Jayakumar et al., 1995 ; Radenne et al., 2008 ; Stapleton et al., 1990 ; Zhang et al., 2001**). Elles favorisent également la DNL de manière indirecte en activant le facteur de transcription ChREBP et l'enzyme malique, ce qui contribue à l'augmentation de la synthèse des acides gras (**Gauthier et al., 2010 ; Hashimoto et al., 2009 ; Salati et al., 1991 ; Yin et al., 2005**).

Parallèlement, les hormones thyroïdiennes (HT) stimulent l'oxydation des acides gras (FAO) en augmentant l'expression de gènes clés tels que la carnitine palmitoyltransférase 1A (CPT1A), via l'activation de SIRT1, PGC-1 α et PPAR α . Elles favorisent également la biogenèse mitochondriale et améliorent la qualité des mitochondries, optimisant ainsi le

processus d'oxydation lipidique (**Attia et al., 2010 ; Jackson-Hayes et al., 2003 ; Jekabsons et al., 1999 ; Ramanathan et al., 2023 ; Thakran et al., 2013 ; Videla et al., 2014 ; Zhang et al., 2004**).

En ce qui concerne le métabolisme du cholestérol, les HT stimulent sa biosynthèse en activant l'HMG-CoA réductase, augmentent l'expression des récepteurs LDL favorisant l'absorption hépatique du cholestérol et induisent la CYP7A1, enzyme clé de sa conversion en acides biliaires. Elles contribuent également au transport inverse du cholestérol en régulant l'ApoA1 et son élimination via les HDL (**Boone et al., 2009 ; Feingold, 2022 ; Ness et al., 1990 ; Ness et Zhao, 1994 ; Schade et al., 2020 ; Shin et Osborne, 2003**).

Les hormones thyroïdiennes (HT) régulent à la fois la synthèse et la dégradation des protéines, exerçant ainsi des effets anaboliques et cataboliques, l'effet catabolique devenant prédominant en cas d'excès hormonal (Müller & Seitz, 1984). Le muscle squelettique constitue un tissu cible majeur des HT, qui modulent la consommation d'oxygène, la composition des fibres musculaires, la mobilisation du calcium et l'absorption du glucose (**Bloise et al., 2018 ; Cicatiello et al., 2018 ; Salvatore et al., 2014 ; Simonides et van Hardeveld, 2008**).

Des concentrations physiologiques d'HT sont essentielles pour le maintien de l'équilibre musculaire, car la performance peut être compromise en cas d'hypothyroïdie ou d'hyperthyroïdie (**Nappi et al., 2024**). La T3 joue un rôle clé dans le développement des fibres rapides et dans la transition des fibres néonatales vers les fibres de type IIb, tandis que l'activité physique favorise le développement des fibres lentes. Par ailleurs, les HT interviennent dans le métabolisme protéique et la myogenèse via les désiodases D2 et D3, en augmentant l'expression de la chaîne lourde de myosine (MHC), la biogenèse mitochondriale, ainsi que la vitesse de contraction et de relaxation musculaire (**Adams et al., 2000 ; Baldwin et Haddad, 2001 ; Gambke et al., 1983 ; Mahdavi et al., 1987**).

II. L'hypothyroïdie

II.1 Définition

L'hypothyroïdie est une affection fréquente caractérisée par une production insuffisante d'hormones par la glande thyroïde. Bien qu'elle soit généralement facile à diagnostiquer et à prendre en charge, l'absence de traitement peut entraîner des complications graves, voire potentiellement mortelles. Le diagnostic repose principalement sur l'analyse de paramètres

biologiques sanguins, interprétés en fonction de valeurs de référence. Toutefois, ces seuils diagnostiques font actuellement l'objet de débats au sein de la communauté scientifique (Chaker *et al.*, 2017).

II.2 Causes

L'hypothyroïdie peut être classée, selon son origine, en formes primaire, secondaire, tertiaire ou périphérique (extrathyroïdienne). La forme primaire représente plus de 99 % des cas, tandis que les formes centrales (secondaire et tertiaire) ainsi que les formes extrathyroïdiennes restent rares, représentant moins de 1 % des cas à l'échelle mondiale.

L'hypothyroïdie primaire résulte d'une atteinte directe de la glande thyroïde, conduisant à une production insuffisante d'hormones thyroïdiennes. La cause la plus fréquente est la thyroïdite auto-immune chronique, en particulier la thyroïdite de Hashimoto, notamment dans les régions où l'apport iodé est adéquat. D'autres étiologies incluent la carence en iode, ainsi que des causes iatrogènes telles que la chirurgie thyroïdienne, le traitement par iode radioactif ou la radiothérapie cervicale. Certains médicaments peuvent également être impliqués, notamment l'amiodarone, le lithium, les inhibiteurs de tyrosine kinase et les anticorps monoclonaux. Par ailleurs, des formes congénitales liées à des anomalies du développement thyroïdien peuvent être observées.

L'hypothyroïdie secondaire est due à un dysfonctionnement de l'hypophyse, entraînant un déficit en thyroïdostimuline (TSH). L'hypothyroïdie tertiaire, quant à elle, résulte d'une atteinte de l'hypothalamus, responsable d'un déficit en hormone de libération de la thyrotropine (TRH). Enfin, l'hypothyroïdie périphérique ou extrathyroïdienne correspond à une altération de l'action des hormones thyroïdiennes au niveau des tissus cibles, pouvant être liée à une augmentation de leur dégradation périphérique ou à des anomalies génétiques induisant une résistance aux hormones thyroïdiennes (Ganti *et al.*, 2025 ; Taylor *et al.*, 2018).

II.3 Facteurs de risque

Plusieurs facteurs augmentent le risque de développer une hypothyroïdie. Cette affection est plus fréquente chez les femmes et chez les sujets âgés, en particulier après 65 ans. Le risque est également accru en présence d'antécédents personnels ou familiaux de pathologies thyroïdiennes, telles que les nodules, une thyroïdectomie (notamment dans le cadre d'un cancer) ou d'autres dysfonctionnements de la glande thyroïde.

Les maladies auto-immunes constituent un facteur de risque majeur. Parmi celles-ci figurent la thyroïdite de Hashimoto, la polyarthrite rhumatoïde, le purpura thrombopénique immunologique, ainsi que d'autres affections caractérisées par une réponse immunitaire dirigée contre les tissus de l'organisme, telles que le diabète de type 1, les gastrites auto-immunes et la maladie cœliaque.

Par ailleurs, certaines anomalies génétiques sont associées à un risque accru d'hypothyroïdie, notamment le syndrome de Down et le syndrome de Turner.

Des facteurs environnementaux et liés au mode de vie interviennent également. Le tabagisme, les habitudes alimentaires et certaines carences nutritionnelles, en particulier la carence en iode, peuvent altérer la fonction thyroïdienne. Bien que cette carence soit devenue moins fréquente dans les pays industrialisés grâce à l'iodation du sel, un excès d'iode notamment via la consommation d'algues ou de compléments alimentaires peut également induire une hypothyroïdie. Il est donc recommandé de modérer l'apport iodé et d'éviter l'usage inapproprié de compléments riches en iode (**Berthélémy, 2015; Chaker et al., 2017**).

II.4 Symptômes

Les manifestations cliniques de l'hypothyroïdie sont généralement d'installation progressive et peu spécifiques, ce qui peut retarder le diagnostic clinique, malgré la simplicité des examens biologiques. Ces signes résultent principalement du ralentissement du métabolisme consécutif au déficit en hormones thyroïdiennes.

La fatigue constitue l'un des symptômes les plus fréquents. Les patients peuvent également présenter des manifestations cutanéomuqueuses, telles qu'une peau sèche, pâle ou jaunâtre, ainsi que des cheveux et des ongles cassants, pouvant évoluer vers une alopecie.

Les signes généraux d'hypométabolisme sont courants, incluant l'asthénie, la somnolence, la frilosité, une prise de poids souvent liée à une rétention hydrique, ainsi que des troubles de l'humeur pouvant aller jusqu'à un état dépressif. Sur le plan cardiovasculaire, une bradycardie et une tendance à l'hypotension peuvent être observées.

Les manifestations digestives sont dominées par la constipation. Sur le plan neuromusculaire, des crampes, un syndrome du canal carpien ainsi qu'un ralentissement des

réflexes ostéotendineux peuvent être retrouvés. Des troubles génitaux et reproductifs, tels que des irrégularités menstruelles ou une aménorrhée, peuvent également survenir.

Enfin, l'examen clinique peut mettre en évidence un faciès myxoédémateux (visage bouffi), une voix rauque, un œdème périphérique, ainsi que, dans certains cas, des épanchements des cavités séreuses (Berthélémy, 2015 ; Chaker *et al.*, 2022 ; Ganti *et al.*, 2025).

II.5 La relation d'hypothyroïdie et quelques paramètres biochimiques

➤ Cholestérol et Triglycérides

Plusieurs études ont mis en évidence une association entre l'hypothyroïdie subclinique et des altérations du profil lipidique. Ces modifications se caractérisent principalement par une augmentation du cholestérol total, des triglycérides et du LDL-cholestérol, ainsi qu'une diminution du HDL-cholestérol (Jonklaas, 2024 ; Liu *et al.*, 2023).

➤ Protéines totales

La présence d'une hypothyroïdie peut entraîner des modifications du profil protéique plasmatique, se traduisant par des variations quantitatives de certaines protéines circulantes, avec une augmentation ou une diminution de leurs concentrations dans le plasma (Alfadda *et al.*, 2018).

➤ Les paramètres de fonction rénale

Des études ont montré que l'hypothyroïdie peut altérer la fonction rénale. Cette atteinte se manifeste notamment par une élévation des concentrations sériques de créatinine, d'acide urique et d'urée, ainsi que par une diminution du débit de filtration glomérulaire. Ces anomalies sont généralement réversibles après instauration d'un traitement substitutif par hormones thyroïdiennes (Naguib et Elkemary, 2023 ; Patil *et al.*, 2018 ; Saini *et al.*, 2012).

II.6 Diagnostic

Le diagnostic de l'hypothyroïdie repose principalement sur des explorations biochimiques évaluant la fonction thyroïdienne. Il s'appuie en premier lieu sur le dosage de la thyroïdostimuline (TSH), complété, si nécessaire, par la mesure des hormones thyroïdiennes libres, notamment la triiodothyronine libre (FT3) et la thyroxine libre (FT4). En raison de la

relation inverse entre la TSH et les hormones thyroïdiennes, la TSH constitue le marqueur biologique le plus sensible pour l'évaluation de la fonction thyroïdienne.

Le diagnostic repose également sur une interprétation intégrée des résultats biologiques et des manifestations cliniques observées chez le patient. À l'examen clinique, la glande thyroïde peut apparaître de volume normal, atrophique ou hypertrophié.

Par ailleurs, des examens complémentaires, tels que l'échographie ou la scintigraphie thyroïdienne, peuvent être réalisés afin de compléter le bilan biologique et de préciser l'étiologie de l'hypothyroïdie (**Berthélémy, 2015 ; Cristiane. Gomes-Lima et Kenneth. Burman, 2019 ; Ganti et al., 2025**).

II.7 Traitement

Le traitement de référence de l'hypothyroïdie repose sur une monothérapie par lévothyroxine (L-T4), généralement administrée par voie orale sous forme solide et prise à jeun afin d'optimiser son absorption. La lévothyroxine constitue le traitement de première intention en raison de sa longue demi-vie, permettant une administration unique quotidienne, et de sa bonne tolérance lorsque les conditions de prise sont respectées.

Sur le plan physiologique, une partie de la T4 est convertie en triiodothyronine (T3), qui représente la forme biologiquement active des hormones thyroïdiennes. En conséquence, l'utilisation de liothyronine (L-T3), forme synthétique de la T3, reste limitée en pratique clinique. Son action rapide et plus intense peut en effet entraîner des fluctuations importantes des concentrations plasmatiques, exposant à un risque de surdosage.

Toutefois, la liothyronine peut être indiquée dans des situations particulières, notamment lorsqu'un effet thérapeutique rapide est recherché ou en traitement adjuvant dans certains cas de résistance périphérique aux hormones thyroïdiennes. Par ailleurs, l'association L-T3/L-T4 ne semble pas apporter de bénéfice significatif par rapport à la monothérapie par lévothyroxine dans la majorité des cas (**Berthélémy, 2015 ; Chaker et al., 2017**).

III. Fonction thyroïdienne et adaptations physiologiques pendant la grossesse

III.1 Changements hormonaux et métaboliques pendant la grossesse

La grossesse s'accompagne de profondes adaptations hormonales et métaboliques visant à répondre aux besoins croissants du fœtus et à préparer l'organisme maternel à l'accouchement et à la lactation. Dans ce contexte, la fonction thyroïdienne subit des modifications physiologiques importantes, essentielles au maintien de l'homéostasie maternelle et au développement harmonieux du fœtus (**Feely, 1979**).

Parallèlement, les besoins énergétiques maternels augmentent afin de soutenir la prise de poids gestationnelle et l'élévation du métabolisme basal (**Butte et al., 2004**). À partir du deuxième trimestre, les hormones placentaires induisent une insulino-résistance physiologique, favorisant la mobilisation et la préservation des substrats énergétiques nécessaires à la croissance fœtale (**Lain et Catalano, 2007 ; McCurdy et al., 2009**).

Ainsi, deux phases métaboliques principales peuvent être distinguées au cours de la grossesse : une phase anabolique maternelle, prédominante au premier et au deuxième trimestre, caractérisée par une accumulation des réserves énergétiques, une augmentation de la lipogenèse et une élévation de l'activité de la lipoprotéine lipase ; suivie d'une phase catabolique maternelle (ou anabolique fœtale) au troisième trimestre, marquée par une diminution de la sensibilité à l'insuline et une augmentation des concentrations maternelles de glucose et d'acides gras libres (**Butte, 2000 ; Lain et Catalano, 2007 ; Zeng et al., 2017**).

Dans ce contexte, l'utilisation du glucose par l'organisme maternel diminue d'environ 50 % malgré une élévation de l'insulinémie à jeun, tandis que la production hépatique de glucose, via la gluconéogenèse et la glycogénolyse, augmente afin de satisfaire les besoins énergétiques croissants du fœtus et du placenta (**Catalano, 2014 ; Catalano et al., 1999, 1991, 1992**).

Parallèlement, le métabolisme lipidique maternel se modifie progressivement, avec une augmentation des concentrations de triglycérides, de cholestérol et de phospholipides. En période de jeûne, l'organisme maternel privilégie l'oxydation des lipides, entraînant une libération accrue d'acides gras libres et de corps cétoniques, ce qui contribue à préserver le glucose pour le fœtus (**Armistead et al., 2020 ; Butte, 2000 ; Catalano et Shankar, 2017**).

L'élévation physiologique des corps cétoniques maternels constitue une adaptation importante pour l'apport énergétique fœtal. Cependant, une hypercétonémie excessive peut être associée à des anomalies du développement et à des troubles neurodéveloppementaux chez l'enfant (**Herrera, 2002 ; Tatone *et al.*, 2016 ; Zeng *et al.*, 2017**).

L'ensemble de ces adaptations représente une réorganisation physiologique du métabolisme maternel, indispensable au soutien et à l'optimisation du développement fœtal (**Parrettini *et al.*, 2020**).

III.2 Modifications de la fonction thyroïdienne maternelle

Au cours de la grossesse, la fonction thyroïdienne maternelle subit plusieurs adaptations physiologiques visant à répondre aux besoins métaboliques accrus de la mère et du fœtus. Le volume de la glande thyroïde peut augmenter de 10 à 40 %, en fonction du statut iodé et de la vascularisation glandulaire (**Alexander *et al.*, 2017**).

Par ailleurs, l'élévation des taux d'œstrogènes stimule la synthèse hépatique de la globuline liant la thyroxine (TBG), entraînant une augmentation des concentrations sériques de TSH, de T4 totale et de T3 totale, tandis que les fractions libres de ces hormones peuvent connaître une diminution transitoire (**Alexander *et al.*, 2017 ; Budenhofer *et al.*, 2013 ; Smallridge *et al.*, 2005**).

Cette élévation de la TBG modifie l'équilibre entre les fractions libres et liées des hormones thyroïdiennes, nécessitant une augmentation de la production hormonale pouvant atteindre 20 à 50 % afin de maintenir un état euthyroïdien chez la mère (**Alexander *et al.*, 2004 ; Mandel *et al.*, 1990 ; Springer *et al.*, 2017**).

Au début de la grossesse, la gonadotrophine chorionique humaine (hCG), dont le pic se situe entre la 8^e et la 10^e semaine de gestation, exerce une activité thyroïdienne en raison de son homologie structurale avec la thyroïdostimuline (TSH). Cette stimulation de la glande thyroïde entraîne une augmentation de la sécrétion de T4 et une diminution transitoire des concentrations de TSH (**Alexander *et al.*, 2017 ; Lazarus et Kokandi, 2000**).

Parallèlement, la grossesse induit une élévation du débit de filtration glomérulaire et du flux sanguin rénal, augmentant ainsi l'élimination des hormones thyroïdiennes et de l'iode (Budenhofer *et al.*, 2013). En conséquence, les besoins en iode maternels s'accroissent, en lien

avec l'augmentation de la production hormonale, de l'excrétion rénale d'iode et des besoins du fœtus en croissance (Alemu *et al.*, 2016 ; Leung *et al.*, 2011).

Ces adaptations physiologiques assurent le maintien d'un équilibre hormonal approprié tout au long de la grossesse et garantissent un apport suffisant en hormones thyroïdiennes, indispensable au développement fœtal.

III.3 Rôle des hormones thyroïdiennes maternelles dans le développement fœtal

Au fil des années, de nombreuses recherches ont mis en évidence le rôle fondamental des hormones thyroïdiennes dans le développement cérébral, permettant de clarifier certaines observations auparavant contradictoires, bien que plusieurs mécanismes restent encore partiellement élucidés. Les hormones thyroïdiennes maternelles sont particulièrement cruciales dès le début de la grossesse. La présence de thyroxine (T4) dans l'embryon peut être détectée dès la quatrième semaine après la conception, démontrant que le fœtus dépend des apports maternels très précocement.

Malgré la barrière placentaire, une quantité significative de T4 maternelle traverse le placenta vers le fœtus, tandis que les niveaux de triiodothyronine (T3) demeurent faibles pendant une grande partie de la gestation. La concentration de FT4 dans les différents tissus fœtaux augmente progressivement en fonction des apports maternels. La T3, produite localement dans le cerveau à partir de la T4, atteint des niveaux physiologiques vers le milieu de la grossesse.

Ce processus complexe est largement régulé par les désiodinases d'iodothyronine, enzymes responsables de l'activation et de l'inactivation des hormones thyroïdiennes, qui ajustent la disponibilité locale de T3 en fonction des besoins spécifiques des tissus et de l'expression génique cérébrale.

Le passage maternel d'hormones thyroïdiennes reste essentiel même lorsque le fœtus commence à produire ses propres hormones, car il contribue de manière significative aux concentrations circulantes de T4 et joue un rôle crucial dans le développement cérébral ainsi que dans la croissance générale des tissus. Une absence ou une insuffisance d'hormones thyroïdiennes au cours de cette période critique peut entraîner des retards de croissance et compromettre l'adaptation néonatale à la vie extra-utérine.

À l'inverse, des niveaux adéquats d'hormones thyroïdiennes favorisent le développement des organes essentiels, notamment ceux impliqués dans la respiration, la thermorégulation, le métabolisme énergétique et la fonction cardiaque. Ces hormones interviennent également dans plusieurs processus biologiques vitaux, tels que la régulation du métabolisme, la consommation d'oxygène, la prise de poids et la différenciation cellulaire. Elles agissent en synergie avec d'autres hormones, comme les catécholamines et certaines hormones de croissance liées à l'insuline, contribuant ainsi à la maturation tissulaire et à la préparation du fœtus à la naissance.

La disponibilité de ces hormones dépend non seulement du transfert transplacentaire, mais aussi de la présence de protéines de transport, ainsi que de l'alimentation et du statut hormonal maternel. Des recherches récentes ont montré que les transporteurs d'hormones thyroïdiennes facilitent leur passage à travers le placenta et leur distribution dans les tissus fœtaux.

Sur le plan clinique, il est désormais établi que même des dysfonctionnements thyroïdiens maternels légers, en particulier au début de la grossesse, peuvent avoir des effets durables sur le développement du système nerveux de l'enfant, entraînant des difficultés cognitives et un risque accru de troubles du développement. Ces impacts apparaissent souvent irréversibles après la naissance. Par ailleurs, certains facteurs maternels, tels que le stress, pourraient moduler indirectement la fonction thyroïdienne et influencer le développement cérébral fœtal, bien que les mécanismes précis de cette interaction restent encore peu explorés (**Chen *et al.*, 2022 ; d'Escobar *et al.*, 2004 ; Forhead et Fowden, 2014 ; Moog *et al.*, 2017**).

