

N° d'ordre :

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



Université Djilali Liabes Sidi Bel Abbès
Faculté des sciences de la nature et de la vie
Département de Biologie

Thèse de Doctorat en sciences

Spécialité : Environnement et santé

Option : Biotoxicologie

Intitulé

*Contrôle de l'iodation du sel alimentaire et évaluation
de l'apport iodé chez des enfants scolarisés (5-12ans)
dans la région de Sidi Bel Abbes (Ouest Algérien)*

Présenté par : Mme RIH Aicha ép. LAZHARI

Soutenue publiquement en 2019

Devant le jury composé de :

Président :	Pr. KHALED Méghit Boumediene	UDL Sidi Bel-Abbes
Examineurs :	Pr. SLIMANI Miloud	Université Moulay Tahar Saida
	Pr. SAHRAOUI Tewfik	Université Es-senia Oran2
Rapporteur :	Pr. MOULESSEHOUL Soraya	UDL Sidi Bel-Abbes

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, de m'avoir donné le courage, la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

En second lieu, je tiens à remercier et rendre hommage à tous ceux qui de loin ou de près ont veillé à ma bonne formation et à leur encadrement agréable en l'occurrence :

Ma directrice de thèse, Madame MOULESSEHOUL S., Professeur à l'Université de Djillali Liabès de Sidi-Bel-Abbès, qui a eu l'amabilité de m'encadrer, et pour m'avoir aidé tout au long de mon cursus et pour ses précieux conseils et orientations prodigués au cours de la réalisation de ce travail, auquel elle a portée un grand intérêt. Sa compréhension et sa constante sollicitude m'ont été d'un secours précieux. Qu'elle soit rassurée de ma profonde gratitude.

Tous mes égards et toute ma considération à :

Monsieur KHALED M. B., Professeur à l'Université de Djillali Liabès de Sidi-Bel-Abbès, qui m'a fait l'honneur d'accepter de présider le jury de soutenance, malgré ses multiples préoccupations ; je lui exprime mes respectueux dévouements.

J'adresse mes sincères remerciements à Monsieur SLIMANI M., Professeur à l'Université Moulay Tahar de Saida d'avoir accepté de juger ce travail. Veuillez trouver Monsieur le professeur, le témoignage de mon profond respect.

Je remercie vivement Monsieur SAHRAOUI T., Professeur à l'Université d'Es-senia Oran 2, de l'honneur qu'il me fait en acceptant de juger ce travail. Veuillez trouver Monsieur le professeur, le témoignage de mon profond respect.

*Je tiens à remercier Monsieur **BADI M.**, Médecin généraliste coordinateur ; sous secteur de Sidi Hamadouche, secteur sanitaire de Sfisef ; pour sa participation à ce travail et pour son aide efficace et tout le personnel qui a participé à l'enquête en milieu scolaire ; Médecins généralistes et spécialistes du CHU de Sidi Bel Abbes et du secteur sanitaire de Sfisef. Soyez assurés de ma profonde reconnaissance.*

*Je remercie profondément Monsieur **ESTOUR B.**, Professeur d'Endocrinologie Diabète Maladies Métaboliques à l'Hôpital Nord de Saint Etienne, et Monsieur, **SABOT J-F**, Professeur des Universités, Praticien Attaché Consultant des Hospices Civils de Lyon CHU de la Croix-Rousse pour m'avoir accueillie et permis de réaliser plusieurs dosages, en mettant à ma disposition tous les moyens ayant contribué à la réalisation de certaines analyses. Recevez Messieurs, l'expression de ma profonde gratitude pour vos qualités scientifiques et humaines.*

*Je suis très heureuse d'exprimer ma profonde reconnaissance à Monsieur **DIF M.M.**, Maître de conférences au Centre Universitaire Nour Bachir d'El-Bayadhi et Monsieur **BOUAZZA S.** doctorant en sciences biologiques à l'Université Djillali Liabès de Sidi-Bel-Abbès, Département de Biologie, pour avoir accepté de partager leur expérience et leur savoir-faire tout au long de la réalisation de ce modeste travail.*

*J'adresse mes sincères remerciements **Mme BENFGHOUL N.** maître assistante à l'Université de Djillali Liabès de Sidi-Bel-Abbès pour sa collaboration au dosage de l'iode urinaire et son soutien constant.*

Enfin j'exprime ma sympathie à tous ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce présent travail.

Dédicaces

En guise de reconnaissance, je dédie ce travail :

À mon très cher pays « L'Algérie ».

A ma très chère mère qui a toujours cru en moi ; il n'existe pas de remerciement qui soit aussi chaleureux et sincères à une personne aussi apprécié que toi, merci maman pour ta patience, ta compréhension, ton sacrifice et tes encouragements au cours de la réalisation de ce travail.

A la mémoire de mon Père. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

A mon très cher mari, Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.

A mes très chers anges Soundous Safaa, Ahmed Yasser et Maria Sérine, que dieu les protège « Inchallah ».

A mes très chers sœurs et frères.

A ma très chère amie et sœur Fatima El Mahi pour son encouragement et son soutien constant.

A toute ma famille et tous ceux qui me sont chers.

Résumé

Introduction : L'iode est un constituant essentiel des hormones thyroïdiennes et un régulateur des fonctions de la glande thyroïde. En 1990, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a recommandé l'iodation universelle du sel alimentaire comme stratégie de prévention et de contrôle, des troubles dus à la carence iodée, l'Algérie est un des pays qui a adhéré à cette stratégie. L'iodurie est un paramètre universellement adopté pour évaluer l'apport alimentaire en iode dans des études épidémiologiques. La gravité des troubles dus à la carence iodée est évaluée sur la base de la valeur médiane de l'iodurie. La région de Sidi Bel Abbés a été classée comme une région de goitre endémique, selon une étude réalisée en 2001, chez des enfants scolarisés dans la commune de Sidi Hamadouche, avec une prévalence de goitre de 31,48%.

Objectifs : Nous nous sommes proposés de contrôler l'iodation du sel alimentaire consommé par les ménages dans la région de Sidi Bel Abbes et de procéder à l'estimation de la prévalence du goitre dans cette région et en parallèle à l'évaluation de l'apport iodé par le dosage de l'iode urinaire chez des enfants scolarisés.

Matériel et Méthodes : Chez les ménages, l'enquête a été réalisée sur 738 échantillons de sel pour déterminer la teneur en iode par la méthode titrimétrique. En milieu scolaire, l'étude a concerné un échantillon total de 994 enfants, âgés entre 5 et 12 ans pour la prévalence de goitre et un échantillon de 226 enfants pour le dosage de l'iode urinaire à l'aide de la réaction de Sandell-Kolthoff modifiée.

Résultats : Le dosage de l'iode dans le sel alimentaire, utilisé par les ménages a montré une teneur en iode conforme aux normes de l'OMS pour 392 échantillons soit 53,12% et non conforme aux normes pour 346 échantillons soit 46,88%. La prévalence du goitre est de 24,4% ; témoignant de la présence de goitre endémique dans cette région mais les troubles dus à la carence en iode sont modérément graves selon la classification de l'OMS. Les résultats de l'iode urinaire ont révélé un taux moyen de 158,149 µg par litre avec un taux médian de 157 µg par litre qui correspond à un apport en iode suffisant par rapport aux normes d'iodurie définies par l'OMS et le conseil international pour la lutte contre les troubles dus à une carence en iode.

Conclusion : Selon les résultats de notre étude, nous avons relevé que la commercialisation du sel non conforme à la réglementation en vigueur existe sur le marché, il faut noter toutefois que la consommation du sel non iodé ne fait qu'aggraver les troubles dus à la carence en iode. Il est donc indispensable d'envisager des stratégies de contrôle universel du sel iodé. Par ailleurs, nous avons déterminé qu'il existe des cas de carence iodée modérée et légère dans cette région.

Mots clés: Iode, thyroïde, sel, carence, iodurie, goitre, Sidi Bel Abbes.

Abstract

Introduction: Iodine is an essential constituent of the thyroids hormones and a regulator of the functions of the thyroid gland. In 1990, the World Health Organization (WHO) recommended the universal iodization of food salt as a strategy of the prevention and the control of disorders of iodine deficiency, Algeria is one of the countries that has adhered to this strategy. Urinary iodine is a universally accepted parameter to evaluate the dietary intake of iodine in epidemiological studies. The severity of iodine deficiency disorders is assessed on the basis of the median value of urinary iodine. The Sidi Bel Abbes region has been classified as a region of endemic goiter, according to a study conducted in 2001, in children schooled in the municipality of Sidi Hamadouche, with a goiter prevalence of 31.48%.

Aims: We propose to control the iodization of the food salt consumed by households in the region of Sidi Bel Abbes and to estimate the prevalence of goiter in this region and in parallel to the assessment of the iodine intake by the dosage of urinary iodine in school children.

Material and methods: In households, the survey was conducted on 738 salt samples to determine the iodine content by the titrimetric method. In the school setting, the study involved a total sample of 994 children aged between 5 and 12 years for the prevalence of goiter and a sample of 226 children for the determination of urinary iodine using the modified Sandell-Kolthoff reaction.

Results: The dosage of iodine in the food salt, used by households showed iodine content according to WHO standards for 392 samples or 53.12% and not complying with the standards for 346 samples or 46.88%. The prevalence of goiter is 24.4%; Evidence of the presence of goiter endemic in this region but iodine deficiency disorders are moderately severe according to the WHO classification. The results of urinary iodine revealed an average rate of 158.149 μg per liter with a median rate of 157 μg per liter that corresponds to a sufficient iodine intake compared to the urinary iodine standards defined by WHO and the International Council for the control of iodine deficiency disorders.

Conclusion: According to the results of our study, we noted that the marketing of salt is not in accordance with current regulations exists on the market, it should be noted however that the consumption of non-iodized salt only aggravates the disorders due to iodine deficiency. It is therefore essential to consider strategies for the universal control of iodized salt. In addition, we have determined that there are moderate and mild iodine deficiency cases in this region.

Keywords: iodine, thyroid, salt, deficiency, urinary iodine, goiter, Sidi Bel Abbes.

Liste des Abréviations et acronymes

MIT :	Monoiodotyrosine
DIT :	Diiodotyrosine
T3 :	Triiodothyronine
T4 :	Tétraiodothyronine ou Thyroxine
TSH:	Thyroid Stimulating Hormone
TRH:	Thyrotropin Releasing Hormone ou thyroolibérine
TBG:	Thyroxine Binding α -Globuline
TBPA:	Thyroxine Binding Préalbumine
TETRAC:	Tétraiodothyroacétique
Tg:	Thyroglobuline
TRAC:	Triiodothyroacétique
Anti-RTSH ou TRAC:	Des anticorps anti-récepteurs de la thyroestimuline
Effet WC:	Effet Wolff-Chaikoff
Kda:	Kilo Dalton
KI :	L'iodure de potassium
KIO₃ :	L'iodate de potassium
I:	Iode
IDD:	Iodine deficiency disorders
IUS :	L'Iodation universelle du sel
TCI :	Troubles de carence en iode
TDCI :	Trouble Dus à la Carence en Iode
TSH :	L'hormone hypophysaire de stimulation thyroïdienne
TTG:	Taux total de goitre
ICCIDD:	International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders
μg/j :	Microgramme par jour
OMS:	L'organisation mondiale de la santé
UNICEF :	United Nations International Children's Emergency Fund (Fonds des Nations Unies pour l'Enfance, en français)

Liste des figures

Figures	Pages
1.1. Emplacement, irrigation sanguine et histologie de la glande thyroïde	4
1.2. Ultra structure d'une cellule thyroïdienne	5
1.3. Structure des Hormones thyroïdiennes (T_4 , T_3 et rT_3) et de leurs précurseurs, mono- et di-iodotyrosine (MIT et DIT)	8
1.4. Etapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes	9
1.5. Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes	15
1.6. Quelques réactions métaboliques de la thyroxine in vivo	16
3.1. Cycle de l'iode dans la nature	36
3.2. Cycle simplifié de l'iode dans l'organisme	37
3.3. Cycle intrathyroïdien de l'iode	39
4.1. Goitre dû à la carence en iode, Papouasie, Nouvelle-Guinée	48
4.2. Spectre clinique de la carence en iode	51
4.3. Méthode "modèle" pour un plan national de lutte contre la carence en iode	62
4.4. Statut de la consommation iodée dans les pays d'Afrique	73
4.5. Consommation de sel adéquatement iodé dans les ménages à l'échelle mondiale (2000-2006)	79
4.6. Répartition des pays selon la proportion de ménages consommant du sel adéquatement iodé depuis la Déclaration de 2002 <i>d'Un Monde digne des enfants</i>	79
4.7. Progression du nombre de ménages consommant du sel adéquatement iodé au Moyen-Orient et en Afrique du Nord	81
4.8. Fiche d'évaluation globale du statut de l'iode d'après le réseau mondial d'iode	82
6.1. Répartition des échantillons de sel selon le type de conditionnement par les ménages.	91
6.2. Répartition des échantillons selon la conformité de la teneur en iode du sel aux normes Algériennes	94
6.3. Répartition des échantillons de sel selon la conformité de la teneur en iode aux normes Algériennes en trois groupes	95
6.4. Répartition de l'échantillon en fonction de la localité de résidence	102
6.5. Répartition des enfants en fonction de l'âge	102
6.6. Répartition des enfants en fonction du sexe	103
6.7. Répartition de l'échantillon en fonction de la présence de goitre	104
6.8. Répartition des goîtres selon le stade	104

6.9. Répartition des sujets selon la présence des nodules thyroïdiens	105
6.10. Présentation de l'échantillon sélectionné pour la confirmation	106
6.11. Répartition des sujets selon la confirmation clinique de présence de goitre	108
6.12. Répartition des cas positifs selon le stade du goitre	109
6.13. Répartition clinique des cas confirmés selon l'aspect de goitre	110
6.14. Répartition des cas selon la symétrie du goitre	110
6.15. Répartition des sujets selon la présence des nodules thyroïdiens	111
6.16. Répartition des cas confirmés selon les signes de dysfonctionnement thyroïdiens	111
6.17. Répartition des goitres selon la localité de résidence	112
6.18. Répartition des cas confirmés selon le sexe	113
6.19. Répartition de l'échantillon selon le sexe	117
6.20. Répartition de l'échantillon selon l'âge	118
6.21. (a). Exemple d'une courbe d'étalonnage de l'année 2009	119
6.21. (b). Exemple d'une courbe d'étalonnage de l'année 2010	119
6.22. Répartition des résultats de l'iode urinaire selon les classes définies par l'OMS	122
6.23. Répartition des classes d'iodurie définies par l'OMS selon le sexe	123

Liste des tableaux

Tableaux	Pages
1.1. Caractéristiques des hormones circulantes fixées sur des protéines plasmatiques	13
1.2. Effet des hormones thyroïdiennes sur la vitesse des réactions enzymatiques	20
2.1. Effets de la déficience et de l'excès thyroïdiens observés à différents niveaux d'organisation	24
2.2. Classification du goitre	27
3.1. Teneur moyenne en iode de quelques aliments	40
3.2. Apport journalier recommandé en iode selon l'âge et l'état Physiologique de sujet	41
4.1. Spectre des troubles dus à la carence en iode	50
4.2. Classification du goitre endémique par degré de sévérité	56
4.3. Gravité des TDCI et les degrés de nécessité de leur correction	57
4.4. Nombre de pays affectés par la carence iodée estimé à partir du taux total de goitre	57
4.5. Etendue de la population affectée par la carence iodée estimée à partir du taux total de goitre (TTG) et estimation de la population à risque	59
4.6. Niveaux d'iodation du sel pour certains pays au début du programme	65
4.7. Nombre des pays et proportion des ménages ayant accès au sel iodé	68
4.8. Liste des pays affectés par la carence iodée dont le taux des ménages ayant accès au sel iodé est supérieur à 90% et/ou dont l'iodurie médiane est supérieure à 100µg/l	69
4.9. Taux de variation du taux total du goitre (TTG) entre 1990 et 1999 dans le monde	70
4.10. Consommation de sel iodé dans les ménages, par pays	76
6.1. Données de l'enquête chez les ménages	88
6.2. Marques de sels analysés et leur provenance	89
6.3. Répartition des échantillons du sel selon le secteur étatique ou privé	92
6.4. Teneur moyenne en iode et en iodate de potassium de quelques échantillons de sel analysés et leur état de conformité par rapport aux normes Algériennes	93
6.5. Répartition des échantillons selon la conformité de la teneur en iode du sel par rapport au secteur étatique et privé	94
6.6. Répartition des enfants selon la durée de résidence dans la commune	101
6.7. Répartition de l'échantillon adressé aux spécialistes selon la localité de résidence	106
6.8. Répartition de l'échantillon adressé aux spécialistes selon l'âge et le sexe	107
6.9. Tirage des cas faux positifs et faux négatifs des goitres après confirmation	108
6.10. Répartition des cas confirmés selon l'âge, le sexe et le stade du goitre	113

6.11. Prévalence du goitre selon le stade, le sexe et l'âge des enfants dans la commune de Sidi Hamadouche	115
6.12. Prévalence des goitres et leurs stades par zone d'enquête	116
6.13. Données générales de l'enquête en milieu scolaires	117
6.14. Résultat de l'iode urinaire de quelque échantillon de l'enquête	120
6.15. Valeurs, moyenne et médiane des ioduries et le nombre des cas selon les classes définies par l'OMS	122

: اليود هو أحد المكونات الأساسية لهرمونات الغدة الدرقية ومنظم لوظائف هذه الغدة. في عام 1990، أوصت المنظمة العالمية للصحة بتعميم معالجه الملح الغذائي باليود كإستراتيجية للوقاية والسيطرة على الاضطرابات الناجمة عن نقص اليود، إن الجزائر هي واحدة من البلدان التي انضمت إلى هذه الإستراتيجية. اليود البولي معلمة مقبولة عالمياً لتقييم الاستهلاك الغذائي لليود في الدراسات الوبائية. يتم تقييم شدة الاضطرابات الناجمة عن نقص اليود علي أساس القيمة الوسطية لليود البولي. قد صنفت منطقته سيدي بلعباس على أنها منطقة متوتنة لتضخم الغدة الدرقية وفقاً لدراسة أجريت في عام 2001، على الأطفال المتدرسين في بلدية سيدي حمادوش التي عرفت بانتشار تضخم الغدة الدرقية بنسبة 31,48%.

الأهداف: نقترح من خلال هذه الدراسة مراقبه كميته اليود المضافة إلى ملح الطعام الذي تستهلكه الأسر المعيشية في منطقته سيدي بلعباس وتقدير مدي انتشار تضخم الغدة الدرقية في هذه المنطقة ومع التوازي، تقييم تناول اليود بتركيز اليود البولي عند الأطفال المتدرسين.

المواد والأساليب: أجريت الدراسة الاستقصائية للأسر علي 738 عينة من الملح لتحديد محتوى اليود بطريقة المعايرة. في الوسط المدرسي، شملت الدراسة عينه إجمالية تتكون من 994 طفلاً تتراوح أعمارهم بين 5 سنوات و 12 سنة لتقدير مدي انتشار تضخم الغدة الدرقية وعينه من 226 طفلاً لتحديد اليود البولي باستخدام تفاعل ساندل-كلتف المعدلة.

: أظهر الكشف عن اليود في ملح الطعام، المستخدم من قبل الأسر أن محتوى اليود يوافق معايير المنظمة العالمية للصحة في عينات قدرت ب 392 والتي تمثل نسبة 53,12% ولا يوافق المعايير في 346 عينة والتي تمثل نسبة 88,46%. يمثل انتشار تضخم الغدة الدرقية 4,24%، دليل علي وجود تضخم متوطن في هذه المنطقة ولكن الاضطرابات الناجمة عن نقص اليود شديدة بدرجة معتدلة وفقاً لتصنيف منظمة الصحة العالمية. كشفت نتائج اليود البولي على معدل يقدر ب 158,149 ميكروغرام للتر الواحد و معدل متوسط يقدر ب 157 ميكروغرام للتر الواحد، الذي يتوافق مع كمية كافية من اليود مقارنة مع معايير اليود البولي المحددة من طرف المنظمة العالمية للصحة والمجلس الدولي لمكافحة الاضطرابات الناجمة عن نقص اليود.

ا : وفقاً لنتائج دراستنا، لاحظنا أن تسويق الملح الذي لا يتوافق مع اللوائح المعمول بها موجود في السوق، ومع ذلك تجدر الإشارة إلى أن استهلاك الملح غير المعالج باليود يؤدي إلى تفاقم الاضطرابات الناجمة عن نقص اليود. من الضروري النظر في وضع استراتيجيات للمراقبة الشاملة للملح المعالج باليود. بالإضافة إلى ذلك، استنتجنا أن هناك حالات نقص اليود خفيفة ومتوسطة في هذه المنطقة.

الكلمات الرئيسية: اليود، الغدة الدرقية، ملح، نقص، اليود البولي، تضخم الغدة الدرقية، سيدي بلعباس.

Table des matières

Résumé.....	VII
Abstract.....	VIII
ملخص.....	IX
Liste des abréviations et acronymes.....	X
Liste des figures.....	XI
Liste des tableaux.....	XIII
Table des matières.....	XV
Introduction.....	1

Partie I. Etude bibliographique

Chapitre 1. Glande thyroïde et hormones thyroïdiennes

1.1. Glande thyroïde.....	3
1.2. Hormones thyroïdiennes.....	7
1.2.1. Historique.....	7
1.2.2. Structure.....	7
1.2.3. Formation, stockage et libération des hormones thyroïdiennes.....	8
1.2.3.1. Captage d'iode.....	10
1.2.3.2. Synthèse de la thyroglobuline.....	10
1.2.3.3. Oxydation de l'iode et régulation de l'organification.....	10
1.2.3.4. Iodation de la tyrosine.....	11
1.2.3.5. Couplage de T ₁ et de T ₂	11
1.2.3.6. Pinocytose et la digestion du colloïde.....	12
1.2.3.7. Sécrétion des hormones thyroïdiennes.....	12
1.2.3.8. Transport sanguin des hormones thyroïdiennes.....	12
1.2.4. Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes.....	13
1.2.5. Métabolisme des hormones thyroïdiennes.....	16
1.2.6. Hormones thyroïdiennes, placenta et fœtus.....	17
1.2.7. Activité biologique des hormones thyroïdiennes.....	18
1.2.7.1. Actions métaboliques.....	18
1.2.7.2. Action sur la croissance.....	18
1.2.7.3. Action sur les tissus.....	19
1.2.7.4. Action antagoniste à la thyrocalcitonine.....	19
1.2.8. Action viscérale des hormones thyroïdiennes.....	19

Chapitre 2. Pathologies de la thyroïde

2.1. Définition.....	21
2.2. Hypothyroïdie.....	21
2.3. Hyperthyroïdie ou thyrotoxicose.....	22
2.4. Nodules thyroïdiens.....	22
2.5. Thyroïdites.....	22
2.6. Cancer de la thyroïde.....	23
2.7. Effets de la déficience et de l'excès thyroïdien observés à différents niveaux d'organisation.....	23
2.8. Goitres.....	25
2.8.1. Définition.....	25
2.8.2. Physiopathologie.....	25
2.8.3. Eléments cliniques d'orientation.....	26
2.8.3.1. Eléments anamnestiques.....	26
2.8.3.2. Caractéristiques du goitre.....	26
2.8.3.3. Examen général et biologique.....	27
2.8.4. Différents types de goitre.....	27

2.8.4.1 Goitre simple homogène.....	28
2.8.4.2. Goitre hétérogène multinodulaire	28
2.8.4.3. Goitre multi nodulaire hétérogène toxique	29
2.8.4.4. Thyroïdite d'Hashimoto.....	32
2.8.4.5. Goitre endémique.....	33
2.9. Crétinisme endémique	33
2.9.1. Rôle de la carence en iode dans la pathogénie de crétinisme endémique.....	34
2.9.2. Trouble du crétinisme.....	34

Chapitre 3. Iode dans l'environnement et dans l'organisme

3.1. Iode	35
3.2. Cycles de l'iode dans l'environnement et leur répartition géographique.....	35
3.3. Cycle de l'iode et ses formes dans l'organisme	36
3.4. Cycle intrathyroïdien de l'iode	38
3.5. Principales sources de l'iode pour l'organisme.....	39
3.6. Apports recommandés de l'iode dans l'organisme.....	40
3.7. Surcharge iodé et fonctionnement de la thyroïde	41
3.7.1. Définition et résultats de quelques études épidémiologiques	41
3.7.2. Mécanisme d'adaptation de la thyroïde à une surcharge iodée.....	42
3.7.3. Action de l'iodure sur la sécrétion hormonale.....	43
3.7.4. Causes des surcharges iodées	43

Chapitre 4. Goitre endémique et carence iodée

4.1. Epidémiologie du goitre endémique.....	45
4.1.1. Zones pauvres en iode alimentaire	45
4.1.2. Relation entre goitre et autres facteurs goitrigènes	46
4.2. Définition et physiopathologie du goitre endémique	48
4.3. Troubles Dus à la Carence en Iode (TDCI).....	49
4.4. Principales victimes de la carence iodée	51
4.5. Conséquences d'une carence iodée modérée	52
4.5.1. Grossesse et carence iodée	52
4.5.2. Fœtus et nouveau-né	52
4.5.3. Risque d'irradiation de la thyroïde en cas d'accident nucléaire	53
4.6. Principaux indicateurs de l'endémie goitreuse et de la carence iodée.....	53
4.6.1. Marqueurs cliniques.....	53
4.6.2. Marqueurs biologiques	54
4.7. Enquête sur le goitre endémique	55
4.7.1. Variation de la prévalence du goitre en fonction de l'âge et du sexe	55
4.7.2. Enquêtes en milieu scolaire.....	56
4.7.3. Degrés de sévérité des endémies.....	56
4.7.4. Gravité des troubles dus à la carence en iode (TDCI)	57
4.8. Données épidémiologiques	57
4.9. Lutte contre le goitre endémique et les troubles dus à la carence en iode	59
4.9.1. Méthode de prévention de la carence iodée.....	60
4.9.2. Méthode "modèle" pour un plan national de lutte contre la carence en iode.....	62
4.10. Applications des programmes de lutte contre les TDCI.....	64
4.10.1. Iodation universelle du sel	64
4.10.2. Contrôle de qualité du sel iodé	66
4.10.3. Surveillance et suivi de l'état iodé de la population.....	66
4.11. Impact des interventions de lutte contre les TDCI	67
4.12. Obstacles et problèmes d'élimination des TDCI.....	70
4.13. Goitre endémique et carence iodée en Algérie	71
4.13.1. Ceinture du goitre endémique en Algérie	71
4.13.2. Lutte contre le goitre endémique et les TDCI après l'indépendance.....	72

4.13.3. Prévalence de la carence iodée en Algérie.....	73
4.13.4. Consommation du sel iodé en Algérie.....	74
4.14. Statistiques concernant la consommation du sel iodé et des progrès à l'échelle mondiale pour l'élimination durable de la carence en iode	75
4.14.1. Progrès réalisés au Moyen-Orient et Afrique du Nord (y compris l'Algérie).....	80
4.14.2. Fiche d'évaluation globale du statut de l'iode au niveau mondiale	81

Partie II. Etude expérimentale
Chapitre 5. Matériels et méthodes

5.1. Objectif	83
5.2. Lieu de l'enquête	83
5.3. Méthodologie de l'enquête chez les ménages	84
5.3.1. Organisation de l'enquête	84
5.3.1.1. Population étudiée et échantillonnage	84
5.3.1.2. Recueil de l'information	85
5.3.2. Dosage de l'iode dans le sel alimentaire	85
5.3.3. Exploitation des résultats	85
5.4. Méthodologie de l'enquête en milieu scolaire.....	86
5.4.1. Estimation de la prévalence de goitre.....	86
5.4.1.1. Dépistage clinique du goitre.....	86
5.4.1.2. Confirmation clinique des cas.....	86
5.4.2. Evaluation de l'apport iodée par le dosage de l'iode urinaire	87
5.4.2.1. Population étudiée et échantillonnage.....	87
5.4.2.2. Recueil de l'information	87
5.4.2.3. Dosage de l'iode urinaire.....	87
5.4.3. Traitement des résultats	87

Chapitre 6. Résultats et discussion

6.1. Résultats & Discussion de l'enquête chez les ménages	88
6.1.1. Répartition des échantillons de sel selon les marques et leur provenance	88
6.1.2. Répartition des échantillons de sel selon le type de conditionnement par les ménages.....	91
6.1.3. Répartition des échantillons du sel selon le secteur étatique ou privé.....	91
6.1.4. Répartition des échantillons selon la conformité de la teneur en iode du sel aux normes Algériennes.....	92
6.1.5. Répartition des échantillons de sel selon la conformité de la teneur en iode aux normes Algériennes en trois groupes.....	95
6.1.6. Discussion.....	96
6.2. Résultats & Discussion de l'enquête en milieu scolaire	100
6.2.1. Résultats de l'enquête pour estimer la prévalence de goitre.....	100
6.2.1.1. Résultats du dépistage clinique du goitre	100
6.2.1.2. Résultats de la confirmation clinique des cas	105
6.2.1.3. Calcul de la prévalence du goitre	114
6.2.2. Résultats de l'enquête pour évaluer l'apport en iode.....	117
6.2.2.1. Répartition des échantillons selon le sexe.....	117
6.2.2.2. Répartition de l'échantillon selon l'âge.....	118
6.2.2.3. Résultats du dosage de l'iode urinaire.....	118
6.2.2.4. Répartition des classes d'iodurie définies par l'OMS selon le sexe.....	123
6.2.3. Discussion.....	124
Conclusion.....	127
Références bibliographiques	
Annexes	

Introduction

L'iode est un oligo-élément présent en faible quantité chez l'homme adulte, dont 10 à 20 milligrammes sont concentrés dans la glande thyroïde (**Zoeller, 2003**). L'iode est apporté à l'organisme par l'alimentation. Les sources d'iode sont; l'eau; le sel; les différents aliments d'origine végétale et animale et les produits d'origine marines, ils peuvent également être d'origine endogène obtenus par la désiodation tissulaire des hormones thyroïdiennes (**Idelman, 1994; Jaffiol et al., 1995**). Absorbé par le tube digestif, l'iodure présent dans la circulation sanguine est concentré dans la thyroïde grâce au symporteur Iode/Sodium présent sur la membrane basale des cellules thyroïdiennes. L'élimination de l'iodure est essentiellement urinaire, corrélée aux apports alimentaires (**Zoeller, 2003**). L'iode est essentiel au bon fonctionnement de l'organisme, il entre dans la composition des hormones thyroïdiennes indispensables à la croissance de tous les tissus, en particulier du cerveau chez le fœtus et les nouveau-nés. La thyroïde fabrique deux hormones appelées triiodothyronine (T3) et thyroxine (T4) en fonction de leur teneur en iode (**Aubry, 2014**). Les besoins physiologiques d'iode nécessaire pour assurer l'équilibre métabolique thyroïdien varient en fonction de l'âge, du sexe, de l'état de grossesse ou d'allaitement et d'une éventuelle prématurité (**Chopra, 1991; Delange, 1993**).