III.4 Modifications immunologiques au cours de la grossesse

Au cours de la grossesse, l'organisme maternel subit d'importantes adaptations destinées à protéger à la fois la mère et le fœtus, tout en évitant que le système immunitaire maternel n'attaque le fœtus, perçu comme un corps étranger. Bien que les preuves d'une immunodépression généralisée soient limitées, l'augmentation du risque de certaines infections suggère des modifications significatives de l'immunité maternelle. Ces adaptations complexes impliquent des changements physiologiques, hormonaux et immunitaires, qui peuvent accroître la susceptibilité aux infections, telles que les infections urinaires ou les infections respiratoires plus sévères, en partie en raison de modifications anatomiques et circulatoires. La

compréhension de ces mécanismes est cruciale, notamment pour optimiser les stratégies vaccinales et protéger la mère et l'enfant.

Sur le plan immunologique, la grossesse ne se traduit pas par un simple affaiblissement du système immunitaire, mais par une modulation complexe de ses composantes. Ces changements touchent non seulement les organes périphériques, mais également le système nerveux central. La période périnatale est associée à un risque accru de troubles mentaux, tels que l'anxiété et la dépression, qui pourraient être liés à des modifications immunitaires et à d'autres processus biologiques.

Des études récentes montrent que l'immunité maternelle subit des altérations au niveau cérébral, en particulier en fin de grossesse, et que certaines de ces modifications persistent après l'accouchement. Par ailleurs, on observe également une diminution de l'activité immunitaire dans le cerveau fœtal et au niveau du placenta en fin de gestation, suggérant une coordination immunologique entre la mère et le fœtus (**Abu-Raya et al., 2020 ; Sherer et al., 2017**).

Ainsi, l'ensemble de ces données met en évidence que la grossesse induit un réajustement complexe et finement régulé du système immunitaire, essentiel pour tolérer le fœtus tout en maintenant une protection contre les infections. Cependant, cet équilibre est fragile, et toute perturbation peut avoir des conséquences importantes sur la santé maternelle et fœtale.

IV. Hypothyroïdie au cours de la grossesse

IV.1 Physiopathologie de l'hypothyroïdie chez la femme enceinte

L'hypothyroïdie maternelle résulte le plus souvent d'une thyroïdite auto-immune chronique, principalement la thyroïdite de Hashimoto, mais peut également être secondaire à une thyroïdectomie, à un traitement par iode radioactif ou à des anomalies centrales affectant l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.

Au cours de la grossesse, l'élévation des œstrogènes induit une augmentation de la thyroxine-binding globulin (TBG), entraînant une majoration des besoins en lévothyroxine, estimée entre 25 et 50 %. Le fœtus dépend fortement des hormones thyroïdiennes maternelles, en particulier durant le premier trimestre, sa glande thyroïde ne devenant fonctionnelle que progressivement : la production de T4 débute vers la 10^e semaine de gestation et atteint une maturation fonctionnelle vers la 35^e semaine.

Sur le plan biologique, l'hypothyroïdie peut se présenter sous différentes formes : une forme subclinique, caractérisée par une élévation de la TSH avec des concentrations normales de T4 libre, et une forme manifeste, associant une TSH élevée à une T4 libre diminuée. Une hypothyroxinémie isolée, définie par une diminution de la T4 avec une TSH normale, est fréquemment liée à une carence iodée modérée.

Le déficit en hormones thyroïdiennes maternelles réduit la disponibilité de la T4 pour le fœtus, ce qui peut perturber son développement, en particulier lorsque cette carence survient précocement au cours de la grossesse. Ces données soulignent l'importance du transfert placentaire de la T4 maternelle dans le développement fœtal (**Delitala et al., 2019 ; Nathan et Sullivan, 2014 ; Okosieme OE et Lazarus, 2019 ; Yalamanchi et Cooper, 2015**).

IV.2 Impact de l'hypothyroïdie sur la mère

L'hypothyroïdie maternelle constitue un problème de santé majeur au cours de la grossesse, en raison des profondes modifications physiologiques affectant la fonction thyroïdienne. Une adaptation insuffisante de la thyroïde maternelle peut ainsi entraîner diverses complications.

L'hypothyroïdie clinique est clairement associée à une augmentation du risque de complications obstétricales, notamment les fausses couches, l'anémie, l'hypertension gravidique, la prééclampsie, le décollement placentaire, l'hémorragie du post-partum ainsi que le diabète gestationnel.

Les femmes présentant une hypothyroïdie ou une hypothyroxinémie, ainsi que celles ayant des anticorps antithyroïdiens positifs, peuvent également développer des complications métaboliques et obstétricales. Toutefois, certaines études ne mettent pas en évidence d'association significative, ce qui souligne la nécessité d'une surveillance clinique et biologique rigoureuse, ainsi que d'une prise en charge adaptée par les gynécologues et les endocrinologues, afin de réduire les risques maternels et d'optimiser l'évolution de la grossesse (**Nazarpour et al., 2015 ; Parizad Nasirkandy et al., 2017**).

IV.3 Conséquences sur le fœtus et le nouveau-né

L'hypothyroïdie maternelle, qu'elle soit manifeste ou subclinique, peut avoir des répercussions significatives sur le fœtus et le nouveau-né. Une insuffisance en hormones

thyroïdiennes maternelles est susceptible de perturber le développement cérébral, la maturation du système nerveux, ainsi que la formation du placenta et l'invasion trophoblastique, pouvant conduire à une placentation anormale. Ces altérations augmentent le risque de retard de croissance intra-utérin, de faible poids de naissance et de prématurité.

Chez les nouveau-nés de mères hypothyroïdiennes, une élévation de la TSH dans le sang du cordon ombilical peut être observée, traduisant un dysfonctionnement thyroïdien néonatal. Ces enfants présentent également un risque accru de complications telles que le syndrome de détresse respiratoire, une hospitalisation en unité de soins intensifs néonataux, ainsi qu'un recours prolongé à l'oxygénothérapie.

Il est important de noter que même l'hypothyroïdie subclinique, souvent asymptomatique, peut altérer le développement prénatal et la santé néonatale.

Ainsi, un apport iodé adéquat, une surveillance régulière des paramètres thyroïdiens et un traitement approprié par lévothyroxine sont essentiels pour prévenir ces complications et favoriser un développement neurologique et somatique optimal du nouveau-né (**Dubey et al., 2026 ; Feng et al., 2025 ; Pande et Anjankar, 2023 ; Zhao et al., 2024**).

Matériel et méthodes

I. Objectifs

L'objectif principal de ce travail est de procéder à une analyse comparative des paramètres biologiques entre des femmes enceintes présentant une hypothyroïdie et des femmes enceintes témoins, afin de déterminer l'impact de cette dysfonction thyroïdienne sur le profil biologique observées durant la grossesse.

II. Population étudiée

Le présent travail s'inscrit dans une approche épidémiologique descriptive, analytique, comparative et transversale, reposant sur l'exploitation d'un questionnaire structuré administré auprès de femmes enceintes, recrutées au sein de cabinets de médecins gynécologues, de médecins généralistes et d'endocrinologues et de centre médico-social les pompiers afin d'évaluer l'impact de l'hypothyroïdie sur les paramètres biologiques maternels. Cette étude s'est déroulée durant une période de deux mois, allant du 29 janvier au 30 mars. Notre étude a été portée sur un total de 30 femmes enceintes atteintes d'hypothyroïdie (groupe cas) et 30 femmes enceintes en bonne santé (groupe témoin).

La sélection des participantes a été effectuée à l'aide d'un questionnaire standardisé (Annexe 1), complété par les médecins. Les critères d'inclusion retenaient les femmes enceintes suivies thérapeutiquement, ayant donné leur consentement pour participer à l'étude, qu'elles présentent ou non une hypothyroïdie diagnostiquée avant la grossesse. Les critères de non-inclusion concernaient les patientes atteintes d'autres pathologies endocriniennes majeures, de maladies chroniques sévères susceptibles d'influencer les résultats, ainsi que celles présentant des données incomplètes ou ayant refusé de participer.

III. Méthodologie du travail

La méthodologie de travail suivie au cours de cette étude a été divisée en quatre étapes :

- **1ère étape** : collecte des données à l'aide d'un questionnaire distribué aux médecins (gynécologues, généralistes et endocrinologues) et rempli pour chaque patiente.
- **2ème étape** : organisation et traitement des données sous forme de tableaux et de graphiques.
- **3ème étape** : analyse statistique des résultats obtenus, incluant le calcul de paramètres tels que la moyenne et l'écart-type.

- **4ème étape** : interprétation des résultats et comparaison avec les données de la littérature scientifique.

IV. Recueil des données

Les données ont été collectées à partir de questionnaires standardisés remplis par les médecins (Annexe 01), complétés par l'exploitation des dossiers médicaux des patientes. Le recueil portait sur les caractéristiques sociodémographiques et anthropométriques (âge, poids, taille, profession), les données obstétricales (âge gestationnel, nombre de grossesses et des enfants, complications), les antécédents médicaux et familiaux, ainsi que sur les paramètres biologiques associés à la fonction thyroïdienne.

V. Considérations éthiques

Toutes les patientes incluses dans l'étude ont été préalablement informées de ses objectifs, et leur consentement éclairé a été recueilli avant toute participation. Les principes d'anonymat et de confidentialité des données ont été rigoureusement respectés tout au long du déroulement de l'étude.

VI. Étude statistique

L'analyse statistique a été réalisée après la saisie des données à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2019. Elle a débuté par une caractérisation de la population à travers une analyse descriptive. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart-type, tandis que les variables qualitatives ont été décrites en pourcentages (%). Une analyse comparative a ensuite été réalisée afin d'explorer les associations éventuelles entre les paramètres biochimiques et les différentes variables cliniques et sociodémographiques. Selon la distribution des données et les conditions d'application, le test t de Student a été utilisé pour la comparaison des moyennes entre deux groupes en cas de distribution normale, tandis que le test de Mann-Whitney a été appliqué pour les variables ne suivant pas une distribution normale.

Par ailleurs, une analyse de corrélation a été effectuée afin d'évaluer l'existence d'une relation entre les différents paramètres biologiques étudiés. Le coefficient de corrélation de Pearson a été utilisé pour les variables quantitatives présentant une distribution normale, tandis que le coefficient de corrélation de Spearman a été appliqué lorsque les conditions de normalité n'étaient pas respectées.

Le seuil de significativité statistique a été fixé à $p < 0,05$. L'ensemble des analyses a été réalisé à l'aide du logiciel StatsKingdom (analyse en ligne).

Résultats et discussion

I. Caractéristiques descriptives des patientes

I.1 Répartition des patientes selon l'âge

Dans notre étude, l'analyse de la répartition des patientes selon les tranches d'âge a montré une prédominance de la tranche d'âge [30–40[, qui regroupait 16 patientes, soit 53,33 % de l'effectif total. La tranche d'âge [20–30[comptait 8 patientes, représentant 26,67 % des cas, tandis que la tranche d'âge [40–50[était la moins représentée avec 6 patientes, soit 20,00 % de la population étudiée. Ces résultats suggèrent que l'hypothyroïdie au cours de la grossesse était plus fréquemment observée chez les femmes âgées de 30 à 40 ans au sein de notre échantillon d'étude.

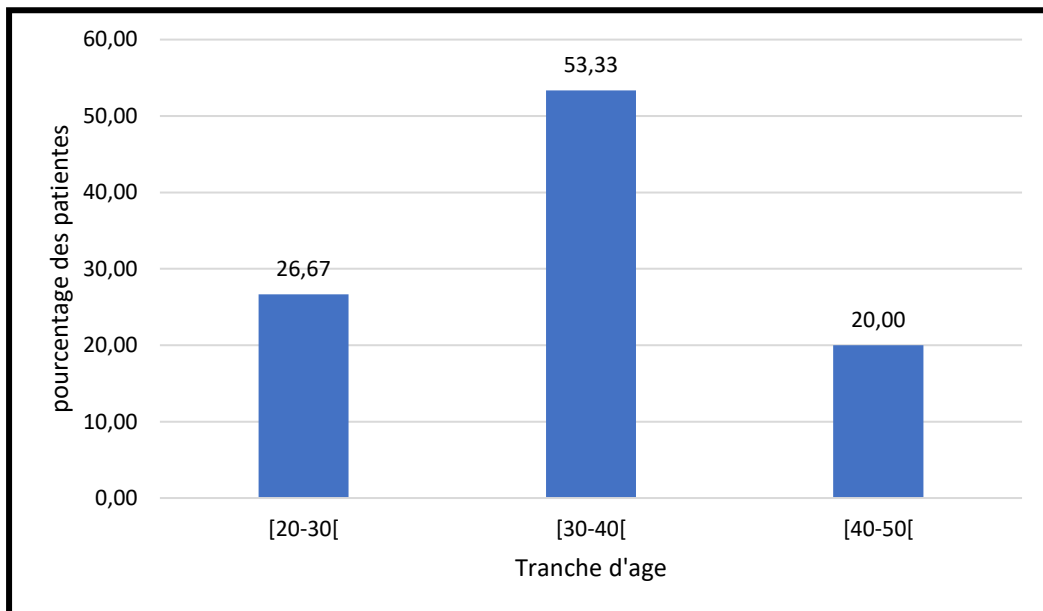


Figure 03: Répartition des patientes selon les tranches d'âge.

Nos résultats diffèrent légèrement de ceux rapportés par **Kiran et al. (2019)**. En effet, dans notre étude, la tranche d'âge la plus représentée était celle des 30–40 ans (53,33 %), tandis que **Kiran et al** ont observé une prédominance chez les femmes âgées de 26 à 33 ans (56,9 %). Néanmoins, les deux études s'accordent sur le fait que l'hypothyroïdie au cours de la grossesse est plus fréquemment observée chez les femmes appartenant aux tranches d'âge intermédiaires de la période reproductive, alors que les groupes d'âge les plus jeunes et les plus âgés restent moins représentés (**Kiran et al., 2019**). Cette différence pourrait s'expliquer par les modifications physiologiques liées à l'âge maternel, notamment une susceptibilité accrue aux

dysfonctionnements thyroïdiens après 30 ans, augmentant ainsi le risque d'hypothyroïdie pendant la grossesse.

I.2 Répartition des patientes selon le poids

La répartition des patientes selon le poids montre une prédominance des classes pondérales intermédiaires. En effet, la tranche [70–80[kg représente la proportion la plus élevée avec 10 patientes (33,33 %), suivie de la tranche [80–90[kg avec 9 patientes (30,00 %). Les patientes ayant un poids compris entre [90–100[kg représentent 20,00 % (6 cas), tandis que celles appartenant à la tranche [60–70[kg constituent 13,33 % (4 cas). La tranche la moins représentée est celle de [100–110[kg avec seulement 3,33 % (1 cas). Ces résultats suggèrent que la majorité des patientes présentent un poids supérieur ou égal à 70 kg, ce qui peut être en lien avec des facteurs métaboliques associés à la grossesse et aux troubles thyroïdiens.

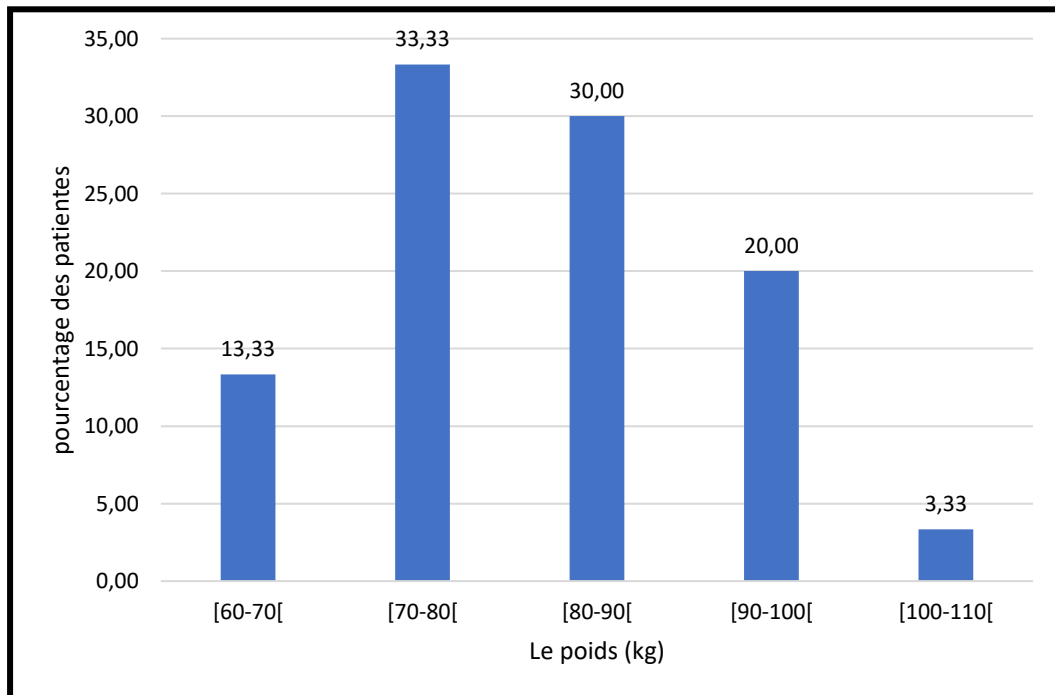


Figure 04: Répartition de patientes selon le poids.

La comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature montre une concordance partielle. En effet, **Saki et al. (2014)** ont rapporté un poids moyen de 65,1 kg, inférieur à celui observé dans notre population, où la majorité des patientes présentaient un poids supérieur ou égal à 70 kg. Par ailleurs, nos résultats rejoignent ceux de **Kiran et al. (2019)**, qui ont mis en évidence une forte prévalence du surpoids et de l'obésité chez les femmes enceintes atteintes d'hypothyroïdie. Bien que notre étude soit basée sur le poids et non sur l'indice de masse corporelle, les deux travaux suggèrent une tendance à une surcharge pondérale dans cette

population. Toutefois, cette comparaison doit être interprétée avec prudence en raison des différences de paramètres anthropométriques utilisés (Kiran *et al.*, 2019; Saki *et al.*, 2014). Cette tendance peut s'expliquer par le ralentissement du métabolisme basal induit par l'hypothyroïdie, favorisant la prise de poids et l'accumulation des réserves énergétiques.

I.3 Répartition des patientes selon la taille

La répartition des patientes selon la taille met en évidence une prédominance de la tranche [160–170[cm, qui regroupait 14 patientes, soit 46,67 % de l'effectif total. La tranche [170–180[cm occupait la deuxième position avec 10 patientes (33,33 %), tandis que la tranche [150–160[cm était la moins représentée avec 6 patientes (20,00 %). Ces résultats montrent que la majorité des patientes présentaient une taille comprise entre 160 et 180 cm, traduisant un profil anthropométrique globalement de taille moyenne à élever.

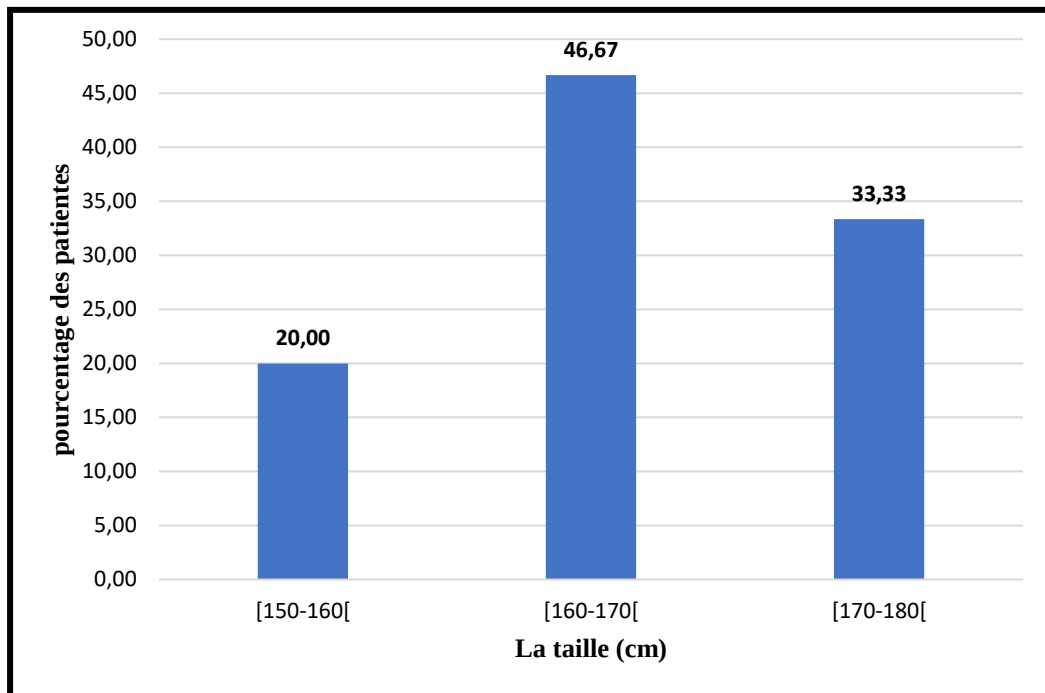


Figure 05 : Répartition des patientes selon la taille.

Nos résultats sont concordants avec ceux rapportés par Saki *et al.* (2014) qui ont décrit une taille moyenne de 161,7 cm chez les patientes étudiées. Cette valeur est proche de la distribution observée dans notre étude, où la majorité des patientes se situent dans les tranches [160–170[cm 46,67 % et [170–180[cm 33,33 %. Cette concordance met en évidence une similitude des caractéristiques de taille entre les populations étudiées et suggère que la taille ne constitue pas un facteur associé à la pathologie étudiée (Saki *et al.*, 2014).

II. Caractéristiques obstétricales de la grossesse actuelle

II.1 Répartition des patientes selon l'âge gestationnel

La répartition des patientes selon l'âge gestationnel met en évidence une prédominance de la tranche [15–25[semaines d'aménorrhée, qui regroupait 11 patientes, soit 36,67 % de l'effectif total. La tranche [5–15[semaines occupait la deuxième position avec 9 patientes (30,00 %). Les tranches [25–35[et [35–45[semaines étaient moins représentées, avec respectivement 6 cas (20,00 %) et 4 cas (13,33 %). Ces résultats montrent que la majorité des patientes ont été incluses au cours du deuxième trimestre de la grossesse, période caractérisée par une surveillance clinique et biologique plus régulière, notamment dans le cadre du dépistage et du suivi des troubles thyroïdiens.

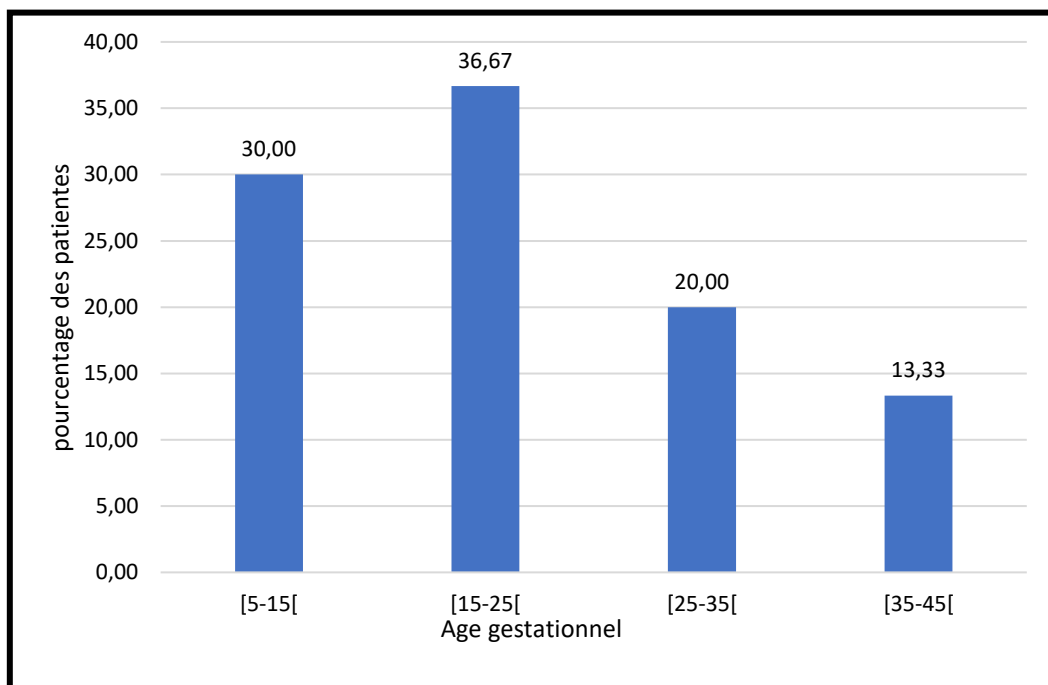


Figure 06: Répartition des patientes selon l'âge gestationnelle.

Nos résultats diffèrent de ceux rapportés par **Tuzil et al. (2023)**, qui ont observé un âge gestationnel moyen de $14,00 \pm 5,74$ semaines d'aménorrhée, inférieur à celui retrouvé dans notre étude (20,56 SA). Cette différence suggère que les patientes de notre population ont été recrutées à un stade plus avancé de la grossesse, principalement au cours du deuxième trimestre. Par ailleurs, **Menotti et al. (2024)** ont rapporté un âge gestationnel moyen de 38,20 SA, correspondant à une population suivie à un stade beaucoup plus tardif de la grossesse. Comparativement, 36,67 % de nos patientes étaient incluses avant 25 SA, indiquant un recrutement majoritairement réalisé au cours du premier et du deuxième trimestre de la

grossesse (Tuzil *et al.*, 2023 ; Menotti *et al.*, 2024). Ces différences peuvent être liées aux périodes de dépistage et de suivi de l'hypothyroïdie, dont les besoins hormonaux et les adaptations thyroïdiennes évoluent au cours de la grossesse.

II.2 Répartition des patientes selon le nombre de grossesses

L'analyse du nombre de grossesses chez les patientes met en évidence une prédominance des femmes ayant eu trois grossesses, représentant 36,67 % de l'effectif, soit 11 cas. Elles sont suivies par celles ayant eu deux grossesses, avec 26,67 % (8 cas). Les patientes ayant eu quatre grossesses représentent 16,67 % de la population étudiée (5 cas), tandis que celles ayant eu cinq grossesses ainsi qu'une seule grossesse représentent respectivement 10,00 % (3 cas) et 6,67 % (2 cas). Enfin, les femmes ayant eu six grossesses sont les moins représentées, avec seulement 3,33 % de l'effectif (1 cas). Ces résultats montrent une prédominance des patientes ayant eu plusieurs grossesses, ce qui pourrait influencer le profil obstétrical et métabolique de la population étudiée.

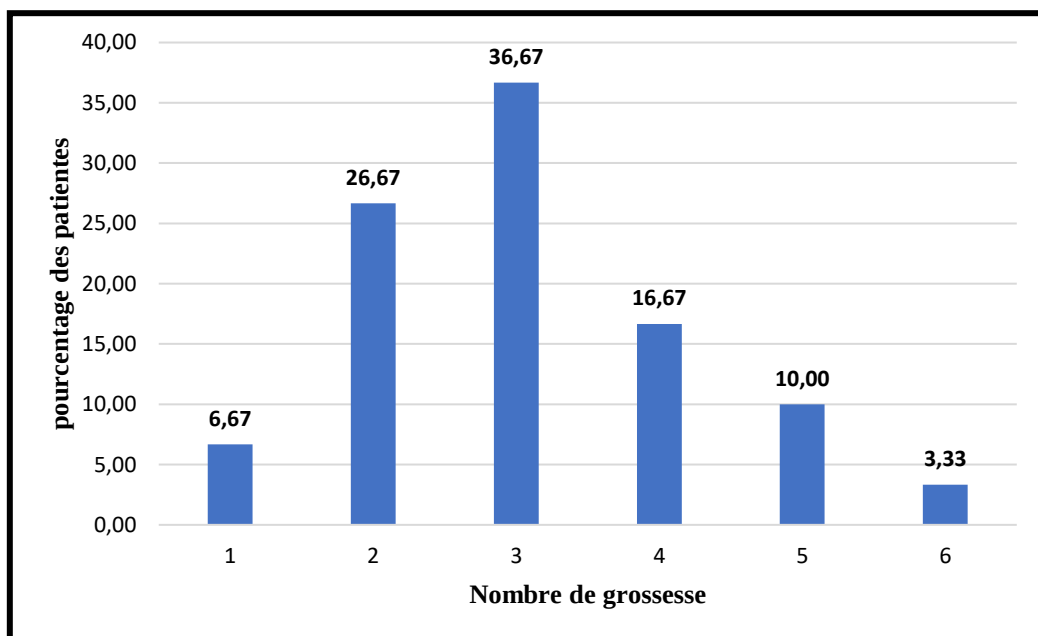


Figure 07: Répartition des patientes selon le nombre de grossesses.

Selon l'étude de Plowden *et al.* (2016), la majorité des femmes incluses étaient des primigestes ou ayant eu peu de grossesses. En effet, 42,6 % des participantes n'avaient jamais été enceintes, 35,5 % avaient eu une seule grossesse et 20,1 % en avaient eu deux, tandis que les femmes ayant eu trois grossesses ou plus ne représentaient qu'une faible proportion de l'échantillon (1,8 %) (Plowden *et al.*, 2016).

Ces données diffèrent de celles observées dans notre étude, où une prédominance des femmes ayant eu plusieurs grossesses a été mise en évidence. Les patientes ayant eu trois grossesses représentaient la catégorie la plus fréquente (36,67 %), suivies de celles ayant eu deux grossesses (26,67 %). En effet, notre étude porte sur une population caractérisée par des antécédents obstétricaux plus importants, ce qui pourrait expliquer la proportion plus élevée de multipares observée. Par ailleurs, les grossesses répétées augmentent les besoins maternels en hormones thyroïdiennes et en iode, ce qui peut favoriser l'apparition ou la révélation d'un dysfonctionnement thyroïdien chez les femmes prédisposées.

II.3 Répartition des patientes selon le nombre d'enfants

L'analyse du nombre d'enfants chez les patientes révèle une prédominance des femmes ayant un seul enfant, lesquelles représentent 43,33 % de l'effectif, soit 13 cas. Les patientes n'ayant aucun enfant constituent 13,33 % des cas (4 patientes), tandis que celles ayant deux enfants représentent 20,00 % (6 cas). Par ailleurs, les femmes ayant trois enfants ainsi que celles ayant quatre enfants représentent chacune 10,00 % de la population étudiée, soit 3 cas pour chaque catégorie. Enfin, les patientes ayant cinq enfants sont les moins nombreuses, avec seulement 3,33 % de l'effectif (1 cas). Ces résultats mettent en évidence une prédominance des femmes ayant un faible nombre d'enfants au sein de notre population d'étude.

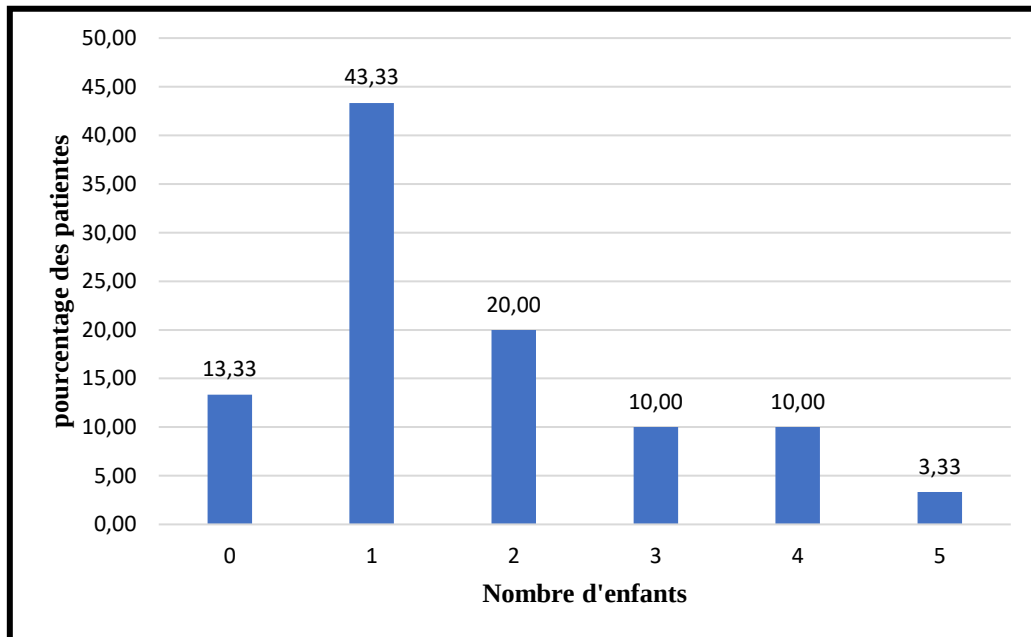


Figure 08:Répartition de la population étudiée selon le nombre d'enfants.

Nos résultats diffèrent de ceux rapportés par **Plowden et al. (2016)**. En effet, dans notre étude, les patientes ayant un enfant constituaient la catégorie la plus représentée (43,33 %), alors que dans l'étude de **Plowden et al. (2016)** la majorité des femmes ne présentaient aucun enfant vivant (46,3 %). De plus, la proportion des patientes sans enfant était nettement plus faible dans notre population (13,33 %) que dans celle de l'étude de référence. Ces différences pourraient être liées aux caractéristiques sociodémographiques, culturelles et obstétricales propres aux populations étudiées, susceptibles d'influencer les antécédents reproductifs des patientes (**Plowden et al., 2016**).

II.4 Répartition des patientes selon les enfants morts nés

La répartition des patientes selon les antécédents d'enfants mort-nés met en évidence que 10 patientes, soit 33 % de l'effectif étudié, présentent au moins un antécédent de mort fœtale, tandis que 20 patientes (67 %) n'en rapportent aucun.

Cette proportion relativement élevée d'antécédents de mort-nés au sein de la population étudiée suggère une fréquence notable d'issues obstétricales défavorables. Elle pourrait traduire l'existence de facteurs de risque obstétricaux sous-jacents ou de complications survenues lors de grossesses antérieures.

Cependant, ces résultats doivent être interprétés avec prudence compte tenu de la taille limitée de l'échantillon, laquelle restreint la portée statistique de l'étude ainsi que la possibilité de généraliser les conclusions à une population plus large.

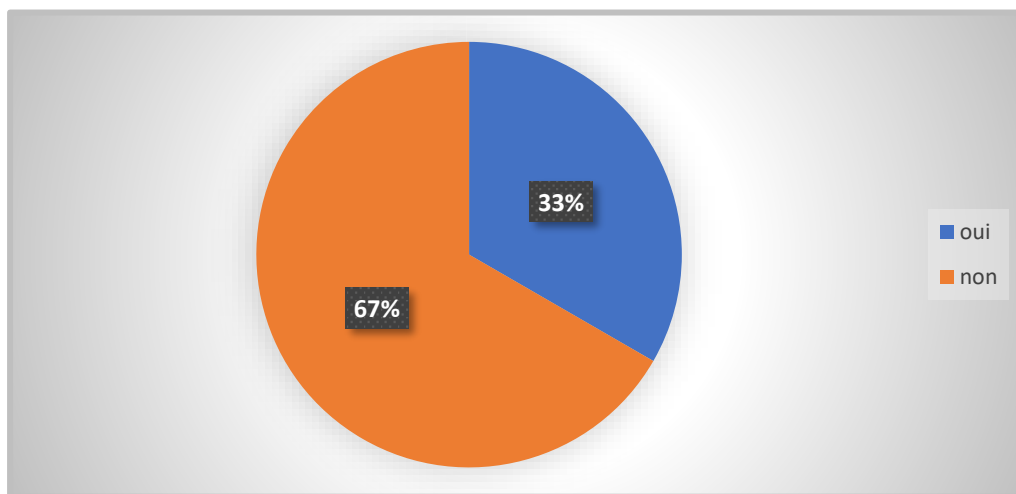


Figure 09:Répartition des patientes selon les enfants morts nés.

La proportion de patientes ayant des antécédents d'enfants mort-nés observée dans notre étude est supérieure à celle rapportée par **Kiran et al. (2019)**. En effet, ces auteurs n'ont recensé que 3 cas, représentant environ 0,80 % de leur population d'étude (**Kiran et al., 2019**).

Par ailleurs, une hypothyroïdie insuffisamment contrôlée au cours de la grossesse est associée à un risque accru de complications obstétricales et fœtales, pouvant favoriser la survenue de décès fœtaux in utero.

II.5 Répartition des patientes selon les complications pendant la grossesse

L'analyse des complications survenues au cours de la grossesse révèle que 11 patientes (37 %) ont présenté au moins une complication obstétricale, tandis que 19 patientes (63 %) n'en ont présenté aucune, sur un total de 30 cas étudiés. Ces résultats montrent qu'environ un tiers des patientes incluses dans l'étude a été confronté à des complications durant la grossesse.

Les complications observées étaient principalement représentées par les palpitations cardiaques, recensées chez 6 patientes, suivies du diabète et de l'hypertension artérielle avec 4 cas, ainsi qu'un cas de pré-éclampsie. Cette répartition met en évidence une prédominance des complications à caractère métabolique et cardiovasculaire au sein de la population étudiée.

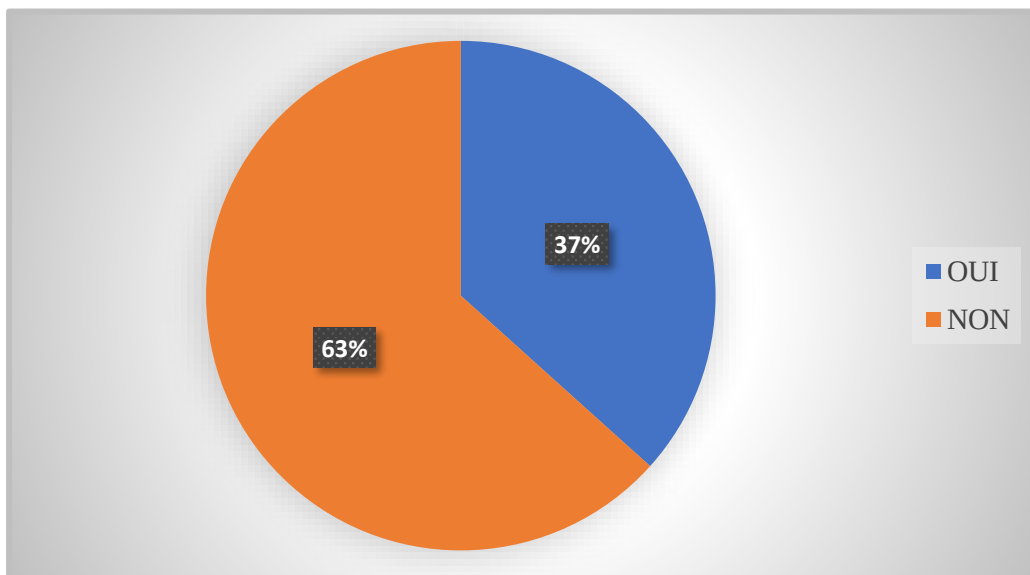


Figure 10: Répartition des patientes selon les complications pendant la grossesse.

Nos résultats ne concordent pas avec ceux rapportés par **Hizkiyahu et al. (2023)**. En effet, ces auteurs ont observé des fréquences relativement faibles des principales complications

obstétricales, notamment l'hypertension gravidique (4,3 %), la pré-éclampsie (4,6 %), le diabète gestationnel (10,3 %), l'éclampsie (0,1 %) et le placenta prævia (0,8 %). À l'inverse, dans notre étude, la fréquence globale des complications obstétricales atteint 37 % (**Hizkiyahu et al., 2023**).

Par ailleurs, les perturbations hormonales induites par l'hypothyroïdie peuvent compromettre les adaptations physiologiques maternelles nécessaires au bon déroulement de la grossesse, augmentant ainsi le risque de complications obstétricales.

III. Caractéristiques cliniques et thérapeutiques des patientes

III.1 Répartition des patientes selon le moment du diagnostic de l'hypothyroïdie et son ancienneté

La répartition des patientes selon le moment du diagnostic de l'hypothyroïdie montre que, dans la majorité des cas, la pathologie était connue avant la grossesse, avec 25 patientes (83,33 %). Le diagnostic a été posé au cours de la grossesse chez 4 patientes (13, %), tandis qu'un seul cas (3 %) ne présentait pas d'hypothyroïdie diagnostiquée.

Par ailleurs, l'ancienneté moyenne de la maladie était estimée à $6,13 \pm 4,69$ ans, traduisant une évolution relativement prolongée de l'hypothyroïdie au sein de la population étudiée. Cette durée d'évolution pourrait avoir une influence sur le profil métabolique des patientes, notamment en raison des répercussions prolongées de l'hypothyroïdie sur le métabolisme glucidique et lipidique.

Ces résultats suggèrent que la majorité des patientes bénéficiaient d'un diagnostic antérieur à la grossesse, témoignant ainsi d'une prise en charge relativement précoce de la pathologie.