La carence en iode constitue un problème majeur de santé publique dans le monde puisqu'elle touche 130 pays et 38% de la population mondiale est concernée (plus de 2 milliards de personnes). Les conséquences de la carence en iode, sont le goitre et c'est la manifestation la plus classique des TDCI; les anomalies de développement comme le crétinisme, le faible poids à la naissance, la déficience mentale endémique et un taux de mortalité périnatale élevée (**Aubry, 2014**). L'OMS estime que 740 millions de personnes sont atteintes de goitre (**De Benoist & Delange, 2002**). Le terme de goitre endémique est utilisé lorsque plus de 10% de la population des enfants âgés entre 6 à 12 ans présente un goitre (**Delange, 1992**). Il existe une étroite corrélation entre la fréquence du goitre, son importance et la sévérité du déficit en iode (**Delange et al., 1986; Hetzel et al., 1990**).

Des progrès considérables ont été faits pour l'élimination des troubles dus à la carence en iode. L'OMS, en collaboration avec l'UNICEF, le conseil international pour la lutte contre les troubles dus à une carence en iode et d'autres organisations internationales, agences bilatérales et organisations non gouvernementales, a joué un rôle crucial en soutenant les efforts des gouvernements (OMS, 1998). L'OMS a préconisé, il y a quelques dizaines d'années, des programmes de supplémentation en iode principalement par l'iodation du sel alimentaire, à l'échelon mondiale. Depuis, l'épidémiologie du goitre a évolué de façons variables selon que les programmes d'iodation de sel étaient ou non appliqués. Dans de nombreux pays de tiers monde, les programmes de supplémentation en iode ; n'ont pas pu être appliqués ; le goitre endémique reste, dans ces pays, un problème de santé majeur, avec des conséquences dramatiques dans certaines régions où la carence iodée ; est profonde. Dans les pays développés qui ont pu appliquer ces programmes, le goitre endémique a diminué, voir disparu (Leger & Bouzac, 2001). En Algérie, l'iodation du sel est une stratégie nationale rendue obligatoire dans le décret exécutif N° 90-40 du 30 janvier 1990.

Durant les deux dernières décennies, l'iodation du sel alimentaire a réduit la prévalence des troubles dus à une carence en iode dans le monde, avec seulement 25 pays restants carencé en iode en 2015 par rapport à 131 pays en 1993 (OMS/IDD, 2015).

Notre étude à pour objectifs de contrôler l'iodation du sel alimentaire consommé dans la région de Sidi Bel Abbes a travers une enquête chez les ménages sur 738 échantillons de sel ; ainsi que, d'évaluer la prévalence du goitre sur un échantillon de 994 enfants âgés entre 5 à 12 ans et de déterminer le statut iodé par le dosage de l'iode urinaire chez 226 enfants a travers une enquête en milieu scolaire.

PARTIE I

Etude Bibliographique

Chapitre 1. Glande thyroïde et hormones thyroïdiennes

1.1. Glande thyroïde

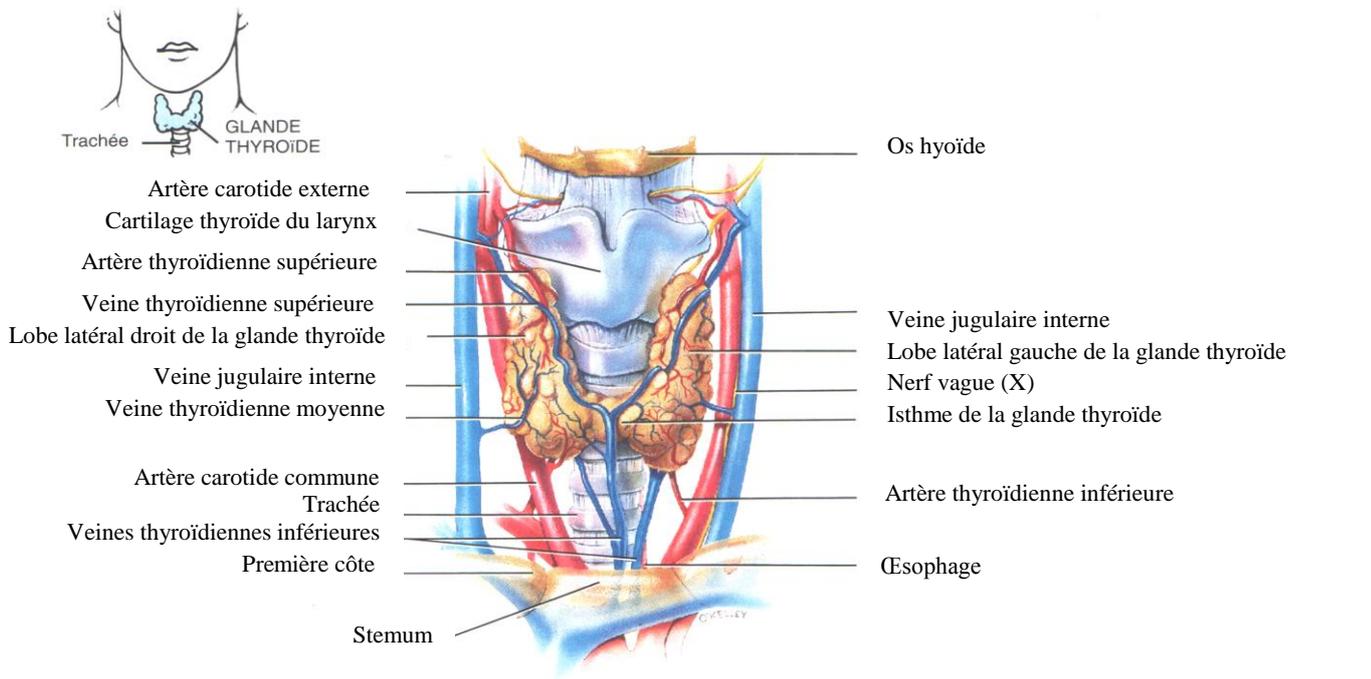
La thyroïde est une glande endocrine dont l'examen clinique est facile (observation, palpation). Elle est située à la partie antéro-inférieure du cou, en avant de six premiers anneaux, trachéaux, sous le cartilage thyroïde. Elle est formée de deux lobes latéraux, reliés à leur partie inférieure par une mince lame de parenchyme glandulaire, l'isthme, qui passe devant la trachée (Figure 1.1 a) (**Tortora, 1995**). De l'isthme s'élève souvent le lobe pyramidal appelé « pyramide de Lalouette », en effet, la glande est dérivée embryologiquement de l'épithélium pharyngien qui se développe devant le larynx et de la trachée (**Sidney et al., 1972**). Les extrémités inférieures des lobes ou pôles inférieurs sont épais et arrondis, tandis que les extrémités supérieures des lobes ou pôles supérieurs sont effilés (**George, 1969 ; Marieb, 1993**).

Son poids moyen est de 30 grammes. Ses dimensions sont d'environ 5 à 6 cm pour la hauteur et 2 cm pour la largeur pour chaque lobe et 1,5 cm pour l'épaisseur. Sa couleur est brune rougeâtre, sa consistance est molle (**Hazard & Perlemuter, 2000**).

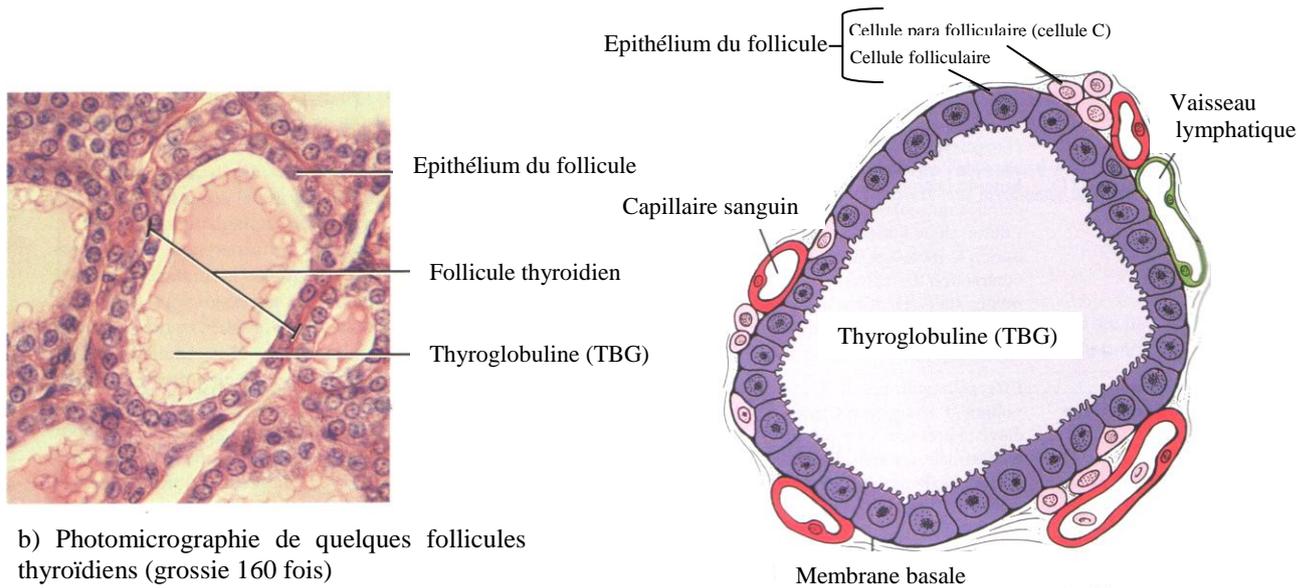
Elle reçoit un apport sanguin important de près de 80 à 120 ml/mn (**Tortora, 1995**).

Sur le plan histologique, la thyroïde est constituée de sacs sphériques appelés follicules thyroïdiens (Figure 1.1 b et c) qui remplissent presque totalement la glande thyroïde. La paroi de chacun des follicules comprend deux types de cellules. La plupart de ces dernières s'étendent jusqu'à la lumière (l'espace interne) du follicule et sont appelées cellules folliculaires. Quand celles-ci sont inactives, leur forme varie de quasi cubique à pavimenteuse. Sous l'effet de la TSH, elles deviennent cubiques ou presque cylindrique et secrètent activement. Elles synthétisent la thyroxine ou T₄ (tétraiodothyronine) et la T₃ (triiodothyronine). Ces hormones sont communément appelées hormones thyroïdiennes.

Les cellules para folliculaires, ou cellule C (claires) sont des cellules peu nombreuses qui n'atteignent pas la lumière du follicule ou se trouvent entre des follicules. Elles produisent la calcitonine qui influence l'homéostasie du calcium (**Tortora, 1995**).



a) Vue antérieur de la glande thyroïde



b) Photomicrographie de quelques follicules thyroïdiens (grossie 160 fois)

c) Schéma d'un seul follicule thyroïdien

Figure 1.1. Emplacement, irrigation sanguine et histologie de la glande thyroïde (Tortora et al., 1995)

a: vue antérieur de la glande thyroïde

b: Photomicrographie de quelques follicules thyroïdiens (grossie 160 fois)

c: Schéma d'un seul follicule thyroïdien

L'étude en microscope électronique des cellules thyroïdiennes comme le montre la figure 1.2, permet de préciser les points suivants :

* *La polarité apico-basale des cellules thyroïdiennes :*

-Leur spécialisation topographique est illustrée par des différences ultrastructurales importantes.

-Le pôle apical est plissé de microvillosités qui s'enfoncent plus ou moins profondément dans l'espace folliculaire.

L'axe de ces microvillosités peut être rectiligne ou au contraire incurvé; certaines paraissent se replier, englobant ainsi une gouttelette de colloïde. Cet axe contient des fibrilles longitudinales; ces microvillosités constituent le support ultra-structural du phénomène de pinocytose grâce auquel les cellules thyroïdiennes incorporent progressivement le colloïde dans leur cytoplasme.

Le nombre et la taille de ces microvillosités sont proportionnels au degré d'activation des cellules thyroïdiennes.

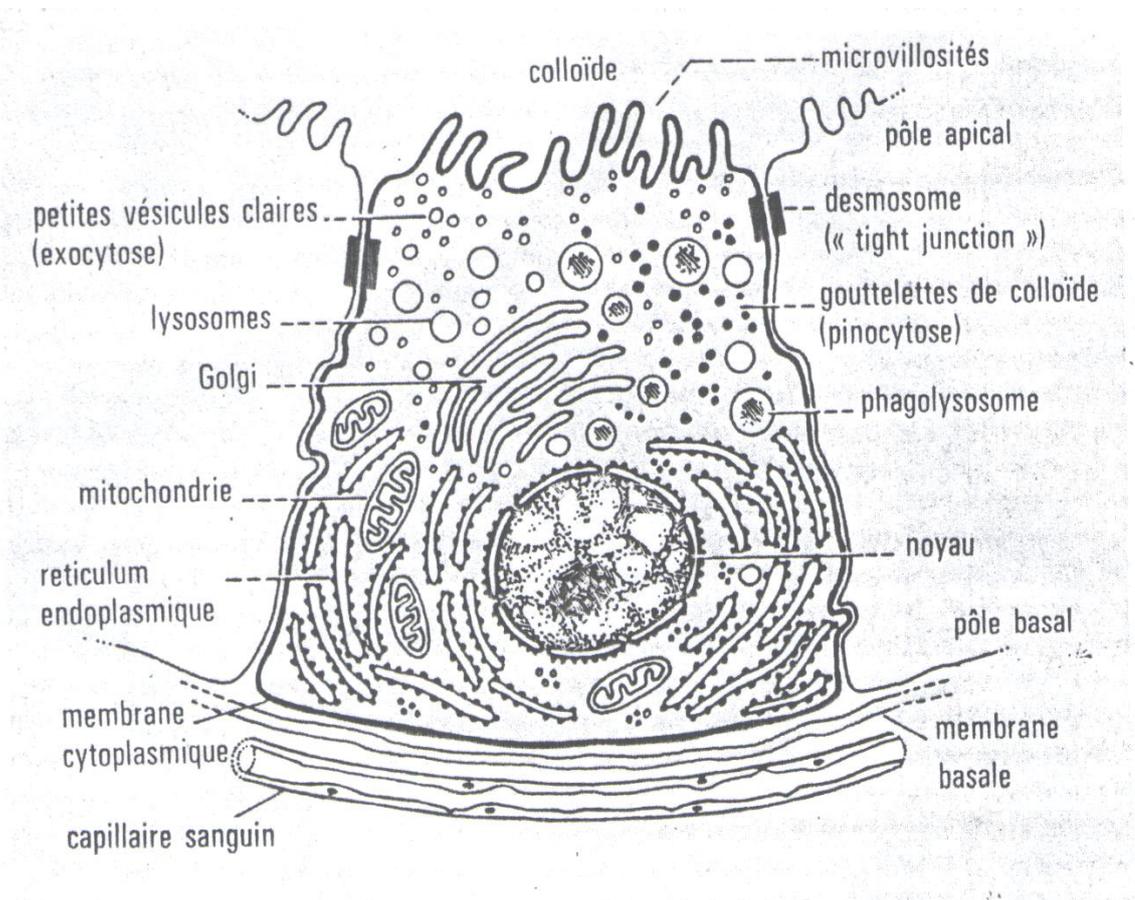


Figure 1.2. Ultra structure d'une cellule thyroïdienne (Berthezene *et al.*, 1979)

-le *pôle basal* est au contraire rectiligne, bordé par la membrane basale. Son aspect est invariable quelque soit l'activité des cellules (**lissitzky, 1978**).

**Les cellules thyroïdiennes contiennent un certain nombre de vésicules :*

Celles-ci sont de 3 ordres :

1- Les vésicules claires, surtout apicales : ce sont les gouttelettes de colloïde récemment incorporées dans la cellule. Leur nombre croît avec le degré d'activité cellulaire.

2- Des vésicules claires, apicales également ; mais de taille plus petite : ce sont les vésicules d'exocytose ; elles paraissent s'ouvrir au pôle apical dans l'espace colloïde. Il semble en effet qu'elles représentent le mode d'exportation dans la lumière folliculaire de la thyroglobuline qui vient d'être synthétisée par la cellule.

3- Des vésicules plus denses aux électrons, de tailles variables, certaines isolées, d'autres appariées à une gouttelette de colloïde : ce sont les lysosomes, dont les cellules thyroïdiennes sont particulièrement riche. Ils contiennent les diverses hydrolases (dont des protéases) qui libèrent les hormones thyroïdiennes de la structure complexe thyroglobulinique (**Sidney et al., 1972**).

La vascularisation de la thyroïde est très riche. Elle comprend une artère thyroïdienne moyenne venant de la crosse de l'aorte, deux artères thyroïdiennes inférieures issues de la sous-clavière et deux artères thyroïdiennes supérieures venant des carotides externes, entre les follicules se trouvent du tissu conjonctif et de nombreux capillaires.

Le corps thyroïde reçoit son innervation des systèmes sympathique et parasympathique ; les filets sympathiques viennent des ganglions cervicaux et les filets parasympathiques du nerf vague (**Sidney et al., 1972**).

L'activité et la taille de la glande peuvent être influencées par de nombreux facteurs :

- Age (puberté)
- Cycle sexuel chez la femme
- Ménopause
- Variation thermiques : climat, saison (**Vokaer, 1970**).

1.2. Hormones thyroïdiennes

1.2.1. Historique

Le premier composé à action hormonale contenant de l'iode a été isolé par Kendall en 1919, il est appelé thyroxine. Sa structure a été établie par Harington (1926) et sa synthèse réalisée par Harington et Barger (1927).

- ✚ C'est le dérivé tétraiodé, d'un acide aminé non naturel, la L thyronine.
- ✚ En 1952, une autre hormone thyroïdienne, triodo-L-thyronine (triiodothyronine), a été découverte par le Français JEAN ROCHE (**Jonclass *et al.*, 2008**).

1.2.2. Structure

Les hormones thyroïdiennes ont toute la même structure aromatique de base, dérivée des résidus tyrosyl de la thyroglobuline (**Beraud, 2001**), une glycoprotéine de poids moléculaire 660000 Daltons et de coefficient de sédimentation 19 S (**Berthezene *et al.*, 1979**).

La seule différence notable réside dans le nombre ou la position des atomes d'iode incorporés, on distingue principalement trois hormones :

- ✓ La 3, 5, 3', 5' - tétraiodo L-tyronine ou thyroxine (T_4)
- ✓ La 3, 5, 3' - tri-iodo L-thyronine (T_3)
- ✓ La 3, 3', 5' - tri-iodo L-thyronine ou reverse T_3 (rT_3)

La figure 1.3, présente la structure des hormones thyroïdiennes et leurs précurseurs (**Beraud, 2001**).

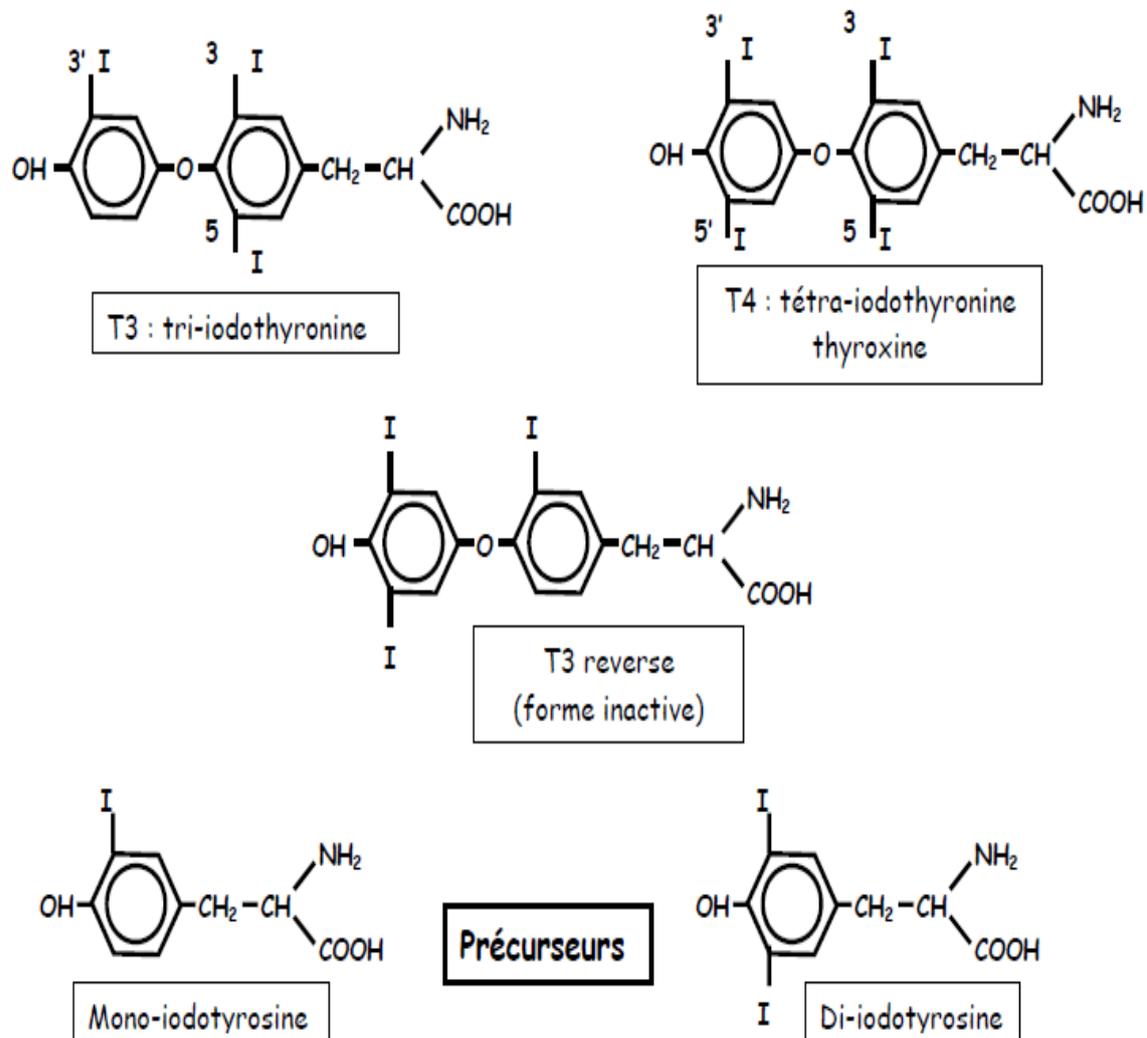


Figure 1.3. Structure des Hormones thyroïdiennes (T₄, T₃ et rT₃) et de leurs précurseurs, mono- et di-iodotyrosine (MIT et DIT) (Perez-Martin, 2007)

1.2.3. Formation, stockage et libération des hormones thyroïdiennes

La glande thyroïde est la seule glande endocrine à pouvoir stocker son produit de sécrétion en grande quantité, ce qui représente normalement une réserve de 100 jours. Il s'agit essentiellement de T₃ et T₄ qui sont synthétisées par fixation d'iode à l'acide aminé tyrosine, qui se sont stockées pendant un certain temps, puis secrétées dans le sang. Ces différentes étapes sont synthétisées dans la figure 1.4 (Tortora *et al.*, 1995).

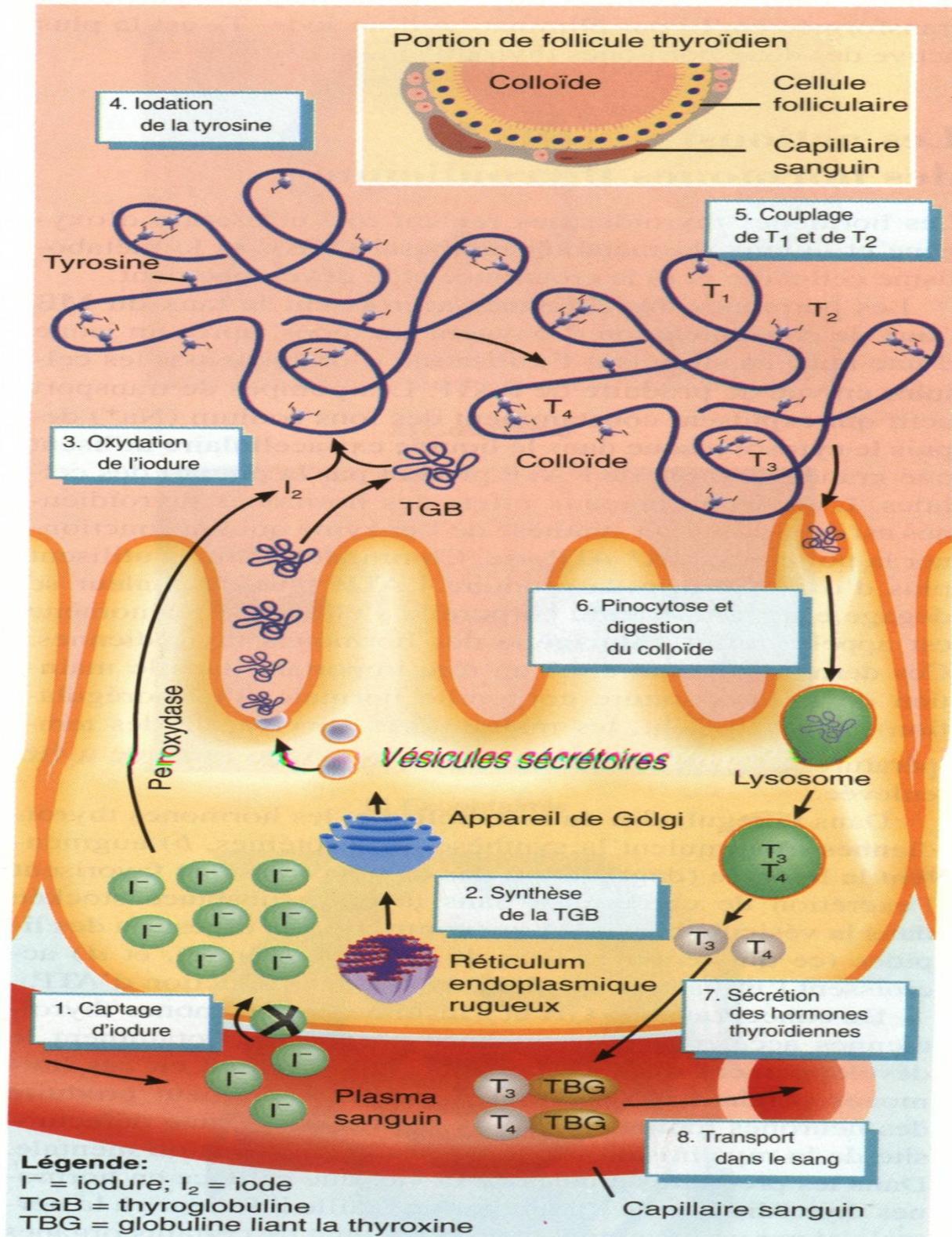


Figure 1.4. Etapes de synthèse des hormones thyroïdiennes (Tortora *et al.*, 1995)

1.2.3.1. Captage d'iodure

Les cellules folliculaires de la thyroïde prélèvent l'iodure (I^-) du sang et le transportent activement jusqu'au dans le cytosol (**Tortora *et al.*, 1995**), la captation thyroïdienne met en jeu une pompe à iode couplée à une ATPase (**Hazard & Perlemuter, 2000**).

En effet, l'espace de diffusion de l'iode dans l'organisme est de 20 litres et contient au total 60 μg d'iode. La thyroïde dont l'espace est de 1 litre contient 6000 μg , ce gradient de concentration considérable peut être maintenu grâce à la « pompe à iode » qu'est la cellule thyroïdienne (**Hazard & Perlemuter, 1990**).

La thyroïde n'est pas le seul organe capable de capter l'iode : la muqueuse salivaire, gastrique, le placenta et la glande mammaire sont doués de cette propriété à des degrés moindres (**Lissitzky, 1978**).

1.2.3.2. Synthèse de la thyroglobuline

Pendant que les cellules folliculaires captent l' I^- , elles synthétisent aussi la thyroglobuline. La thyroglobuline (TG) est une très grosse molécule dimérique (19 S, 660 kDa), dont la séquence est connue depuis 1985, le monomère contient 2750 acides aminés avec trois types de séquences répétitives riches en cystéine (**Malthiery & Lissitzky, 1987**).

Cette structure répétitive forme 75% de la TG qui a donc synthétisée à partir de cette formule de base dupliquée un grand nombre de fois. Ce sont les derniers 600 résidus aminés qui contiennent les tyrosines qui servent à la production des hormones thyroïdiennes (**Hazard & Perlemuter, 1990**).