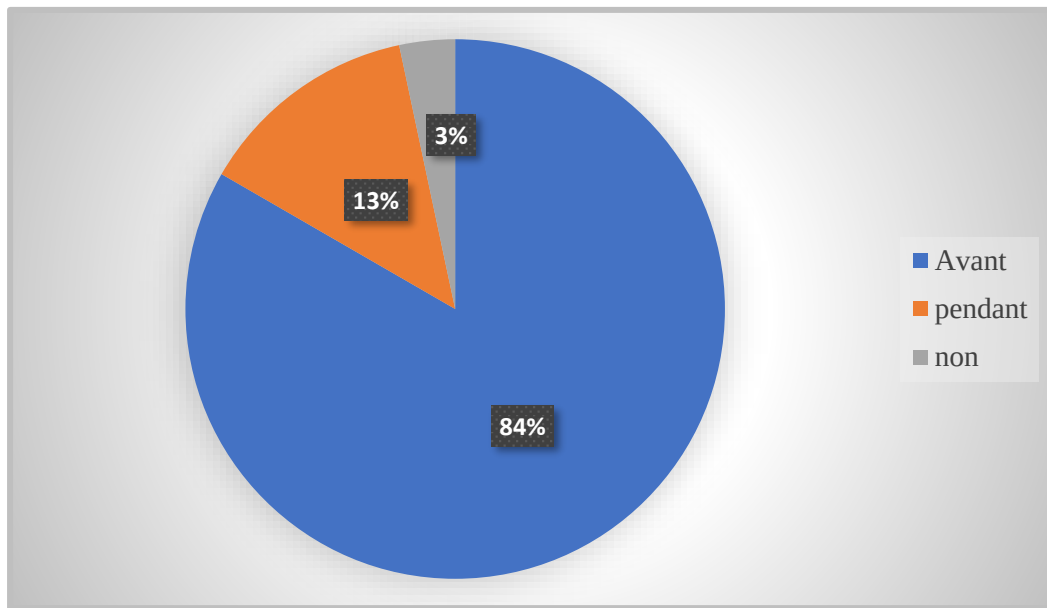


Figure 11: Répartition des patientes selon l'hypothyroïdie diagnostiquée.

Comparativement aux résultats rapportés par **Kiran et al. (2019)**, la proportion d'hypothyroïdie diagnostiquée au cours de la grossesse apparaît plus élevée dans notre étude. En effet, ces auteurs ont rapporté 15 cas d'hypothyroïdie diagnostiquée pendant la grossesse sur un total de 375 patientes, soit une fréquence d'environ 4 %, alors que cette proportion atteint 13,33 % dans notre série (**Kiran et al., 2019**).

Cette divergence pourrait s'expliquer par des différences dans les pratiques de dépistage et de suivi prénatal, conduisant à une meilleure détection des cas au cours de la grossesse.

Par ailleurs, l'augmentation des besoins thyroïdiens pendant la grossesse peut révéler une hypothyroïdie préexistante non diagnostiquée.

III.2 Répartition des patientes selon le type de l'hypothyroïdie

La répartition des patientes selon le type d'hypothyroïdie met en évidence une prédominance de la forme auto-immune, observée chez 18 patientes, soit 60 % de l'effectif étudié. Les autres étiologies étaient moins fréquentes, avec 3 cas (10 %) d'hypothyroïdie liée à d'autres causes, notamment le goitre ou les nodules thyroïdiens, tandis que 9 patientes (30 %) présentaient une étiologie non précisée.

Ces résultats montrent que l'hypothyroïdie auto-immune représente la forme la plus fréquente au sein de notre population d'étude, ce qui concorde avec les données généralement rapportées dans la littérature scientifique.

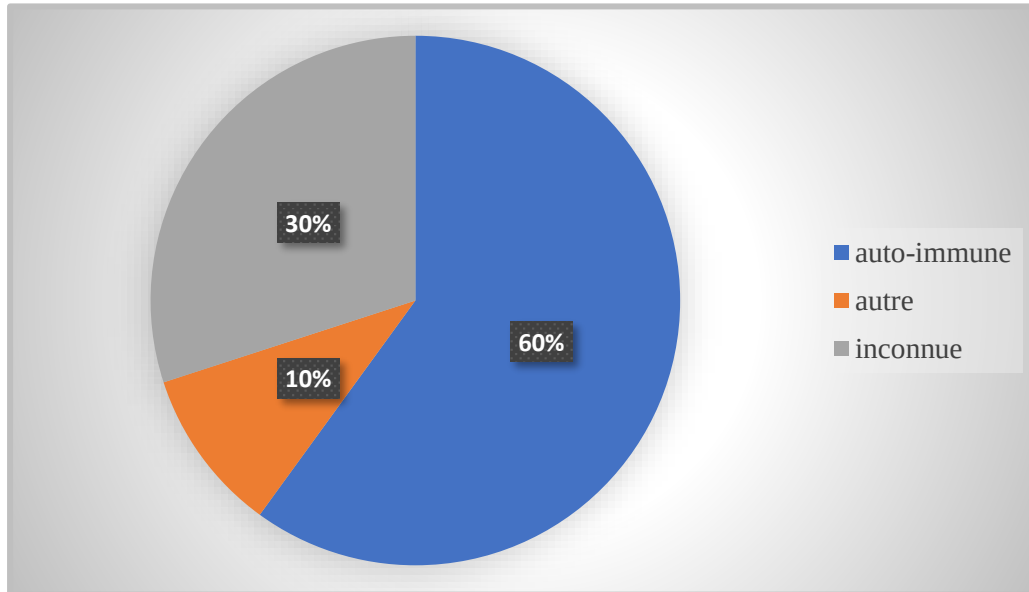


Figure 12:Répartition des patientes selon le type de l'hypothyroïdie.

Nos résultats concordent avec ceux rapportés par l'étude menée par **Kiran *et al.* (2019)** dans laquelle la proportion des formes auto-immunes était également très élevée, atteignant 96,02 % de l'ensemble des patientes (**Kiran *et al.*, 2019**).

Ces données confirment que l'origine auto-immune constitue la principale cause d'hypothyroïdie dans les deux populations étudiées, malgré certaines différences observées dans la répartition des autres formes de la maladie.

Dans l'ensemble, ces résultats mettent en évidence une nette prédominance de l'hypothyroïdie auto-immune, soulignant ainsi son importance clinique dans la prise en charge des patientes enceintes. Cette prédominance est principalement liée à la fréquence élevée de la thyroïdite auto-immune, caractérisée par une réponse immunitaire dirigée contre la glande thyroïde.

III.3 Répartition des patientes selon le type de traitement reçu

La répartition des patientes selon le traitement reçu montre que l'ensemble des patientes de l'étude (100 %) était traité par Lévothyroxine. Aucun cas de recours à une autre thérapeutique ni de traitement non précisé n'a été observé.

Ces résultats indiquent une prise en charge homogène de l'hypothyroïdie au sein de notre population d'étude, reposant exclusivement sur la lévothyroxine, qui demeure le traitement de référence de cette pathologie. Cette uniformité thérapeutique témoigne d'une standardisation de la prise en charge des patientes incluses dans l'étude.

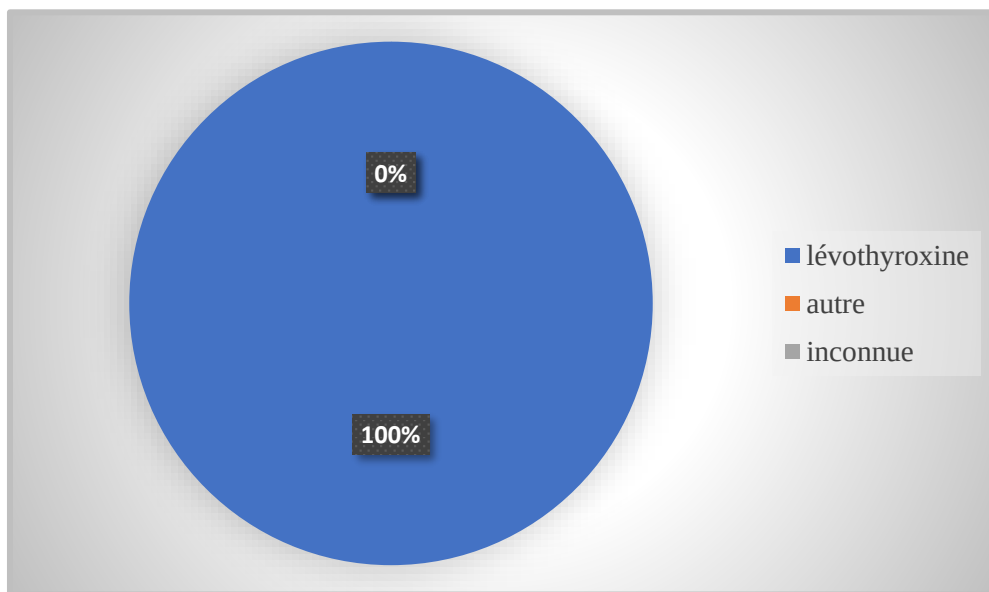


Figure 13:Répartition des patientes selon le traitement.

Ces résultats concordent avec les données rapportées dans plusieurs études de la littérature, notamment celles menées par **Kashi et al.(2015)** et **Zhao et al.(2018)** qui soulignent que la Lévothyroxine constitue le traitement de référence de l'hypothyroïdie, en particulier durant la grossesse (**Kashi et al., 2015; Zhao et al., 2018**).

En effet, cette thérapeutique est utilisée de manière systématique afin de corriger le déficit hormonal thyroïdien et d'assurer un équilibre métabolique adéquat chez la femme enceinte. Elle permet également de répondre à l'augmentation des besoins en hormones thyroïdiennes induite par la grossesse et de garantir un développement fœtal normal, notamment sur le plan neurologique.

III.4 Répartition des patientes selon les antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes

La répartition des patientes selon les antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes montre que 15 patientes (50 %) présentaient un antécédent familial, tandis que les 15 autres patientes (50 %) n'en rapportaient aucun.

Cette répartition équilibrée met en évidence qu'une proportion importante des patientes incluses dans l'étude présente une prédisposition familiale aux affections thyroïdiennes.

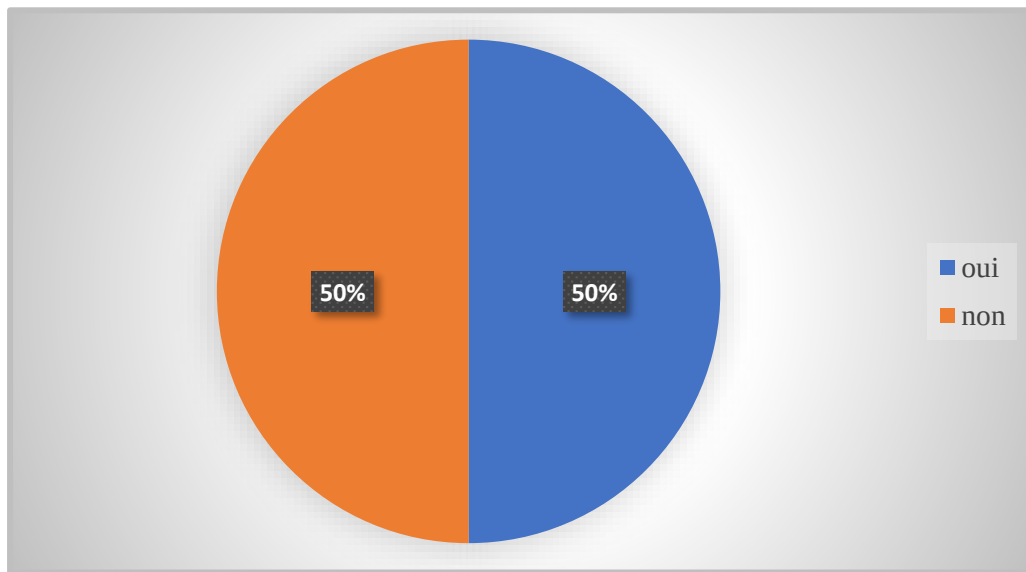


Figure 14: Répartition des patientes selon les antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes.

Comparativement aux résultats rapportés par l'étude menée par **Han et al. (2025)** la fréquence des antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes apparaît nettement plus élevée dans notre étude, avec 50 % des patientes concernées contre 11,09 % dans l'étude citée. À l'inverse, la majorité des participantes de cette étude ne présentaient pas d'antécédents familiaux, avec une proportion de 88,91 % (**Han et al., 2025**).

Cette différence pourrait être liée à des variations entre les populations étudiées, notamment sur les plans génétique, environnemental ou encore sociodémographique.

Par ailleurs, les maladies thyroïdiennes, en particulier les formes auto-immunes, présentent une composante génétique importante favorisant leur agrégation familiale.

III.5 Répartition des patientes selon les maladies associées

La répartition des patientes selon les maladies associées montre que la majorité des patientes ne présentaient aucune pathologie associée, avec une proportion de 64 %. Parmi les comorbidités observées, le diabète représentait l'affection la plus fréquente (17 %), suivi de l'hypertension artérielle (13 %), tandis que les pathologies cardiaques demeuraient rares (3 %). Un seul cas (3 %) associait à la fois un diabète et une hypertension artérielle.

Les cas de diabète recensés comprenaient différents types, notamment le diabète de type 1, le diabète de type 2 ainsi que le diabète gestationnel.

Ces résultats indiquent que, malgré l'absence de comorbidités chez la majorité des patientes, une proportion non négligeable présentait des pathologies métaboliques et cardiovasculaires, susceptibles d'influencer le suivi et la prise en charge au cours de la grossesse.

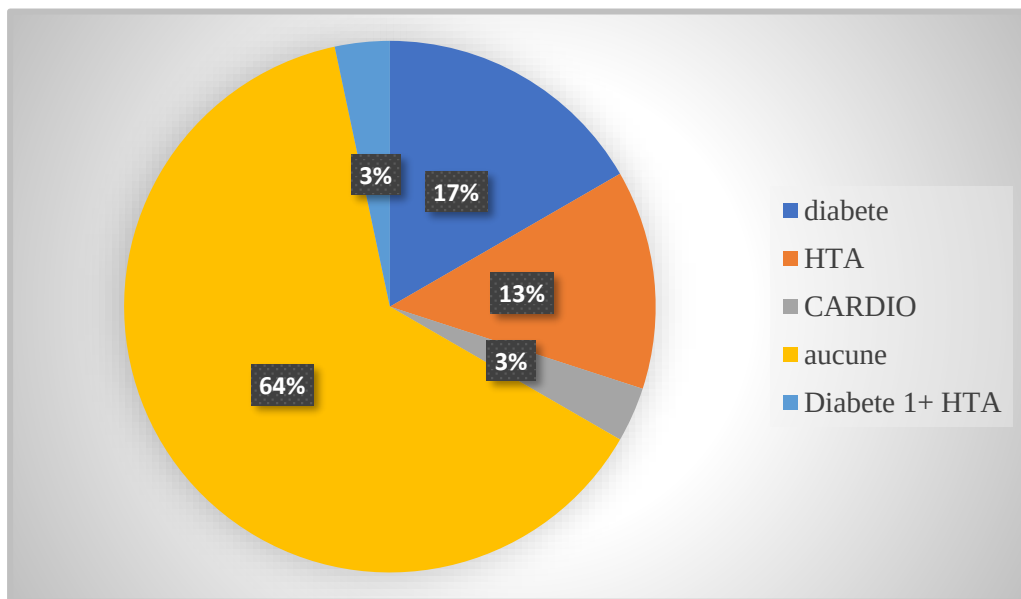


Figure 15:Répartition des patientes selon les maladies associées.

L'analyse des maladies associées révèle une fréquence du diabète de 17 % dans notre étude, proportion supérieure à celle rapportée par **Kiran et al. (2019)**, qui était de 7,43 %. En revanche, la fréquence de l'hypertension artérielle observée dans notre série (13,33 %) est comparable à celle retrouvée dans l'étude de référence (13,26 %) (**Kiran et al., 2019**).

Ces résultats mettent en évidence la prévalence importante des comorbidités métaboliques et cardiovasculaires au sein de notre population d'étude, en particulier le diabète

et l'hypertension artérielle. La présence de ces affections est susceptible d'influencer l'évolution de la grossesse et d'augmenter le risque de complications maternelles et fœtales. Leur dépistage précoce et leur prise en charge appropriée constituent donc des éléments essentiels pour optimiser le suivi obstétrical et améliorer le pronostic materno-fœtal. Cette association peut s'expliquer par les interactions étroites entre les hormones thyroïdiennes, le métabolisme glucidique et la régulation cardiovasculaire.

IV. Caractéristiques biochimiques des patientes

IV.1 Répartition de la population étudiée selon la teneur en TSH

L'analyse des taux de TSH met en évidence une valeur moyenne plus élevée chez les patientes (7,09 mUI/L $\pm$ 18,10) comparativement au groupe témoin (1,89 mUI/L $\pm$ 1,24).

Cette différence suggère une élévation importante de la TSH chez les patientes, en faveur d'un état d'hypothyroïdie et traduisant une altération de la fonction thyroïdienne au sein de la population étudiée.

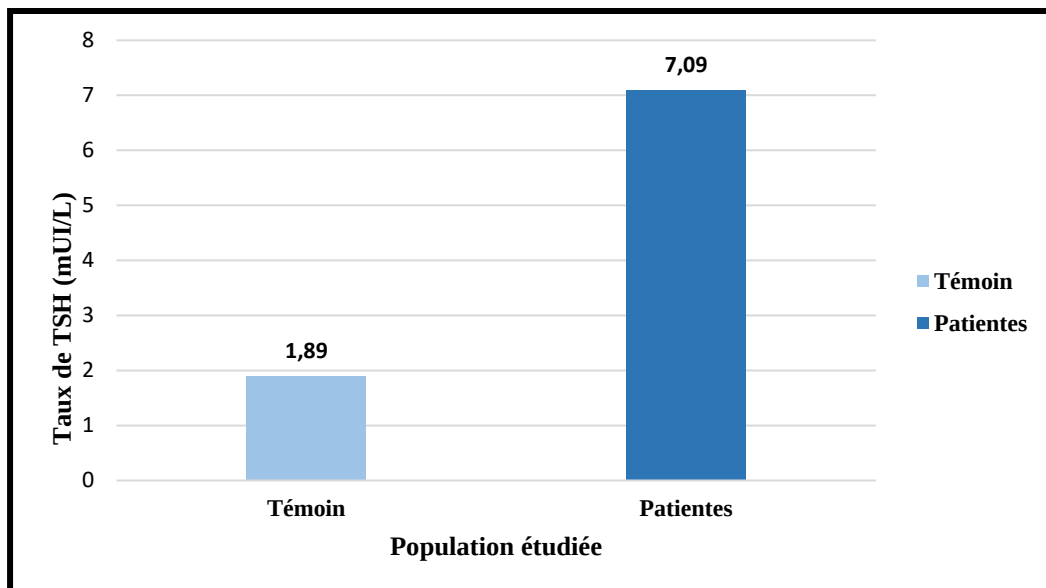


Figure 16: Répartition de la population étudiée selon la teneur en TSH.

Comparativement aux résultats rapportés par l'étude menée par **Tuzil et al.(2023)** une tendance similaire est observée, avec des valeurs de TSH plus élevées chez les patientes (4,14 $\pm$ 1,40 mUI/L) que chez les témoins (1,48 $\pm$ 0,67 mUI/L) (**Tuzil et al., 2023**).

Toutefois, les valeurs retrouvées dans notre étude sont globalement plus élevées, notamment chez les patientes, ce qui pourrait traduire un déséquilibre thyroïdien plus marqué ou des différences liées à la prise en charge et au suivi clinique entre les deux populations étudiées. Malgré le traitement substitutif, certaines patientes peuvent présenter des valeurs de TSH encore élevées, traduisant un contrôle hormonal incomplet ou des besoins accrus en hormones thyroïdiennes au cours de la grossesse.

IV.2 Répartition de la population étudiée selon la teneur en FT4

L'analyse de la FT4 met en évidence des valeurs moyennes proches entre les deux groupes, avec $13,24 \text{ pmol/L} \pm 2,60$ chez les témoins et $13,79 \text{ pmol/L} \pm 4,16$ chez les patientes.

Cette proximité des valeurs suggère une relative stabilité du taux de FT4 dans les deux populations étudiées.

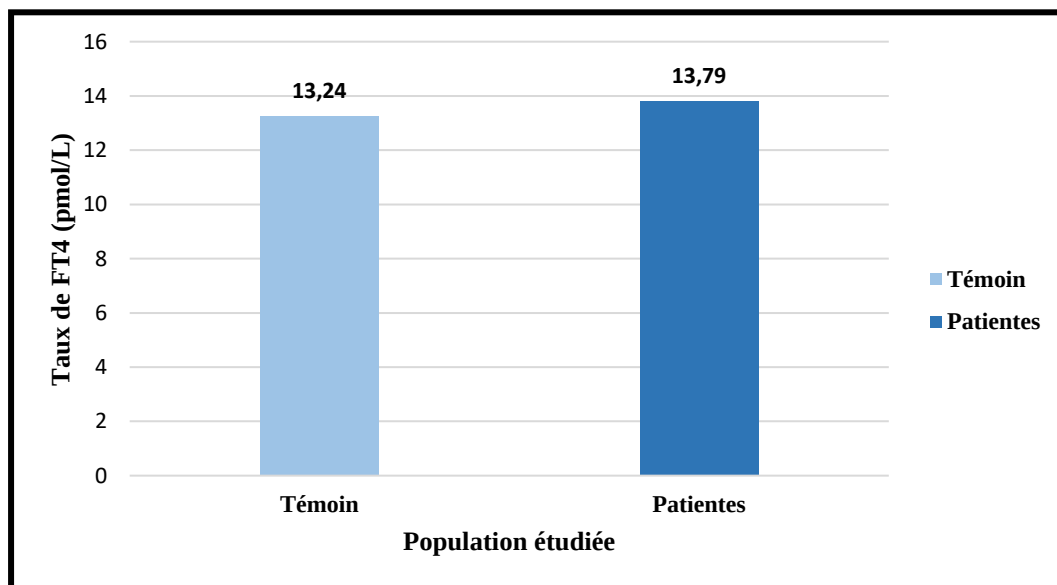


Figure 17: Répartition de la population étudiée selon la teneur en FT4.

Comparativement aux résultats rapportés par l'étude menée par **Tuzil et al.(2023)** des résultats similaires sont observés, avec des valeurs quasiment identiques entre les témoins ($13,94 \pm 1,88 \text{ pmol/L}$) et les patientes ($13,93 \pm 1,87 \text{ pmol/L}$) (**Tuzil et al., 2023**).

Ces données confirment que la FT4 reste globalement stable et comparable entre les deux groupes étudiés.

Cette stabilité peut être attribuée à l'efficacité du traitement substitutif par Lévothyroxine, qui permet de maintenir des concentrations de FT4 proches des valeurs physiologiques malgré la présence d'une hypothyroïdie. Chez les patientes présentant une hypothyroïdie subclinique, l'élévation de la TSH constitue un mécanisme compensatoire visant à stimuler davantage la glande thyroïde afin de préserver une production suffisante de T4 libre. Ainsi, la FT4 demeure généralement normale, ce qui caractérise cette forme d'hypothyroïdie.

IV.3 Répartition de la population étudiée selon la teneur en glycémie à jeun

L'analyse de la glycémie à jeun montre que les patientes présentent une valeur moyenne légèrement plus élevée ($0,89 \text{ g/L} \pm 0,12$) par rapport au groupe témoin ($0,82 \text{ g/L} \pm 0,09$).

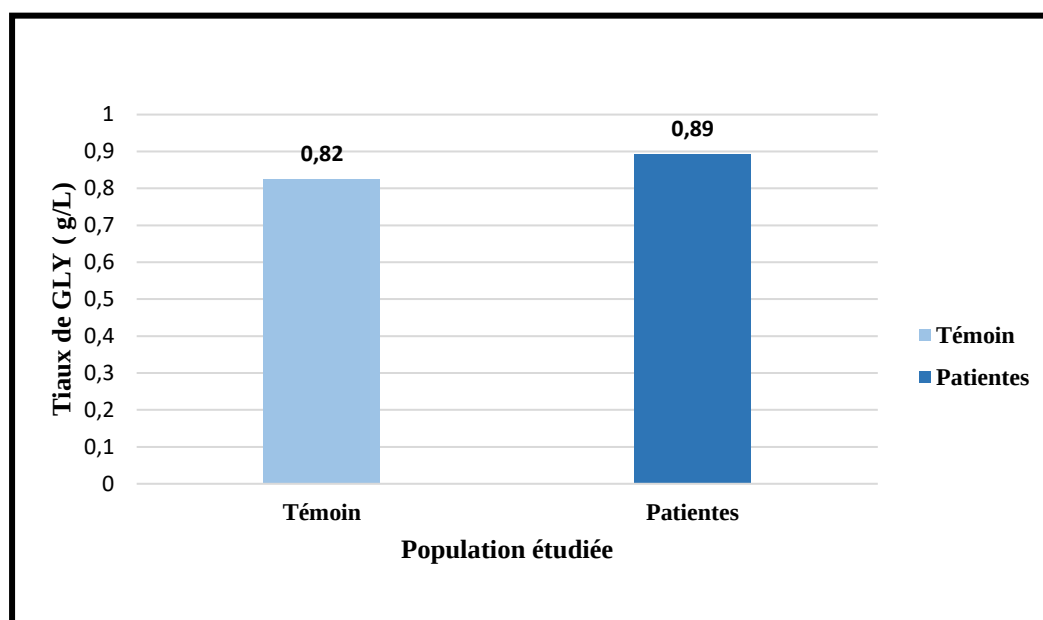


Figure 18: Répartition de la population étudiée selon la teneur en glycémie à jeun.

Les résultats observés dans notre étude sont en accord avec ceux rapportés par l'étude menée par **Tong et al. (2022)** ($0,83 \text{ g/L} \pm 0,08$), mettant en évidence des valeurs similaires et globalement comprises dans les normes physiologiques (**Tong et al., 2022**).

Ces résultats pourraient également témoigner d'une prise en charge adéquate des patientes, permettant de préserver un équilibre métabolique compatible avec les valeurs physiologiques de la glycémie à jeun.

IV.4 Répartition de la population étudiée selon la teneur en cholestérol total

L'analyse du cholestérol total révèle une valeur moyenne légèrement plus élevée chez les patientes ($1,87 \text{ g/L} \pm 0,47$) par rapport au groupe témoin ($1,65 \text{ g/L} \pm 0,27$).

Cette différence suggère une augmentation modérée du cholestérol total chez les patientes, pouvant être liée aux modifications métaboliques associées à la grossesse et/ou à l'hypothyroïdie.

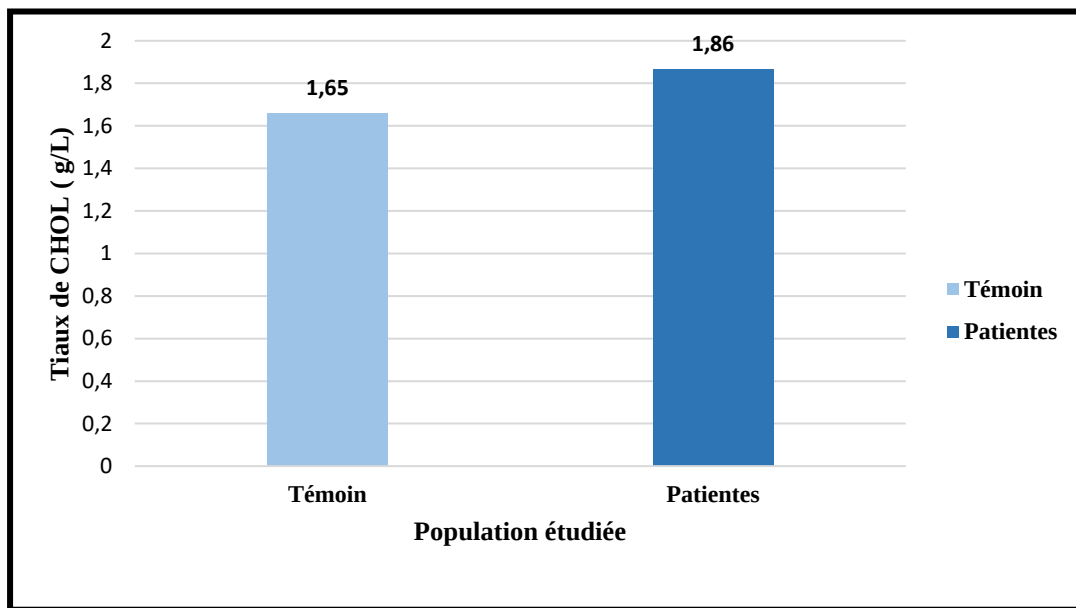


Figure 19: Répartition de la population étudiée selon la teneur en cholestérol total.

Comparativement aux résultats rapportés par l'étude menée par **Liu et al. (2022)** les valeurs observées restent globalement similaires. Cette étude rapporte des taux de cholestérol total de $1,94 \pm 0,31 \text{ g/L}$ chez les patientes et de $1,82 \pm 0,27 \text{ g/L}$ chez les témoins (**Liu et al., 2022**).

Cependant, dans notre étude, les valeurs apparaissent légèrement inférieures, en particulier chez les patientes.

Cette différence pourrait refléter un meilleur contrôle du statut thyroïdien sous traitement, les hormones thyroïdiennes jouant un rôle essentiel dans la régulation du métabolisme lipidique.

V. Analyse comparative

V.1 Comparaison des caractéristiques générales des patientes

La comparaison des caractéristiques générales met en évidence une différence significative de l'âge entre les deux groupes. En effet, les patientes présentent un âge moyen plus élevé ($33,8\text{ans} \pm 6,39$) que celui des témoins ($28,9\text{ans} \pm 5,93$), avec une différence statistiquement significative ($p = 0,003$).

Concernant le poids, les patientes affichent également une valeur moyenne supérieure ($79,93\text{kg} \pm 9,83$) par rapport aux témoins ($71,33\text{kg} \pm 11,27$), cette différence étant également statistiquement significative ($p = 0,002$).

En revanche, aucune différence significative n'est observée pour la taille entre les deux groupes, avec des valeurs proches chez les patientes ($164,63\text{ cm} \pm 6,23$) et les témoins ($165,8\text{cm} \pm 4,35$), la valeur de p étant supérieure au seuil de significativité ($p = 0,628$).

Tableau I : Comparaison des caractéristiques générales.

Caractéristiques	Les patientes	Les témoins	Valeur p
Age (ans)	$33,8 \pm 6,39$	$28,9 \pm 5,93$	0,00316579
Poids (Kg)	$79,93 \pm 9,83$	$71,33 \pm 11,27$	0,00260779
Taille (cm)	$164,63 \pm 6,23$	$165,8 \pm 4,35$	0.6289

Nos résultats diffèrent de ceux rapportés par l'étude menée par **Saki *et al.* (2014)** en ce qui concerne l'âge et le poids, alors qu'une concordance est observée pour la taille. En effet, cette étude n'a montré aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes pour l'âge ($p = 0,543$), le poids ($p = 0,11$) et la taille ($p = 0,102$) (**Saki *et al.*, 2014**).

V.2 Comparaison des caractéristiques de la grossesse actuelle

La comparaison des caractéristiques de la grossesse actuelle ne montre aucune différence statistiquement significative concernant l'âge gestationnel entre les patientes ($20,56\text{ semaines} \pm 9,22$) et les témoins ($18,5\text{ semaines} \pm 8,75$), avec une valeur de $p = 0,38$.

En revanche, une différence statistiquement significative est observée pour le nombre de grossesses. Les patientes présentent un nombre moyen de grossesses plus élevé ($3,06 \pm 1,20$) que les témoins ($2,23 \pm 1,13$), avec une valeur de $p = 0,009$.

De même, le nombre moyen d'enfants est plus élevé chez les patientes ($1,7 \pm 1,31$) comparativement aux témoins ($1,03 \pm 1,06$), cette différence étant également statistiquement significative ($p = 0,035$).

Tableau II : Comparaison de l'état de grossesse actuelle.

Caractéristiques	Les patientes	Les témoins	Valeur p
L'âge gestationnelle	$20,56 \pm 9,22$	$18,5 \pm 8,75$	0,38
Le nombre de grossesses	$3,06 \pm 1,20$	$2,23 \pm 1,13$	0,009
Le nombre d'enfants	$1,7 \pm 1,31$	$1,03 \pm 1,06$	0,035

Nos résultats concordent avec ceux rapportés par l'étude menée par **Tuzil et al.(2023)** concernant l'âge gestationnel, les deux études ne mettant pas en évidence de différence statistiquement significative entre les groupes ($p = 0,401$ dans l'étude de référence)(**Tuzil et al., 2023**).

Par ailleurs, nos résultats sont également en accord avec ceux de l'étude réalisée par **Plowden et al.(2016)** concernant le nombre d'enfants, pour lequel une différence statistiquement significative a également été retrouvée dans cette étude ($p = 0,01$) (**Plowden et al., 2016**).

En revanche, nos résultats diffèrent de ceux rapportés par cette étude concernant le nombre de grossesses. Dans notre étude, une différence statistiquement significative a été mise en évidence entre les deux groupes ($p = 0,009$), tandis que l'étude de référence ne rapporte pas de différence significative ($p = 0,12$).

V.3 Comparaison du bilan biochimique

La comparaison des paramètres biochimiques entre les deux groupes met en évidence une différence statistiquement significative des taux de TSH. En effet, les patientes présentent une valeur moyenne plus élevée ($7,15 \pm 18,10$ mUI/L) comparativement aux témoins ($1,89 \pm 1,24$ mUI/L), avec une valeur de $p = 0,0034$.

Concernant la FT4, les valeurs moyennes observées chez les patientes ($13,79 \pm 4,16$ pmol/L) et les témoins ($13,24 \pm 2,60$ pmol/L) demeurent proches, sans différence statistiquement significative ($p = 0,541$).

Par ailleurs, la glycémie à jeun apparaît légèrement plus élevée chez les patientes ($0,89 \pm 0,12$ g/L) que chez les témoins ($0,82 \pm 0,09$ g/L), avec une différence statistiquement significative ($p = 0,021$).

En revanche, aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence concernant le cholestérol total entre les patientes ($1,87 \pm 0,47$ g/L) et les témoins ($1,65 \pm 0,27$ g/L), la valeur de p étant de 0,1427.

Tableau III : Comparaison de bilan biochimique.

Les paramètres	Les patientes	Les témoins	Valeur p
TSH	$7,15 \pm 18,10$	$1,89 \pm 1,24$	0.0034
FT4	$13,79 \pm 4,16$	$13,24 \pm 2,60$	0,541
Glycémie à jeun	$0,89 \pm 0,12$	$0,82 \pm 0,09$	0,021
Cholestérol total	$1,87 \pm 0,47$	$1,65 \pm 0,27$	0,1427

Nos résultats concordent avec ceux rapportés par l'étude menée par **Tuzil et al. (2023)** Concernant la TSH et la FT4. En effet, les deux études mettent en évidence une différence statistiquement significative pour la TSH ainsi qu'une absence de différence significative pour la FT4 entre les deux groupes ($p = 0,001$ et $p = 0,956$ dans l'étude de référence) (**Tuzil et al., 2023**).

En revanche, nos résultats diffèrent de ceux rapportés par **Knight et al.(2016)** Concernant la glycémie à jeun, puisque cette étude n'a retrouvé aucune différence statistiquement significative entre les groupes ($p = 0,8$)(**Knight et al., 2016**).

Par ailleurs, nos résultats divergent de ceux rapportés par **Wang et al. (2024)** concernant le taux de cholestérol total. Dans notre étude, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les groupes étudiés ($p = 0,1427$), alors que **Wang et al.** ont mis en évidence une différence hautement significative ($p < 0,001$) (**Wang et al., 2024**).

Cette discordance pourrait être attribuée à des différences dans les caractéristiques de la population étudiée, la taille de l'échantillon, les méthodes de mesure biologique ou encore les facteurs de confusion pris en compte dans les analyses statistiques.

VI. Corrélation des paramètres biochimiques

Les relations entre les différents paramètres biochimiques ont été analysées à l'aide des coefficients de corrélation de Pearson et de Spearman afin d'évaluer les éventuelles associations entre les variables étudiées. Les résultats obtenus n'ont révélé aucune corrélation statistiquement significative entre les paramètres biochimiques considérés, suggérant ainsi l'absence de relation linéaire ou monotone notable au sein de notre population d'étude.

- **Corrélation entre TSH et FT4**

Concernant la TSH, l'analyse réalisée à l'aide du coefficient de corrélation de Spearman n'a mis en évidence aucune corrélation statistiquement significative avec la FT4 ($r = 0,04052$; $p = 0,8316$). La valeur du coefficient de corrélation, très proche de zéro, traduit l'absence de relation entre ces deux paramètres dans notre population d'étude.

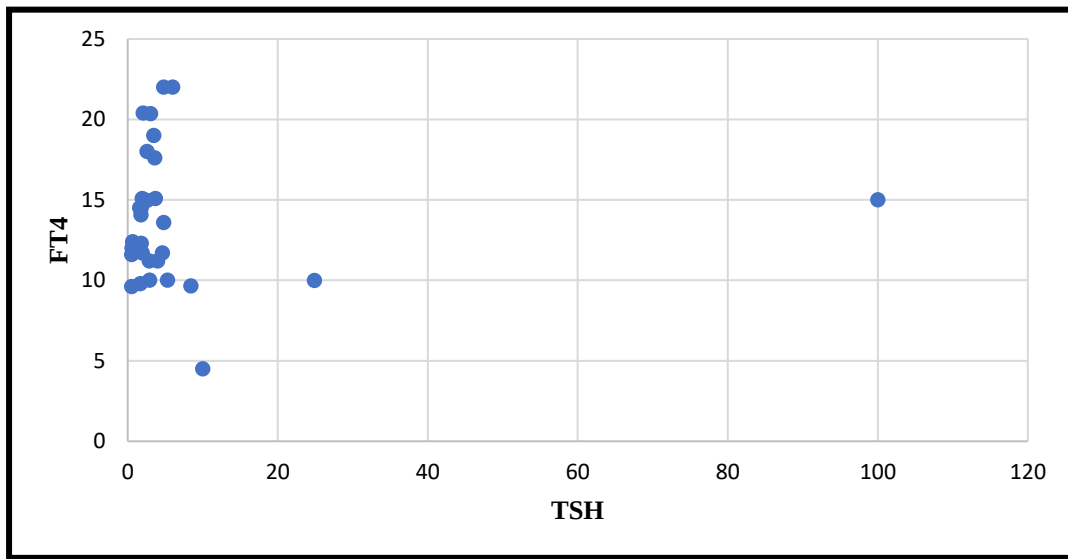


Figure 20:corrélation entre TSH et FT4.

Ce résultat est en contradiction avec les données rapportées dans la littérature, notamment celles de l'étude menée par **Hashedi et al. (2025)** qui met en évidence une forte corrélation négative entre la FT4 et la TSH chez les femmes enceintes ($r = -0,659$; $p < 0,001$). Cette relation traduit le mécanisme physiologique de rétrocontrôle négatif de l'axe thyroïdien, selon lequel une diminution des concentrations de FT4 entraîne une augmentation compensatrice de la sécrétion de TSH (**Hashedi et al., 2025**).

- **Corrélation entre TSH et glycémie à jeun**

L'analyse réalisée à l'aide du test de Spearman a mis en évidence une faible corrélation positive entre la TSH et la glycémie ($r = 0,263$; $p = 0,1602$). Cette association suggère que les deux paramètres évoluent dans le même sens, c'est-à-dire qu'une augmentation de la TSH pourrait être légèrement associée à une augmentation de la glycémie. Toutefois, cette corrélation reste faible et n'est pas statistiquement significative, ce qui indique l'absence de relation avérée entre ces deux variables dans notre population d'étude.

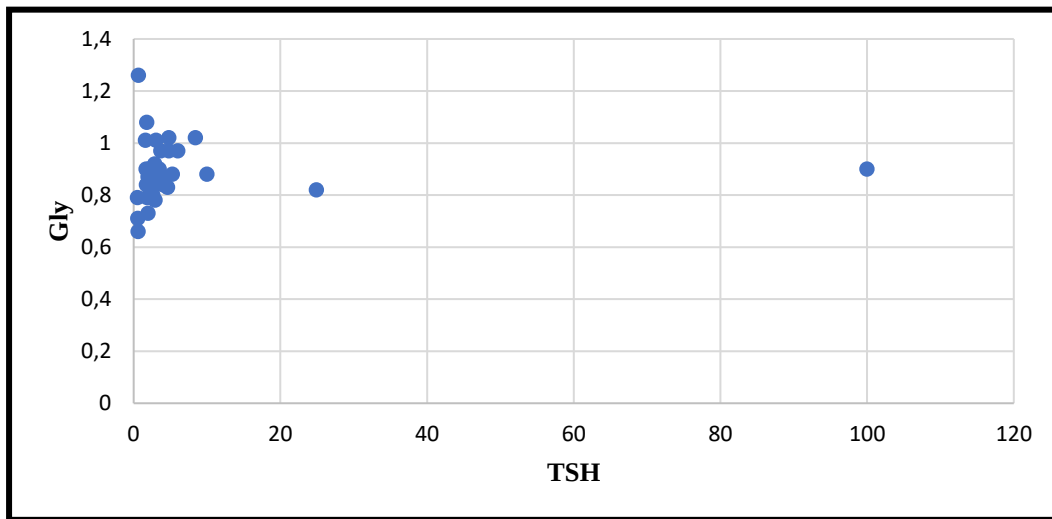


Figure 21:corrélation entre TSH et glycémie à jeun.