La thyroglobuline est produite dans le réticulum endoplasmique rugueux, modifiée dans l'appareil de Golgi et emballée dans des vésicules sécrétoires. Les vésicules subissent ensuite l'exocytose, qui libère la thyroglobuline dans la lumière du follicule. Le produit qui s'accumule ainsi dans la lumière est appelé colloïde (**Tortora *et al.*, 1995**).

1.2.3.3. Oxydation de l'iodure et régulation de l'organification

La transformation de l'iode minérale apporté par l'alimentation puis capté par la thyroïde en iode organique immédiatement utilisable pour l'hormonosynthèse est sous la dépendance d'une peroxydase thyroïdienne (**Teppermane, 1976**). Il s'agit d'une enzyme liée à la membrane qui reconnaît trois substrats : l'iode, la thyroglobuline et l' H_2O_2 (**Hazard & Perlemuter, 1990**).



La peroxydase thyroïdienne est une hémoprotéine glycosylée, d'un poids moléculaire de 60 000 ou de 10 000 Daltons selon les auteurs. Elle est synthétisée dans les membranes du réticulum endoplasmique, du système de Golgi, des vésicules apicales, puis va s'insérer dans la membrane apicale. Les inhibiteurs les plus puissants de l'enzyme sont le cyanure, l'acide et le bisulfite (**Taurog, 1978 ; Leger & Bouzac, 2001**).

La transformation de l'iode minérale en iode organique s'appelle organification, sa vitesse est rapide (10 à 20 secondes) et semble se produire essentiellement au pôle vésiculaire de la cellule thyroïdienne (**Leger & Bouzac, 2001**). La TSH accélère la vitesse d'organification de l'iode. Il existe des déficits congénitaux en peroxydase où l'iode s'accumule à l'intérieur des cellules thyroïdiennes sans pouvoir être fixé sur les tyrosines, entraînant un goitre par troubles de l'hormonogénèse dans le cas des crétins (**Hazard & Perlemuter, 1990**).

1.2.3.4. Iodation de la tyrosine

Dès que l'iode se forme, il se fixe aux tyrosines, des thyroglobulines dans le colloïde. L'union d'un iode produit la monoiodotyrosine ou T_1 et une seconde iodation donne la diiodotyrosine ou T_2 (**Tortora et al., 1995**).

Toutes les molécules de tyrosine fixées sur la thyroglobuline ne sont pas également accessibles à l'action de la peroxydase. Ainsi pour une molécule de thyroglobuline, 50 atomes d'iode peuvent être fixés sur 25 tyrosines (**Hazard & Perlemuter, 1990**).

1.2.3.5. Couplage de T_1 et de T_2

Le couplage des iodothyronines (T_1 et T_2) est sous la dépendance d'une peroxydase stimulée par la TSH et inhibée par un excès d'iode ou les antithyroïdiens de synthèse (**Hazard et al., 1990**). Les réactions de condensations des T_1 et T_2 entre eux demandent plusieurs heures (**Idelman, 1994**). Deux T_2 s'unissent afin de former T_4 , ou T_1 s'unit à T_2 afin de former T_3 (**Sidney et al., 1975**).

Chaque thyroglobuline contient finalement près de six T_1 , cinq T_2 et de un à cinq T_4 , il n'existe qu'une seule T_3 par quatre thyroglobulines (**Tortora et al., 1995**).

1.2.3.6. Pinocytose et digestion du colloïde

Des gouttelettes de colloïde retournent, par pinocytose dans les cellules folliculaires et fusionnent avec des lysosomes qui contiennent des enzymes protéolytiques.

Ces enzymes digestives à l'intérieur du follicule thyroïdien dégradent la thyroglobuline et libèrent les molécules T₃ et T₄ (**Tortora et al., 1995**). La libération de T₁ et T₂ se produit aussi, ces molécules perdent leur iode qui sert à nouveau à la synthèse d'autres T₃ et T₄ (**Berthzene et al., 1979**).

1.2.3.7. Sécrétion des hormones thyroïdiennes

a) Mise en réserve :

Les hormones fixées sur la thyroglobuline sont stockées à l'intérieur des vésicules thyroïdiennes qui permettent pendant longtemps de faire face aux besoins de l'organisme.

Les hormones ainsi stockés sont mobilisables lentement (« pool » à « Trun over » lent), sauf une petite partie présente dans le cytoplasme des cellules qui reste mobilisable rapidement (« pool » à « Trun over » rapide) (**Hazard & Perlemuter, 1990**).

b) Sécrétion des Hormones

Les hormones T₃ et T₄ étant liposolubles, elles diffusent à travers la membrane plasmique afin de pénétrer dans le sang. La quantité de T₄ sécrétée est bien supérieure à celle de T₃, mais ce dernier est beaucoup plus puissant. De plus, à mesure que T₄ circule dans le sang et pénètre dans les cellules du corps, la majeure partie est transformée en T₃ par l'élimination d'un iode. La T₃ est la plus active des deux hormones thyroïdiennes (**Tortora et al., 1995**).

1.2.3.8. Transport sanguin des hormones thyroïdiennes

Le transport sanguin des hormones thyroïdiennes est assuré par trois protéines en association réversible :

1) **TBG** ou « thyroxine binding α -globuline » qui est une glycoprotéine spécifique de 36000 Daltons qui fixe 75% de la T₄ circulante, à raison d'un site de liaison par molécule. Son affinité est dix fois plus faible pour la T₃. Sa concentration plasmatique est de l'ordre de 12 mg/l (**Lissitzky, 1978**).

2) **TBPA** ou « thyroxine binding prealbumine » est un tétramère de 57000 Daltons qui fixe 15% de la T₄. Sa concentration plasmatique est de 300 mg/l.

3) **Albumine** est une protéine de 65000 Daltons, qui fixe environ 10% de la T₄, dans le cadre des fixations non spécifique diverses dont cette protéine est capable. Dans ces conditions, la concentration des hormones thyroïdiennes circulantes dans le plasma est la suivante : 90 ng/ml (= 100 nmol/l) Pour T₄ et 2 ng/ml (= 3 nmol/l) Pour T₃ (**Louisot, 1983**).

Une petite partie des hormones est libre dans la circulation (0,03% de la T₄ et 0,4% de la T₃).

La demi-vie de la T₄ est longue : 6 jours, celle de la T₃ est courte : 24 heures (**Hazard & Perlemuter, 1990**).

Certains facteurs modifient la capacité de liaison de T₃ ou T₄ aux protéines de transport, ou la production de ces transporteurs. La biosynthèse de la TBG est stimulée par les oestrogènes et par les androgènes.

La liaison hormone-TBPA est inhibée par les dérivés salicylés, les barbituriques et certains antibiotiques comme la pénicilline (**Louisot, 1983**) (voir tableau 1.1).

Tableau 1.1. les caractéristiques des hormones circulantes fixées sur des protéines plasmatiques (Hazard *et al.*, 1978)

Protéines porteuses	PM	Concentration plasmatique	T4	T3	Totale des hormones transportés en %
Thyroxine binding globuline (TBG)	50000	1ug/100ml.	+	+	60
Thyroxine binding prealbumine(TBPA)	70000	30ug/100ml	+		30
Serumalbumine	65000		+		10

1.2.4. Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes

Mis à part les régulations fines assurées par les désiodases tissulaires, la thyroïde est contrôlée principalement par deux hormones du système hypothalamo-hypophysaire :

La thyroïdolibérine ou TRH et la thyroïdostimuline ou TSH (**Beraud, 2001**).

- *Rrégulation par la TSH*

Cette glycoprotéine, sécrétée par des cellules spécialisées (thyrotropes) de l'antéhypophyse est constituée d'une sous unité α commune aux hormones glycoprotéine (LH, FSH, HCG) et d'une sous unité B spécifique (**Endo et al., 1990**).

La TSH se lie aux récepteurs membranaires des thyrocytes et stimule, via une protéine G, l'adénylcyclase et le phospholipide C. Elle active toutes les étapes du métabolisme iodé, depuis la captation de l'iode jusqu'à la sécrétions hormonale, ainsi que la synthèse de la peroxydase et de la thyroglobuline. Sa demi-vie est de 60 minutes.

*la sensibilité des thyrocytes à la TSH est modulée par le contenu en iode de la glande :

-La carence iodée augmentée leur sensibilité induisant une hypertrophie et une hyperplasie des thyrotropes, tandis que l'excès d'iode l'estompe.

-La sécrétion de la TSH est elle même sous la dépendance de plusieurs facteurs (**Hazard & Perlemuter, 2000**).

La TSH subit un double contrôle hypothalamique : La TRH stimule sa sécrétion, tandis que la somatostatine et la dopamine l'inhibe.

De plus les hormones thyroïdiennes exercent un rétrocontrôle négatif sur la synthèse et la libération de la TSH et de la TRH.

- une augmentation de T_3 et T_4 plasmatique entraîne une diminution de la sensibilité de l'antéhypophyse à TRH par diminution des récepteurs. Il s'ensuit une baisse de sécrétion de la TSH, et en conséquence une diminution du taux de T_3 et T_4 (**Hazard & Perlemeter, 2000**).

La figure 1.5 montre un schéma d'ensemble de la régulation (**Tortora et al., 1995**).

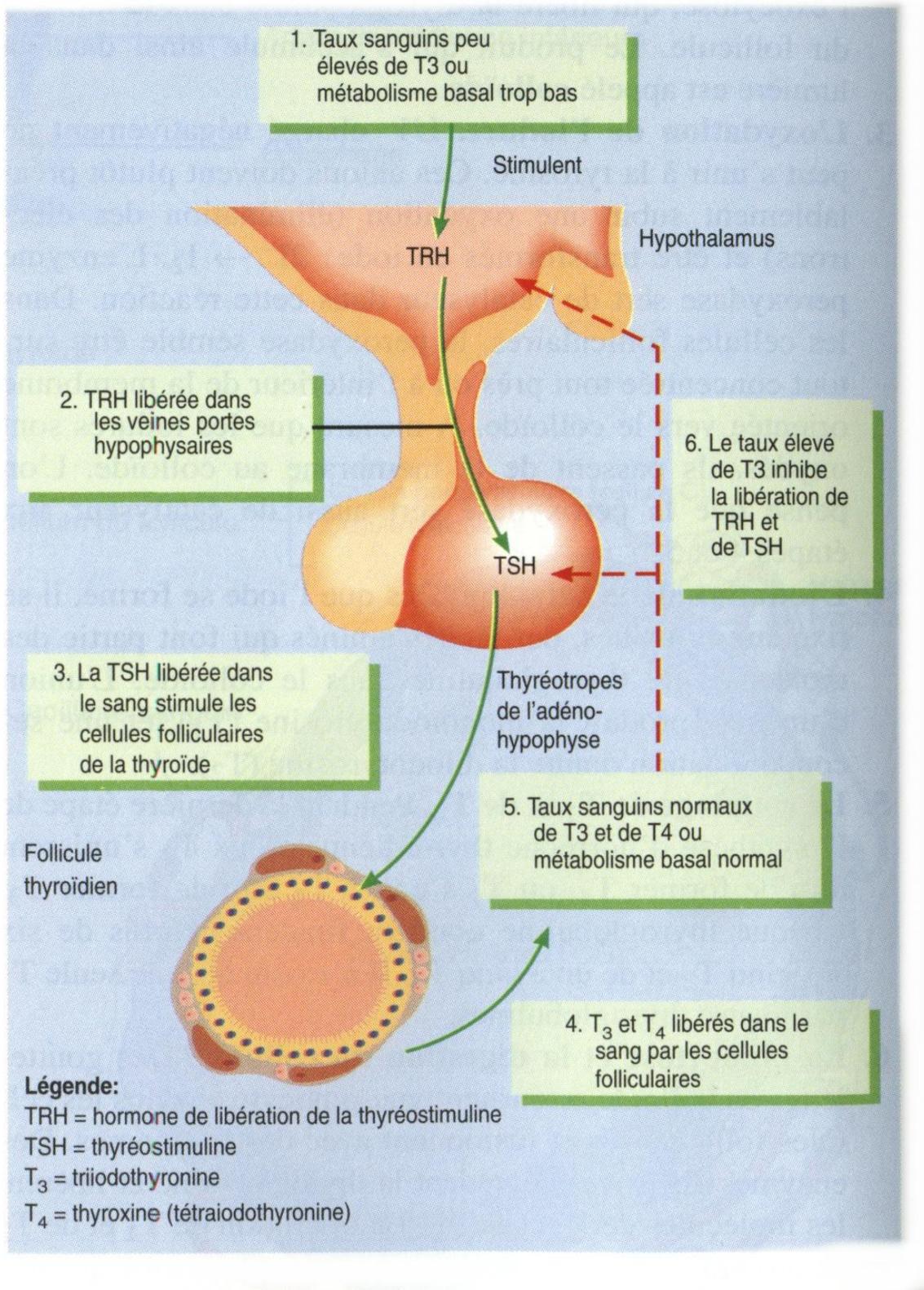


Figure 1.5. Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes (Tortora *et al.*, 1995)

1.2.5. Métabolisme des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont métabolisées principalement dans le foie, le rein, le cerveau et le muscle (Lissitzky, 1978). Leur dégradation périphérique comporte des processus soit de désiodation ou de glucuroconjugaison et sulfoconjugaison ou désamination oxydative ou bien décarboxylation (Leger & Bouzac, 2001). La figure 1.6 illustre quelques réactions métaboliques de la thyroxine (Lissitzky, 1978).

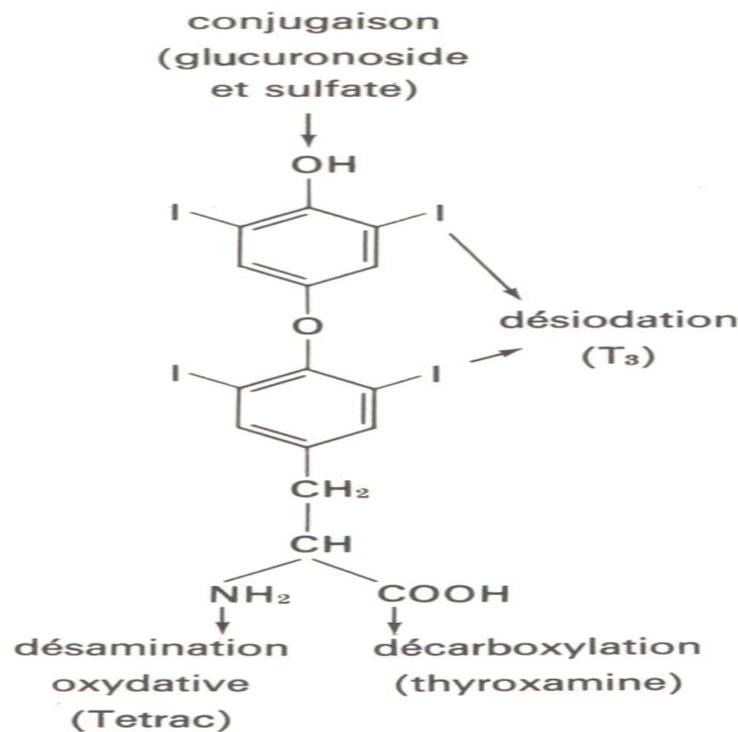


Figure 1.6. Quelques réactions métaboliques de la thyroxine in vivo (Lissitzky, 1978)

- *La désiodation* : la voie principale du métabolisme des hormones thyroïdiennes est la désiodation. La transformation la plus importante est celle de T₄ en T₃. Environ 60% de cette dernière dérive de ce processus. La T₄ ne serait dès lors qu'une pro-hormone de T₃, seule hormone active au niveau cellulaire en raison de son affinité plus grande pour les récepteurs (Schwartz *et al.*, 1971). La désiodation de la T₃ conduit à la formation de 3, 5 T₂ et de 3, 3' T₂. La désiodation de la reverse T₃ conduit à la 3, 3' T₂ et 3', 5' T₂. La désiodation des diiodothyronines produit des monoiodothyronines, à leur tour désiodées et éliminées dans les urines sous forme de thyronines. L'iode de la désiodation retourne dans le pool iodure (Engler & burget, 1984).

- *Les sulfo- et glucuroconjugaison* se font sur le cycle bêta. La sulfoconjugaison est hépatique et porte surtout sur la T₃. La glucuroconjugaison est hépatique et extra-hépatique et porte surtout sur la T₄. Les dérivés conjugués sont excrétés par voie biliaire, puis éliminés par voie fécale, non désiodés, ou réabsorbés dans l'iléon (**Leger & Bouzac, 2001**).

- *La désamination oxydative* de la T₄ et de la T₃ s'effectue sur l'alanine et conduit à l'acide 3,5, 3', 5' tétraiodothyroacétique (TETRAC) et 3, 5, 3' triiodothyroacétique (TRIAC).

- *La décarboxylation* s'effectue également sur l'alanine et forme un métabolite biologiquement inactif (**Lissitzky, 1978**). Normalement, 10 à 15% de la T₄ sont conjugués, 5% décarboxylés et 1% désaminé en TETRAC ou TRIAC chez l'homme (**Leger & Bouzac, 2001**).

1.2.6. Hormones thyroïdiennes, placenta et fœtus

Le placenta humain et les membranes fœtales sont le siège d'une désiodation de la T₄ et de la T₃ en reverse T₃ inactive et en 3,3' diiodothyronine. De ce fait, on a longtemps pensé que les hormones thyroïdiennes maternelles n'atteignent pas du tout la circulation fœtale. En fait, il est maintenant démontré que les hormones thyroïdiennes maternelles passe en partie le placenta et que l'apport d'une faible quantité de T₄ (et non de T₃) maternelle est indispensable au développement général du fœtus (**Fisher et al., 1994 ; De Zegher et al., 1995**).

Le fœtus lui-même secrète principalement de la T₄, désiodée surtout en reverse T₃. À partir de la 11-12^{ème} semaine de gestation, la thyroïde fœtale acquiert les capacités de concentrer l'iode et de synthétiser les hormones thyroïdiennes (**Goodwin et al., 1992**). À la même époque, la TSH et la TBG deviennent détectables dans le sérum (**Schlienger, 2001**).

Au cours du troisième trimestre, la production de T₃ fœtale augmente et la désiodation placentaire de T₄ en reverse T₃ diminue (**Topre-beeston et al., 1991**). Les hormones thyroïdiennes sont indispensables pour le développement cérébral foetal, elles interviennent à différentes étapes du développement tant au niveau histologique que fonctionnel (neurogénèse, migration neuronale, régulation des dendrites). Le rôle du statut thyroïdien de la mère sur le développement neuropsychologique futur de l'enfant est important à tous les stades de la grossesse, mais surtout au 1er trimestre avec une T₄ maternelle qui est précurseur de la T₃ tissulaire fœtale (**Haddow et al., 1999**).

1.2.7. Activité biologique des hormones thyroïdiennes

Tous les tissus de l'organisme sont sensibles à l'action des hormones thyroïdiennes : il n'y a pas d'organe cible privilégié (**Louisot, 1983**). Les hormones thyroïdiennes ont de nombreux effets au niveau du métabolisme glucidique, protidique et lipidique. Elles stimulent la consommation d'oxygène tissulaire et la calorigénèse. Elles sont indispensables à la différenciation et au développement, à la maturation du système nerveux central, à la croissance et à l'ossification du squelette et à la maturation pulmonaire (**Leger & Bouzac, 2001**).

1.2.7.1. Actions métaboliques

- l'augmentation de la consommation de l'oxygène et de la calorigénèse, car la majorité des enzymes stimulées favorisent les processus d'oxydation (ceci est vérifiable au niveau des mitochondries).
- l'augmentation considérable de glycolyse mais également de la glycogénèse.
- l'augmentation de la lipogénèse par l'augmentation de synthèse de l'acétyl-coA carboxylase et de l'enzyme malique. De la même manière, le cholestérol est également synthétisé en excès mais la lipolyse l'emporte sur la synthèse (**Hazard & Perlemuter, 1990**).
- l'augmentation du taux de renouvellement des protéines plasmatiques et de l'excrétion urinaire de l'azote (**Louisot, 1983**).

1.2.7.2. Action sur la croissance

Cette action de stimulation qu'exerce la thyroïde sur l'activité cellulaire explique le rôle fondamental de cette glande au cours de la croissance, période d'intense activité cellulaire. Ce rôle est particulièrement bien mis en évidence par l'expérimentation animale. Dans l'espèce humaine les troubles liés à la suppression de la glande chez le sujet jeune sont particulièrement accentués. L'insuffisance thyroïdienne survenant chez le très jeune enfant entraîne un retard de croissance staturo-pondérale considérable associé à une absence de développement sexuel et intellectuel (crétinisme) (**Tubiana et al., 1972 ; Berthzène et al., 1979**).

1.2.7.3. Action sur les tissus

La thyroïde agit sur les différents tissus de l'organisme :

- Sur les cartilages de conjugaison dont elle prépare la maturation et l'ossification : cette action sur les cartilages de conjugaison explique l'action de la glande sur la croissance.
- Sur l'appareil génital : La présence du corps thyroïde est indispensable au développement génital du jeune et en particulier à l'apparition de la puberté.
- Sur les annexes de la peau (poils et ongles) et sur les dents, elle favorise la pousse des poils, des ongles, l'apparition et la croissance des dents (**Idelman, 1994**).
- Sur le système nerveux central, les hormones thyroïdiennes stimulent la myélinisation. Elles ont un rôle majeur dans la croissance et la synaptogenèse (**Chan & Kilby, 2000**).
- Sur le cœur : les hormones thyroïdiennes entraînent une augmentation de la fréquence du débit cardiaque, du nombre de récepteurs bêta-adrénergiques et de leur affinité pour leurs agonistes (**Toft & boon, 2000**).

1.2.7.4. Action antagoniste à la thyrocalcitonine

La calcitonine (hormone des cellules para folliculaires) s'oppose à la parathormone au niveau de la régulation du métabolisme calcique : Elle abaisse la calcémie par inhibition de la résorption osseuse. Cependant, elle provoque comme la parathormone, une hypophosphorémie. C'est la thyroxine qui constitue dans l'organisme le facteur antagoniste de la parathormone et de la calcitonine à l'égard de la régulation du phosphore plasmatique en augmentant la phosphorémie (**Idelman, 1994**).

1.2.8. Action viscérale des hormones thyroïdiennes

Deux types d'action sont à séparer :

- chez le fœtus et le nourrisson : les hormones thyroïdiennes jouent un rôle fondamental dans la maturation du système nerveux et l'apparition des points d'ossification puis dans la croissance.
- chez l'adulte : les hormones thyroïdiennes règlent la vitesse des réactions enzymatiques. Leurs effets sur ces réactions en cas d'hyperthyroïdie et d'hypothyroïdie sont résumés dans le tableau 1.2 (**Hazard & Perlemeter, 2000**).

Tableau 1.2. Effet des hormones thyroïdiennes sur la vitesse des réactions enzymatiques (Hazard & Perlemeter, 2000)

	HYPERTHYROIDIES	HYPOTHYROIDIES
Cœur	Tachycardie Débit cardiaque+++ (tachyarythmie)	Bradycardie Débit cardiaque--- Blocs auriculo-ventriculaires
Muscles	Myasthénie Décontraction rapide (réflexogramme court)	Myotomie Crampes Décontraction lente (réflexogramme lent)
Système nerveux	Nervosité Agressivité Hyperémotivité confusion	Apathie Ralentissement Dépressions
Tube digestif	diarrhée	Constipation
Thermogénèse	Sueurs, soif, chaleur moite des mains thermo phobie	Hypothermie, frilosité
Hématopoïèse	Leucopénie, neutropénie (par excès de catabolisme) thrombopénie	Anémie (macrocytaire) Par insuffisance de production)

Chapitre 2. Pathologies de la thyroïde

2.1. Définition

Les maladies consécutives ou associées à un dérèglement du métabolisme des hormones thyroïdiennes sont nombreuses et complexes (hypo- ou hyperthyroïdie), l'état caractérisé par le fonctionnement normal de la thyroïde est appelé euthyroïdie. On parle de disthyroïdie lorsqu'il y a une perturbation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes par la glande (**Beraud, 2001**).

Les modifications anatomiques de la glande thyroïde sont soit la cause, soit la conséquence d'une maladie thyroïdienne. Elles sont détectées cliniquement et/ou biologiquement, puis explorées par scintigraphie après administration d'un radio-isotope, ou par d'autres techniques d'imagerie médicale. On notera en particulier :

- Le goitre (toute augmentation du volume de la glande, souvent visible à l'œil nu).
- Le myxoedème (infiltration lymphocytaire avec fibrose et atrophie des vésicules thyroïdiennes, qui peut s'étendre à d'autres tissus).
- Les nodules « froids » (lésions non cancéreuses de certaines zones glandulaires).
- Les inflammations intraglandulaires (thyroïdites auto-immunes, bactérienne ou toxiques)
- Les cancers avec prolifération d'un type cellulaire (cancer à cellule C, par exemple) (**Beraud, 2001**).

2.2. Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie ou myxoedème désigne l'hypofonctionnement thyroïdien. Elle est responsable d'un état d'hypo-métabolisme, expression de la carence en hormones thyroïdiennes (**Wéman, 2002**). C'est une maladie fréquente, largement prédominante chez la femme (**Hazard et al., 1990**). Son diagnostic est trop souvent tardif et ceci pour les raisons suivantes :

- Les signes progressent très lentement, n'attirant donc pas obligatoirement l'attention de l'entourage.
- L'apathie du malade le rend assez indifférent à son état et donc à son aggravation progressive (**Joly, 1972**).

Si l'hypothyroïdie a été précoce, les signes de crétinisme sont importants. Elle peut être d'origine intrinsèque (erreur métabolique innée dans la voie de biosynthèse de T₃ et T₄) ou extrinsèque par défaut d'apport d'iode dans l'alimentation (**Louisot, 1983**).

2.3. Hyperthyroïdie ou thyrotoxicose

Le syndrome d'hyperthyroïdie clinique ou mieux appelé thyrotoxicose, a d'abord été décrit à l'intérieur du cadre étiologique de la maladie de Basedow-Grave (**Joly, 1972**). Il est dû aussi à un adénome toxique (**Louisot, 1983**). L'hyperthyroïdie se définit par l'élévation durable du taux des hormones thyroïdiennes libres plasmatiques associée à un abaissement de la thyroïdostimuline. Les signes cliniques d'hyperthyroïdie peuvent être trompeurs et nécessitent toujours une confirmation biologique par un dosage de la thyroïdostimuline (**Bernier et al., 2001**).

2.4. Nodules thyroïdiens

Le nodule thyroïdien est une tuméfaction localisée de la glande thyroïde (**Hazard & Perlemuter, 2000**). Il est fréquent, sa prévalence chez l'adulte est variable selon les moyens utilisés pour l'identifier : 2,5 à 4% cliniquement, 27 à 51% en échographie plus de 50% sur des séries autoptiques, de plus l'incidence s'accroît avec l'âge (**Venalut & Rohmer, 2000**).

Le diagnostic d'un nodule thyroïdien pose un problème fréquent en pratique courante. La découverte d'un nodule thyroïdien est dominée par deux préoccupations :

- L'une locale, cellulaire, motivée par la crainte du cancer.
- L'autre générale : ce nodule retient-il sur le fonctionnement thyroïdien ? (**Hazard & Perlemuter, 2000**).

Le nodule peut être découvert lors d'une palpation systématique effectuée par le patient lui-même ou le médecin, ou bien devant des signes d'appel : un dysfonctionnement thyroïdien, une douleur ou bien des signes compressifs (**Venalut & Rohmer, 2000**).

2.5. Thyroïdites

Le terme thyroïdite désigne toutes les atteintes inflammatoires d'un corps thyroïde jusqu'à normal. Ce sont des affections relativement fréquentes, trop souvent ignorées, atteignant la femme avec prédilection. On distingue quatre variétés de thyroïdites caractérisées par une étiologie, des signes cliniques et biologiques avec une évolution bien différente (**Hazard & Perlemuter, 1990**).

Thyroïdite subaiguë de De Quervain.

- 1- Thyroïdite chronique lymphomateuse d'Hashimoto.
- 2- Thyroïdite chronique Ligneuse de Riedel.
- 3- Thyroïdite aiguë.

2.6. Cancer de la thyroïde

Les cancers thyroïdiens sont relativement rares quand on les compare aux affections bénignes de cette glande.

L'âge de prédilection est situé entre 40 et 60 ans, mais toutes les tranches d'âge sont intéressées, c'est en effet un des cancers les plus fréquents de l'enfant et l'adolescent.

Il y'a une nette prédominance du sexe féminin, on observe environ 4 cancers chez la femme pour 1 chez l'homme environ (**Hazard & Perlemuter, 1990**).

Facteurs favorisants : la carence en iode, des facteurs génétiques (hérédité de maladie thyroïdienne, et notamment de cancer papillaire ou médullaire), l'existence d'un goitre et singulièrement le goitre endémique, augmente classiquement la prévalence du cancer, « le goitre fait le lit du cancer » (**Hazard & Perlemuter, 2000**).

2.7. Effets de la déficience et de l'excès thyroïdien observés à différents niveaux d'organisation

Le tableau 2.1 récapitule certains effets d'une déficience ou d'un excès en hormones thyroïdiennes à tous les niveaux d'organisation biologique.

Tableau 2.1. Effets de la déficience et de l'excès thyroïdiens observés à différents niveaux d'organisation (Tepperman, 1976).