Cependant, ce résultat est en contradiction avec celui rapporté par l'étude menée par **Alifu et al. (2024)** qui a mis en évidence une association négative entre la TSH et la glycémie à jeun. En effet, cette étude a montré qu'une augmentation du taux de TSH était associée à une diminution de la glycémie, traduisant ainsi une relation inverse entre ces deux paramètres. Cette divergence peut s'expliquer par les différences méthodologiques, les caractéristiques des populations étudiées ou encore les conditions cliniques des participants (**Alifu et al., 2024**).

Par ailleurs, les interactions entre la fonction thyroïdienne et le métabolisme glucidique sont complexes et peuvent être modulées par plusieurs facteurs, notamment le traitement substitutif, l'insulinorésistance et les adaptations métaboliques propres à la grossesse.

- **Corrélation entre TSH et cholestérol**

Une faible corrélation positive a également été observée entre la TSH et le cholestérol total ($r = 0,1158$; $p = 0,5421$). Cette association suggère que les deux paramètres évoluent dans le même sens, avec une légère tendance à l'augmentation du cholestérol total en parallèle de l'élévation de la TSH. Toutefois, cette corrélation reste très faible et n'est pas statistiquement significative, indiquant l'absence de relation claire entre ces deux variables dans notre population d'étude.

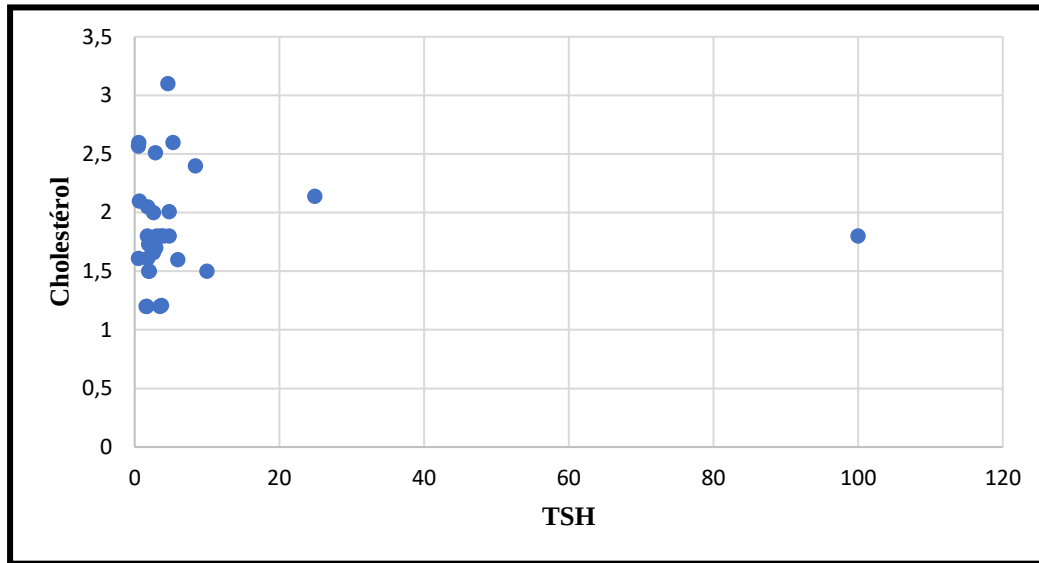


Figure 22:corrélation entre TSH et cholestérol.

Les résultats de notre étude sont en désaccord avec ceux rapportés par **Yadav *et al.* (2023)** qui ont mis en évidence une corrélation positive forte et statistiquement significative entre la TSH et le cholestérol total ($r = 0,6634$; $p = 0,0005$). Cette divergence pourrait s'expliquer par des différences méthodologiques, la taille des échantillons ou encore les caractéristiques physiopathologiques des populations étudiées (**Yadav *et al.*, 2023**).

En effet, dans l'hypothyroïdie non traitée, la diminution des hormones thyroïdiennes réduit l'expression des récepteurs hépatiques aux LDL et ralentit le catabolisme du cholestérol, favorisant ainsi son accumulation dans le sang. Toutefois, chez les patientes recevant un traitement substitutif par Lévothyroxine, la correction du déficit hormonal tend à restaurer le métabolisme lipidique, ce qui peut atténuer, voire faire disparaître, la corrélation entre la TSH et le cholestérol total.

- **Corrélation entre FT4 et glycémie à jeun**

Par ailleurs, l'analyse réalisée à l'aide du coefficient de corrélation de Pearson a mis en évidence une faible corrélation positive entre la FT4 et la glycémie ($r = 0,2478$; $p = 0,1867$). Cette association suggère une tendance à l'évolution simultanée des deux paramètres dans le même sens. Toutefois, cette corrélation reste faible et n'est pas statistiquement significative, indiquant l'absence de relation claire entre la FT4 et la glycémie dans notre population d'étude.

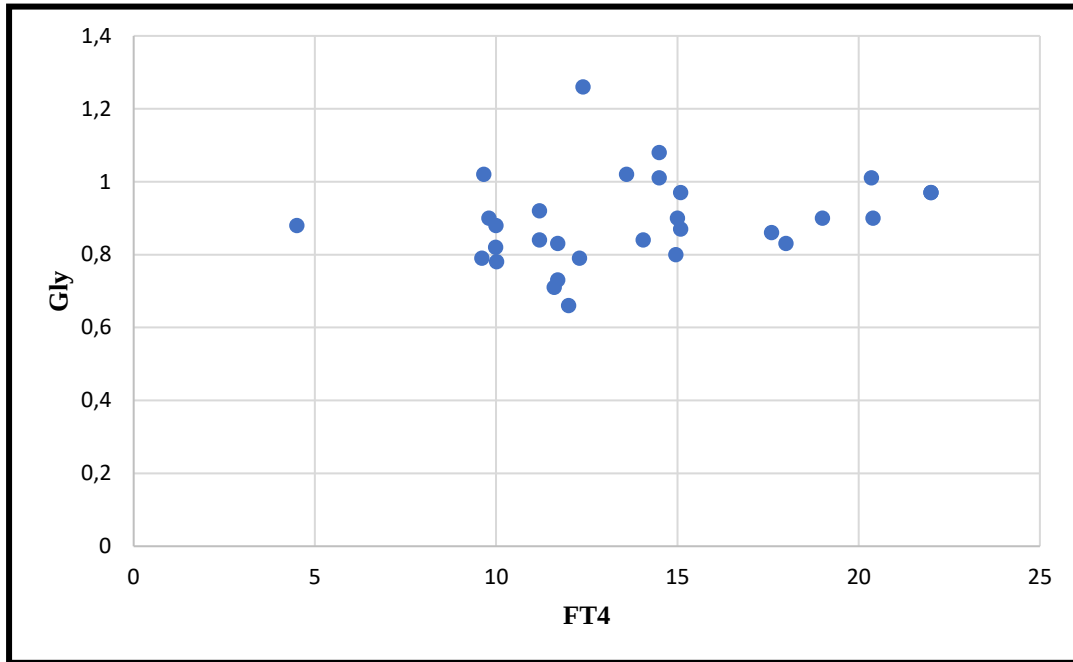


Figure 23:corrélation entre FT4 et glycémie à jeun.

Ce résultat est en accord avec les données de la littérature, notamment celles rapportées par **Cai et al. (2025)** qui ont montré une association positive entre les concentrations de FT4 et les niveaux de glycémie à jeun. Cette concordance dans le sens de la corrélation suggère l'existence d'une relation physiologique entre les hormones thyroïdiennes et le métabolisme glucidique, reflétant ainsi l'influence potentielle de la FT4 sur la régulation de la glycémie (**Cai et al., 2025**).

En effet, la FT4 participe à la régulation du métabolisme énergétique en influençant l'absorption intestinale du glucose, la production hépatique de glucose ainsi que la sensibilité des tissus à l'insuline. Ainsi, une augmentation des concentrations de FT4 peut être associée à une élévation des taux de glycémie à jeun.

- **Corrélation entre FT4 et cholestérol**

En revanche, une faible corrélation négative a été observée entre la FT4 et le cholestérol total ($r = -0,2741$; $p = 0,1427$). Cette association suggère une tendance inverse entre les deux paramètres, indiquant que l'augmentation de la FT4 pourrait s'accompagner d'une diminution du cholestérol total, et inversement. Toutefois, cette corrélation reste faible et n'est pas statistiquement significative, ce qui ne permet pas de conclure à l'existence d'une relation avérée entre la FT4 et le cholestérol total dans notre population d'étude.

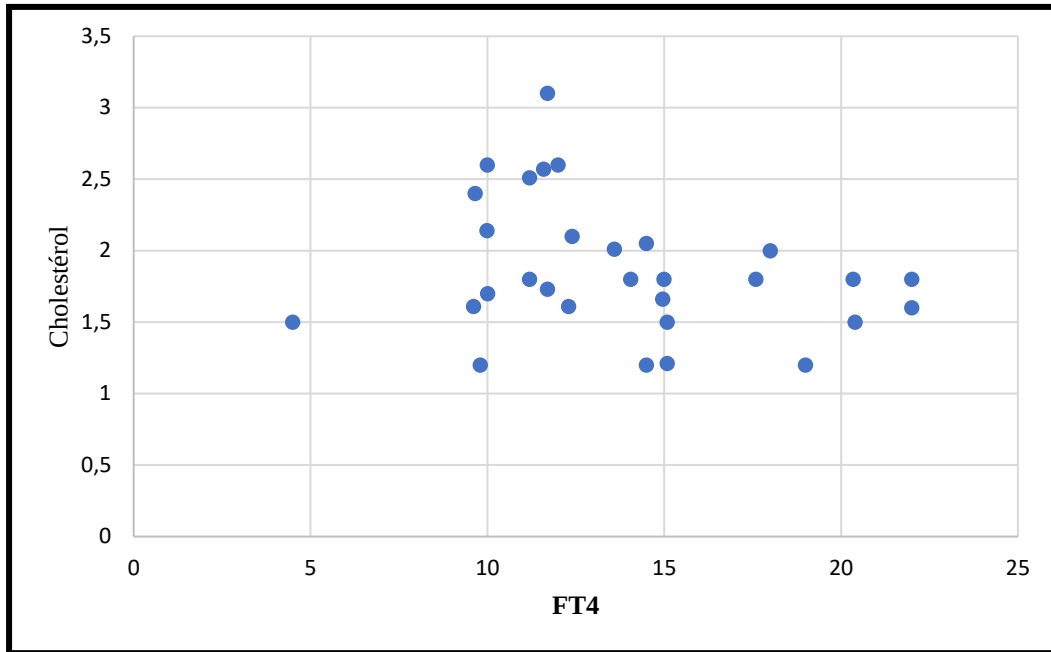


Figure 24:corrélation entre FT4 et cholestérol.

Ce résultat est en accord avec les données rapportées dans la littérature, notamment celles de l'étude menée par **Liu et al. (2022)** qui a mis en évidence une corrélation négative entre les concentrations de FT4 et les niveaux de cholestérol total. Cette concordance suggère l'existence d'une relation inverse entre ces deux paramètres, traduisant l'influence potentielle des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme lipidique (**Liu et al., 2022**).

En effet, les hormones thyroïdiennes stimulent l'expression des récepteurs hépatiques aux LDL et favorisent la clairance du cholestérol circulant. Ainsi, des concentrations plus élevées de FT4 sont généralement associées à des taux plus faibles de cholestérol total, tandis qu'une diminution de la FT4 peut favoriser l'accumulation des lipides.

- **Corrélation entre cholestérol total et glycémie à jeun**

L'analyse de corrélation entre la glycémie à jeun et le cholestérol total a mis en évidence une faible corrélation négative ($r = -0,1388$; $p = 0,4645$). Cette association suggère une tendance à une évolution inverse entre les deux paramètres, indiquant qu'une augmentation de la glycémie pourrait s'accompagner d'une légère diminution du cholestérol total, et inversement. Toutefois, cette corrélation demeure faible et non statistiquement significative, ce qui ne permet pas de conclure à l'existence d'une relation réelle entre ces deux variables dans notre population d'étude.

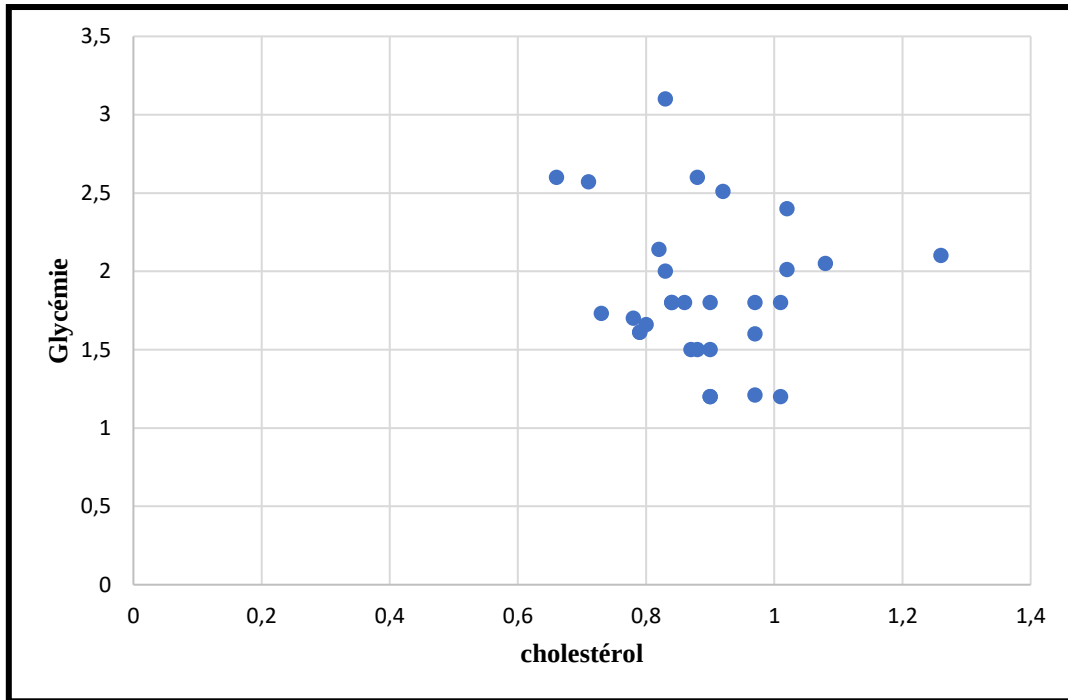


Figure 25:corrélation entre cholestérol total et glycémie à jeun.

À notre connaissance, peu d'études ont évalué directement la relation entre la glycémie à jeun et le cholestérol total chez les femmes enceintes atteintes d'hypothyroïdie, ce qui limite les possibilités de comparaison avec les données de la littérature. Par ailleurs, l'ensemble des valeurs de p obtenues étant supérieures à 0,05, aucune des corrélations observées dans notre étude n'est statistiquement significative.

Conclusion et perspectives

L'hypothyroïdie au cours de la grossesse est une affection endocrinienne fréquente pouvant affecter la santé maternelle et fœtale. Malgré l'efficacité du traitement substitutif, elle demeure associée à des modifications biologiques et métaboliques dont les mécanismes et les conséquences restent encore imparfaitement compris.

Notre étude avait pour objectif d'évaluer les paramètres biochimiques chez les femmes enceintes atteintes d'hypothyroïdie et de les comparer à ceux observés chez un groupe témoin de femmes enceintes en bonne santé. Les résultats obtenus ont mis en évidence des différences significatives entre les deux groupes. En effet, les patientes hypothyroïdiennes présentaient un âge moyen et un poids corporel significativement plus élevés que ceux des témoins. Par ailleurs, le nombre moyen de grossesses ainsi que le nombre d'enfants étaient également significativement supérieurs chez les patientes, témoignant d'une plus grande multiparité au sein de ce groupe.

L'analyse des données cliniques et obstétricales a mis en évidence une fréquence notable de complications au cours de la grossesse chez les patientes hypothyroïdiennes. Les principales complications observées étaient les palpitations cardiaques, le diabète, l'hypertension artérielle et la pré-éclampsie, témoignant de l'impact potentiel de l'hypothyroïdie sur l'évolution de la grossesse. Par ailleurs, la présence d'antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes chez une proportion importante des patientes suggère une implication possible de facteurs génétiques dans la survenue de cette affection. L'hypothyroïdie d'origine auto-immune constituait la forme la plus fréquemment retrouvée dans notre population d'étude. Enfin, l'ensemble des patientes bénéficiait d'un traitement par lévothyroxine, qui demeure le traitement de référence pour la prise en charge de l'hypothyroïdie au cours de la grossesse.

Concernant le bilan biochimique, nos résultats ont mis en évidence une augmentation significative des concentrations de TSH chez les patientes hypothyroïdiennes comparativement au groupe témoin, traduisant la persistance d'un déséquilibre de la fonction thyroïdienne malgré la prise en charge thérapeutique. En revanche, aucune différence statistiquement significative n'a été observée pour la FT4, ce qui pourrait témoigner d'un contrôle partiel de la fonction thyroïdienne sous traitement substitutif. Par ailleurs, une élévation significative de la glycémie à jeun a été observée chez les patientes, suggérant l'existence d'une altération du métabolisme glucidique potentiellement associée à l'hypothyroïdie. Concernant le cholestérol total, les valeurs enregistrées étaient légèrement plus élevées chez les patientes que chez les témoins ; toutefois, cette différence n'a pas atteint le seuil de significativité statistique.

L'analyse des corrélations entre les différents paramètres biochimiques n'a mis en évidence aucune association statistiquement significative. Néanmoins, certaines tendances ont été observées. En effet, de faibles corrélations positives ont été retrouvées entre la TSH et la glycémie, entre la FT4 et la glycémie, ainsi qu'entre la TSH et le cholestérol total. À l'inverse, une faible corrélation négative a été observée entre la FT4 et le cholestérol total. Bien que ces associations n'aient pas atteint le seuil de significativité statistique, elles suggèrent l'existence d'interactions potentielles entre la fonction thyroïdienne et les métabolismes glucidique et lipidique au cours de la grossesse, interactions qui mériteraient d'être explorées davantage dans des études portant sur des effectifs plus importants.

Dans l'ensemble, les résultats de notre étude soulignent l'importance d'un suivi biologique rigoureux chez les femmes enceintes atteintes d'hypothyroïdie. Une attention particulière doit être accordée à la surveillance des paramètres thyroïdiens, notamment la TSH, ainsi qu'aux paramètres métaboliques tels que la glycémie et le profil lipidique. Un dépistage précoce, associé à une prise en charge thérapeutique adaptée et à un suivi régulier tout au long de la grossesse, pourrait contribuer à améliorer l'équilibre métabolique maternel et à réduire le risque de complications maternelles et fœtales associées à cette pathologie.

Les résultats de cette étude ouvrent plusieurs perspectives de recherche. Il serait intéressant de réaliser des études prospectives multicentriques portant sur des effectifs plus importants afin de confirmer les résultats observés et d'améliorer leur généralisation. L'évaluation d'autres paramètres biologiques, hormonaux et métaboliques permettrait également de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans les interactions entre l'hypothyroïdie et les adaptations physiologiques de la grossesse.

Par ailleurs, l'étude de l'influence du contrôle thérapeutique de l'hypothyroïdie sur l'évolution de la grossesse, les complications obstétricales et les issues néonatales constituerait un axe de recherche particulièrement pertinent. Enfin, l'évaluation de l'intérêt d'un dépistage précoce et d'un suivi endocrinologique renforcé chez les femmes enceintes à risque pourrait contribuer à l'amélioration de la prise en charge materno-fœtale.