Niveau d'organisation	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie
Comportement.	Retard mental. Paresse mentale et physique. Somnolence. Sensibilité au froid.	Vivacité d'esprit fréquente. Agitation, irritabilité, anxiété, hyperactivité. Insomnie. Sensibilité à la chaleur.
Organisme entier.	Défaut de croissance. Métabolisme basal abaissé. Hypercholestérolémie. Myxoedème.	Bilan azoté négatif. Métabolisme basal élevé. Hypocholestérolémie. Exophtalmie.
Systèmes d'organes. Système cardio-vasculaire.	↓ Débits cardiaques. ↓ T.A. et du pouls. Faibles battements cardiaques. ↑ Temps de circulation.	↑ Débit cardiaque. ↑ T.A. systolique, ↑ pouls. Tachycardie de palpitation. ↓ Temps de circulation.
Tractus gastro-intestinal.	Inappétence. Constipation. ↓ Vitesse d'absorption du glucose.	Hyperphagie. Diarrhée. Vitesse d'absorption du glucose élevée.
Muscle.	Faiblesse. Hypotonie.	Faiblesse. Tremblements.
Mécanisme immunitaire.	Sensibilité aux infections. Capacité de phagocytose des leucocytes inférieure à la normale.	Sensibilité aux infections (en rapport avec un excès de catabolisme des protéines).
Tissus.	↓ Consommation d'oxygène du foie, du rein, du muscle, etc., in vitro. Consommation d'oxygène normale du cerveau, du testicule, de la rétine, etc. Diminution de la sensibilité de certains tissus à l'adrénaline.	↑ Consommation d'oxygène dans les mêmes tissus. Consommation d'oxygène normale du cerveau et des mêmes tissus. Potentialisation par les thyronines de l'effet de l'adrénaline sur le muscle lisse intestinal.
Organites.	Augmentation du nombre des mitochondries par cellule. Rapport P/O inchangé.	Augmentation du nombre de mitochondries par cellule. Rapport P/O ↓ (Découplément de la phosphorylation et de l'oxydation.)
Composants des organites.		Gonflement des mitochondries (action sur la membrane mitochondriale?).
Enzymes.	↓ Enzymes oxydantes.	↑ Enzymes oxydantes chez les animaux traités de manière chronique.

2.8. Goitres

2.8.1. Définition

L'origine du mot « guttur » signifie gorge : un goitre est un symptôme, en aucun cas une maladie (**Hazard & Perlemuter, 2000**). On entend sous le terme goitre toute hypertrophie diffuse ou localisée du corps thyroïde (**Gaitan *et al.*, 1991**), à l'exception du cancer, des thyroïdites, des troubles patents de la fonction thyroïdienne.

Une telle définition suppose le problème résolu d'emblée, en réalité l'examen a pour but de répondre à ces préoccupations dont les principales sont la nature bénigne ou non de ce goitre ? L'existence ou non de troubles hormonaux ? (**Hazard & Perlemuter, 1990**).

2.8.2. Physiopathologie

Le développement d'un goitre amène la glande thyroïde à ne pas fournir des hormones en quantité suffisante lorsque les besoins se font sentir.

Il s'ensuit une stimulation de la sécrétion thyroïdienne de TSH qui en retour provoque une hyperplasie thyroïdienne destinée à combler le déficit hormonal. Le mécanisme est parfois difficile à mettre en évidence, en dehors des situations critiques car les taux des hormones peuvent être apparemment normaux (**Hazard & Perlemuter, 1990**). Les facteurs étiologiques et/ou favorisants peuvent être :

- La carence en iode qui est la cause principale (**Beckers, 1988**).
- Des facteurs thyroïdiens : il s'agit de troubles de l'élaboration des hormones thyroïdiennes souvent « infra biologique » qui sont en rapport avec des déficits enzymatiques, génétique qui, bien que partiels, entravent la captation, l'oxydation, le couplage ou la libération des hormones thyroïdiennes (**Hazard & Perlemuter, 1990**).
- Le tabagisme (**Hegedus *et al.*, 1985**).
- Des facteurs génétiques (**Brix & Hegedus, 2000**).
- Des phénomènes auto-immuns : dans certains goitres simples euthyroïdiens, des anticorps antithyroïdiens sont retrouvés à des titres élevés (**Smith *et al.*, 1986**). On note fréquemment, dans les goitres multi nodulaires, une infiltration lymphocytaire caractéristique de l'atteinte thyroïdienne auto-immune (**Papanastasiou *et al.*, 2000**).
- Les médicaments : l'iode en excès peut bloquer la thyroïde mais n'entraîne pas de goitre. Par contre, les antithyroïdiens de synthèse, la goitrine contenue dans les choux, le rutabaga, l'acide para-amino-salicylique, le lithium, le cobalt, peuvent être en cause (**Hazard & Perlemuter, 1990**).

2.8.3. Eléments cliniques d'orientation

2.8.3.1. Eléments anamnestiques

Ils permettent de préciser l'ancienneté du goitre, l'évolution (progression, stabilisation), la notion de radiothérapie cervicale dans l'enfance (susceptible d'induire un cancer thyroïdien), les traitements suivis, en particulier ceux contenant de l'iode ou le lithium, l'origine géographique, ethnique (région de carence iodée), les maladies thyroïdiennes dans la famille (**Venault & Rohmer, 2000**).

2.8.3.2. Caractéristiques du goitre

L'examen de la thyroïde est le temps essentiel permettant l'orientation diagnostic. Il comprend l'inspection, la palpation et l'auscultation.

- l'inspection permet de visualiser le goitre chez les sujets maigres ou en cas de goitre volumineux. On recherche aussi des signes de compression veineuse.
- Pour la palpation, l'examineur se met derrière le patient assis, et palpe ses doigts dans la région thyroïdienne. Le caractère mobile de la glande thyroïde est confirmé en demandant au patient de déglutir. La palpation des aires ganglionnaire cervicales complète l'examen.
- L'auscultation permet la recherche d'un souffle témoignant de l'hypervascularisation (**Hazard & Perlemuter, 1990**).

L'ensemble des résultats retrouvés peut être consigné sur un schéma et les caractéristiques suivantes seront précisées : taille -mesure du périmètre cervical- ; consistance –molle, souple, élastique, ferme, dure, caractère douloureux, symétrie, nodules associés, mobilité à la déglutition, adénopathie jugulo-carotidiennes (**Venault & Rohmer, 2000**).

On termine cet examen local par un schéma des anomalies constatées, par l'appréciation du volume du goitre d'après la classification adoptée par De Mayer (**OMS, 1979**), le tableau 2.2 explique les caractéristiques de chaque classe de goitre.

Tableau 2.2. Classification du goitre (l'OMS, 1979)

Stade 0	Pas de goitre
Stade 1a	Goitre palpable, mais non visible avec la tête en hyper extension
Stade 1b	Goitre palpable et visible avec la tête en hyper extension
Stade 2	Goitre visible avec la tête en position normale
Stade 3	Goitre volumineux, visible à distance

2.8.3.3. Examen général et biologique

L'examen général recherche :

- Des signes d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie.
- Des signes de compression locorégionale (dyspnée respiratoire par compression trachéal par exemple).
- Une altération de l'état général, la notion de diarrhée ou de bouffées vasomotrice faciales.
- Une anomalie de la pression artérielle (**Venault & Rohmer, 2000**).

L'examen biologique se base sur :

- Le dosage de la TSH indispensable dans tous les cas et suffisant pour un dépistage (**Hazard & Perlemuter, 2000**) ;
- Il est complété par un dosage de la thyroxine libre (T4 libre) et des anticorps antithyroïdiens (anticorps anti-thyroperoxydases, anti-thyroglobuline) et anticorps anti-récepteurs de la TSH ;
- Un dosage de l'iodémie ou de l'iodurie peut être demandé si on suspecte une surcharge iodée ;
- En cas de goitre nodulaire, un dosage de la calcitonine est proposé (**Venault & Rohmer, 2000**).

2.8.4. Différents types de goitre

On distingue plusieurs types de goitre, goitre simple homogène, goitre hétérogène multinodulaire, goitre multinodulaire hétérogène toxique, thyroïdite d'Hashimoto, goitre endémique et crétinisme endémique. Chaque type de ces derniers est caractérisé par des signes cliniques et biologiques spécifiques.

2.8.4.1 Goitre simple homogène

a) Clinique : il s'agit souvent d'une augmentation de volume de cou, il est souvent familial et il peut survenir à tout âge. Le goitre est visible, plus ou moins gros, diffus, homogène, non sensible parfaitement isolé, sans signes de compression, ni de dysthyroïdie (**Sidney et al., 1975 ; Ross, 1992**).

b) biologique : aucun examen n'est en principe nécessaire lorsque le goitre est de petit volume (**Hazard & Perlemuter, 1990**).

Le goitre simple s'accompagne en règle d'une euthyroïdie, il peut éventuellement être vérifié par des dosages. Un dosage de la TSH paraît suffisant. Le volume et l'homogénéité du goitre peuvent être examinés par une échographie et/ou scintigraphie (**Franklin, 2000**).

c) Evolution : le goitre simple reste stable de nombreuses années mais il peut subir des poussées évolutives en particulier au moment de la puberté, des règles, des grossesses, de la ménopause et chocs psychoaffectifs importants (**Hazard & Perlemuter, 1990 ; Leger & Bouzac, 2001**).

d) Traitement : Une surveillance clinique et échographique permet d'apprécier l'évolutivité. La plupart du temps, un goitre simple stable, de petit volume ne nécessite aucun traitement. Dans un certain nombre de cas qu'il s'agisse de poussées évolutives, d'une évolution progressive, un traitement freinateur est nécessaire, dans le but de diminuer la TSH.

L'hormonothérapie thyroïdienne de freinage est donnée sous forme de L-thyroxine, la posologie habituelle se situe entre 50 et 100 µg/j (**Gartner, 1994 ; Freitas, 2000**).

2.8.4.2. Goitre hétérogène multinodulaire

a) Clinique : le goitre multi nodulaires hétérogène est la forme évolutive d'un goitre simple après de nombreuses années. L'examen clinique met en évidence un goitre palpable, irrégulier à contours bosselés, dans le quel on peut individualiser un ou plusieurs nodules de consistances variables (**Peter et al., 1988**). La palpation des cartilages laryngés permet d'apprécier l'existence d'une déviation ou d'une rotation du larynx (**Bonnema et al., 2000**).

b) Biologique : les dosages hormonaux permettent au moindre doute d'éliminer une dysthyroïdie. La fixation de l'iode radioactif est le plus souvent normal, parfois élevée (**Schurch et al., 1990**).

c) **Evolution** : ce goitre peut comprimer la trachée, plus rarement l'œsophage. La survenue de cancer thyroïdien est possible (**Hazard & Perlemuter, 2000**).

L'échographie permet de préciser le nombre de nodules, leur taille et leur caractère échographique. La scintigraphie paraît indiquée à ce stade. Elle montre typiquement une distribution irrégulière de l'isotope, les nodules palpable peuvent être froids, chauds, ou sans traduction scintigraphie (**Studer et al., 1989 ; Tollin et al., 2000**). La scintigraphie à l'intérêt de détecter et surveiller les nodules froids, qui même au sein d'un goitre multi nodulaire, peuvent être un cancer (**From et al., 2000**).

d) **Traitement** : en l'absence de compression, en l'absence de nodules froids volumineux, en l'absence d'augmentation de volume récente et lorsque les dosages in vitro confirme l'euthyroïdie biologique, se discute l'opportunité d'un traitement.

On peut proposer une surveillance régulière, ou bien une hormonothérapie thyroïdienne par la L-thyroxine à une dose capable de diminuer la TSH, dans l'espoir de prévenir une augmentation du volume ultérieure, voire d'entraîner une diminution de volume de goitre.

Si l'augmentation du volume continue malgré l'hormonothérapie freinant la TSH, ou s'il persiste ou s'il apparaît des signes de compression gênant, on doit envisager l'ablation chirurgicale du goitre (**Leger & Bouzac, 2001**).

Certaines équipes proposent un traitement par l'iode 131 dans le but d'obtenir une diminution de volume et d'éviter une toxicité ultérieure (**Huysmans et al., 1994 ; Beckers, 1999**).

2.8.4.3. Goitre multi nodulaire hétérogène toxique

L'hyperthyroïdie peut survenir sur les goitres hétérogènes anciens comportant des zones devenues plus ou moins autonomes, plus ou moins indépendantes de la TSH, chaudes à la scintigraphie : c'est le goitre ancien multi nodulaires secondairement toxique. il peut y avoir aussi une stimulation de la thyroïde par des immunoglobulines ; c'est le goitre ancien secondairement Basedowifié, peut différent du précédent en pratique si ce n'est, peut-être, la fixation de l'iode radioactif plus élevée (**Sidney, 1972 ; Leger & Bouzac, 2001**).

Une prédominance est notée avec un rapport de l'ordre de 4 femmes pour 1 homme. L'apparition de l'hyperthyroïdie par goitre multi nodulaire toxique (7% des hyperthyroïdies) est encore plus tardive, en générale entre 60 et 70 ans, souvent au-delà de 80 ans.

Le tableau clinique est peut être celui d'une hyperthyroïdie patente. Sa découverte peut également être le fait d'un dosage de la thyroïdostimuline lors de bilan d'un trouble du

rythme cardiaque ou de la mise en évidence d'un ou de plusieurs nodules. L'interrogatoire doit systématiquement rechercher une surcharge iodée comme facteur déclanchant de l'hyperthyroïdie (**Marie et al., 2001**).

Le goitre multi nodulaire hétérogène toxique est caractérisé par l'association de signe clinique et biologique de thyrotoxicose et la présence d'un ou de plusieurs nodules hyperfixants à la scintigraphie. Le reste du parenchyme mis au repos par ces nodules toxiques était exploré par le test de Quériodo (les injections de TSH permettaient d'obtenir une fixation du parenchyme mis au repos par le nodule toxique et déceler d'éventuels nodules hypofixants associés) (**Hazard & Perlemuter, 2000**).

Traitement : le traitement est chirurgical ; il comprend l'exérèse des nodules hyper et hypofixants. L'iode radioactif sera prescrit lorsque la chirurgie est contre indiquée, chez le sujet âgé, l'iode radioactif est préféré en raison de morbidité opératoire (**Hazard et al., 1990 ; Marie et al., 2001**).

La maladie maintenant désignée couramment sous le nom de maladie de Basedow fut reconnue et décrite pour la première fois par trois médecins, Caleb Parry, Robert Graves et Karl Von Basedow dans la première moitié du XIX^e siècle. De point de vue clinique, elle est la plus importante de toutes les maladies thyroïdiennes dans les régions riches en iode. La maladie de Basedow est caractérisée par la triade classique : goitre, thyrotoxicose et exophtalmie, la figure 9 montre un exemple d'une femme atteinte de cette maladie.

C'est une maladie qui touche principalement la femme jeune. Le sex-ratio est de l'ordre de 7 à 10 femmes pour un homme (**Leger & Bouzac, 2001**).

a) Mécanisme et étiologie : les mécanismes responsables de la maladie de Basedow restent encore incomplètement connus. Des mécanismes immunitaires, de type humoral et cellulaire, sont largement impliqués. Les anticorps anti-récepteurs de la thyroestimuline (anti-RTSH ou TRAK) sont tenus pour responsables de l'hyperactivité fonctionnelle thyroïdienne de la maladie de Basedow, par le biais de leur liaison au récepteur et de la stimulation de l'adénylate cyclase qui en découle (**Marie et al., 2001**).

Un facteur de transmission héréditaire est très probable, comme le montre la fréquence des maladies de Basedow familiales. Des facteurs d'environnement sont aussi impliqués pour que le processus immunitaire pathologique se déclenche comme les infections bactériennes et virales, le tabac et le traumatisme psychologique, surtout chez la femme (**Yoshiuchi et al., 1998**).

La scintigraphie thyroïdienne permet de confirmer le diagnostic de maladie de Basedow mais est inutile en cas de tableau clinique franc associant goitre homogène et ophtalmopathie. Dans les cas typique, elle montre un corps thyroïde augmenté de volume. La fixation du traceur est homogène et augmentée, supérieur à 30% à 120 mn. D'éventuels nodules associés peuvent apparaître comme isofixants ou froids.

Le bilan immunologique retrouve un taux de TRAK généralement élevé. Les anticorps anti-TPO et anti-Tg sont fréquemment élevés témoignant des désordres de l'auto-immunité anti-thyroïdienne (Marie *et al.*, 2001).

Le bilan hormonal confirme le diagnostic en mettant en évidence une élévation de la T3 et de la T4 et un effondrement de la TSH (Prummel, 2000).

b) Ophtalmopathie : elle est présente dans 25 à 50% des cas. Elle peut survenir en même temps que le goitre et la thyrotoxicose, mais peut aussi les précéder et les suivre de plusieurs mois ou années. Elle pourrait être provoquée par des immuns complexes qui se fixeraient sur les muscles rétro orbitaires et attireraient des lymphocytes T sensibilisés, entraînant une infiltration du tissu musculaire. L'ophtalmopathie peut être unilatérale ou bilatérale, de caractère et de gravité variables d'un œil à l'autre (Degroot *et al.*, 1995 ; Rasmussen *et al.*, 2000).

c) Traitement

1-Traitement médical : en traitement d'attaque, il repose sur l'utilisation des anti-thyroïdiens de synthèse. Leur effet est sensible au bout de deux semaines environ. Le plus utilisé est le carbimazole à raison de 40 à 60 mg/j en dose d'attaque, les dérivés du thio-uracile (benzyl-thio-uracile et propyl-thio-uracile) peuvent être utilisés. Ils s'agissent tous en bloquant l'organification de l'iode.

En traitement d'entretien, soit les anti-thyroïdiens de synthèse sont progressivement diminués, soit de la L-thyroxine est ajoutée lorsque le blocage de la synthèse des hormones thyroïdiennes est effectif (Bartalena *et al.*, 1996 ; Alsanea *et al.*, 2000).

2- Traitement chirurgical : un traitement radical doit être envisagé en cas de rechute de l'hyperthyroïdie. Il peut aussi être proposé aux sujets jeunes, en cas de goitre volumineux ou inesthétique et en cas de maladie nodulaire vraie associée (Tallisted *et al.*, 1997).

3- Traitement par ^{131}I : l'iode radioactif est aussi un traitement radical. Il agit par deux mécanismes principaux : une réduction de la masse thyroïdienne et une modulation immunologique, cellulaire et sérologique. Il peut être proposé en cas de rechute après un

traitement par anti-thyroïdiens de synthèse, mais aussi en première attention, surtout chez le sujet âgé (Tuttle *et al.*, 1995 ; Beckers, 1999).

2.8.4.4. Thyroïdite d'Hashimoto

En 1912, Hashimoto fut le premier à décrire la maladie qui porte son nom. Fréquemment, le malade atteint de la maladie d'Hashimoto présente un goitre diffus accompagné d'hypothyroïdie. En 1956, on a découvert dans le sérum de sujets atteints de cette maladie de quantités notables d'anticorps précipitant la thyroglobuline (Tepperman, 1976). En faite, il ne s'agit pas à proprement parler de goitre puisqu'il y a, sur le plan anatomopathologique, une infiltration lymphocytaire, et non pas une hyperplasie du parenchyme thyroïdien lui-même. Elle est également appelée « thyroïdites auto-immunes » ou « thyroïdites lymphocytaires ».

a) Étiologie : La thyroïdite d'Hashimoto est une maladie immunitaire. Elle associe des troubles portant sur l'immunité cellulaire et d'autre sur l'immunité humorale. Elle semble de plus en plus fréquente, elle survient chez une femme d'âge moyen (sex-ratio 10 à 20 femmes pour un homme) (Hazard & Perlemuter, 1990 ; Leger & Bouzac, 2001).

b) Signes cliniques : La thyroïdite d'Hashimoto peut être découverte à l'occasion de l'apparition de signes thyroïdiens inflammatoires ou de signe de dysfonctionnement thyroïdien.

- Des signes locaux inflammatoires sont possibles.

- Un goitre apparu depuis quelques mois de façon insidieuse attire le plus souvent l'attention ; parfois des poussées évolutives se traduisant par une douleur discrète, une gêne plus ou moins marquée, sont plus évocatrices de thyroïde. Il peut même secondairement survenir une autre pathologie thyroïdienne auto-immune telle qu'une hyperthyroïdie de type Basedow.

Le goitre peut être diffus, bilatérale, symétrique, respectant la forme de la glande, de consistance élastique. Bien souvent le goitre est irrégulier, multi nodulaire, asymétrique, prédominant sur un lobe, fait de zones dures. Parfois, un lobe ou un nodule seuls sont hypertrophiés.

- Des signes de compression peuvent être associés : discrète, dysphagie, raucité de la voix (Waternberg *et al.*, 2000).

- Des signes d'hypothyroïdie : dans certain cas, ce sont des signes d'hypothyroïdie qui attirent l'attention. La constatation d'un goitre, fait inhabituel au cours d'une hypothyroïdie de l'adulte, permet d'orienter le diagnostic (**Tachman & Guthrie, 1984**).

c) Signes biologiques

- L'exploration thyroïdienne fournit des renseignements plus précis. Le taux des hormones thyroïdiennes est effondré. La TSH est élevée. La thyroglobuline plasmatique est élevée.

- La fixation de l'iode radioactif par la thyroïde est effondrée (**Hazard & Perlemuter, 1990**).

- La scintigraphie montre une thyroïde plus ou moins augmentée de volume, avec une répartition plus ou moins homogène du radio iode.

- L'échographie montre un goitre hétérogène (**Wemeau et al., 1998**).

d) Signes immunologiques

Les titres d'anticorps anti-microsomes sont élevés dans presque tous les cas, les anti-thyroglobulines sont souvent présentes, à des titres moins élevés (**Weetman & Gregor, 1994**).

e) Traitement : Le traitement consiste à une hormonothérapie thyroïdienne complémentaire. Le dosage de la TSH n'est pas utilisable pour juger des effets de traitement, la posologie est alors ajustée en fonction des dosages de T₄ et éventuellement de T₃ (**Leger & Bouzac, 2001**).

2.8.4.5. Goitre endémique

Le terme goitre endémique désigne un goitre apparaissant dans une région où les goitres sont fréquents classiquement, les goitres endémique apparaissent dans les régions où l'environnement est pauvre en iode (**Ermans et al., 1961 ; buttfield et al., 1966**).

Pour plus de détails, voir chapitre 4.

2.9. Crétinisme endémique

Le crétinisme endémique est un trouble spécifique du développement qui apparaît dans les régions de goitres endémique graves. En général, le père et la mère d'un sujet atteint de crétinisme endémique sont porteurs d'un goitre.

Les sujets atteints présentent souvent une surdi-mutité et des troubles moteurs. Ces troubles peuvent être héréditaires mais certaines hauteurs pensent qu'ils résultent d'un déficit grave de l'apport en hormone thyroïdienne maternelle au début de la vie fœtale

avant que la fonction thyroïdienne fœtale n'intervienne. Le retard de développement squelettique est du principalement à une hypothyroïdie apparaissant après la naissance. Par conséquent, les troubles du développement psychomoteur peuvent apparaître sans nanisme si l'insuffisance grave en hormones thyroïdienne se limite surtout au début de la vie fœtale (Choufoer *et al.*, 1965).

2.9.1. Rôle de la carence en iode dans la pathogénie de crétinisme endémique

Le rôle de la carence en iode et de l'hypothyroïdie dans la pathogénie du crétinisme endémique a été évoqué en se basant sur le fait que certains sujets atteints de crétinisme endémique ne présente pas de signes d'hypothyroïdie, cependant, l'absence d'hypothyroïdie, au moment où l'on cherche à en faire la preuve, n'élimine pas la possibilité d'une insuffisance grave en hormone thyroïdienne dans la vie fœtale ou juste après la naissance quant l'apport d'iode peut avoir été très diminué (figure 4.2). Outre, l'introduction de la prophylaxie par l'iode a beaucoup diminué la fréquence du crétinisme endémique. Ainsi, la carence en iode doit-elle jouer un rôle majeur dans la pathogénie de ce syndrome (Sidney *et al.*, 1972).

2.9.2. Trouble du crétinisme

Le retard du développement intellectuel et de la croissance constitue la marque du crétinisme.

La croissance staturale est gravement troublée, aboutissant à un nanisme caractérisé par des membres courts par rapport à la longueur du tronc. La fermeture des fontanelles est retardée, ce qui aboutit à une tête volumineuse par rapport au corps. Le sujet conserve la morphologie naso-labiale du nourrisson. Le trouble de développement des épiphyses aboutit à une démarche en canard. Les dents sont malformées et présentent rapidement des caries. L'aspect classique du crétin est alors réalisé avec un nez large et plat, des yeux écartés, un aspect bouffi autour des orbites, une grosse langue qui sort entre les lèvres, des cheveux rares, une peau grossière, un cou court et un abdomen saillant avec une hernie ombilicale. Les troubles intellectuels sont courants et habituellement très graves (Sidney *et al.*, 1972).

Chapitre 3. Iode dans l'environnement et dans l'organisme

3.1. Iode

Le mot iode vient du grec iôdês signifiant violet. L'iode est un oligo-élément essentiel, non métallique de la famille des halogènes. Il est présent à l'état de trace dans l'organisme humain (15 à 20 mg pour l'adulte) et il est indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes (**Rodier, 1996**). Il a été isolé en **1811** par **Courtois** à partir de cendres d'algues, et en **1819** par **Fyfe** à partir d'éponges marines.

L'isotope naturel a une masse atomique de 127. L'iode 125 a une période physique de 60 jour, l'iode 123 a une période physique de 13 heures et l'iode 131 a une période de 8 jours, ce sont tous des isotopes artificiels fréquemment utilisés dans le domaine biomédical (**Delange et al., 1991**).

3.2. Cycles de l'iode dans l'environnement et leur répartition géographique

L'iode contenu dans les structures géologiques se présente dans la nature à l'état d'iodure et d'iodate (**Rodier, 1996**). Il existe un cycle air-terre-mer de l'iode : l'iode est entraîné par l'érosion dans les eaux de ruissellement puis dans l'océan où il est concentré dans les organismes vivants. L'évaporation de l'eau de mer entraîne dans l'atmosphère une certaine quantité de cet oligo-élément qui retombe à la surface de la terre avec les précipitations. L'eau des rivières et des fleuves en contient, à l'état normal, environ 5 µg/l, avec de larges variations en fonction de la nature des sols. Les sols primaires et volcaniques sont plus pauvres en iode que ceux riches en humus et ceux bordant le littoral (**Merke, 1995**). L'iode se trouve en quantité constante dans l'eau de mers (océans), mais inégalement répartie sur la terre ferme (**Benmiloud et al., 1989**).

Les eaux des océans sont le principal réservoir d'iode et qui est constitué des ions iodures. Ces derniers sont transformés en iode élémentaire par oxydation sous l'action des rayonnements ultraviolets. En contact avec l'oxygène, l'iode est transformé en sa forme IO₂ ; composant le pool atmosphérique d'iode réactif (figure 3.1). A la faveur de la précipitation, les iodures et iodates se déposent sur le sol et sont véhiculés par les eaux de ruissellement qui transportent aussi l'iode qui est libéré par l'érosion des roches vers les océans (**Plantin et al., 2000**).

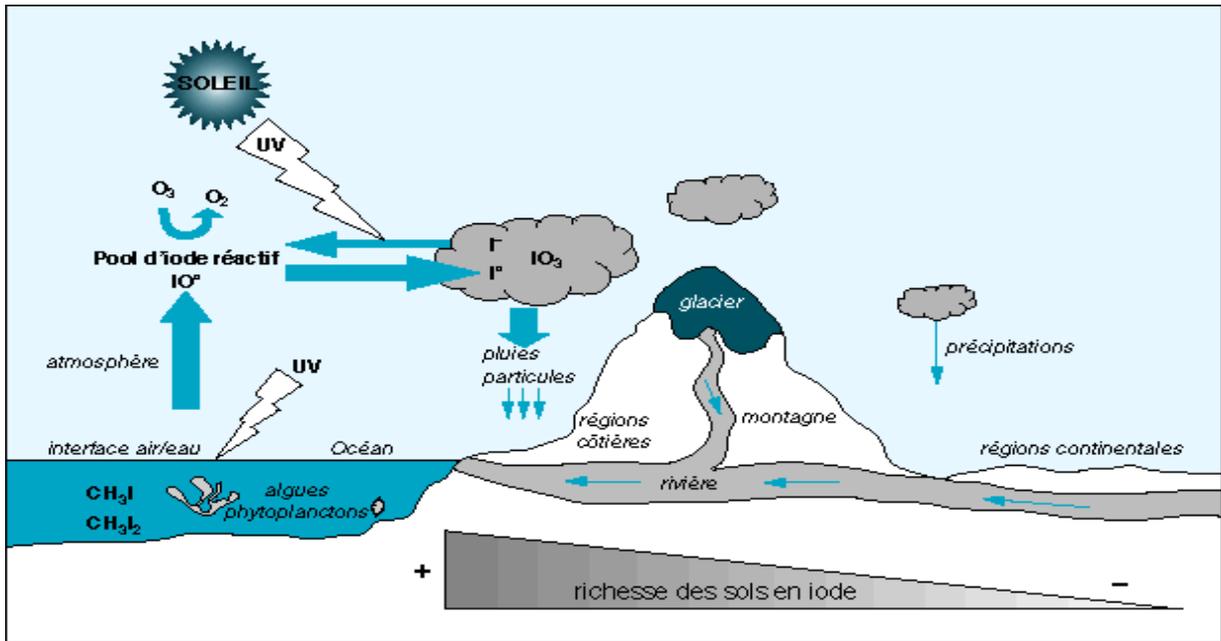


Figure 3.1. Cycle de l'iode dans la nature (Hazouard *et al.*, 2000)

Le contenu du sol en iode est très variable d'une région à l'autre. Il dépend entre autres du type de roche dont dérive le sol. Les régions dont les sols sont les plus pauvres en iode sont celles qui ont été recouvertes pendant l'ère quaternaire par des glaciers dont la fonte a entraîné dans les eaux de ruissellement l'iode contenu dans le sol (Delange, 1992).

Les sols riches en humus le retiennent plus facilement. Le transport par les vents est significatif, il a été calculé que les pluies apportent par an et par hectare de sol environ 50 grammes d'iode dans les zones maritimes et environ 9 grammes dans les zones continentales ; c'est le cas en particulier pour le centre d'Afrique (Rodier, 1996).

3.3. Cycle de l'iode et ses formes dans l'organisme

L'iode est un élément trace correspondant à environ 0,00002 % du poids corporel, soit environ 14 mg pour un adulte de 70 kg (Vagenakis *et al.*, 1975). L'iode est absorbé par voie digestive (Beaufrère *et al.*, 2000 ; Dunn *et al.*, 2001).

Il est transformé en iodure dans l'intestin grêle puis absorbé et incorporé dans le pool iodé plasmatique. Les iodures sont ensuite concentrés dans la thyroïde par la pompe à iodures. Il s'agit d'un processus actif par l'intermédiaire de transporteurs incluant essentiellement le NIS (Sodium/iodide symporter) au niveau de la membrane basale du thyrocyte et probablement la pendrine au niveau de sa membrane apicale. La concentration de l'iode est

inversement corrélée à la disponibilité plasmatique de l'iode. L'iode est incorporé au sein de la thyroglobuline, qui compte 90 % du contenu en iode de la thyroïde, et est oxydé par la thyroperoxydase située sur la membrane apicale : formation de 3-iodo-tyrosine (MIT) et de 3,5'déiodotyrosine (DIT). Les hormones thyroïdiennes sont formées par couplage des précurseurs iodotyrosyls puis libérées après stockage dans la circulation. Sous l'action des désiodases thyroïdiennes ou tissulaires et après catabolisme des hormones thyroïdiennes, l'iode est libéré et retourne dans le cycle de l'iode (**Brucker-Davis, 2004**).

La sortie de l'iode du compartiment plasmatique se fait par deux principaux mécanismes distincts intervenant de manière compétitive : la captation thyroïdienne (20 %) et l'élimination rénale (77 %) (**Hazouard et al., 2000**).

L'élimination urinaire d'iode (EUI) est un bon reflet de l'apport iodé quotidien, en l'absence de contamination massive (Figure 3.2). La thyroestimuline (TSH) est le facteur régulateur principal du cycle de l'iode tout comme l'apport iodé (**Brucker-Davis, 2004**).

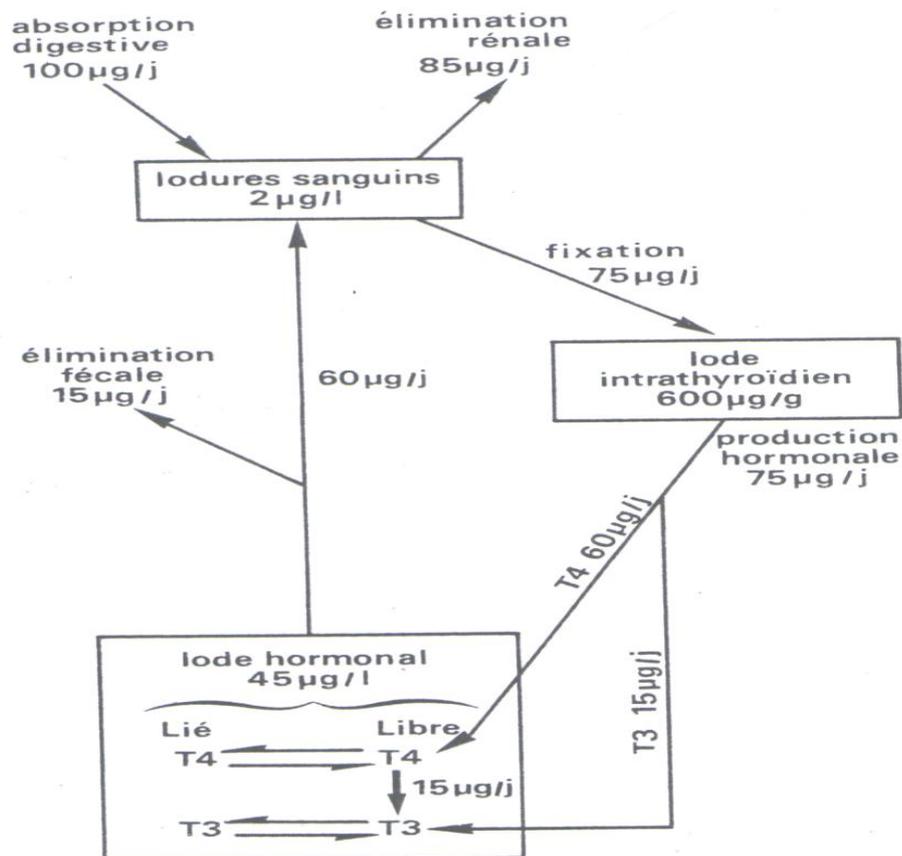


Figure 3.2. Cycle simplifié de l'iode dans l'organisme (Tubiana *et al.*, 1972)

De nombreux organes (notamment la glande mammaire) sont capables d'extraire l'iodure du sérum, mais deux sont largement prédominant, le rein et le corps thyroïde. La clearance rénale des iodures est de 0,33 à 0,66 ml/s ; elle est relativement constante d'un sujet à l'autre, sauf si la fonction rénale est fortement altérée.

La clearance thyroïdienne est de 0,25 à 0,42 ml/s chez le sujet normale, ce qui aboutit à une fixation thyroïdienne des iodures d'environ 1µg par kg de poids et par jour (**Tubiana et al., 1972**). Sur les 25 mg d'iode du corps humain, on en retrouve 30 à 50 % dans la glande thyroïde (concentration près de 1300 fois supérieures à celle des autres tissus), soit de 9 à 12 mg (**Idelman, 1994**).

L'iode se trouve dans l'organisme sous trois formes :

- 1- Le « compartiment » iodure, dans la salive, le suc gastrique, le plasma et d'autres liquides extracellulaires.
- 2- Le « compartiment » de l'iode thyroïdien : thyroglobuline et acides aminés iodés.
- 3- Le « compartiment » de l'iode organique extra- thyroïdien : c'est l'iode hormonal (combiné à une protéine des liquides extracellulaires ou cellulaires).

La thyroïde règle (sous l'influence de la TSH) :

- ✚ La quantité d'iode fixée par son parenchyme.
- ✚ La quantité d'iode déversée dans la circulation.

Elle commande ainsi les échanges entre ces 3 compartiments ou bien the turn-over (**Idelman, 1994**).

3.4. Cycle intrathyroïdien de l'iode

L'iode capté par la thyroïde est utilisé pour la synthèse des H.T., la figure 3.3 résume le cycle intrathyroïdien de l'iode, qui conduit à la synthèse des hormones thyroïdiennes et à leur libération dans le sang. Le cycle comporte les étapes suivantes (**Tubiana et al., 1972**) :

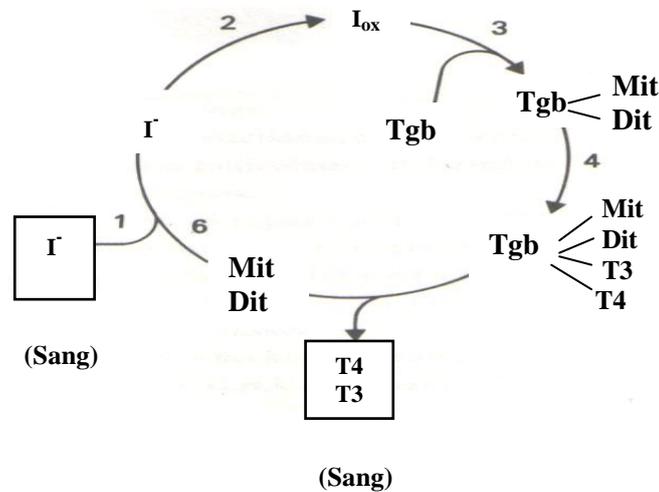


Figure 3.3. Cycle intrathyroïdien de l'iode (Lissitzky, 1978)

I : iodure *Tgb (Mit, Dit) et Tgb (Mit, Dit, T3, T4)* : thyroglobuline iodée

Iox : iode oxydé *Tgb* : thyroglobuline non iodée.

- Fixation de l'iode par la thyroïde (transport actif) (1).
- Oxydation de l'iode par des peroxydases (2).
- Formation des iodothyrosines et couplage en iodothyronines dans la thyroglobuline (3 et 4).
- Sécrétion des hormones T₃ et T₄ sous l'effet de la protéase intra-cellulaire (5).
- Désiodation des MIT et DIT par des iodotyrosine déshalogénase (6), l'iode libéré rejoint la circulation pour une synthèse hormonale ultérieure.

3.5. Principales sources de l'iode pour l'organisme

L'iode est apporté à l'organisme par l'alimentation. Les sources d'iode sont l'eau, le sel et les différents aliments d'origine végétale et animale, les produits d'origine marines sont les plus riches en cet oligo-élément, et peuvent également être d'origine endogène par la désiodation tissulaire des hormones thyroïdiennes (Idelman, 1994 ; Jaffiol *et al.*, 1995).

La teneur en iode des aliments dépend plus de leur origine géographique que les aliments eux-mêmes. Le contenu en iode des végétaux dépend de celui du sol où ils poussent (Ardeau, 1995), c'est pourquoi la majorité des végétaux cultivés dans des sols pauvres en iode, c'est-à-dire surtout les aires des hauts plateaux ou de montagnes, sont déficients en iode (Lupien, 1996). La majeure partie de l'iode alimentaire est sous forme d'iodure, les autres formes sont transformées en iodure dans l'intestin. Cependant, l'iode peut être introduit dans l'organisme pour des raisons thérapeutiques sous forme de médicaments contenant de l'iode organique ou minérale (Lissitzky, 1978).

Le tableau 3.1 résume la teneur moyenne en iode de quelques aliments.

Tableau 3.1. Teneur moyenne en iode de quelques aliments (Plantin & Bourdoux, 2000)

Aliments	($\mu\text{g}/100\text{g}$ de matière fraîche)
D'origine animale	
Algues marines	700.000
Farine de poisson	100
Hareng fumé	100
Crustacés	35 - 90
Poisson de mer	10 - 40
Coquillages	5 - 40
Lait de vache	0,5 - 30
Œuf entier (une pièce)	10
Poisson d'eau douce	3 - 5
Viande	3
D'origine végétale	
Soja en grain	115
Ail	90
Oignons	20
Tubercules	5 - 20
Légumes verts	5 - 20
Fruits secs	8 - 18
Pain	0,8 - 6
Fruits oléagineux	2 - 4
Céréales	1 - 7
Légumes secs	1 - 2
Fruits frais	1 - 2

3.6. Apports recommandés de l'iode dans l'organisme

Les besoins physiologiques d'iode nécessaire pour assurer l'équilibre métabolique thyroïdien sont établis à partir de populations témoins ne présentant aucun stigmate de carence. Ils varient en fonction de l'âge, du sexe, de l'état de grossesse ou d'allaitement, d'une éventuelle prématurité. Les chiffres proposés tiennent compte de données concernant les apports alimentaires et l'iodurie quotidienne, ainsi que les calculs faisant intervenir les pertes digestives ou rénales ; ces dernières sont augmentées pendant la grossesse et chez les prématurés (Chopra, 1991 ; Delange, 1993).

Le tableau 3.2 résume l'apport journalier recommandé en iode selon l'âge et l'état physiologique de sujet selon l'OMS (1997) :

Tableau 3.2. Apport journalier recommandé en iode selon l'âge et l'état physiologique de sujet (OMS, 1997)

Tranche d'âge ou état	Apport (µg/jour)
0-12 mois	50
1-06 ans	90
7-12 ans	120
12 ans à (et pendant l'âge adulte)	150
Grossesse	200
Lactation	200

Le taux d'apport moyen habituellement recommandé dans une population est de 100-150 µg/jour. Ce taux est suffisant pour maintenir une fonction thyroïdienne normale essentielle pour une croissance et un développement normaux. Lorsque les goitrigènes sont présents dans le régime alimentaire, il faut augmenter l'apport à 200-300 µg/jour (**Dunn *et al.*, 1986 ; Hazard & Perlemuter, 2000**).

3.7. Surcharge iodé et fonctionnement de la thyroïde

3.7.1. Définition et résultats de quelques études épidémiologiques

La notion de surcharge iodée est quantitativement mal définie. D'une part, on parle de la relative surcharge iodée d'une population préalablement carencée en iode, et dont l'alimentation a été supplémentée en iode. D'autre part on considère les surcharges iodées capables d'induire une pathologie thyroïdienne, hyperthyroïdie ou hypothyroïdie, sur un terrain de carence iodée (**Leger & Bouzac, 2001**).

Chez les populations supplémentées en iode, comme aux Etats-Unie, l'enrichissement de l'alimentation en iode a permis d'atteindre un apport quotidien moyen de 600 µg ou plus durant des décennies, l'apport moyen a récemment un peu diminué, il est aux alentours de 250 µg actuellement (**Hollowel *et al.*, 1998**).

Cette supplémentation a, durant les premières années, été suivie d'une augmentation de fréquence de l'hyperthyroïdie dans les populations qui ont fait l'objet d'une étude épidémiologique (**Stanbury *et al.*, 1998 ; Delange *et al.*, 1999**). Cependant l'augmentation

de l'incidence des hyperthyroïdies n'a duré que quelques années, comme si les thyroïdes de la population s'habituait aux nouveaux apports d'iode. Une autre hypothèse est que le goitre endémique lui-même favorisé la survenue de l'hyperthyroïdie induite par l'iode (**Connolly *et al.*, 1970**).

Dans les pays où l'alimentation n'a pas été supplémenté en iode comme en Europe, on considère qu'au-delà d'un apport quotidien de 500 µg chez l'adulte, il peut survenir une pathologie thyroïdienne induite par l'iode, hyperthyroïdie ou hypothyroïdie. Il s'agit en général de surcharge iodée d'origine iatrogène (**Leger *et al.*, 1981 ; Albert *et al.*, 1987**).

De façon plus nuancée, certaines thyroïdes partiellement autonomisées ne sont pas en mesure de fabriquer des hormones thyroïdiennes en excès, faute d'iode : elles sont protégées de l'hyperthyroïdie par carence iodée, une surcharge iodée fortuite, alimentaire ou autre, peut alors permettre l'expression de cette hyperthyroïdie latente (**Ermans & Camus, 1970**). Dans ce dernier cadre il n'y a plus de seuil défini de surcharge iodée (**Leger & Bouzac, 2001**).

3.7.2. Mécanisme d'adaptation de la thyroïde à une surcharge iodée

La glande thyroïde s'adapte à des apports iodés très variables par divers mécanismes, soit par :

a) Transport actif de l'iodure

Il diminue en cas de surcharge iodée. Cette autorégulation thyroïdienne ne dépend pas de la TSH (**wolff, 1964**).

b) Effet wolff-Chaikoff

En effet, l'iodurémie « normale » est d'environ 10^{-9} mol. Lors d'une surcharge iodée, pour une iodurémie de 10^{-8} à 10^{-6} mol, l'organification et la synthèse hormonale augmente à partir d'une concentration d'environ 10^{-6} mol, la quantité d'iode organifié diminue, ce phénomène est connu sous le nom d'effet Wolff-Chaikoff (effet WC). Au cours de l'effet WC, le rapport MIT/DIT augmente. Très peu d'iode est organifié sous forme T₃ et T₄ (**Wolff & Chaikoff, 1975**), le mécanisme de l'effet WC n'est pas encore bien compris, son seuil de déclenchement est fonction de la concentration de l'iodure intracellulaire, et dépend donc de l'iodurémie et de l'adaptation du transport actif de l'iodure (**Leger & Bouzac, 2001**).

c) Echappement à l'effet wolff-chaikoff (appelé aussi phénomène d'adaptation)

L'inhibition de l'organification est transitoire et l'hormonosynthèse reprend même si la surcharge iodée persiste, après quelques heures. Cet échappement est peut-être dû à une diminution de l'activité de la pompe à iodure, aboutissant à une baisse de la concentration intra thyroïdienne en iodure. Une nouvelle augmentation de surcharge iodée peut à nouveau redéclencher un effet WC.

L'absence d'échappement à l'effet WC est sans doute le mécanisme de survenue de l'hypothyroïdie induite par l'iode, en rapport avec un défaut de la régulation thyroïdienne (**Braverman & Ingbar, 1972**).

3.7.3. Action de l'iodure sur la sécrétion hormonale

L'iodure diminue la sécrétion hormonale par inhibition de la pinocytose, diminution du nombre et de l'activité protéolytique des lysosomes sur la thyroglobuline. Le mécanisme de cet effet n'est pas élucidé. Il persiste si on bloque l'organification. Cet effet freinateur de l'iode sur la sécrétion des hormones thyroïdiennes est connu depuis longtemps.

L'iode a été le premier traitement utilisé dans la maladie de Basedow. Cependant il n'est pas sans danger, un apport massif d'iode entraîne dans un premier temps une accumulation d'iode organifié, si bien que l'on peut observer une poussée aiguë de la thyrotoxicose (**Boyle *et al.*, 1965 ; Leger & Bouzac, 2001**).

3.7.4. Causes des surcharges iodées

Les causes sont alimentaires ou pharmacologiques provoquées par l'administration de produits de contraste radiologiques ou de médicaments iodés administrés par voie buccale ou parentérale.

a) Aliments

Les coquillages contiennent de 200 à 400 µg d'iode par 100g, principalement les moules et les clovisses parmi les algues marines, les laminaires ont un contenu en iode d'environ 0,3 à 0,4% du poids sec (**Leger & Bouzac, 2001**).

Les adjuvants alimentaires : certaines boissons lactées sont couramment épaissies avec des adjuvants riches en iode :

- Furcelleran E408 contient 700 mg d'iode pour 100g.
- Alginates E401, E402, E403, E404, E405.
- Carraghénates E407.

Une surcharge iodée d'origine alimentaire s'élimine en quelques jours après cessation de l'apport d'iode. Le principal inconvénient des aliments iodés est de perturber le déroulement d'une exploration isotopique. Ils peuvent sans doute provoquer des hyperthyroïdies transitoires chez des patients présentant du parenchyme thyroïdien autonome (**Leger & Bouzac, 2001**).

b) Produits de contraste radiologiques

Ces produits ne semblent pas susceptibles d'induire une dysthyroïdie chez un patient présentant auparavant une thyroïde normale. Ils peuvent certainement induire une hyperthyroïdie sur une thyroïde présentant des zones autonomes (**Martino et al., 1984 ; Bernier et al., 2001**).

c) Médicaments iodés

Parmi les produits les plus susceptibles d'interfères avec l'exploration et/ou la fonction thyroïdienne, on peut citer : Alcool iodé, Bétadine, Cordarone, Denoral, Lugol, Lévothyrox, Thyroxine...etc. Beaucoup de produits sont colorés par de l'érythrosine, elle-même iodée, ou contenus dans une gélule colorée par l'érythrosine (le contenu en iode y est a priori faible), comme : Abboticine granulés, Dellova, spasfon comprimé, célestamine...etc.

La prise de ces produits ne provoque pas nécessairement de surcharge iodée s'ils sont pris en petite quantité. Tous ces médicaments ont des demi-vies variables, schématiquement les iodures ont une élimination rapide, en quelques jours. Au contraire l'amiodarone a une élimination très lente, avec une demi-vie de plusieurs mois (**Martino et al., 1984 ; Bernier et al., 2001**).

d) Iode radioactif et surcharge iodée

Rappelons que les quantités d'iode radioactif ¹²³I et ¹³¹I utilisés en diagnostic et en thérapeutique sont négligeables par rapport au bilan iodé alimentaire normale, et n'entraînent pas de surcharge iodée ; ceci concerne aussi bien les scintigraphie thyroïdiennes ou du corps entier que les traitement des hyperthyroïdies et des cancers thyroïdiens (**Stermthal et al., 1980**).

Chapitre 4. Goitre endémique et carence iodée

4.1. Epidémiologie du goitre endémique

Les troubles dus à la carence en iode (TDCI) constituent un problème majeur de santé publique dans le monde. Un milliard six cents millions de personnes vivent en zone de carence en iode, essentiellement dans les pays en développement. L'OMS estime que 740 millions de personnes sont atteintes de goitre (**De Benoist & Delange, 2002**).

La recherche du goitre et sa classification préconisée par l'OMS restent les plus fiables dans les études épidémiologiques. Le terme goitre désigne une hypertrophie de la glande thyroïdienne considérée comme anormale (**Kouame et al., 1995**). On parle de goitre quand la thyroïde de la personne examinée est plus grande que la phalange distale de son pouce, ce qui correspond à une augmentation du volume habituel de 4 à 5 fois (**Delange, 1992**). Plusieurs stades sont ensuite décrits en fonction de l'importance de la taille du goitre (stades : Ia, Ib, II, III) selon la classification de l'OMS de 1979 (tableau 2.2). On classe aussi le goitre en fonction de son caractère : Diffus, nodulaire ou multi nodulaire.

4.1.1. Zones pauvres en iode alimentaire

La carte de la carence iodée et du goitre endémique est en principe calquée sur les régions montagneuses, mais cette observation n'est pas confirmée dans tous les cas, évoquant la présence d'autres facteurs responsable de la goitrigène. De nombreux auteurs ont souligné le rôle joué par la fonte des glaciers à la fin de la période quaternaire, ayant provoqué un lessivage des sols par l'entraînement des sels minéraux, entre autre l'iode, ce qui explique sa très faible concentration dans l'eau des régions affectées par la glaciation (**Merk, 1995**). En zone de carence iodée, la chaîne alimentaire est concernée dans son ensemble puisque l'eau et les végétaux sont pauvres en iode, et, par là –même, l'ensemble du régime animal (**Jaffiol et al., 1995**).

La carte de l'endémie goitreuse (la ceinture de pauvreté du globe) est représentée par :

- L'Amérique latine : Chaîne de montagnes des Andes, Equateur, Pérou, Bolivie.
- L'Asie du sud est : Népal, Himalaya indienne, sud de la Chine, Thaïlande, Laos, Vietnam, Philippines, Indonésie.
- L'Afrique : Mali, Cameroun, République Démocratique du Congo, Zambie, Tanzanie, Soudan, Madagascar, Algérie (kabylie).
- L'Europe : Alpes, mais le goitre endémique a considérablement régressé dans les pays à haut niveau socio- économique (**Jaffiol et al., 1995**).

4.1.2. Relation entre goitre et autres facteurs goitrigènes

La carence iodée n'est pas le seul facteur en cause dans la genèse du goitre endémique (**Ermans *et al.*, 1980**). Le goitre endémique peut également survenir dans des régions où la carence iodée est inexistante ou faible (**Corvilain, 2000**).

Corrélation observée entre le processus goitrigène et la carence iodée est, parfois, mise en défaut dans certaines observations. Cette discordance tient probablement, au rôle joué par des agents goitrigènes autre que le déficit iodé. Il convient toutefois de noter, que dans certains pays, des agents goitrigènes ajoutent leurs effets à la pauvreté de l'apport iodée (**Delange, 1988**). D'une façon générale, les goitrigènes naturelles présentes dans l'alimentation sont constitués par les substances chimiques suivantes :

- Les thioglucosides, contenus dans les crucifères sont consommés dans des régions d'Europe centrale et en Scandinavie. Sous l'action d'enzymes, ils sont métabolisés en un agent connu sous le nom de goitrine (**Delange, 1991 ; Néve, 1995**).

- Les cyanoglucosides sont transformés en thiocyanates qui bloquent la pompe à iodures ; l'organification de l'iode et son couplage aux radicaux tyrosyls.
- Les thiocyanates sont contenus dans un certain nombre d'aliments largement consommés dans le monde, en particulier le manioc. Leur action goitrigène paraît toutefois à la coexistence d'une carence iodée.

- Les flavonoïdes contenus dans le millet, le sorgho interfèrent avec le processus d'organification de l'iode et le couplage des iodotyrosines.

- Les disulfites aliphatique, sont les principaux composants de l'ail et de l'oignon. On a décrit leur présence comme contaminants de l'eau.

- Les pyridines, sont présentes dans les graines de nombreux légumes tropicaux et entraînent une inhibition des peroxydases (**Jaffiol *et al.*, 1995**).

- Des composés organiques contenus dans l'eau, certains polluants de l'eau ont été accusés: phénolique (entre autre le résorcinol), phtalates, hydrocarbures aromatiques polycyclique. Aussi la présence de certains germes pathogènes dans l'eau comme, *Eschérichia coli*,

Clostridium perfringens, ces derniers produisent des enzymes qui permettent la transformation de substances non goitrigènes en goitrigènes (**Benmiloud et al., 1989**).

- Le fluor, il pourrait jouer un rôle, ainsi qu'en font état les observations faites dans certaines zones d'endémie goitreuse ou les apports d'iode sont normaux alors que ceux du fluor sont anormalement élevés (**Jaffiol et al., 1995**).

- Le rôle du sélénium est suspecté dans la goitrogenèse, mais encore mal analysé. Cet oligo-élément est entièrement apporté par l'alimentation, et sa concentration est fonction de la richesse du sol. Le sélénium intervient dans l'activité de la 5-désiodase et de la glutathion peroxydase (**Van Caillie-Bertrand & Deelstra, 1990 ; Contempre et al., 1992**). Chez les sujets carencés en iode, une supplémentation en sélénium, aggrave les conséquences de la carence iodée, car la fonction thyroïdienne est incapable de s'adapter au métabolisme accru de la T₄ induite par l'apport de sélénium, dans les zones carencées en iode, le déficit en sélénium, pourrait être responsable du crétinisme myxoedémateux. En fait, bien des inconnues demeurent sur le rôle joué par cet oligo-élément (**Jaffiol et al., 1995**).

- Relation entre goitre et malnutrition : Reste la question de l'influence éventuelle de la malnutrition sur l'apparition du goitre, relation bien mise en évidence par Ingenbleek au Sénégal en ce qui concerne la malnutrition protéique (**Ingenbleek et al., 1980 ; Ingenbleek, 1992**). La carence en vitamine A, nécessaire pour la synthèse de la thyroglobuline peut avoir un effet goitrigène.

- Enfin, l'excès d'iode a lui-même été reconnu comme goitrogène : la présence dans la thyroïde de grandes quantités d'iode ralentit la sécrétion d'hormones thyroïdiennes en inhibant la protéolyse de la thyroglobuline qui forme les iodothyronine (**Woeber, 1991**).

4.2. Définition et physiopathologie du goitre endémique

Le terme de goitre endémique est utilisé lorsque plus de 10% de la population des enfants âgés de 6 à 12 ans présente un goitre (**Delange, 1992**).

Le goitre endémique est une maladie adaptative qui se développe en réponse à un apport en iode insuffisant (figure 4.1). Lorsque l'apport en iode est anormalement bas, une sécrétion appropriée d'hormones thyroïdiennes peut être maintenue par le développement de mécanismes adaptatifs agissant à différents niveaux. Ces mécanismes comprennent une augmentation de la captation de l'iodure ainsi qu'une modification de son métabolisme intrathyroïdien. Ces mécanismes sont enclenchés et maintenus par une sécrétion accrue d'hormone thyroïdienne hypophysaire (TSH). La conséquence morphologique d'une augmentation de TSH est le développement d'un goitre.

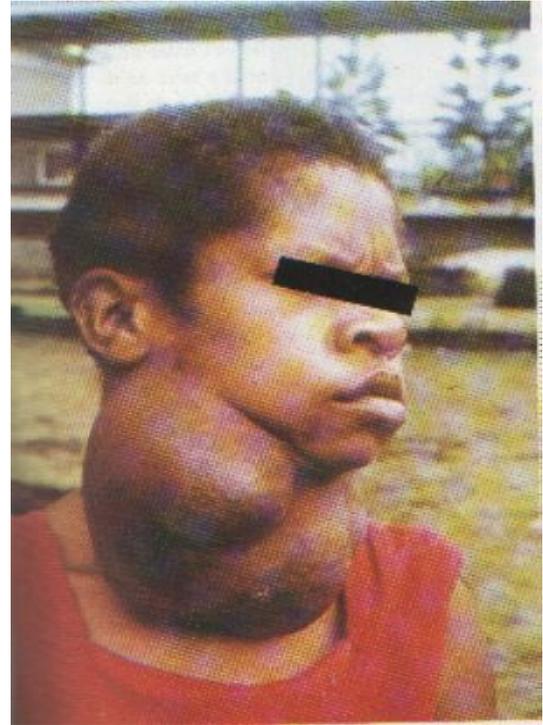


Figure 4.1. Goitre dû à la carence en iode, Papouasie, Nouvelle-Guinée (OMS, 1997)

La physiopathologie du goitre endémique se traduit par :

(1) *Augmentation du taux de TSH*: Une augmentation du taux de TSH a été rapportée dans de nombreuses études épidémiologiques sur le goitre endémique (**Delange et al., 1996**).

(2) *Stimulation de la captation de l'iodure par la thyroïde*: Cette stimulation du transport aboutit à l'accumulation dans la thyroïde d'un pourcentage plus élevé de l'iodure exogène ingéré et à une réutilisation plus efficace de l'iodure libéré par la thyroïde et par la dégradation périphérique des hormones thyroïdiennes. On note donc une stimulation de la clearance thyroïdienne pour l'iodure et dès lors une diminution des pertes rénales d'iodure. Cette stimulation de la captation de l'iodure est induite à la fois par des mécanismes TSH dépendant et indépendant. Grâce à ces mécanismes adaptatifs, le contenu en iode de la thyroïde qui est normalement compris entre 10 et 20 mg n'est pas modifié tant que l'apport iodé ne descend pas en dessous de 50µg/j. Pour des apports inférieurs, malgré une nouvelle

augmentation de la clearance thyroïdienne, le contenu en iode de la thyroïde diminue et un goitre peut être observé (Corvilain, 2000).

(3) *Modification du métabolisme intrathyroïdien de l'iodure* : Cette modification conduit à une synthèse préférentielle de dérivés moins iodés, moniodotyrosine (MIT) et triiodothyronine (T₃) au détriment de composés plus iodés diiodotyrosine et thyroxine (T₄). La conséquence visible de cette modification est une diminution de la concentration sérique de T₄ responsable d'une élévation du taux de TSH et un maintien de la concentration sérique de T₃ (Corvilain, 2000).