***Références
bibliographique***

- Abadi, K. K., Jama, A. H., Legesse, A. Y., & Gebremichael, A. K. (2023). Prevalence of Hypothyroidism in Pregnancy and Its Associations with Adverse Pregnancy Outcomes Among Pregnant Women in A General Hospital: A Cross Sectional Study. *Int J Womens Health*, 15, 1481–1490. <https://doi.org/10.2147/ijwh.S429611>
- Abu-Raya, B., Michalski, C., Sadarangani, M., & Lavoie, P. M. (2020). Maternal Immunological Adaptation During Normal Pregnancy [Review]. *Frontiers in Immunology*, Volume 11 - 2020. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.575197>
- Adams, G. R., Haddad, F., & Baldwin, K. M. (2000). The interaction of space flight and thyroid state on somatic and skeletal muscle growth and myosin heavy chain expression on neonatal rodents. *J Gravit Physiol*, 7(2), P15–18.
- Akdader-Oudahmane, S., Hamouli-Säïd, Z., Zimmermann, M. B., Kherrab, H., Azzoug, S., & Meskine, D. (2020). High prevalence of TPO-Abs and subclinical hypothyroidism in iodine-sufficient pregnant women in Northern Algeria. *J Trace Elem Med Biol*, 61, 126533. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2020.126533>
- Alcaide Martin, & S. Mayerl. (2023). Local Thyroid Hormone Action in Brain Development. *International Journal of Molecular Sciences*, 24, n° 15
- Alemu, A., Terefe, B., Abebe, M., & Biadgo, B. (2016). Thyroid hormone dysfunction during pregnancy: A review. *Int J Reprod Biomed*, 14(11), 677–686.
- Alexander, E. K., Marqusee, E., Lawrence, J., Jarolim, P., Fischer, G. A., & Larsen, P. R. (2004). Timing and magnitude of increases in levothyroxine requirements during pregnancy in women with hypothyroidism. *N Engl J Med*, 351(3), 241–249. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa040079>
- Alexander, E. K., Pearce, E. N., Brent, G. A., Brown, R. S., Chen, H., Dosiou, C., Grobman, W. A., Laurberg, P., Lazarus, J. H., Mandel, S. J., Peeters, R. P., & Sullivan, S. (2017). 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid®*, 27(3), 315–389. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0457>
- Alfadda, A. A., Benabdelkamel, H., Masood, A., Jammah, A. A., & Ekhzaimy, A. A. (2018). Differences in the Plasma Proteome of Patients with Hypothyroidism before and after Thyroid Hormone Replacement: A Proteomic Analysis. *Int J Mol Sci*, 19(1). <https://doi.org/10.3390/ijms19010088>
- Alifu, X., Chen, Z., Yan, Z., Chi, P., Cheng, H., Qiu, Y., Huang, Y.-Q., Zhang, L., Ainiwan, D., Si, S., Peng, Z., Zhou, H., Liu, H., & Yu, Y. (2024). Effects of thyroid hormones modify the association between pre-pregnancy obesity and GDM: evidence from a mediation analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 15. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1428023>
- Alina Gavrilă, & Hollenberg, A. N. (2019). The Hypothalamic-Pituitary- Thyroid Axis: Physiological Regulation and Clinical Implications. In M. L. e. al. (Ed.), *The Thyroid and Its Diseases*. Springer International Publishing AG, part of Springer Nature https://doi.org/10.1007/978-3-319-72102-6_2

- Allen, E., & Fingeret, A. (2025). Anatomy, Head and Neck, Thyroid. In *In: StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470452/>
- Araujo, A. P. B., Carpi-Santos, R., & Gomes, F. C. A. (2019). The Role of Astrocytes in the Development of the Cerebellum. *The Cerebellum*, 18(6), 1017–1035. <https://doi.org/10.1007/s12311-019-01046-0>
- Armistead, B., Johnson, E., VanderKamp, R., Kula-Eversole, E., Kadam, L., Drewlo, S., & Kohan-Ghadr, H.-R. (2020). Placental regulation of energy homeostasis during human pregnancy. *Endocrinology*, 161(7), bqaa076.
- Armstrong M, Asuka E, & A., F. (2025 Jan . Updated 13 Mar 2023). Physiology, Thyroid Function. In. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Arrangoiz, R., Cordera, F., Caba, D., Muñoz, M., Moreno, E., & de León, E. L. (2018). Comprehensive Review of Thyroid Embryology, Anatomy, Histology, and Physiology for Surgeons. *International Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 07(04), 160–188. <https://doi.org/10.4236/ijohns.2018.74019>
- Attia, R. R., Connaughton, S., Boone, L. R., Wang, F., Elam, M. B., Ness, G. C., Cook, G. A., & Park, E. A. (2010). Regulation of pyruvate dehydrogenase kinase 4 (PDK4) by thyroid hormone: role of the peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator (PGC-1 alpha). *J Biol Chem*, 285(4), 2375–2385. <https://doi.org/10.1074/jbc.M109.039081>
- Balasubramanian, & Saba, P. (2024). Anatomy of the thyroid, parathyroid, pituitary and adrenal glands. *Surgery (Oxford)*, 42(4), 204–208. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2023.10.007>
- Baldwin, K. M., & Haddad, F. (2001). Effects of different activity and inactivity paradigms on myosin heavy chain gene expression in striated muscle. *J Appl Physiol* (1985), 90(1), 345–357. <https://doi.org/10.1152/jappl.2001.90.1.345>
- Berthélémy, S. (2015). L'hypothyroïdie, un trouble sous surveillance. *Actualités Pharmaceutiques*, 54(545), 37–40. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.actpha.2015.02.009>
- Berthélémy, S. (2015). L'hypothyroïdie, un trouble sous surveillance. *Actualités Pharmaceutiques*, 54(545), 37–40. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.actpha.2015.02.009>
- Boone, L. R., Niesen, M. I., Jaroszeski, M., & Ness, G. C. (2009). In vivo identification of promoter elements and transcription factors mediating activation of hepatic HMG-CoA reductase by T3. *Biochem Biophys Res Commun*, 385(3), 466–471. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2009.05.093>
- Budenhofer, B. K., Ditsch, N., Jeschke, U., Gärtner, R., & Toth, B. (2013). Thyroid (dys-)function in normal and disturbed pregnancy. *Arch Gynecol Obstet*, 287(1), 1–7. <https://doi.org/10.1007/s00404-012-2592-z>
- Butte, N. F. (2000). Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus. *The American journal of clinical nutrition*, 71(5), 1256S–1261S.

- Butte, N. F., Wong, W. W., Treuth, M. S., Ellis, K. J., & O'Brian Smith, E. (2004). Energy requirements during pregnancy based on total energy expenditure and energy deposition. *Am J Clin Nutr*, 79(6), 1078–1087. <https://doi.org/10.1093/ajcn/79.6.1078>
- Cai, W., Chen, L., Zhang, M., Ouyang, J., Wu, P., Tong, J., Gao, G., Yan, S., Tao, F., & Huang, K. (2025). Association Between Maternal Thyroid Hormone Concentration with Normal Thyroid Function During Pregnancy and Preschoolers' Glycolipid Metabolism: A Birth Cohort Study. *Thyroid*, 35, 444–456. <https://doi.org/10.1089/thy.2024.0334>
- Campbell, M. C., Anderson, G. W., & Mariash, C. N. (2003). Human spot 14 glucose and thyroid hormone response: characterization and thyroid hormone response element identification. *Endocrinology*, 144(12), 5242–5248. <https://doi.org/10.1210/en.2002-0008>
- Catalano, P. (2014). Trying to understand gestational diabetes. *Diabetic Medicine*, 31(3), 273–281.
- Catalano, P. M., & Shankar, K. (2017). Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. *Bmj*, 356.
- Catalano, P. M., Huston, L., Amini, S. B., & Kalhan, S. C. (1999). Longitudinal changes in glucose metabolism during pregnancy in obese women with normal glucose tolerance and gestational diabetes mellitus. *American journal of obstetrics and gynecology*, 180(4), 903–916.
- Catalano, P. M., Tyzbir, E. D., Roman, N. M., Amini, S. B., & Sims, E. A. (1991). Longitudinal changes in insulin release and insulin resistance in nonobese pregnant women. *American journal of obstetrics and gynecology*, 165(6), 1667–1672.
- Catalano, P. M., Tyzbir, E. D., Wolfe, R. R., Roman, N. M., Amini, S. B., & Sims, E. A. (1992). Longitudinal changes in basal hepatic glucose production and suppression during insulin infusion in normal pregnant women. *American journal of obstetrics and gynecology*, 167(4), 913–919.
- Chaker, L., Bianco, A. C., Jonklaas, J., & Peeters, R. P. (2017). Hypothyroidism. *Lancet*, 390(10101), 1550–1562. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)30703-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)30703-1)
- Chaker, L., Razvi, S., Bensenor, I. M., Azizi, F., Pearce, E. N., & Peeters, R. P. (2022). Hypothyroidism. *Nat Rev Dis Primers*, 8(1), 30. <https://doi.org/10.1038/s41572-022-00357-7>
- Chen, Z., Meima, M. E., Peeters, R. P., & Visser, W. E. (2022). Thyroid Hormone Transporters in Pregnancy and Fetal Development. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(23), 15113. <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/23/15113>
- Chou, W. Y., Cheng, Y. S., Ho, C. L., Liu, S. T., Liu, P. Y., Kuo, C. C., Chang, H. P., Chen, Y. H., Chang, G. G., & Huang, S. M. (2007). Human spot 14 protein interacts physically and functionally with the thyroid receptor. *Biochem Biophys Res Commun*, 357(1), 133–138. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2007.03.103>
- Cicatiello, A. G., Di Girolamo, D., & Dentice, M. (2018). Metabolic Effects of the Intracellular Regulation of Thyroid Hormone: Old Players, New Concepts. *Frontiers in Endocrinology*, 9. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00474>

- Cohen-Lehman, J., Dahl, P., Danzi, S., & Klein, I. (2010). Effects of amiodarone therapy on thyroid function. *Nat Rev Endocrinol*, 6(1), 34–41. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2009.225>
- Cristiane J. Gomes-Lima, & Kenneth D. Burman. (2019). Hypothyroidism. In Markus Luster, Leonidas H. Duntas, & Leonard Wartofsky (Eds.), *The Thyroid and Its Diseases*. Springer International Publishing AG, part of Springer Nature.
- de Escobar, G. M., Obregón, M. J., & del Rey, F. E. (2004). Maternal thyroid hormones early in pregnancy and fetal brain development. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 18(2), 225–248. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2004.03.012>
- De Felice, M., & Di Lauro, R. (2009). Chapter 2 - Thyroid Development. In F. E. Wondisford & S. Radovick (Eds.), *Clinical Management of Thyroid Disease* (pp. 7–18). W.B. Saunders. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-4745-2.00002-X>
- Delitala, A. P., Capobianco, G., Cherchi, P. L., Dessole, S., & Delitala, G. (2019). Thyroid function and thyroid disorders during pregnancy: a review and care pathway. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 299(2), 327–338. <https://doi.org/10.1007/s00404-018-5018-8>
- Denise Kirsten. (DECEMBER 2000). The Thyroid Gland:
- Dubey, P., Singh, K., Singh, S., Sankhwar, P. L., & Verma, M. L. (2026). Effects of Maternal Hypothyroidism on Preterm Labor and Neonatal Outcomes: A Prospective Case–control Study. *Annals of African Medicine*, 25(1), 38–44. https://doi.org/10.4103/aam.aam_308_24
- feedback network regulating thyroid
- Feely, J. (1979). The physiology of thyroid function in pregnancy. *Postgrad Med J*, 55(643), 336–339. <https://doi.org/10.1136/pgmj.55.643.336>
- Feingold, K. R. (2022). Lipid and Lipoprotein Metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 51(3), 437–458. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2022.02.008>
- Feng, X., Jiang, Y., Meltzer, P., & Yen, P. M. (2000). Thyroid hormone regulation of hepatic genes in vivo detected by complementary DNA microarray. *Mol Endocrinol*, 14(7), 947–955. <https://doi.org/10.1210/mend.14.7.0470>
- Feng, X., Sun, H., Liu, T., & Li, L. (2025). Impact of maternal hypothyroidism on fetal thyroid gland: a prospective observational study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 25(1), 594. <https://doi.org/10.1186/s12884-025-07714-w>
- Forhead, A. J., & Fowden, A. L. (2014). Thyroid hormones in fetal growth and prepartum maturation. *Journal of Endocrinology*, 221(3), R87–R103. <https://doi.org/10.1530/joe-14-0025>
- Friesema, E. C., Ganguly, S., Abdalla, A., Fox, J. E. M., Halestrap, A. P., & Visser, T. J. (2003). Identification of monocarboxylate transporter 8 as a specific thyroid hormone transporter. *Journal of Biological Chemistry*, 278(41), 40128–40135.

- Friesema, E. C., Jansen, J., Jachtenberg, J.-w., Visser, W. E., Kester, M. H., & Visser, T. J. (2008). Effective cellular uptake and efflux of thyroid hormone by human monocarboxylate transporter 10. *Molecular endocrinology*, 22(6), 1357–1369.
- G. Schiera, C. M. Di Liegro, & I. Di Liegro. (2021). Involvement of Thyroid Hormones in Brain Development and Cancer. *Cancers* 13, no. 11
- Gambke, B., Lyons, G. E., Haselgrove, J., Kelly, A. M., & Rubinstein, N. A. (1983). Thyroidal and neural control of myosin transitions during development of rat fast and slow muscles. *FEBS Lett*, 156(2), 335–339. [https://doi.org/10.1016/0014-5793\(83\)80524-9](https://doi.org/10.1016/0014-5793(83)80524-9)
- Ganti, S. R., Bahl, S., Kiticharoensak, O., & Taylor, P. (2025). Hypothyroidism. *Medicine*, 53(9), 613–616. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2025.06.015>
- Ganti, S. R., Bahl, S., Kiticharoensak, O., & Taylor, P. (2025). Hypothyroidism. *Medicine*, 53(9), 613–616. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2025.06.015>
- Gauthier, K., Billon, C., Bissler, M., Beylot, M., Lobaccaro, J. M., Vanacker, J. M., & Samarut, J. (2010). Thyroid hormone receptor beta (TRbeta) and liver X receptor (LXR) regulate carbohydrate-response element-binding protein (ChREBP) expression in a tissue-selective manner. *J Biol Chem*, 285(36), 28156–28163. <https://doi.org/10.1074/jbc.M110.146241>
- Groeneweg, S., van Geest, F. S., Peeters, R. P., Heuer, H., & Visser, W. E. (2020). Thyroid hormone transporters. *Endocrine reviews*, 41(2), 146–201.
- Guadaño-Ferraz, A., Obregón, M. J., St Germain, D. L., & Bernal, J. (1997). The type 2 iodothyronine deiodinase is expressed primarily in glial cells in the neonatal rat brain. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 94(19), 10391–10396. <https://doi.org/10.1073/pnas.94.19.10391>
- Han, L., Jin, J., Xu, J., Wang, H., Qin, A., & Chen, J. (2025). Knowledge, Attitude and Practice Regarding Thyroid Disorders in Pregnant Women: A Cross-Sectional Study in Guangdong, China. *Int J Womens Health*, 17, 2001–2013. <https://doi.org/10.2147/ijwh.S530418>
- Hashedi, S. A., Saif, M., Ramadan, K., El-Belatgi, H., Al-Zoreky, N., Alhajji, F., Naeem, Y. A., Mahmoud, M., Bendary, E., & Alsororri, M. (2025). Thyroid function and metabolic profile in women during the first trimester of pregnancy: A cross-sectional comparative study. *Notulae Scientia Biologicae*. <https://doi.org/10.55779/nsb17212555>
- Hashimoto, K., Ishida, E., Matsumoto, S., Okada, S., Yamada, M., Satoh, T., Monden, T., & Mori, M. (2009). Carbohydrate response element binding protein gene expression is positively regulated by thyroid hormone. *Endocrinology*, 150(7), 3417–3424. <https://doi.org/10.1210/en.2009-0059>
- Herrera, E. (2002). Lipid metabolism in pregnancy and its consequences in the fetus and newborn. *Endocrine*, 19(1), 43–55.
- Hizkiyahu, R., Badeghiesh, A., Baghlaf, H., & Dahan, M. H. (2023). Associations between hypothyroidism and adverse obstetric and neonatal outcomes: a study of a population database including over 184,000 women with hypothyroidism. *The Journal*

- of *Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 36(2), 2278027. <https://doi.org/10.1080/14767058.2023.2278027>
- Jackson-Hayes, L., Song, S., Lavrentyev, E. N., Jansen, M. S., Hillgartner, F. B., Tian, L., Wood, P. A., Cook, G. A., & Park, E. A. (2003). A thyroid hormone response unit formed between the promoter and first intron of the carnitine palmitoyltransferase-Ialpha gene mediates the liver-specific induction by thyroid hormone. *J Biol Chem*, 278(10), 7964–7972. <https://doi.org/10.1074/jbc.M211062200>
 - Jayakumar, A., Tai, M. H., Huang, W. Y., al-Feel, W., Hsu, M., Abu-Elheiga, L., Chirala, S. S., & Wakil, S. J. (1995). Human fatty acid synthase: properties and molecular cloning. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 92(19), 8695–8699. <https://doi.org/10.1073/pnas.92.19.8695>
 - Jekabsons, M. B., Gregoire, F. M., Schonfeld-Warden, N. A., Warden, C. H., & Horwitz, B. A. (1999). T(3) stimulates resting metabolism and UCP-2 and UCP-3 mRNA but not nonphosphorylating mitochondrial respiration in mice. *Am J Physiol*, 277(2), E380–389. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1999.277.2.E380>
 - Jonklaas, J. (2024). Hypothyroidism, lipids, and lipidomics. *Endocrine*, 84(2), 293–300. <https://doi.org/10.1007/s12020-023-03420-9>
 - Kapral, N., & Khot, R. (2022). Thyroid anatomy and ultrasound evaluation. *Tech Vasc Interv Radiol*, 25(2), 100818. <https://doi.org/10.1016/j.tvir.2022.100818>
 - Kashi, Z., Bahar, A., Akha, O., Hassanzade, S., Esmaeilisaraji, L., & Hamzehgardeshi, Z. (2015). Levothyroxine Dosage Requirement During Pregnancy in Well-Controlled Hypothyroid Women: A Longitudinal Study. *Glob J Health Sci*, 8(4), 227–233. <https://doi.org/10.5539/gjhs.v8n4p227>
 - Khan, Y., & Farhana, A. (2025). *Histology, Thyroid Gland*. StatPearls Publishing; 2025.
 - Kiran, Z., Sheikh, A., Malik, S., Meraj, A., Masood, M., Ismail, S., Rashid, M. O., Shaikh, Q., Majeed, N., Sheikh, L., & Islam, N. (2019). Maternal characteristics and outcomes affected by hypothyroidism during pregnancy (maternal hypothyroidism on pregnancy outcomes, MHPO-1). *BMC Pregnancy Childbirth*, 19(1), 476. <https://doi.org/10.1186/s12884-019-2596-9>
 - Klein, M., & Catargi, B. (2007). VEGF in physiological process and thyroid disease. *Ann Endocrinol (Paris)*, 68(6), 438–448. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2007.09.004>
 - Knight, B. A., Shields, B. M., Hattersley, A. T., & Vaidya, B. (2016). Maternal hypothyroxinaemia in pregnancy is associated with obesity and adverse maternal metabolic parameters. *Eur J Endocrinol*, 174(1), 51–57. <https://doi.org/10.1530/eje-15-0866>
 - Koromilas, C., Liapi, K. H., Schulpis, K., Kalafatakis, A., Zarros, & S. Tsakiris. (2010). Structural and Functional Alterations in the Hippocampus due to Hypothyroidism. *Metabolic Brain Disease* 25, no. 3 339–354.
 - Koulouri, O., & Gurnell, M. (2013). How to interpret thyroid function tests. *Clin Med (Lond)*, 13(3), 282–286. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.13-3-282>