La déficience sévère en iode est accompagnée d'un goitre volumineux facilement visible même sans palpation. La chronicité des troubles peut être associée à la formation de nodule (Nève, 1995).

4.3. Troubles Dus à la Carence en Iode (TDCI)

L'iode est indispensable à l'hormonogénèse thyroïdienne, il est apporté par l'alimentation. On définit la carence iodée comme un apport inférieur à 100 µg/j. En effet un apport inférieur entraîne une série de troubles due à un dysfonctionnement de la glande thyroïde (Boyages, 1998 ; Rousseau, 2003).

La carence iodée modérée est considérée comme la cause principale du goitre simple (Mornex, 1987 ; Vitti *et al.*, 1994). La carence iodée majeure est à l'origine du crétinisme, qui touche plus de 3 millions de personnes dans le monde. Entre les deux, selon l'intensité de la carence et la date de sa survenue chez le fœtus ou le jeune enfant, elle entraîne des atteintes du développement psychomoteur et staturo-pondéral (Delange, 2000).

La forme épidémiologique classique des Troubles Dus à la Carence en Iode est le goitre endémique (Hetzel & Marberly, 1986 ; Thiébaud *et al.*, 1998). A côté du goitre, une grande variété d'autres manifestations pathologiques ont été décrites au cours de ces 20 dernières années. Cette fulgurante extension des connaissances a nécessité l'utilisation de la terminologie "trouble de déficience en iode" (TDI); ou "iodine deficiency disorders" (IDD) à la place de goitre pour mieux rendre compte de l'ensemble des manifestations pathologiques consécutives à une carence en cet élément (Nève, 1995).

Le tableau 4.1 résume le spectre des troubles dus à la carence en iode selon le stade du développement (OMS, 1997), on désigne actuellement par le terme de trouble de déficience en iode (ou troubles de carence en iode : TCI), les effets de la carence en iode sur la croissance et le développement. Ces effets se voient à tous les stades du développement, et

particulièrement chez le fœtus, le nouveau né et le nourrisson, autrement dit en période de forte croissance (Hetzel, 1983).

Tableau 4.1. Spectre des troubles dus à la carence en iode (OMS, 1997)

Stade de développement	Trouble
Fœtus	Avortements Mortinatalité Anomalies congénitales Mortalité périnatale augmentée Mortalité infantile augmentée Crétinisme neurologique (déficience mentale, surdimutité, diplégie spastique, strabisme) Crétinisme myxœdémateux (nanisme, déficience mentale) Troubles psychomoteurs
Nouveau né	Goitre néonatal Hypothyroïdie néonatale
Enfant et adolescent	Goitre Hypothyroïdie juvénile Fonction mentale diminuée Développement physique retardé
Adulte	Goitre et ses complications Hypothyroïdie Fonction mentale diminuée Hypothyroïdie induite par l'iode
Tous âges	Sensibilité accrue aux rayonnements nucléaire

Remarque : Le statut nutritionnel de l'iode peut être évalué au moyen d'enquête sur le goitre, la détermination de l'excrétion urinaire de l'iode, et la mesure des taux des hormones thyroïdiennes et de l'hormone hypophysaire de stimulation thyroïdienne (TSH) (OMS, 1997).

La figure 4.2 résume le spectre clinique de la carence iodée.

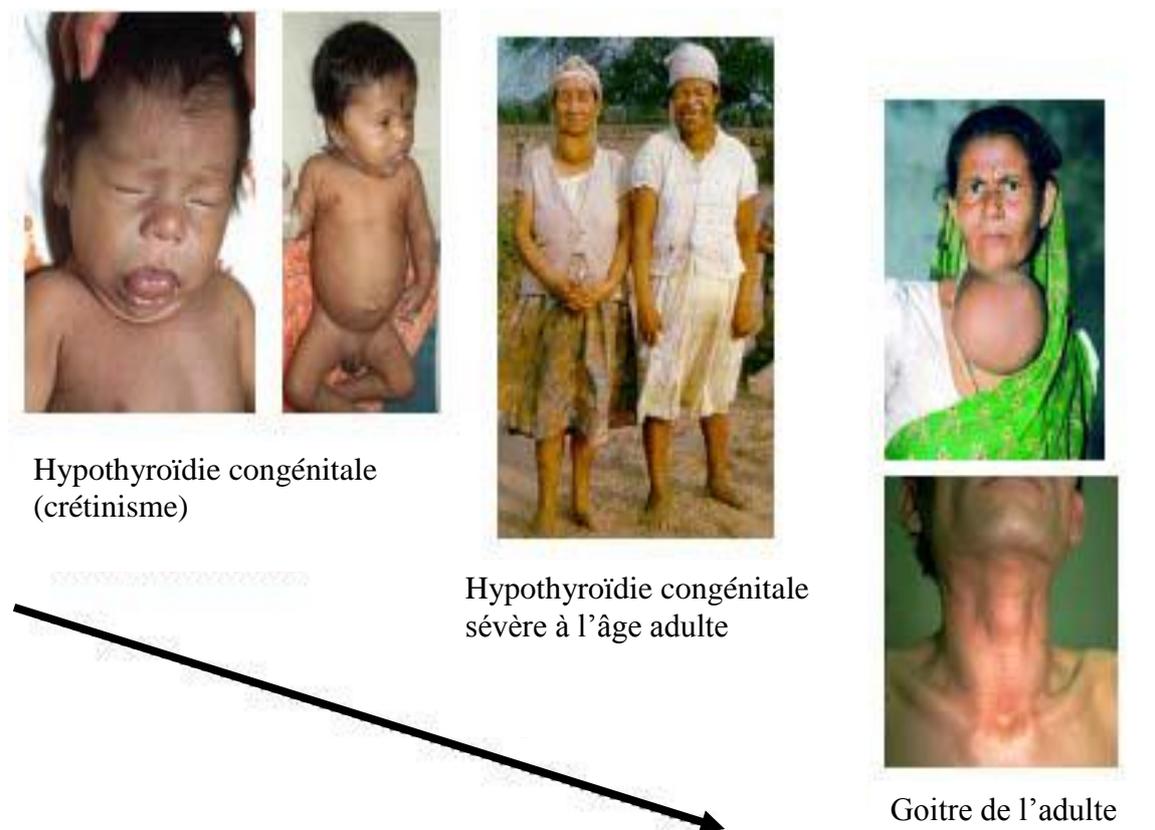


Figure 4.2. Spectre clinique de la carence en iode (IDD, 2017)

4.4. Principales victimes de la carence iodée

Les personnes les plus touchées par la carence iodée sont les femmes enceintes et qui allaitent, les nouveau-nés et les enfants. Une insuffisance en iode entraîne un retard irréversible du développement neurologique et intellectuel du jeune enfant (**Delange, 1998 ; Delange, 2000**). La femme enceinte paie aussi un lourd tribut au manque d'iode dans son alimentation (90% des femmes enceintes ont des apports largement insuffisant), car la thyroxine maternelle (la principale hormone thyroïdienne) traverse le placenta et constitue la source prioritaire d'hormones thyroïdiennes du fœtus. L'hypothyroxinémie (l'insuffisance de thyroxine) gravidique est susceptible d'entraver sérieusement le développement de l'enfant (**Rousseau, 2003**).

Ces anomalies sont parfaitement évitables par supplémentation en iode durant la grossesse et via l'alimentation (**Glinoeur et al., 1995**). Il a montré dans certaines population carencées en iode que les enfant nés de mères carencées en iode avaient un quotient intellectuel inférieur à ceux des enfants nés de mères de la même région, mais dont la carence iodée avait été corrigée au cours de la grossesse (**Kochupillai et al., 1986**).

4.5. Conséquences d'une carence iodée modérée

Des études documentées confirment qu'un déficit modéré dans les apports iodés peut avoir des conséquences pathologiques sur certains groupes de populations et peut accroître le risque d'irradiation thyroïdienne en cas d'accident nucléaire (**Jaffiol *et al.*, 1995**).

4.5.1. Grossesse et carence iodée

La grossesse entraîne une profonde modification dans la physiologie hypophyso - thyroïdienne par plusieurs mécanismes. Le premier tient à l'élévation des concentrations plasmatiques de la protéine vectrice de la thyroxine (TBG), ce qui a pour conséquence de diminuer la fraction libre de la T₄ composée par une production accrue de TSH. En second lieu, les hormones gonadotropes chorioniques sécrétées en abondance par le placenta lors du premier trimestre de la gestation ont un pouvoir de stimulation thyroïdienne par un effet TSH mimétique. Une fuite accrue des iodures est liée à l'accroissement de leur clairance rénale et aux échanges foeto-placentaires. Cette situation entraîne, au totale une stimulation accrue de la glande thyroïde dont le volume augmente légèrement avec l'élévation de la thyroglobuline plasmatique reflétant l'hyperstimulation du follicule thyroïdien (**Delange, 1988**).

Lorsque les apports iodés sont suffisants, aucune conséquence pathologique n'apparaît ; lorsqu'ils sont insuffisants, les effets de la stimulation thyroïdienne sont majorés avec une prévalence accrue de goitres et des stigmates d'hyperstimulation thyroïdienne persistant six mois après la délivrance chez 20% des femmes examinées (**Glinoe, 1993**).

Chez les patientes présentant initialement un goitre diffus ou nodulaire, on observe en zone de carence iodée une augmentation significative du goitre préexistant. La supplémentation en iode permet de réduire l'effet goitrigène de la grossesse chez les femmes dont l'apport iodé était insuffisant (**Pedersen *et al.*, 1993**).

4.5.2. Foetus et nouveau-né

L'activité de la thyroïde foetale est conditionnée par les apports iodés en provenance de la mère. Compte tenu des réserves très limitées de la thyroïde du foetus, une carence iodée modérée réduit la production d'hormones thyroïdiennes entraînant une stimulation accrue de la sécrétion thyroïdienne cette situation se traduit par un déplacement des concentration plasmatiques de la TSH vers des valeurs supérieures à celles d'un groupe normo iodé, comme cela a été démontré lors de diverses enquêtes qui ont souligné l'intérêt du dosage

de l'hormone thyroïdienne comme un élément diagnostique de la carence iodée chez le nouveau-né (**Delange *et al.*, 1993**).

Chez les nouveau-nés, les réserves intrathyroïdiennes d'iode sont très réduites, expliquant la nécessité d'un apport suffisant en iode. Ce dernier est fourni idéalement par le lait maternel qui doit contenir au moins 10µg d'iode par dl et 20µg par dl chez le prématuré. Ces valeurs ne sont pas atteintes en zone de carence iodée où existe une corrélation significative entre la présence du goitre, l'iodurie et la quantité d'iode contenue dans le lait. Une supplémentation est indispensable dans ces circonstances (**Jaffiol *et al.*, 1995**).

4.5.3. Risque d'irradiation de la thyroïde en cas d'accident nucléaire

Le taux de fixation de l'iode radioactif par la thyroïde est accru dans les zones ayant une carence iodée modérée. Cette situation augmente le risque d'irradiation en cas d'accident nucléaire qui libère dans l'atmosphère de grandes quantités d'iode 131. Les fœtus et nouveaux-nés, dont le taux de renouvellement intra-thyroïdien de l'iode est rapide, sont particulièrement exposés avec un risque d'hypothyroïdie et de cancer thyroïdien dont la fréquence a été augmentée chez les populations soumises à une irradiation lors de la deuxième guerre mondiale (**Malone, 1993**).

Plus récemment, la carence en iode a expliquée l'extrême sensibilité des enfants de Tchernobyl aux conséquences dramatiques du rejet massif d'iode radioactif à l'occasion de l'accident de la centrale nucléaire le 26 avril 1986. La prévention des éventuels accidents des centres nucléaires passe par l'enrichissement de la charge en iode des populations (**Poussel *et al.*, 2003**).

4.6. Principaux indicateurs de l'endémie goitreuse et de la carence iodée

4.6.1. Marqueurs cliniques

a) Prévalence du goitre:

Le goitre endémique est la manifestation la plus répandue et la plus évidente de la carence iodée, son importance reste grande dans le monde où de nombreuses et vastes régions sont encore affectées, ainsi que le confirment de multiples études épidémiologiques. Il existe une étroite corrélation entre la fréquence du goitre, son importance et la sévérité du déficit en iode (**Delange *et al.*, 1986 ; Hetzel *et al.*, 1990**).

b) Crétinisme endémique

Deux types sont classiquement observés :

1- La forme neurologique décrite dans le Sud Est Asiatique et la chaîne himalayenne.

2- La forme myxoedémateuse bien connue au Zaïre et en Chine.

L'atteinte nerveuse se caractérise par un retard intellectuel et une surdité...etc. L'hypothyroïdie se traduit par une bouffissure du visage, la sécheresse de la peau et le retard de croissance. L'atteinte neurologique est la conséquence du déficit en hormones thyroïdiennes durant la vie intra utérine, l'hypothyroïdie, dans la période poste natale, dépend de la carence iodée parfois associée à des goitrigènes alimentaires ou à une carence en sélénium (**Delang, 1987 ; Hetzek et al., 1990**).

c) Autres manifestations

La carence iodée peut entraîner d'autres complications : Prématurité, avortement précoce, accroissement de la mortalité néo- natale, hyperthyroïdie de nouveau né, retard du développement. Chez l'animal, elle provoque des goitres, une surmortalité périnatale et une mauvaise qualité de la laine chez les ovins. Les conséquences économiques de ces complications sont loin d'être négligeables (**Hetzel et al., 1990**).

4.6.2. Marqueurs biologiques

Une évaluation précise des apports iodés est nécessaire pour compléter les données cliniques et permettre d'apprécier, sur des bases objectives, l'efficacité des techniques de prévention de la carence iodée.

a) Evaluation des apports quotidiens d'iode

Elle peut se faire par la mesure des quantité d'iode ingérées par enquête alimentaire ; outre sa complexité, cette méthode pose des problèmes de fiabilité, du fait des risques de pertes iodées lors de l'étape de minéralisation des nutriments (**Jaffiol et al., 1995 ; Herberg et al., 2001**).

b) Dosage de l'iode urinaire

On considère que le taux d'iode urinaire est un bon marqueur de l'apport d'iode alimentaire du jour précédent. Certes ce taux varie d'un jour à l'autre et même au cours de la journée, mais on admet que l'iodurie permet une estimation de l'apport iodé dans une population (**OMS/ICCIDD, 1994 ; Rodier, 1996 ; Valeix et al., 1999**).

Le dosage de l'iode urinaire reste la technique la plus couramment utilisée s'effectuant soit dans les urines collectées pendant 24 heures ou plus souvent dans celles recueillies le matin

au lever. Les facteurs d'erreurs sont réduits par le très grand nombre d'échantillons prélevés lors des enquêtes épidémiologique (un échantillon est représentatif : $n > 60$ sujet).

Il existe une bonne corrélations entre la concentration d'iode par litre d'urine et les apports alimentaires quotidiens (**Bourdoux *et al.*, 1985**).

La classification des iodures selon les recommandations de l'OMS (**OMS/ UNICEF/ICIDD, 1994**) est :

- 1- Iodurie < 20 µg/l : traduisant une carence iodée sévère.
- 2- Iodurie comprise entre 20 et 50 µg/l : traduisant une carence iodée modérée.
- 3- Iodurie comprise entre 50 et 100 µg/l : Traduisant une carence iodée légère.
- 4- Iodurie > 100 µg/l : Correspondant à un apport en iode suffisant.

c) Dosage de la TSH

La détermination de TSH est maintenant la méthode préférée grâce à la stabilité plus grande de cette hormone dans les conditions tropicales et à sa méthodologie plus facile (**OMS, 1997**).

Chez le nouveau né, le dosage de la TSH est un indicateur de la carence iodée dans les zones d'endémie. Mesurée entre le 3^e et le 5^e jour, la TSH présente un déplacement vers des valeurs supérieures au normes physiologique (**Jaffiol *et al.*, 1995**).

d) Dosage de la thyroglobuline plasmatique (Tg)

Ce dosage a été proposé comme un index de stimulation de follicule thyroïdien ; les taux plasmatique de Tg sont élevés en zone d'endémicité et diminuent lorsqu'une supplémentation en iode est apportée a la population (**Jaffiol *et al.*, 1995**).

4.7. Enquête sur le goitre endémique

L'enquête sur le goitre endémique se base sur l'évaluation clinique de la glande thyroïde et le calcul de la prévalence du goitre chez la population enquêtée.

4.7.1. Variation de la prévalence du goitre en fonction de l'âge et du sexe

Le goitre se rencontre à tout âge et dans les deux sexes. D'une façon générale la prévalence du goitre s'élève progressivement pendant toute l'enfance de façon comparable dans les deux sexes. Chez l'homme, elle atteint un pic à l'adolescence et décroît ensuite progressivement après la puberté tandis que chez la femme cette fréquence reste élevée pendant toute la période d'activité génitale et de reproduction avant diminuer

progressivement après la ménopause. Le volume et la nodularisation progressent avec l'âge et sont également plus importants chez la femme (Benmiloud *et al.*, 1989).

4.7.2. Enquêtes en milieu scolaire

a) Avantages

Elles demandent peu de préparation, permettent d'obtenir des taux élevés de participation et une bonne estimation de la fréquence du goitre dans une zone géographique relativement étendue. Du point de vue, santé publique, le goitre est endémique lorsque le taux de prévalence est de 5% ou plus des cas du groupe Ib avant et pendant l'adolescence, ou de 30% ou plus des cas du groupe Ia, chez l'adulte (Benmiloud *et al.*, 1989).

b) Inconvénients

L'inconvénient des enquêtes en milieu scolaire est de s'adresser à une population dans laquelle la plupart des complications de la carence iodée sont exclues (crétinisme, surditivité, trouble neurologiques...etc.); aussi il est nécessaire d'élargir l'enquête à la population générale lorsque la fréquence du goitre en milieu scolaire est supérieure à 10% (Benmiloud *et al.*, 1989).

4.7.3. Degrés de sévérité des endémies

Trois variables sont retenues pour la classification du goitre endémique : Prévalence du goitre, médiane iodurie, taux des hormones TSH comme il est indiqué sur le tableau 4.2 (OMS/UNICEF/ICCIDD, 1994).

**Tableau 4.2. Classification du goitre endémique par degré de sévérité
(OMS/UNICEF/ICCIDD, 1994)**

Variables	Population cible	Mineure	Modérée	Sévère
Prévalence du goitre (%)	Enfant - scolaire	5,0 - 19,9	20,0 - 29,9	> 30,0
Médiane iodurie (µg/ml)	Enfant - scolaire	5,0 - 9,9	10,0 - 19,9	> 20,0
TSH 5mU/L sur le sang entier (%)	Nouveau - Nés	3,0 - 19,9	20,0 - 39,9	> 40,0

4.7.4. Gravité des troubles dus à la carence en iode (TDCI)

La gravité des TDCI et les degrés de nécessité de leur correction sont définis par trois stades de gravité : modéré, moyen et grave. Ils sont résumés dans le tableau 4.3.

**Tableau 4.3. Gravité des TDCI et les degrés de nécessité de leur correction
(OMS/UNICEF/ICCIDD, 1994)**

Stade de gravité	Goitre	Clinique hypothyroïdie	Crétinisme	Prévalence moyenne du goitre (%)	Taux médian d'iodurie ($\mu\text{g/l}$)	Nécessité de traitement
I modéré	+	0	0	10 - 30	3,5 - 5,0	Importante
II moyen	++	+	0	20 - 50	2,0 - 3,5	Urgente
III grave	+++	+++	++	30 - 100	2,0	Très urgente

4.8. Données épidémiologiques

Mesurée à partir du taux total de goitre, la carence iodée représente selon l'OMS (OMS/ICCIDD/UNICEF, 1999), un problème de santé publique dans 130 des 191 pays recensés dans le monde, les régions les plus touchées étant l'Afrique et l'Asie du Sud-est dont la presque totalité des pays a un problème de carence iodée (tableau 4.4) (OMS/ICCIDD/UNICEF, 1999).

Tableau 4.4. Nombre de pays affectés par la carence iodée estimé à partir du taux total de goitre (OMS, 1999)

Régions OMS	Nombre de pays			
	Nombre total de pays dans la région	Carence iodée présente en tant que problème de santé publique	Données insuffisantes	Carence iodée éliminée ou absente
Afrique	46	44	01	01
Amérique	36	19	13	03
Asie du Sud-Est	10	09	01	00
Méditerranée orientale	22	17	04	01
Europe	51	32	06	13
Pacifique occidentale	27	09	16	02
Total	181	130	41	20

Dans 20 autres pays, la carence iodée a été éliminée ou n'est pas un problème de santé publique et dans les 41 pays restants, l'ampleur de la carence n'est pas connue en raison du manque de données bien que, pour certains d'entre eux, une forte présomption existe (**De Benoist & Delange, 2002**). Au total 740 millions de personnes sont porteuses d'un goitre, ce qui représente 13% de la population mondiale. Les régions les plus touchées en pourcentage de leur population sont la méditerranée orientale, l'Afrique et l'Europe. En revanche, en nombre absolu de population, ce sont, par ordre décroissant, l'Asie du Sud-est, la Méditerranée orientale, l'Afrique et l'Europe en revanche, en nombre absolu de population, ce sont par ordre décroissant, l'Asie du Sud-est, la méditerranée orientale, l'Europe, l'Afrique et le Pacifique Occidental, puis les Amériques (**Tableau 4.5**) (**OMS/ICCIDD/UNICEF, 1999**).

Le tableau 4.5 donne aussi une estimation de la population exposée à la carence iodée, c'est-à-dire du nombre de personnes vivant dans une aire géographique où le taux total de goitre est au-dessus du seuil de 5% à partir duquel, on considère qu'il existe un problème de santé publique (**OMS/UNICEF/ICCIDD, 2001**).

Ce concept est utile car il permet de mieux cibler la population devant bénéficier de mesures préventives, la population exposée à la carence iodée avoisine 2 milliards de personnes, soit 38% de la population mondiale (**OMS/ICCIDD/UNICEF, 1999**), certains pays comme la Chine ou l'Inde considèrent que la totalité de leur population est exposée, bien que le taux total de goitre de certaines régions n'atteigne pas le seuil de 5% (**De Benoist & Delange, 2002**).

Tableau 4.5. Etendue de la population affectée par la carence iodée estimée à partir du taux total de goitre (TTG) et estimation de la population à risque (OMS/ICCIDD/UNICEF, 1999)

Régions OMS	Population totale	Population atteinte de goitre		Population soumise à une carence iodée	
	Millions	Millions	% de la région	Millions	% de la région
Afrique	612	124	20	295	48
Amérique	766	39	5	196	25
Asie du sud-Est	1477	172	12	599	41
Méditerranée orientale	473	152	32	348	74
Europe	869	130	15	275	32
Pacifique occidentale	1639	124	8	513	31
Total	5858	741	13	2226	38

4.9. Lutte contre le goitre endémique et les troubles dus à la carence en iode

La carence iodée ayant été reconnue comme la cause principale du goitre endémique (Scriba, 1985), l'OMS a préconisé, il y a quelques dizaines d'années, des programmes de supplémentation en iode principalement par l'iodation du sel alimentaire, à l'échelon mondiale.

Depuis, l'épidémiologie du goitre a évolué de façons variables selon que les programmes d'iodation de sel étaient ou non appliqués. Dans de nombreux pays de tiers monde, les programmes de supplémentation en iode n'ont pas pu être appliqués. Le goitre endémique reste, dans ces pays, un problème de santé majeur, avec des conséquences dramatique dans certaines régions où la carence iodée est profonde. Dans les pays développés qui ont pu appliquer ces programmes, le goitre endémique a diminué, voir disparu. D'autre pays développés ne les ont pas appliqués, ou l'ont fait de façon irrégulière. L'évolution de l'épidémiologie du goitre est dans ces cas variable d'une région à l'autre (Kouame *et al.*, 1999 ; Leger & Bouzac, 2001).

4.9.1. Méthode de prévention de la carence iodée

a) Méthode d'enrichissement en iode

1) Iodation de sel alimentaire

Cette méthode est très largement utilisée en raison de sa simplicité, de son coût relativement modéré et de la consommation généralisée du sel par l'ensemble de la population fluctuant entre 10-12 g par jour. Toutefois, de large variations existent entre les divers pays en fonction de la technique utilisée pour l'iodation du sel (iodures, iodates plus stables), selon les concentration d'iode ajoutées au sel et selon que l'iodation concerne la totalité du sel agro-alimentaire ou seulement le sel de cuisine (**Jaffiol *et al.*, 1995**).

Le sel iodé à été utilisé avec succès pour la première fois en suisse dans les années 1920. Depuis lors, des programmes réussis ont été signalés dans de nombreux pays, dont certains d'Amérique centrale et du sud (Colombie, Guatemala), en Chine et en Finlande (**Stanbury & Hetzel, 1980 ; Dunn *et al.*, 1986**).

Les difficultés de production du sel iodé et de maintien de sa qualité pour l'approvisionnement des millions de gens carencés, particulièrement en Asie, ont été démontrées sur le terrain en Inde, à l'occasion d'une rupture d'approvisionnement. Ces difficultés ont conduit en 1992 à la décision d'ioder systématiquement le sel en Inde (**OMS, 1997**).

2) Iodation de l'eau

Cette méthode a l'avantage de recourir à un aliment universellement consommé par tous les êtres vivants, végétaux et animaux. Diverses techniques ont été proposées : L'une des plus séduisantes concerne l'utilisation de modules de silicone contenant de l'iode libéré de manière contenue, à raison de 100µg par jour pendant une année environ (Système Rhodiffuse Iode). La généralisation de cette technique suppose toutefois des investissements financiers, mais elle présente un grand avantage dans les zones où l'iodation apportée par le sel est peut efficace, en particulier dans les régions tropicales. Son succès a été démontré au Mali (**Fish *et al.*, 1993**). L'ajout d'iode à l'eau été aussi étudié par l'emploi de tétraglycine hydroperiodate qui par comprimé, apporte 8mg d'iode libre. En Sicile, l'iodation de l'eau a fait diminuer en 4 ans la fréquence des goitres de 55 à 6,1% chez les enfants d'âge scolaire (**Rodier, 1996**).

3) *L'iodation du pain*

L'iodation du pain est testée pour la 1^{ère} fois en 1945 en Hollande. Elle a surtout été utilisée en Tasmanie et dans les pays bas. Là aussi, la nécessité de boulangeries industrielles et surtout les variations importantes de consommation du pain font que cette méthode soit moins fiable que l'iodation du sel lui-même (**Hetzel & Dunn, 1989**).

4) *Iodation diverses*

Les industries alimentaires et pharmaceutiques se sont également penchées sur l'iodation de certains aliments de régime, condiments : lait en poudre, aliments de sevrage, confiseries (érythrosine : colorant alimentaire) (**Hetzel & Dunn, 1989**).

b) Méthodes de supplémentation

1) Huile iodée :

L'huile iodée a été proposée sous forme injectable ou orale. La voie injectable offre l'avantage d'une grande sécurité dans les apports iodés mais a l'inconvénient de nécessiter un matériel coûteux avec des risques de surinfection dans les pays sous-développés où les conditions d'hygiène ne sont pas toujours respectées (**Thilly et al., 1984**). La valeur de l'injection d'huile iodée dans la prévention du goitre et du crétinisme endémique a été établie pour la première fois en Papouasie-Nouvelle-Guinée au cours d'essais utilisant comme témoins des injections d'eau salée. Ces essais ont établi la valeur de l'huile dans la prévention à la fois du goitre et du crétinisme (**Stanbury & Hetzel, 1980 ; Elton et al., 1985**).

L'expérience en Chine, en Amérique du sud et au Zaïre a confirmé la valeur de cette procédure, la correction quantitative de la carence sévère en iode par une injection musculaire unique a été démontrée, pendant une période de 4 ans (**Stanbury & Hetzel, 1980 ; Dunn et al., 1986 ; Hetzel & Dunn, 1987**).

La voie orale, plus facile, assure un apport iodé stable pendant environ 6 à 12 mois. Plusieurs études ont confirmé l'efficacité de la méthode qu'il paraît cependant difficile de généraliser à une très grande population. Elle est intéressante dans les zones où l'emploi du sel iodé n'est pas facile ou celle de l'eau est complexe à réaliser. Elle constitue un excellent moyen pour apporter de l'iode aux femmes enceintes et pour prévenir le crétinisme (**Elton et al., 1985**).

2) Iodure de potassium

L'utilisation directe de l'iode a été la première forme de supplémentation iodée introduite par Marine et Kimball en 1920. Elle fait appel aux tablettes d'iodure de potassium (100-200µg/J) en petite cures, 2 à 3 fois par an, ou à la solution de lugol, cependant la nécessité d'une prise régulière limite son efficacité dans la prophylaxie de masse (**Benmiloud *et al.*, 1989**).

4.9.2. Méthode "modèle" pour un plan national de lutte contre la carence en iode

La figure 4.3 illustre les six étapes de la mise en place d'un programme national de lutte contre les troubles de la carence en iode.