- Kurokawa, R., Yu, V., Näär, A., Kyakumoto, S., Han, Z., Silverman, S., Rosenfeld, M., & Glass, C. (1993). Differential orientations of the DNA-binding domain and carboxy-terminal dimerization interface regulate binding site selection by nuclear receptor heterodimers. *Genes & development*, 7(7b), 1423–1435.
- Lain, K. Y., & Catalano, P. M. (2007). Metabolic changes in pregnancy. *Clinical obstetrics and gynecology*, 50(4), 938–948.
- Lazarus, J. H., & Kokandi, A. (2000). Thyroid disease in relation to pregnancy: a decade of change. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 53(3), 265–278. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.2000.01087.x>
- Leung, A. M., Pearce, E. N., & Braverman, L. E. (2011). Iodine nutrition in pregnancy and lactation. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 40(4), 765–777. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2011.08.001>
- Li Jing, & Zhang, Q. (2022). Intrathyroidal feedforward and feedback network regulating thyroid hormone synthesis and secretion. *Front. Endocrinol*
- Li, X., Yao, S., Pan, P., Zhou, J., & Wang, J. (2026). Effects of Thyroid Hormones on Brain Development: Cytoarchitecture and Neurodevelopmental Disorders. *Faseb j*, 40(2), e71487. <https://doi.org/10.1096/fj.202503736R>
- Liu, J., Chen, Y., Ren, B., He, Y., Li, F., Wang, L., Wan, S., Liu, L., & Shen, H. (2023). Alteration of Lipid Profile Between Subclinical Hypothyroidism and Well-Matched Controls: A Meta-Analysis. *Horm Metab Res*, 55(7), 479–486. <https://doi.org/10.1055/a-2081-4599>
- Liu, W. Y., Zhu, Y. T., Xu, X. M., Zhang, J. R., Gan, X. P., Cheng, D. C., Lu, F., & Lu, C. (2022). Associations of Thyroid Function Tests with Lipid Levels and Adverse Pregnancy Outcomes During the First Trimester. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 15, 973–981. <https://doi.org/10.2147/dmso.S352073>
- Liu, X., Zuo, R., Bao, Y., Qu, X., Sun, K., & Ying, H. (2017). Down-regulation of PDK4 is Critical for the Switch of Carbohydrate Catabolism during Syncytialization of Human Placental Trophoblasts. *Sci Rep*, 7(1), 8474. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-09163-8>
- Mahdavi, V., Izumo, S., & Nadal-Ginard, B. (1987). Developmental and hormonal regulation of sarcomeric myosin heavy chain gene family. *Circ Res*, 60(6), 804–814. <https://doi.org/10.1161/01.res.60.6.804>
- Mandel, S. J., Larsen, P. R., Seely, E. W., & Brent, G. A. (1990). Increased need for thyroxine during pregnancy in women with primary hypothyroidism. *N Engl J Med*, 323(2), 91–96. <https://doi.org/10.1056/nejm199007123230204>
- Martini FH, N. J., Bartholomew EF. (2015). *Anatomy of the thyroid gland* (p. o. P. Education, Ed. 10 ed.).
- McCurdy, C. E., Bishop, J. M., Williams, S. M., Grayson, B. E., Smith, M. S., Friedman, J. E., & Grove, K. L. (2009). Maternal high-fat diet triggers lipotoxicity in the fetal livers of nonhuman primates. *The Journal of clinical investigation*, 119(2), 323–335.
- Menotti, S., Mura, C., Raia, S., Bergianti, L., De Carolis, S., Romeo, D. M., Rota, C. A., & Pontecorvi, A. (2024). Overt hypothyroidism in pregnancy and language

- development in offspring: is there an association? *J Endocrinol Invest*, 47(9), 2201–2212. <https://doi.org/10.1007/s40618-024-02317-2>
- Moog, N. K., Entringer, S., Heim, C., Wadhwa, P. D., Kathmann, N., & Buss, C. (2017). Influence of maternal thyroid hormones during gestation on fetal brain development. *Neuroscience*, 342, 68–100. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.09.070>
 - Nappi, A., Moriello, C., Morgante, M., Fusco, F., Crocetto, F., & Miro, C. (2024). Effects of thyroid hormones in skeletal muscle protein turnover. *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*, 35(4-5), 253–264. <https://doi.org/doi:10.1515/jbcpp-2024-0139>
 - Nathan, N., & Sullivan, S. D. (2014). Thyroid disorders during pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 43(2), 573–597. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2014.02.008>
 - Nazarpour, S., Ramezani Tehrani, F., Simbar, M., & Azizi, F. (2015). Thyroid dysfunction and pregnancy outcomes. *Iran J Reprod Med*, 13(7), 387–396.
 - Ness, G. C., & Zhao, Z. (1994). Thyroid hormone rapidly induces hepatic LDL receptor mRNA levels in hypophysectomized rats. *Arch Biochem Biophys*, 315(1), 199–202. <https://doi.org/10.1006/abbi.1994.1490>
 - Ness, G. C., Pendleton, L. C., Li, Y. C., & Chiang, J. Y. (1990). Effect of thyroid hormone on hepatic cholesterol 7 alpha hydroxylase, LDL receptor, HMG-CoA reductase, farnesyl pyrophosphate synthetase and apolipoprotein A-I mRNA levels in hypophysectomized rats. *Biochem Biophys Res Commun*, 172(3), 1150–1156. [https://doi.org/10.1016/0006-291x\(90\)91568-d](https://doi.org/10.1016/0006-291x(90)91568-d)
 - Okosieme OE, & Lazarus JH. (2019). Hypothyroïdie pendant la grossesse. In A. R. Feingold KR, Ahmed SF, et al. (Ed.), *Endotexte*. MDText.com, Inc. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279154/>
 - Pande, A., & Anjankar, A. (2023). A Narrative Review on the Effect of Maternal Hypothyroidism on Fetal Development. *Cureus*, 15(2), e34824. <https://doi.org/10.7759/cureus.34824>
 - Paquette, M. A., Atlas, E., Wade, M. G., & Yauk, C. L. (2014). Thyroid hormone response element half-site organization and its effect on thyroid hormone mediated transcription. *PloS one*, 9(6), e101155.
 - Parizad Nasirkandy, M., Badfar, G., Shohani, M., Rahmati, S., YektaKooshali, M. H., Abbasalizadeh, S., Soleymani, A., & Azami, M. (2017). The relation of maternal hypothyroidism and hypothyroxinemia during pregnancy on preterm birth: An updated systematic review and meta-analysis. *Int J Reprod Biomed*, 15(9), 543–552.
 - Park, E. A., Jerden, D. C., & Bahouth, S. W. (1995). Regulation of phosphoenolpyruvate carboxykinase gene transcription by thyroid hormone involves two distinct binding sites in the promoter. *Biochem J*, 309 (Pt 3)(Pt 3), 913–919. <https://doi.org/10.1042/bj3090913>
 - Park, E. A., Song, S., Vinson, C., & Roesler, W. J. (1999). Role of CCAAT enhancer-binding protein beta in the thyroid hormone and cAMP induction of phosphoenolpyruvate carboxykinase gene transcription. *J Biol Chem*, 274(1), 211–217. <https://doi.org/10.1074/jbc.274.1.211>

- Parretti, S., Caroli, A., & Torlone, E. (2020). Nutrition and Metabolic Adaptations in Physiological and Complicated Pregnancy: Focus on Obesity and Gestational Diabetes [Review]. *Frontiers in Endocrinology*, Volume 11 - 2020. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.611929>
- Pearse, A. G. E., & Polak, J. M. (1971). Cytochemical evidence for the neural crest origin of mammalian ultimobranchial C cells. *Histochemie*, 27(2), 96–102. <https://doi.org/10.1007/BF00284951>
- Physiology and Pathophysiology. *Neonatal Network*, VOL. 19, NO. 8, 11–26.
- Pillai, S., & Debono, M. (2024). Physiology of the pituitary, thyroid, parathyroid and adrenal glands. *Surgery - Oxford International Edition*, 42(4), 209–223. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2023.10.005>
- Plowden, T. C., Schisterman, E. F., Sjaarda, L. A., Zarek, S. M., Perkins, N. J., Silver, R., Galai, N., DeCherney, A. H., & Mumford, S. L. (2016). Subclinical Hypothyroidism and Thyroid Autoimmunity Are Not Associated With Fecundity, Pregnancy Loss, or Live Birth. *J Clin Endocrinol Metab*, 101(6), 2358–2365. <https://doi.org/10.1210/jc.2016-1049>
- Puthiyachirakal, M. A., Hopkins, M., AlNatsheh, T., & Das, A. (2025). Overview of thyroid disorders in pregnancy. *Matern Health Neonatol Perinatol*, 11(1), 9. <https://doi.org/10.1186/s40748-025-00208-9>
- Radenne, A., Akpa, M., Martel, C., Sawadogo, S., Mauvoisin, D., & Mounier, C. (2008). Hepatic regulation of fatty acid synthase by insulin and T3: evidence for T3 genomic and nongenomic actions. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 295(4), E884–894. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.90438.2008>
- Ramanathan, R., Patwa, S. A., Ali, A. H., & Ibdah, J. A. (2023). Thyroid Hormone and Mitochondrial Dysfunction: Therapeutic Implications for Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD). *Cells*, 12(24). <https://doi.org/10.3390/cells12242806>
- Saki, F., Dabbaghmanesh, M. H., Ghaemi, S. Z., Forouhari, S., Ranjbar Omrani, G., & Bakhshayeshkaram, M. (2014). Thyroid function in pregnancy and its influences on maternal and fetal outcomes. *Int J Endocrinol Metab*, 12(4), e19378. <https://doi.org/10.5812/ijem.19378>
- Salati, L. M., Ma, X. J., McCormick, C. C., Stapleton, S. R., & Goodridge, A. G. (1991). Triiodothyronine stimulates and cyclic AMP inhibits transcription of the gene for malic enzyme in chick embryo hepatocytes in culture. *Journal of Biological Chemistry*, 266(6), 4010–4016. [https://doi.org/10.1016/S0021-9258\(19\)67894-4](https://doi.org/10.1016/S0021-9258(19)67894-4)
- Schade, D. S., Shey, L., & Eaton, R. P. (2020). Cholesterol Review: A Metabolically Important Molecule. *Endocr Pract*, 26(12), 1514–1523. <https://doi.org/10.4158/ep-2020-0347>
- Sherer, M. L., Posillico, C. K., & Schwarz, J. M. (2017). An examination of changes in maternal neuroimmune function during pregnancy and the postpartum period. *Brain, Behavior, and Immunity*, 66, 201–209. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2017.06.016>

- Shin, D. J., & Osborne, T. F. (2003). Thyroid hormone regulation and cholesterol metabolism are connected through Sterol Regulatory Element-Binding Protein-2 (SREBP-2). *J Biol Chem*, 278(36), 34114–34118. <https://doi.org/10.1074/jbc.M305417200>
- Singh, B. K., Sinha, R. A., Zhou, J., Xie, S. Y., You, S. H., Gauthier, K., & Yen, P. M. (2013). FoxO1 deacetylation regulates thyroid hormone-induced transcription of key hepatic gluconeogenic genes. *J Biol Chem*, 288(42), 30365–30372. <https://doi.org/10.1074/jbc.M113.504845>
- Smallridge, R. C., Glinioer, D., Hollowell, J. G., & Brent, G. (2005). Thyroid function inside and outside of pregnancy: what do we know and what don't we know? *Thyroid*, 15(1), 54–59. <https://doi.org/10.1089/thy.2005.15.54>
- Springer, D., Jiskra, J., Limanova, Z., Zima, T., & Potlukova, E. (2017). Thyroid in pregnancy: From physiology to screening. *Crit Rev Clin Lab Sci*, 54(2), 102–116. <https://doi.org/10.1080/10408363.2016.1269309>
- Stapleton, S. R., Mitchell, D. A., Salati, L. M., & Goodridge, A. G. (1990). Triiodothyronine stimulates transcription of the fatty acid synthase gene in chick embryo hepatocytes in culture. Insulin and insulin-like growth factor amplify that effect. *J Biol Chem*, 265(30), 18442–18446.
- Stathatos, N. (2012). Thyroid Physiology. *Medical Clinics of North America*, 96, 165–173. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.mcna.2012.01.007>
- Stathatos, N. (2019). *Anatomy and Physiology of the Thyroid Gland*. https://doi.org/https://doi.org/10.1007/978-3-319-72102-6_1
- Tatone, E. H., Duffield, T. F., Capel, M. B., DeVries, T. J., LeBlanc, S. J., & Gordon, J. L. (2016). A randomized controlled trial of dexamethasone as an adjunctive therapy to propylene glycol for treatment of hyperketonemia in postpartum dairy cattle. *Journal of dairy science*, 99(11), 8991–9000.
- Taylor, P. N., Albrecht, D., Scholz, A., Gutierrez-Buey, G., Lazarus, J. H., Dayan, C. M., & Okosieme, O. E. (2018). Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nat Rev Endocrinol*, 14(5), 301–316. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2018.18>
- Tehrani, F. R., & Behboudi-Gandevani, S. (2018). Hypothyroidism in pregnancy. *Annals of Thyroid*, 3. <https://aot.amegroups.org/article/view/4521>
- Thakran, S., Sharma, P., Attia, R. R., Hori, R. T., Deng, X., Elam, M. B., & Park, E. A. (2013). Role of sirtuin 1 in the regulation of hepatic gene expression by thyroid hormone. *J Biol Chem*, 288(2), 807–818. <https://doi.org/10.1074/jbc.M112.437970>
- Tong, J. N., Wu, L. L., Chen, Y. X., Guan, X. N., Tian, F. Y., Zhang, H. F., Liu, K., Yin, A. Q., Wu, X. X., & Prof, J. N. (2022). Fasting plasma glucose in the first trimester is related to gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes. *Endocrine*, 75(1), 70–81. <https://doi.org/10.1007/s12020-021-02831-w>
- Tuzil, J., Pilnackova, B. F., Watt, T., Jiskra, J., Koudelkova, M., Novotna, E., Tuzilova, K., Dolezal, T., & Bartakova, J. (2023). The Impact of Subclinical Hypothyroidism on the Quality of Life During Pregnancy: Mapping 5-Level Version of EQ-5D and

- ThyPRO-39. *Value Health*, 26(7), 1085–1097. <https://doi.org/10.1016/j.jval.2023.02.015>
- Videla, L. A., Fernández, V., Cornejo, P., Vargas, R., Morales, P., Ceballo, J., Fischer, A., Escudero, N., & Escobar, O. (2014). T₃-induced liver AMP-activated protein kinase signaling: redox dependency and upregulation of downstream targets. *World J Gastroenterol*, 20(46), 17416–17425. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i46.17416>
 - Vlaeminck-Guillem, V. (2011). Structure et physiologie thyroïdiennes. *EMC - Endocrinologie - Nutrition*, 22(3), 1–16. [https://doi.org/10.1016/s1155-1941\(11\)53090-2](https://doi.org/10.1016/s1155-1941(11)53090-2)
 - Wang, X., Zhang, E., Tian, Z., Zhao, R., Huang, K., Gao, S., Su, S., Xie, S., Liu, J., Luan, Y., Zhang, Y., Zhang, Z., Yan, Y., Yue, W., Yin, C., & Liu, R. (2024). The association between dyslipidaemia in the first trimester and adverse pregnancy outcomes in pregnant women with subclinical hypothyroidism: a cohort study. *Lipids Health Dis*, 23(1), 13. <https://doi.org/10.1186/s12944-023-01998-7>
 - Wenig, B. M., et Hernandez-Prera, J. C. (2024). Chapter 26 - Embryology, Anatomy, Histology, and Physiology of the Thyroid Gland. In B. M. W. a. J. C. Hernandez-Prera (Ed.), *Atlas of Head and Neck Pathology* (Fourth Edition ed., pp. 1387–1396). Elsevier.
 - Yadav, A., Katyal, R., Mittal, S., & Kumar Saha, T. (2023). Correlation of Maternal Thyroid Stimulating Hormone Levels With Lipid Profile in Pregnant Women With Hypothyroidism. *Cureus*, 15(4), e37748. <https://doi.org/10.7759/cureus.37748>
 - Yalamanchi, S., & Cooper, D. S. (2015). Thyroid disorders in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 27(6), 406–415. <https://doi.org/10.1097/GCO.0000000000000226>
 - Yin, L., Wang, Y., Dridi, S., Vinson, C., & Hillgartner, F. B. (2005). Role of CCAAT/enhancer-binding protein, histone acetylation, and coactivator recruitment in the regulation of malic enzyme transcription by thyroid hormone. *Mol Cell Endocrinol*, 245(1-2), 43–52. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2005.10.002>
 - Zeng, Z., Liu, F., & Li, S. (2017). Metabolic adaptations in pregnancy: a review. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 70(1), 59–65.
 - Zhang, M., Zhao, Y., Li, Z., & Wang, C. (2018). Pyruvate dehydrogenase kinase 4 mediates lipogenesis and contributes to the pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis. *Biochem Biophys Res Commun*, 495(1), 582–586. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2017.11.054>
 - Zhang, Y., Ma, K., Song, S., Elam, M. B., Cook, G. A., & Park, E. A. (2004). Peroxisomal proliferator-activated receptor-gamma coactivator-1 alpha (PGC-1 alpha) enhances the thyroid hormone induction of carnitine palmitoyltransferase I (CPT-I alpha). *J Biol Chem*, 279(52), 53963–53971. <https://doi.org/10.1074/jbc.M406028200>
 - Zhang, Y., Yin, L., & Hillgartner, F. B. (2001). Thyroid hormone stimulates acetyl-coA carboxylase-alpha transcription in hepatocytes by modulating the composition of nuclear receptor complexes bound to a thyroid hormone response element. *J Biol Chem*, 276(2), 974–983. <https://doi.org/10.1074/jbc.M005894200>
 - Zhao, L., Jiang, G., Tian, X., Zhang, X., Zhu, T., Chen, B., Wang, Y., & Ma, Q. (2018). Initiation timing effect of levothyroxine treatment on subclinical hypothyroidism in

pregnancy. *Gynecol Endocrinol*, 34(10), 845–848.
<https://doi.org/10.1080/09513590.2018.1451836>

- Zhao, L., Selvaratnam, I., Cunningham, J., Filion, K. B., & Grandi, S. M. (2024). Maternal hypothyroidism and subsequent metabolic outcomes in children: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatrics*, 24(1), 490. <https://doi.org/10.1186/s12887-024-04963-0>

Annexes

Annexe 01 : Questionnaire

1. Identification de la patiente :

- **Nom et Prénom :**
- **Age :**
- **Poids actuel :**kg
- **Taille :**cm
- **Profession :**

2. État de grossesse actuelle :

- Âge gestationnel :semaines
- Nombre de grossesses :
- Nombre d'enfants :
- Avoir des enfants morts nés ? Oui ☐ Non ☐
- Complications pendant la grossesse : oui ☐ non ☐
 - Si oui précisez :

3. Antécédents médicaux :

- **Hypothyroïdie diagnostiquée :**

- ☐ Avant la grossesse
- ☐ Pendant la grossesse
- ☐ non diagnostiquée

- **Type de l'hypothyroïdie :**

- ☐ Auto-immune (Hashimoto)
- ☐ Autre :
- ☐ Inconnue

- **Durée de la maladie :ans**

- **Traitement :**

- ☐ Lévothyroxine
- ☐ Autre :
- ☐ Aucun

- **Antécédents familiaux de maladies thyroïdiennes :**

- ☐ Oui
- ☐ Non

- **Autres maladies associées :**

- ☐ Diabète : type :
- ☐ HTA

- ☐ Maladie cardio-vasculaire
- ☐ Aucune

Tableau 1: Paramètres biochimiques et immunologiques

Paramètre	Valeur	Unité
TSH		mUI/L
FT4		pmol/L
FT3		pmol/L
Anti-TPO		UI/mL
Anti-Thyroglobuline		UI/mL
Ferritine		ng/mL
Glycémie à jeun		g/L

Tableau 2: Profil lipidique

Paramètre	Valeur	Unité
Cholestérol total		g/L
HDL		g/L
LDL		g/L
Triglycérides		g/L

Tableau 3: Paramètres hématologiques

Paramètre	Valeur	Unité
Hémoglobine		g/dL
Hématocrite		%
GR		10 ⁶ /mm ³

➤ NR : non réalisé

Annexe 02 : le bilan biochimique des patientes

Patients	TSH	FT4	GLY	CHOL
1	100	15	0,9	1,8
2	3,07	20,35	1,01	1,8
3	1,76	14,06	0,84	1,8
4	10	4,5	0,88	1,5
5	1,69	9,8	0,9	1,2
6	5,3	10	0,88	2,6
7	8,423	9,66	1,02	2,4
8	0,561	11,6	0,71	2,57
9	1,808	14,5	1,08	2,05
10	1,61	14,5	1,01	1,2
11	4	11,2	0,84	1,8
12	3,71	15,09	0,97	1,21
13	0,6	12	0,66	2,6
14	2,06	20,4	0,9	1,5
15	2,6	18	0,83	2
16	6	22	0,97	1,6
17	1,97	15,09	0,87	1,5
18	3,5	19	0,9	1,2
19	2,6	14,96	0,8	1,66
20	3,6	17,6	0,86	1,8
21	4,8	22	0,97	1,8
22	4,62	11,7	0,83	3,1
23	24,9	9,99	0,82	2,14
24	0,652	12,4	1,26	2,1
25	4,802	13,6	1,02	2,01
26	1,97	11,7	0,73	1,73
27	0,52	9,61	0,79	1,61
28	2,915	10,01	0,78	1,7
29	2,87	11,2	0,92	2,51
30	1,816	12,3	0,79	1,61

Annexe 03 : Corrélation des paramètres biochimiques

Paramètres	Coefficient de corrélation
TSH/FT4	0,04052
TSH/GLY	0,263
TSH/CHOL	0,1158
FT4/GLY	0.2478
FT4/CHOL	-0.2741
GLY/CHOL	-0.1388