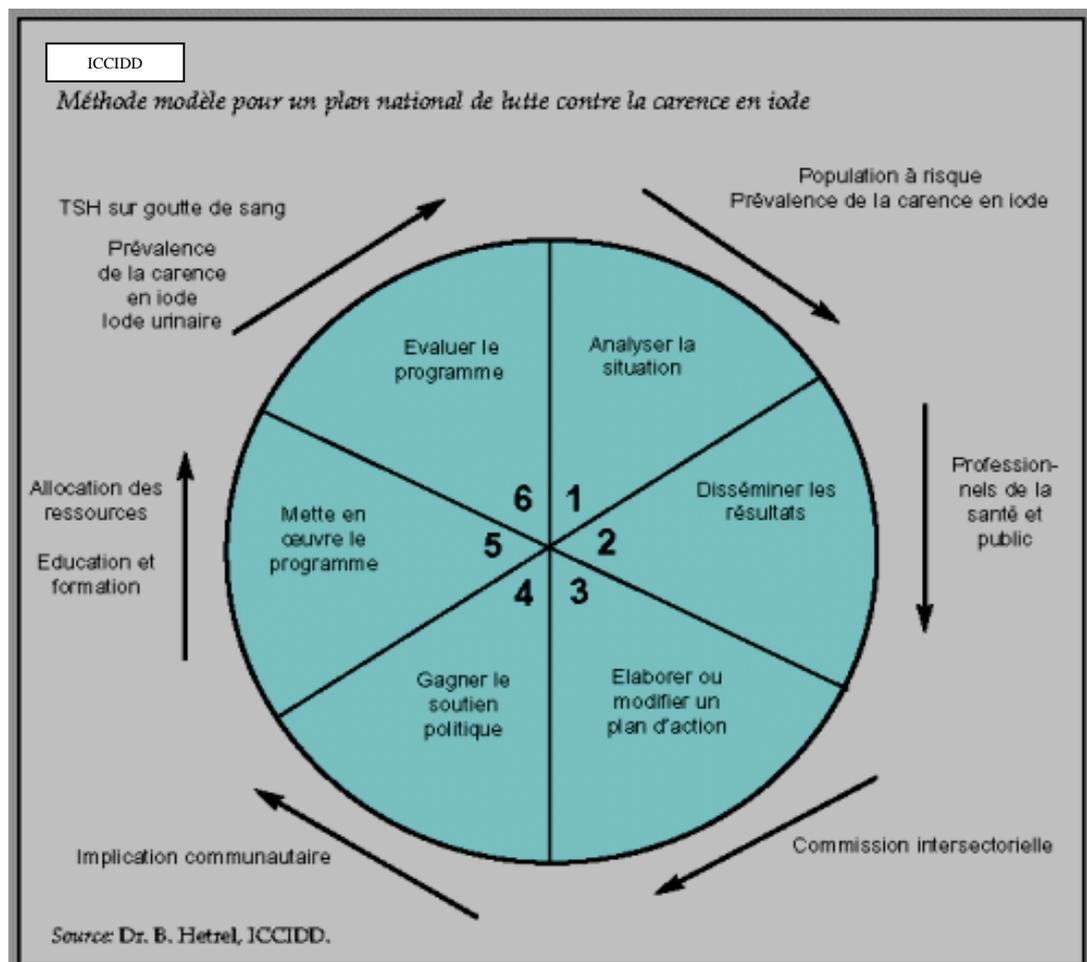


Figure 4.3. Méthode "modèle" pour un plan national de lutte contre la carence en iode (Hetzel & Pandav, 1996)

- 1- Il faut d'abord analyser la prévalence du goitre et du crétinisme et la population vulnérable ainsi que l'état de l'industrie du sel et des importations de sel.
- 2- Les résultats de cette analyse et de données provenant d'autres sources doivent être diffusés auprès du public, du gouvernement et des politiciens en mettant l'accent sur l'effet de la carence en iode sur le développement physique et psychologique et la performance scolaire des enfants, ainsi que sur la productivité des adultes et sur le fait que ce déficit fait peser sur l'Etat le poids des handicaps occasionnés. Cette étape doit aller au-delà d'une simple information et devrait s'apparenter à un vibrant plaidoyer.
- 3- Il faut ensuite élaborer un plan en impliquant le plus d'acteurs possibles dans le processus de planification pour favoriser sa mise en œuvre : experts, personnel de l'institut national de nutrition et des institutions de recherche, représentants de l'industrie du sel et des organisations de consommateurs. Dans de nombreux pays, cet effort devrait aboutir non seulement à un plan mais à une commission ou un groupe de mise en œuvre interdisciplinaire avec une représentation large, un mandant politique et des propositions de financement (ou une assurance de financement).
- 4- Une décision politique de mise en œuvre du plan constitue une étape essentielle. Elle requiert un engagement de fonds et peut-être le recours à un financement et à une expertise externes.
- 5- le programme d'iodation peut commencer. A ce stade, le programme comporte des actions sur les sites de préparation du sel iodé et lors de sa mise sur le marché, conjuguées à des activités d'éducation et de formation.
- 6- Le suivi et l'évaluation sont les dernières étapes de ce cycle continu. Il faut un suivi de la distribution du sel iodé et, si possible, une vérification du contenu en iode du sel à toutes les étapes de la chaîne alimentaire, de l'usine à la famille en passant par les intermédiaires. Il faut aussi essayer de démontrer l'efficacité du programme en terme de réduction de la prévalence du goitre, éventuellement grâce à des sites sentinelles qui peuvent être ceux de l'étape 1. Dans certain pays, l'évaluation peut inclure des mesures d'iode urinaire et des dosages d'hormones thyroïdiennes. La réduction du crétinisme est plus difficile à mettre en évidence car il est plus rare (**Hetzel & Pandav, 1996**).

4.10. Applications des programmes de lutte contre les TDCI

4.10.1. Iodation universelle du sel

Les avantages de la fortification ; du sel avec l'iode sont évidents, elle pallie les difficultés logistiques de la distribution d'un supplément et permet une large couverture de la population. En outre, son efficacité pour lutter contre les TDCI a été montrée, pour ces raisons, en 1990, l'OMS a recommandé l'iodation universelle du sel (IUS) comme stratégie de prévention et de contrôle des TDCI (OMS, 1990). Le qualificatif « universel » signifie que le sel iodé est destiné à la consommation à la fois humaine et animale (Mannar, 1996), car la carence iodée affecte aussi le bétail (Pandav, 1997).

Le choix du sel comme véhicule de fortification repose sur plusieurs arguments :

- Il est consommé par presque toute la population.
- Sa consommation est régulière tout au long de l'année et les quantités ingérées sont constantes.
- L'addition d'iodure ou d'iodate ne change pas la couleur, le goût ou même l'odeur du sel.
- La production de sel est généralement limitée à quelques centres, ce qui facilite le contrôle de qualité.
- La technique d'iodation est facile à mettre en œuvre (De Benoist & Delange, 2002).

Au début, les taux d'iodation du sel variaient de 10 à 100 ppm selon les pays illustrés dans le Tableau 4.6 (OMS, 1990).

Tableau 4.6. Niveaux d'iodation du sel pour certains pays au début du programme (OMS, 1990)

Pays	Année de mise en oeuvre	Nature d'iodation du sel de potassium	Niveau d'iodation (ppm)
Etas-Unis	1920	Iodure	100
Canada	1949	Iodure	100
Chili	1979	Iodate	100
Cameroun	1981	Iodate	100
Kenya	1989	Iodate	100
Guatemala	1955	Iodate	67
Equateur	1973	Iodure	67
Panama	1970	Iodate	67
Venezuela	1974	Iodate	20
Bulgarie	1958	Iodure	20
Portugal	1971	Iodure	20
Brésil	1957	Iodate	10
Autriche	1963	Iodure	10
Grèce	1976	Iodure	10
Suisse	1922	Iodure	1,9-3,8

A présent, on connaît mieux les facteurs qui devraient être pris en compte dans la détermination de la teneur en iode du sel, de sorte qu'il été possible de fixer un taux d'iodation qui soit applicable de façon universelle. Il est de 20 à 40 mg d'iode par kg de sel au point de production (OMS/UNICEF/ICCIDD, 1996).

Il a été établi sur la base :

- Des besoins en iode qui sont de 150 µg/jour.
- De la consommation moyenne de sel de la population estimée à 10g/jour.
- De la quantité d'iode perdue le long de la chaîne alimentaire entre le lieu de production et le lieu de consommation estimée à 20%, à laquelle s'ajoute encore 20% en raison des pertes pendant la phase de préparation culinaire (Diosady *et al.*, 1998).

Le tableau 12 montre aussi que l'iode de potassium (KI) a longtemps été utilisé comme substrat pour la fortification du sel, notamment en Amérique du Nord et en Europe à partir

de l'année 1920. A présent, on recommande l'iodate de potassium (KIO_3) car il est plus stable et moins sensible (OMS/UNICEF/ICCIDD, 1996).

4.10.2. Contrôle de qualité du sel iodé

La teneur en iode du sel devrait être contrôlée régulièrement (Diosady *et al.*, 1998), tout au long de la chaîne de distribution et, plus particulièrement, aux points de production ou d'entrée dans le pays si le sel est importé, car il est alors possible d'intervenir rapidement pour s'assurer que les standards requis sont respectés, des tests rapides ont été mis au point (Diosady *et al.*, 1999 ; Pandav *et al.*, 2000).

Ils ont d'avantage d'être bon marché et d'emploi facile sur le terrain, aussi sont-ils largement utilisés pour contrôler le sel aux points de production ou d'entrée. Ils sont plus rarement utilisés au niveau des ménages bien que le contrôle du sel y soit aussi recommandé, l'inconvénient majeur de ces tests de ne donner qu'une estimation peu précise de la teneur en iode du sel. Les résultats doivent donc être vérifiés régulièrement par titrimétrie. En pratique, bien que le matériel de laboratoire requis pour le contrôle de qualité du sel ne soit pas un problème limitant car il est largement présent, le contrôle n'est pas aussi souvent pratiqué qu'il le devrait. La raison en est que les principaux acteurs responsables de ce contrôle, les services d'hygiène alimentaire et industrie du sel, ne sont pas toujours suffisamment motivés (De Benoist & Delange, 2002).

4.10.3. Surveillance et suivi de l'état iodé de la population

Il est important d'évaluer le statut nutritionnel d'une population ou d'un groupe vivant dans une région suspecte de carence en iode avant de mettre en œuvre des programmes de santé publique prévoyant une supplémentation (OMS, 1997). Les méthodes d'évaluation recommandées sont les suivantes :

- Le taux total du goitre est l'indicateur le plus généralement utilisé pour quantifier l'ampleur et la sévérité de la carence iodée dans une population (OMS/UNICEF/ICCIDD, 2001). La mesure clinique du goitre par palpation est une méthode facile à appliquer sur le terrain. Néanmoins, elle n'est pas très précise et les variations entre enquêteurs peuvent être importantes (Zimmermann *et al.*, 2001).
- Mesure de l'excrétion urinaire de l'iode : la taille du goitre reflète l'état iodé passé d'une population, tandis que l'iodurie reflète l'état iodé actuel. Aussi pour suivre et évaluer l'impact d'une intervention ; le profil des valeurs d'iodurie donne-t-il l'image la plus fiable

de l'état iodé actuel de cette population. Des valeurs médianes d'iodurie au-dessus de 100µg/l traduisent l'absence de carence iodée, au-dessus de 20 µg/l, elle oriente vers une endémie sévère (OMS/UNICEF/ICCIDD, 2001). D'après une enquête menée en 1999 (OMS/ICCIDD/UNICEF, 1999), 65% des pays affectés par les TDCI ont rapporté pouvoir faire des mesures de l'iode urinaire. Or, il s'avère que, parmi ces pays, seul un petit nombre a un système de suivi régulier de l'iodurie (De Benoist & Delange, 2002).

- Détermination du niveau de T4 ou de TSH sanguins dans divers groupes d'âge (OMS, 1997). Elles reflètent le dysfonctionnement de la glande thyroïde, cependant, à l'échelle d'une population, leur mesure n'est pas aisée car elles sont invasives et, de plus, nécessitent la présence d'équipements de laboratoire qui ne sont pas toujours disponibles dans tous les pays où sévissent les TDCI. Toutefois, la TSH, étant le meilleur indice que nous voyons pour prédire les lésions cérébrales, elle devrait jouer un rôle croissant dans l'arsenal des indicateurs de carence iodée qui sera recommandé dans les années à venir (Delange, 1998).

4.11. Impact des interventions de lutte contre les TDCI

L'efficacité de la supplémentation iodée pour corriger les conséquences de la carence iodée a été amplement démontrée. La supplémentation iodée entraîne :

-La réduction du TTG et le retour à la normal de la fonction thyroïdienne jusqu'à sept années suivant l'injection parentérale d'huile iodée (Dunn, 1996), et jusqu'à trois années suivant l'administration orale d'huile iodée (Tonglet *et al.*, 1992 ; Zimmerman *et al.*, 2000).

-La prévention du crétinisme endémique sous sa forme neurologique aussi bien que myxoedémateuse, ce qui montre que la supplémentation iodée corrige effectivement la carence avant et pendant les premiers mois de la grossesse.

-La diminution de la mortalité périnatale et du taux de nouveau-nés de petit poids à la naissance (Thilly *et al.*, 1980 ; Cobra, 1997).

L'adoption de l'iodation universelle du sel comme méthode privilégiée pour contrôler la carence iodée a joué un rôle considérable dans les progrès réalisés dans la lutte contre les TDCI. En l'espace d'une décennie, plus de 70% des pays carencés ont mis en place un programme d'iodation du sel et la plupart de grands producteurs de sel se sont mis à ioder leur sel de sorte que, en 1999, 66% des ménages avaient accès au sel iodé (Tableau 4.7), et

que, dans 22 pays, le taux de ménages consommant du sel iodé était supérieur à 90% , L'Amérique latine comptant 10 pays et l'Afrique 5 selon le Tableau 4.8 (OMS/ICCIDD/UNICEF, 1999).

Il est important de souligner que ces chiffres portent sur l'accès au sel iodé et non sur la consommation réelle du sel iodé (De Benoist & Delange, 2002).

Tableau 4.7. Nombre des pays et proportion des ménages ayant accès au sel iodé (OMS/ICCIDD/UNICEF, 1999)

Région OMS	Nombre de pays classés en fonction du pourcentage des ménages ayant accès au sel iodé				Pourcentage des ménages ayant accès au sel iodé
	<10%	10-50%	51-90%	90%	
Afrique	13	7	19	5	63
Amérique	0	3	6	10	90
Asie du Sud-Est	1	2	5	1	70
Méditerranée orientale	6	2	6	3	66
Europe	14	12	4	2	27
Pacifique occidental	1	4	3	1	76
Total	35	30	43	22	66

Tableau 4.8. Liste des pays affectés par la carence iodée dont le taux des ménages ayant accès au sel iodé est supérieur à 90% et/ou dont l'iodurie médiane est supérieure à 100µg/l (OMS, 1999)

Région OMS	Pays où plus de 90% des ménages a accès au sel iodé	Pays où l'iodurie médiane est supérieure à 100µg/l
Afrique	Algérie, Cameroun, Kenya, Nigeria, Zimbabwe	Algérie, Botswana, Cameroun, République démocratique du Congo, Kenya, Nigeria, Madagascar, Tanzanie, Zambie, Zimbabwe
Amérique	Bolivie, Brésil, Chili, Colombie, Equateur, Mexique, Nicaragua, Panama, Pérou, Salvador	Bolivie, Chili, Colombe, Equateur, Guatemala, Mexique, Panama, Pérou, Uruguay, Venezuela
Asie du Sud-Est	Népal	Bhoutan, Indonésie, Inde, Thaïlande
Méditerranée orientale	Iran, Liban Tunisie	Arabie Saoudite, Iran, Liban, Tunisie
Europe	Pologne, Macédoine	Grèce, Macédoine
Pacifique occidental	Laos	Chine, Mongolie, Papouasie Nouvelle Guinée

En ce qui concerne l'impact des programmes sur l'état iodé de la population, nous avons beaucoup moins de données que sur la mise en oeuvre des programmes d'iodation du sel. Il est surprenant que la comparaison du TTG en 1990 (OMS/UNICIF/ICCIDD, 1993), et en 1999 ne reflètent apparemment pas l'accroissement formidable du nombre des ménages qui ont accès au sel iodé. En effet, le TTG a subi une légère augmentation de 1% (tableau 4.9) (OMS/ICCIDD/UNICEF, 1999), cette situation est en partie expliquée par le fait que le numérateur de la fraction a changé durant les 9 dernières années. Le TTG de 1999 inclus des pays de l'Afrique et d'Europe centrale et de l'Est où l'endémie est sévère, lesquels n'avaient pas été, comptés dans le chiffre de 1990. On note cependant une légère diminution du TTG, en Amérique, en Asie du Sud-Est et dans le pacifique occidental, reflétant l'impact probable des programmes (De Benoist & Delange, 2002).

Tableau 4.9. Taux de variation du taux total du goitre (TTG) entre 1990 et 1999 dans le monde (OMS, 1999)

Région OMS	TTG exprimé en pourcentage de la population de chaque région (%)		Taux de variation du TTG entre 1990 et 1999 (%)
	1990	1999	
Afrique	16	20	+ 4
Amérique	9	5	- 4
Asie du Sud-Est	13	12	- 1
Méditerranée orientale	23	32	+ 9
Europe	11	15	+ 4
Pacifique occidental	9	8	- 1
Total	12	13	+ 1

4.12. Obstacles et problèmes d'élimination des TDCI

Les progrès notoires accomplis pour accroître la couverture de sel iodé ne peuvent masquer les autres aspects de la lutte contre les TDCI qui n'ont pas bénéficié de progrès comparables en raison des obstacles aux quels les pays affectés ont à faire face (**De Benoist & Delange, 2002**).

-Des pays qui avaient réussi à contrôler l'endémie des TDCI ont connu une résurgence des TDCI à la suite de l'interruption du programme. C'est le cas des pays d'Europe de l'Est et, à moindre degré, des pays d'Amérique latine (Guatemala, Colombie). Ces derniers ont cherchés, depuis, à mieux impliquer l'industrie du sel pour garantir la pérennité des programmes (**De Benoist & Delange, 2002**).

-Les pays ou les petits producteurs de sel fournissent une part importante du sel destiné à la consommation comme les régions côtières d'Afrique (Tanzanie, Sénégal, Ghana) ou d'Asie Sud-Est (Indonésie, Myanmar), posent un défi majeur car ces producteurs n'ont pas les moyens d'ioder leur sel et ne sont le plus souvent pas intégrés au programme national d'iodation du sel. La mise en place de coopératives, les aides du gouvernement, le développement de technologies d'iodations adaptées et bon marché représentent autant de solutions qui ont permis dans quelques cas de résoudre le problème.

-Un contrôle insuffisant du sel expose au risque d'iodation insuffisante ou, au contraire, d'apport excessif d'iode (**Braverman, 1998 ; Delange & Lecomte, 2000**), avec, comme résultante, la possibilité de développer une hyperthyroïdie induite par l'iode (**Stanbury et al., 1998**), qui a été bien documentée dans certains pays d'Afrique (**Todd et al., 1995 ; Delange et al., 1999**).

-Bien que la plupart des pays aient adopté une législation sur le sel iodé, nombreux sont ceux qui n'ont pas les moyens de la faire appliquer (**De Benoist & Delange, 2002**).

4.13. Goitre endémique et carence iodée en Algérie

En Algérie le goitre endémique a toujours constitué un problème de santé publique important. De nombreux rapports dont les premiers remontant à la fin du siècle dernier, ont signalé sa présence. Les médecins militaires Français le décrivent chez les femmes de Blida, de Constantine et de la Kabylie (**Benmiloud et al., 1989**).

4.13.1. Ceinture du goitre endémique en Algérie

En 1912, Sergent trace la première carte endémique, selon son étude citée par (**Benmiloud et al., 1989**), ces régions goitreuses sont : Le moyen Atlas (vallées situées dans la région de Blida, Tablat), la plaine de la Mitidja, la grande et la petite kabylie.

En 1959, Vergos et ses collaborateurs tracent une deuxième carte qui comprend la région délimitée à l'Est par Skikda et Constantine, à l'ouest par Bousmail. Actuellement, on considère que ce quadrilatère s'élargit à l'ouest jusqu'à Ténès au nord et Chlef au sud, avec en plus une poche d'endémie goitreuse dans la région de Tlemcen et Nedroma au Nord-Ouest. La population goitreuse algérienne serait d'environ 4 millions avec des taux de fréquence s'échelonnant de 10 à 80%. (**Benmiloud et al., 1989**). Cependant aucun travail n'a encore abouti à la détermination de sa fréquence à l'échelle nationale.

Des études portant sur la physiopathologie de cette endémie goitreuse ont souligné sa fréquence tant en zone intérieure qu'en zone côtière. La comparaison de deux points chauds au niveau de ces deux régions a révélé une fréquence de 68% dans la première zone et 71% dans la seconde, sans différence significative. Dans les deux cas, la fréquence du goitre est significativement ($P < 0,0001$) plus élevée chez les femmes qui est à 76% contre 60% chez les hommes.

4.13.2. Lutte contre le goitre endémique et les TDCI après l'indépendance

a) Résultat de la prévention mise en œuvre en 1967

Il est intéressant de rappeler qu'en 1967 le ministère de la santé publique avait cru résoudre le problème par le décret de 1967 rendant obligatoire la vente de sel iodé (10-15 µg/g) dans les régions de :

-Chlef (Ain Defla, Miliana, Theniet-el- had, Cherchell).

-Médéa (tablat),

-Tizi-ouzou, Sétif, Alger en totalité.

- Constantine (Mila, El milia, Jijel, Collo et Skikda).

-Annaba (Guelma et el kalaa).

La mise en œuvre de la prévention, sans système d'évaluation ni d'information, s'est traduite par un échec presque total. Peu de gens savent qu'il existe du sel iodé sur le marché mais sur tout, le taux d'iodation est faible et la disponibilité au niveau des zones d'endémie sévère était presque nulle. L'amélioration de l'iodurie que nous avons observée entre 1975 et 1985 peut être en partie attribuée à la diversification de l'approvisionnement alimentaire même en zone rurale (**Benmiloud et al., 1989**).

b) Mise en place d'un programme de prévention des TDCI en Algérie

En Afrique, en 1987 un séminaire organisé à Yaoundé conjointement par l'OMS, l'UNICEF et ICCIDD a permis de stimuler la mise en œuvre de nombreux pays. Il faut remarquer ici que l'Afrique anglophone de l'Est a avancé plus rapidement, mais un séminaire à Abidjan (novembre 1989) a été consacré spécifiquement à l'Afrique francophone (**Beckers & Benmiloud, 1980 ; Hetzel, 2002**), les obstacles à la mise en place d'un programme de prévention sont nombreux, en Algérie, comme ailleurs :

- 1- Manque d'informations de base sur la prévalence et l'épidémiologie des TDCI.
- 2- Manque d'intérêts pour les TDCI de la part de certains ministères de la santé.
- 3- Manque de personnel qualifié dans les TDCI.
- 4- Difficulté dans le choix des stratégies : Sel iodé ou huile iodé.
- 5- Difficulté des contacts intersectoriels pour les programmes de prévention par le sel.
- 6- Manque de laboratoire pour l'analyse automatique de l'iode urinaire dans la région.
- 7- Manque de financement pour la phase initiale des programmes (**Benmiloud et al., 1989**).

c) Application de nouveau décret de février 1990

En 1990, après les multiples études, il est impératif de reprendre le problème dans son ensemble, l'application du nouveau décret de février 1990 (Annexe 3) rend obligatoire l'utilisation de sel iodé sur tout le territoire (30-50 µg/g). Ceci présuppose un suivi régulier par un réseau d'évaluation basé sur la surveillance d'hygiène scolaire en ce qui concerne la population, et sur l'analyse du sel depuis la production jusqu'à la consommation. Cette dernière tâche doit être supervisée par une commission interministérielle : Economie, Mines, Santé (Benmiloud, 1993).

4.13.3. Prévalence de la carence iodée en Algérie

En ce qui concerne l'impacte des programmes sur l'état iodé de la population, l'OMS a classé l'Algérie, en 1999, parmi les pays où :

- Plus de 90% des ménages a accès au sel iodé.
- L'iodurie médiane est supérieure à 100µg/l (tableau 4.8) (OMS, 1999).

En 2003, la newsletter de l'ICCIDD a tracée la carte de la répartition des pays d'Afrique selon le statut iodé (figure 4.4), l'Algérie est classé parmi les pays où l'apport iodé est suffisant (ICCIDD, 2003).

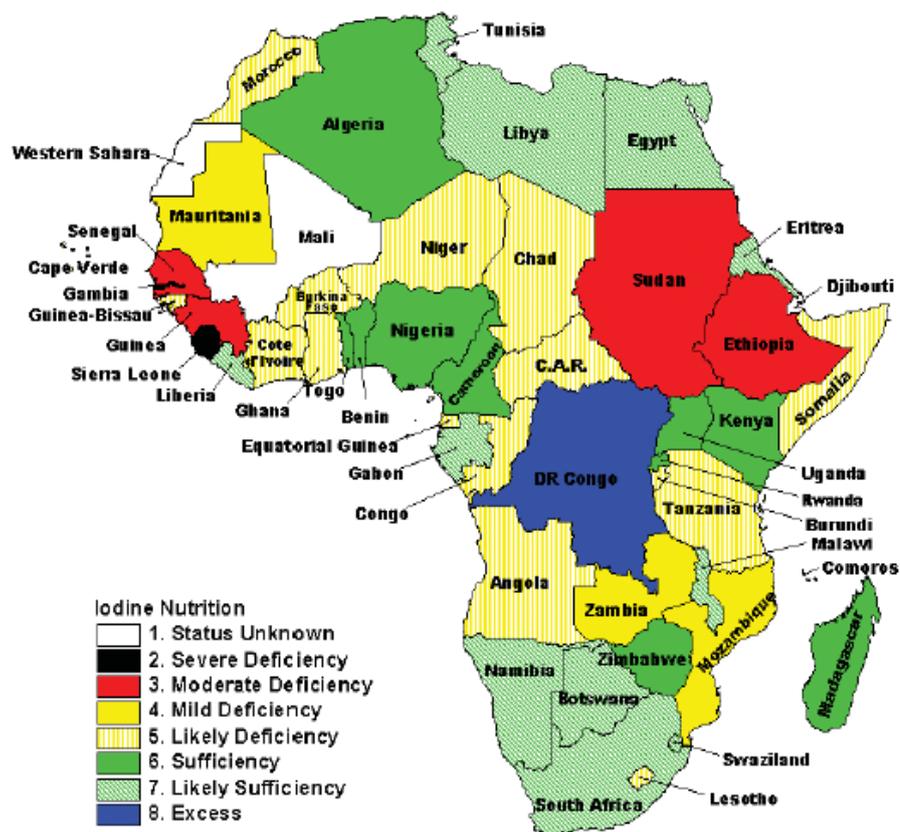


Figure 4.4. Statut de la consommation iodée dans les pays d'Afrique (ICCIDD, 2003)

4.13.4. Consommation du sel iodé en Algérie

a) Origine des sels en Algérie

En Algérie sont exploités industriellement par l'entreprise nationale du sel (ENASEL) des lacs salés ou chotts à Béthioua (Oran), Sidi Bouziane (Rélizane), Ouled Zouaoui (Oum Elbouaghi) et El Méghair (Eloued), un diapir sous terrain à Guergour Lamri (Sétif) ainsi qu'une réserve de sel gemme à partir de laquelle, on produit des sels raffinés sous vide, d'une très grande pureté à El Outaya (Biskra) (**ENASEL, Algérie**).

b) Législation algérienne

La norme Algérienne pour le sel de qualité alimentaire a été publiée par l'institut national de la normalisation et de la propriété industrielle (INAPI) le 20 août 1993 pour faire ensuite l'objet d'un arrêté ministériel du 30 novembre 1994 du ministère de l'industrie et de l'énergie, publié dans le journal officiel n° 41 du 30 janvier 1995. Elle porte la référence NA 6351/1993 et est inspirée de la norme du CODEXSTAN 150/1985 et du décret exécutif 90/40 du 30 janvier 1990 rendant obligatoire la vente du sel iodé pour la prévention de la carence iodée (Annexe 1). L'iode doit être apporté sous forme d'iodate de potassium dans les proportions de 50,55mg par kg de sel pour le minimum et 84,25mg par kg de sel pour le maximum.

Pour la détermination de la teneur en iode dans le sel alimentaire, les laboratoires du contrôle de la qualité et de la répression des fraudes et les laboratoires agréés à cet effet doivent employer la méthode décrite en annexe de l'Arrêté du 25 Dhou El Hidja 1432 correspondant au 21 novembre 2011 rendant obligatoire la méthode de détermination de la teneur en iode dans le sel alimentaire (Annexe 4) (**J.O., 2013**).

c) Variation de consommation de sel iodé entre 1995 et 2000

Les résultats de la dernière enquête nationale de la fin décennie réalisée en l'an 2000, montre que la prévalence de la consommation de sel suffisamment iodé est de 68,5% ± 1,3 %. On note une diminution de la consommation de sel iodé en comparaison avec 1995 où la consommation de sel iodé était de 92% (selon une enquête nationale réalisée sur 236 ménages), soit une régression de 23 points en cinq ans (**EDG Algérie, 2000**).

4.14. Statistiques concernant la consommation du sel iodé et des progrès à l'échelle mondiale pour l'élimination durable de la carence en iode

D'après les estimations de l'UNICEF, moins de 20 % des foyers des pays en développement consommaient du sel iodé au début des années 1990 (UNICEF, 2001). En 2000, ce taux moyen était passé à environ 70 %. Il s'agit là d'un progrès remarquable, surtout lorsqu'on considère qu'en 1994, 48 pays dans lesquels la carence en iode était un problème avéré n'avaient aucun programme d'iodation du sel.

D'après les chiffres les plus récents de la base de données mondiale de l'UNICEF, la proportion de ménages consommant du sel iodé dans les pays en développement se maintient aux environs de 70 % (Tableau 4.10).

Cette stagnation depuis 2000 témoigne des obstacles auxquels se heurtent certains pays, mais aussi de la maturation du programme d'élimination des troubles dus à la carence en iode, qui est important mais moins visible. C'est en particulier dans le domaine du suivi que cette maturation a eu lieu, d'impressionnants progrès ayant été réalisés en ce qui concerne la qualité et l'obtention de données relatives à la consommation de sel iodé par les ménages.

Les progrès réalisés depuis 2000 se sont traduits par une hausse du nombre de pays mettant en œuvre des programmes d'iodation du sel et ayant réalisé l'objectif qui consiste à parvenir à un taux d'au moins 90 % de ménages consommant du sel adéquatement iodé. En 2006, environ

120 pays disposaient de programmes d'iodation du sel – soit une hausse d'un tiers en six ans seulement par rapport aux 90 pays ayant de tels programmes en 2000. À mesure que d'autres pays communiquent leurs chiffres, le nombre de pays mettant en place un programme d'iodation du sel pourrait augmenter (UNICEF, 2008).

Tableau 4.10. Consommation de sel iodé dans les ménages, par pays (UNICEF, 2008)

Consommation de sel iodé dans les ménages, par pays

Pays	Ménages consommant du sel adéquatement iodé 2000-2006				Nombre d'habitants (en milliers) 2006	Nbre annuel de naissances (en milliers) 2006	Nouveaux non protégés (en milliers)	Population non protégée (en milliers)
	Pourcentage	Année	Valeur limite (ppm)	Source				
Afghanistan	28	2004	Non indiquée	Min. de la S.P. (2004) Rapport récapitulatif de l'enquête nationale sur la nutrition en Afghanistan 2004	26 088	1 272	916	18 783
Afrique du Sud	62 x	1998	15+	Conseil de la recherche médicale (1998) - Enquête nationale sur la teneur en iode du sel des ménages en Afrique du Sud	48 282	1 102	414	18 154
Albanie	62	2000	15+	MICS 2000 (réanalysée au siège de l'UNICEF, décembre 2002)	3 172	52	20	1 221
Algérie	61	2006	15+	MICS 2006 (réanalysée au siège de l'UNICEF, avril 2007)	33 351	694	273	13 107
Allemagne	-				82 641	683	-	-
Andorre	-				74	0	-	-
Angola	35	2001	15+	MICS 2001 (réanalysée au siège de l'UNICEF, décembre 2002)	16 557	792	516	10 779
Antigua-et- Barbuda	-				84	0	-	-
Arabie saoudite	-				24 175	612	-	-
Argentine	90 x	1996	Non indiquée	Bureau de pays de l'UNICEF (1996) Référence: BUE/NY/035/96	39 134	690	69	3 913
Arménie	97	2005	15+	Min. de la S./UNICEF (2005) - Rapport sur les résultats de l'enquête nationale représentative sur la nutrition en iode et la mise en œuvre du programme d'iodation universelle du sel en Arménie	3 010	36	1	90
Australie	-				20 530	255	-	-
Autriche	-				8 327	77	-	-
Azerbaïdjan	26	2000	15+	MICS 2000 (réanalysée au siège de l'UNICEF, décembre 2002)	8 406	129	95	6 187
Bahamas	-				327	6	-	-
Bahreïn	-				739	13	-	-
Bangladesh	84	2006	10+	MICS 2006 (réanalysée au siège de l'UNICEF, avril 2007)	155 991	4 013	630	24 491
Barbade	-				293	3	-	-
Bélarus	55	2003-2004	Non indiquée	Centre universitaire d'État du Bélarus pour les études sociologiques et politiques - Étude sociologique avec test de sel (2003/04)	9 742	91	41	4 374
Belgique	-				10 430	110	-	-
Belize	90 x	1994	Non indiquée	Min. de la S. (1994) - Enquête sur le sel iodé	282	7	1	28
Bénin	72	2001	15+	EDS 2001	8 760	358	101	2 479
Bhoutan	96	2002	Non indiquée	Min. de la S./UNICEF (2002) L'anémie parmi les hommes, les femmes et les enfants au Bhoutan	649	12	0	25
Bolivie	90	2003	Non indiquée	EDS 2003	9 354	264	26	926
Bosnie- Herzégovine	62	2005	20+	Min. de la S./UNICEF (2006) - Statut en iode de la population de Bosnie-Herzégovine	3 926	35	13	1 492
Botswana	66	2000	15+	MICS 2000	1 858	47	16	635
Brésil	88	2000	15+	Min. de la S. (2000) - Projet ThyroMobil	189 323	3 720	454	23 097
Brunéi Darussalam	-				382	8	-	-
Bulgarie	100	2006	15+	Min. de la S. (2006) - Réf. de dossier : 48-06-5	7 693	69	0	0
Burkina Faso	34	2006	15+	MICS 2006 (réanalysée au siège de l'UNICEF, avril 2007)	14 359	641	425	9 520
Burundi	98	2005	Non indiquée	Min. de la S.P. (2006) - Rapport de l'enquête nationale sur la nutrition de la population (en français)	8 173	381	8	163

L'ÉLIMINATION DURABLE DE LA CARENCE EN IODE

Ménages consommant du sel adéquatement iodé 2000-2006					Nombre d'habitants (en milliers) 2006	Nbre annuel de naissances (en milliers) 2006	Nouveaux non protégés (en milliers)	Population non protégée (en milliers)
Pays	Pourcentage	Année	Valeur limite (ppm)	Source				
Cambodge	73	2005	Non indiquée	EDS 2005	14 197	377	104	3 904
Cameroun	49	2006	25+	MICS 2006 (réanalysée au siège de l'UNICEF, mai 2007)	18 175	649	330	9 251
Canada	–				32 577	338	–	–
Cap-Vert	0 x	1996	15+	Min. de la S./UNICEF (1996) Enquête nationale sur les TCI et la consommation de sel iodé au Cap-Vert	519	15	15	518
Chili	100	2006	20+	Min. de la S. (2006) Règlement sanitaire des aliments	16 465	249	0	0
Chine	90	2005	20+	Centre chinois de contrôle des maladies (2006) Rapport de suivi des TCI en Chine - 2005	1 320 864	17 309	1 696	129 445
Chypre	–				846	10	–	–
Colombie	92 x	1997	Non indiquée	Min. de la S./PAHO/OMS/UNICEF (1998) – Maîtrise des troubles dus à la carence en iode en Colombie (Esp.)	45 558	884	71	3 645
Comores	82	2000	15+	MICS 2000 (réanalysée au siège de l'UNICEF, décembre 2002)	818	28	5	145
Congo	82	2005	15+	EDS 2005	3 689	132	24	664
Costa Rica	97 x	1996	Non indiquée	Min. de la S. (1996) Enquête nationale sur la nutrition	4 399	80	2	132
Côte d'Ivoire	84	2004	Non indiquée	Min. de la S.P./UNICEF (2004) Evaluation de la lutte contre les TCI en Côte d'Ivoire (français)	18 914	684	107	2 951
Croatie	90 x	1999	Non indiquée	Institut national de santé publique/UNICEF (2000) – Rapport analytique de l'Institut national croate de santé publique et UNICEF Croatie	4 556	41	4	456
Cuba	88	2005	15+	Office national de statistiques (2005) - Enquête nationale sur la nutrition et l'hygiène alimentaire	11 267	121	15	1 352
Danemark	–				5 430	62	–	–
Djibouti	0	2006	15+	MICS 2006 (réanalysée au siège de l'UNICEF, avril 2007)	819	24	24	816
Dominique	–				68	0	–	–
Egypte	78	2005	15+	EDS 2005	74 166	1 828	400	16 242
El Salvador	62	2002	15+	Min. de la S. (2002) - Situation des aliments enrichis en El Salvador	6 762	159	60	2 570
Émirats arabes unis	–				4 248	69	–	–
Equateur	99 x	1999	Non indiquée	Min. de la S. P. (1999) – Rapport sur le programme national de lutte contre les goitres (espagnol)	13 202	285	3	132
Érythrée	68	2002	15+	EDS 2002	4 692	186	60	1 501
Espagne	–				43 887	468	–	–
Estonie	–				1 340	14	–	–
États-Unis	–				302 841	4 248	–	–
Ethiopie	20	2005	15+	EDS 2005	81 021	3 159	2 530	64 898
Ex-Rép. Youg. de Macédoine	94	2005	20+	Min. de la S. (2005) – Rapport d'activités du Comité national de lutte contre les carences en iode	2 036	23	1	122
Fédération de Russie	35	2002-2003	Non indiquée	Enquête KAP - 2000-2003	143 221	1 506	979	93 094
Fidji	31 x	1994	Non indiquée	Enquête nationale sur les TCI 1994	833	18	12	575
Finlande	–				5 261	58	–	–
France	–				61 330	763	–	–
Gabon	36	2001	15+	Min. de la S.P./OMS/UNICEF (2002) Rapport final de l'étude nationale de 2001 sur la prévalence des TCI au Gabon (français)	1 311	34	22	839
Gambie	7	2006	15+	MICS 2006 (réanalysée au siège de l'UNICEF, avril 2007)	1 663	60	56	1 553
Géorgie	91	2005	15+	OMS/UNICEF (2007) – Éliminer les troubles dus à la carence en iode dans la République de Géorgie : résumé de l'enquête nationale de 2005	4 433	48	5	417
Ghana	32	2006	15+	MICS 2006 (réanalysée au siège de l'UNICEF, avril 2007)	23 008	700	473	15 553

CONSOMMATION DE SEL IODÉ DANS LES MÉNAGES, PAR PAYS

La moyenne mondiale ne rend peut-être pas fidèlement compte des progrès réalisés, du fait de la hausse du nombre de pays disposant de données et par conséquent du nombre de pays entrant dans le calcul de ces chiffres mondiaux.

D'après les estimations les plus récentes, 34 pays sont parvenus à l'objectif de l'iodation universelle du sel (Figure 4.5), alors que ce nombre n'était que de 21 dans l'édition 2001 du rapport intitulé Progrès accomplis depuis le Sommet mondial pour les enfants - Statistiques mises à jour. Vingt-huit autres pays sont bien partis pour y parvenir, avec un taux supérieur à 70 %, alors qu'ils n'étaient que 17 auparavant (Figure 4.6) (UNICEF, 2001; UNICEF, 2007). Si certains pays ont encore de grands progrès à réaliser, la situation est bien meilleure aujourd'hui qu'il y a une dizaine d'années.

L'OMS estime que le nombre de pays dans lesquels les troubles dus à la carence en iode constituent un problème de santé publique a été réduit de moitié –de 110 pays en 1993 à 54 en 2003. Les carences sont modérées dans 40 de ces 54 pays (OMS, 2004).

Cette stagnation depuis 2000 témoigne des obstacles auxquels se heurtent certains pays, mais aussi de la maturation du programme d'élimination des troubles dus à la carence en iode, qui est important mais moins visible. C'est en particulier dans le domaine du suivi que cette maturation a eu lieu, d'impressionnants progrès ayant été réalisés en ce qui concerne la qualité et l'obtention de données relatives à la consommation de sel iodé par les ménages.

Les progrès réalisés depuis 2000 se sont traduits par une hausse du nombre de pays mettant en œuvre des programmes d'iodation du sel et ayant réalisé l'objectif qui consiste à parvenir à un taux d'au moins 90 % de ménages consommant du sel adéquatement iodé. En 2006, environ

120 pays disposaient de programmes d'iodation du sel – soit une hausse d'un tiers en six ans seulement par rapport aux 90 pays ayant de tels programmes en 2000. À mesure que d'autres pays communiquent leurs chiffres, le nombre de pays mettant en place un programme d'iodation du sel pourrait augmenter (UNICEF, 2008).

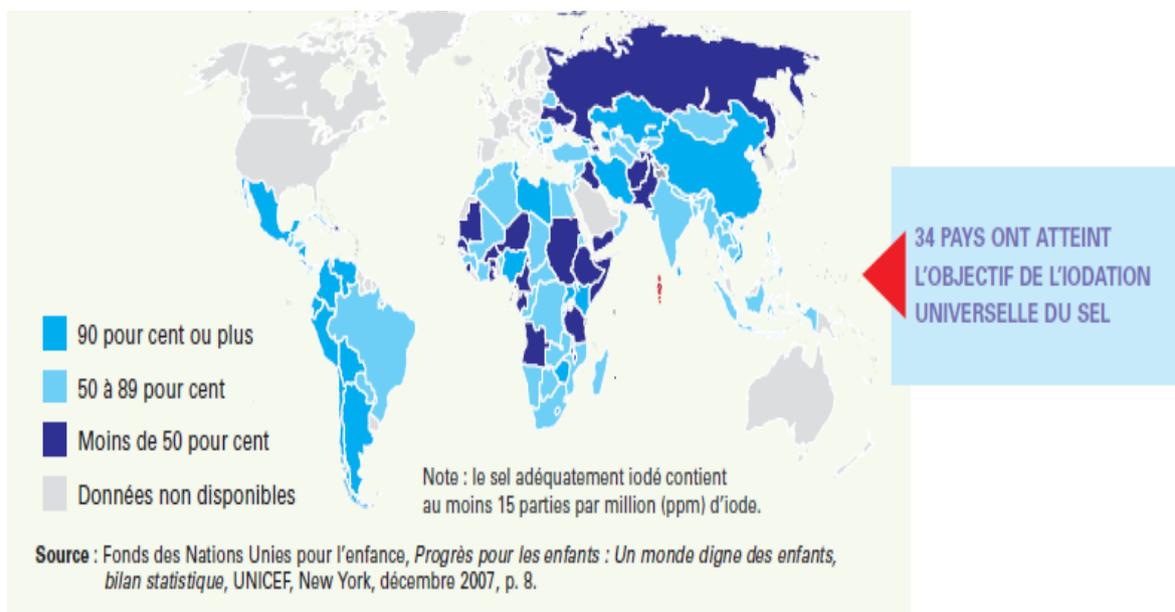


Figure 4.5. Consommation de sel adéquatement iodé dans les ménages à l'échelle mondiale (2000-2006) (UNICEF, 2008)

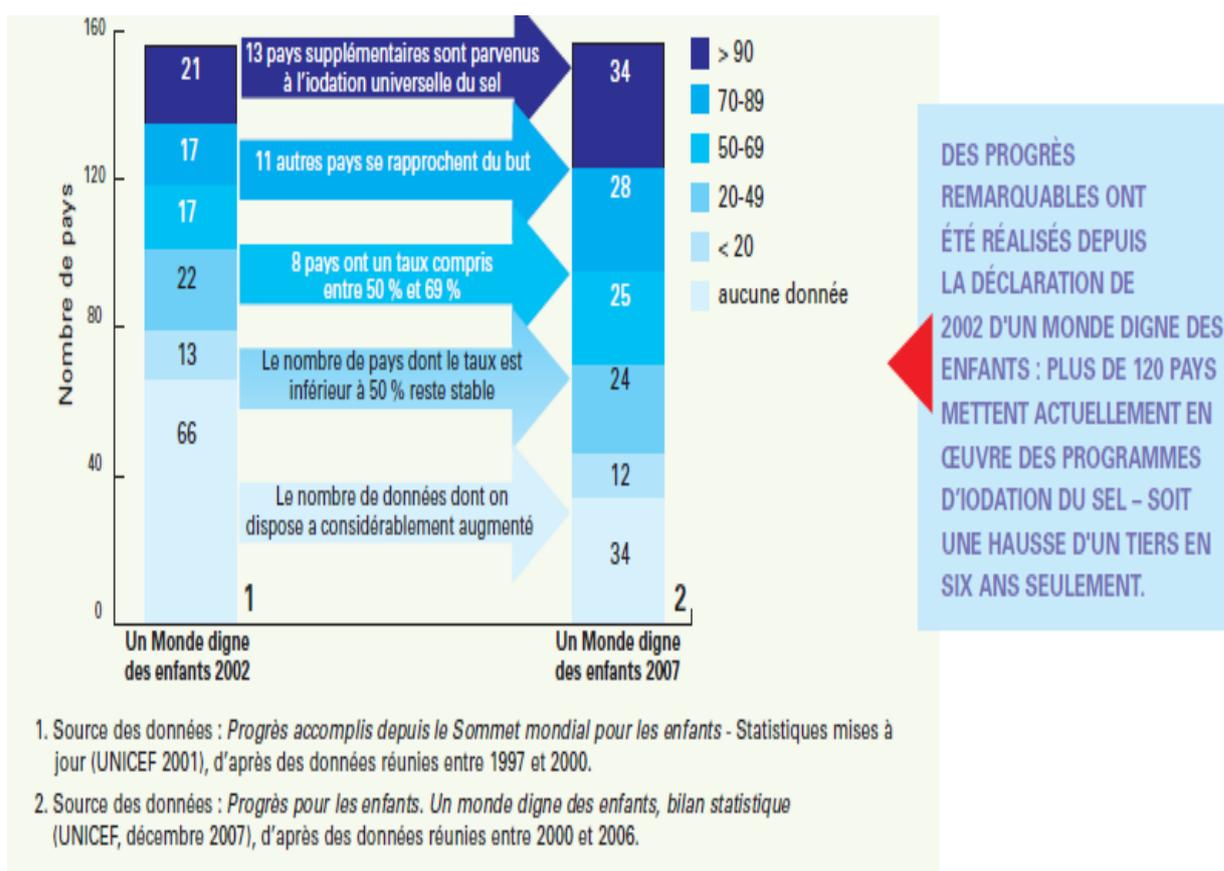


Figure 4.6. Répartition des pays selon la proportion de ménages consommant du sel adéquatement iodé depuis la Déclaration de 2002 d'Un Monde digne des enfants (UNICEF, 2008)

Cette stagnation depuis 2000 témoigne des obstacles auxquels se heurtent certains pays, mais aussi de la maturation du programme d'élimination des troubles dus à la carence en iode, qui est important mais moins visible. C'est en particulier dans le domaine du suivi que cette maturation a eu lieu, d'impressionnants progrès ayant été réalisés en ce qui concerne la qualité et l'obtention de données relatives à la consommation de sel iodé par les ménages.

Les progrès réalisés depuis 2000 se sont traduits par une hausse du nombre de pays mettant en œuvre des programmes d'iodation du sel et ayant réalisé l'objectif qui consiste à parvenir à un taux d'au moins 90 % de ménages consommant du sel adéquatement iodé. En 2006, environ

120 pays disposaient de programmes d'iodation du sel – soit une hausse d'un tiers en six ans seulement par rapport aux 90 pays ayant de tels programmes en 2000. À mesure que d'autres pays communiquent leurs chiffres, le nombre de pays mettant en place un programme d'iodation du sel pourrait augmenter (UNICEF, 2008).

Durant les deux dernières décennies, l'iodation du sel alimentaire a réduit la prévalence des troubles dus à une carence en iode dans le monde, avec seulement 25 pays restants carencé en iode en 2015 par rapport à 131 pays en 1993 (OMS/IDD, 2015).

4.14.1. Progrès réalisés au Moyen-Orient et Afrique du Nord (y compris l'Algérie)

(Figure 4.7) : Dans l'ensemble de cette région, 64 % des ménages consomment du sel adéquatement iodé. On considère que la République islamique d'Iran, le Liban et la Tunisie ont atteint l'objectif de l'iodation universelle du sel. En Algérie, en Égypte, dans le Territoire palestinien occupé, en Jordanie, en Oman et dans la République arabe syrienne, la consommation de sel adéquatement iodé est d'au moins 50 %, bien qu'en Algérie ce taux ait diminué pendant le conflit civil qui a pris fin en 1999. Les taux du Soudan (1 %), de l'Iraq (28 %) et du Yémen (30 %) restent problématiques.

En Égypte et en République arabe syrienne, l'engagement des gouvernements, la mobilisation, les campagnes de promotion et les partenariats avec les producteurs de sel ont contribué de façon décisive aux grands progrès réalisés par les programmes d'iodation du sel (UNICEF, 2008).

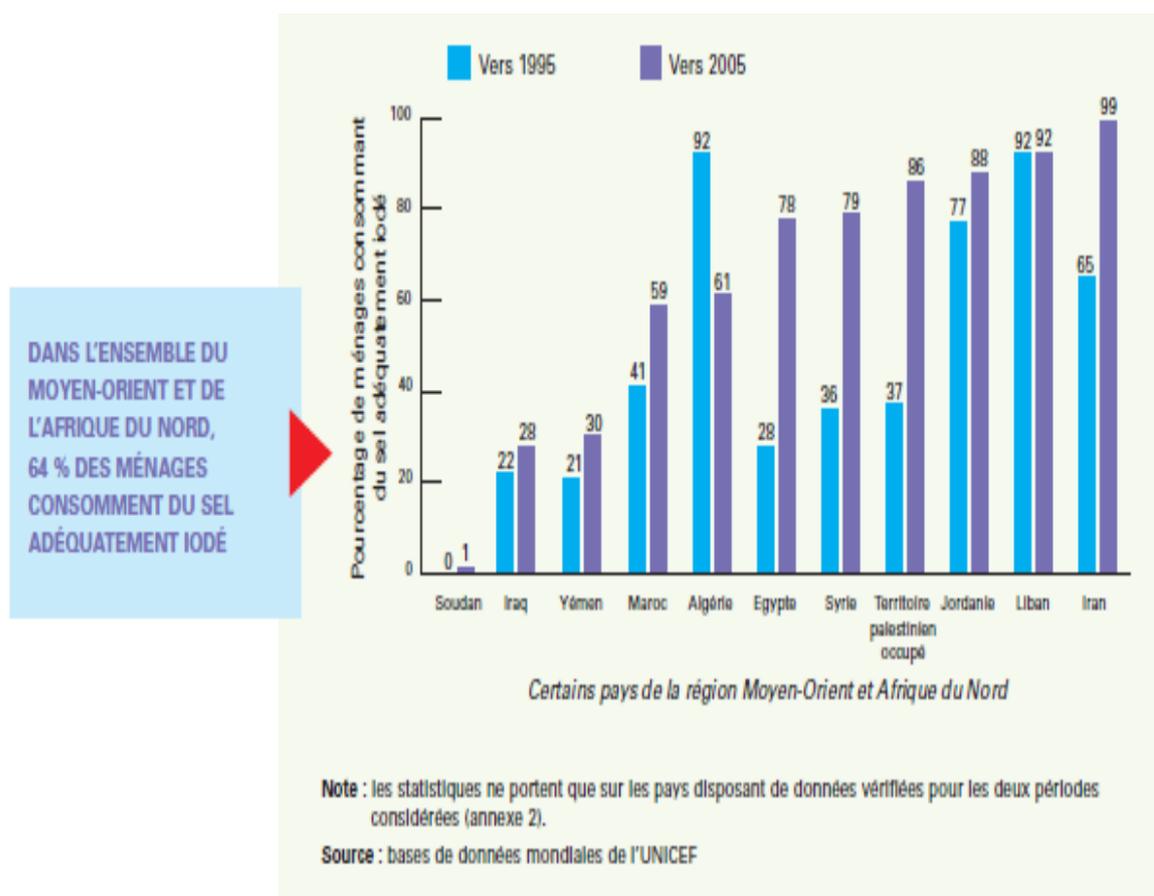


Figure 4.7. Progression du nombre de ménages consommant du sel adéquatement iodé au Moyen-Orient et en Afrique du Nord (UNICEF, 2008)

4.14.2. Fiche d'évaluation globale du statut de l'iode au niveau mondiale

Il n'existe quasiment aucun pays au monde où la carence en iode n'ait pas été un problème de santé publique. Chaque année dans les pays en développement, environ 38 millions de nouveau-nés risquent encore de subir les conséquences durables des lésions cérébrales que cause la carence en iode. Ces carences réduisent la capacité d'un enfant à apprendre et, plus tard, à gagner sa vie; elles empêchent des enfants, des communautés et des nations entières de réaliser pleinement leur potentiel. *Les « troubles dus à la carence en iode » désignent tous les effets négatifs de la carence en iode qui peuvent être évités par un apport adéquat d'iode (OMS/IDD, 2015).*

D'après le rapport annuel de l'année 2015 du réseau mondial d'iode :

Une Fiche d'évaluation globale du statut de l'iode témoigne d'un progrès vers l'iode optimal, le tableau de bord Global du statut de l'iode a été mis à jour en février 2015 (voir

question 1/2015 de la Newsletter de l'IDD), montrant que le nombre de pays carencé en iode a presque diminué de moitié depuis 12 ans, de 55 à 26.

En 1993, 116 pays ont été classés comme carencé en iode. Depuis la plus récente actualisation globale en 2011, les 21 pays ont changé leur statut d'iode. Onze pays précédemment classés comme déficientes ont maintenant atteint la suffisance en iode au niveau national (notamment l'Afghanistan, Australie, Belgique, Ghana, Guatemala, Hongrie, Lettonie, Mauritanie, Mongolie, Nouvelle-Zélande et Papouasie-Nouvelle Guinée). Deux pays précédemment sans aucune donnée, sont maintenant classés avec carence (Sud-Soudan et RPD de Corée) et avec une consommation excessive (îles Salomon). Alors que le mandat de suivre et de signaler la progression globale contre la carence en iode se trouve avec l'OMS, le réseau mondial d'iode a soutenu la collecte de données sur la population depuis 2011 (Figure 4.8) (ICCIDD, 2016).

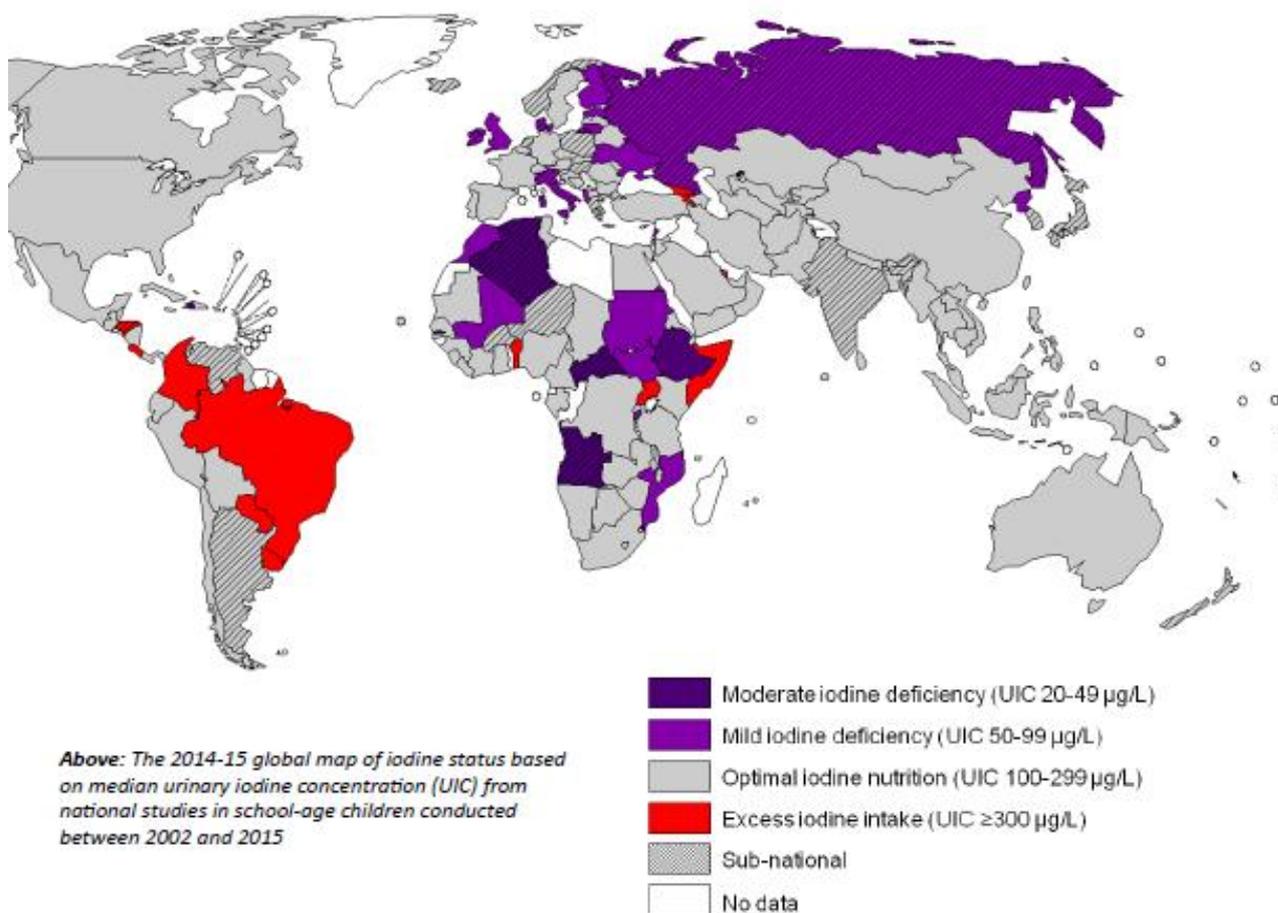


Figure 4.8. Fiche d'évaluation globale du statut de l'iode d'après le réseau mondial d'iode (ICCIDD, 2016)

PARTIE II

Etude Expérimentale

Chapitre 5. Matériels & méthodes

La prévalence du goitre a été estimée à 31,48% selon une enquête réalisée en milieu scolaire chez des enfants âgés entre 04 et 15 ans dans la commune de Sidi Hammadouche, région de Sidi Bel Abbès (**Badi et al., 2001**). Selon l'OMS, cette région est classée comme une zone endémique de goitre.

Pour l'évaluation du statut iodé dans les enquêtes épidémiologiques, le dosage de l'iode urinaire a été préconisé par l'Organisation Mondiale de la Santé puisque plus de 90 % de l'iode ingéré est excrété au niveau urinaire.

5.1. Objectifs

Notre étude a pour objectifs :

1. Contrôle de la teneur en iode dans le sel alimentaire consommé par une population dans la région de Sidi Bel Abbès à travers une enquête chez les ménages.
2. Estimation de la prévalence du goitre dans la commune de Sidi Hammadouche chez des enfants scolarisés au primaire (âge des enfants entre 5 à 12 ans).
3. Evaluation de l'apport iodé en milieu scolaire par le dosage de l'iode urinaire chez des enfants scolarisés dans cette région.

5.2. Lieu des enquêtes

Les enquêtes ont été effectuées dans le chef lieu de la wilaya de Sidi Bel Abbès et certaines communes.

Sidi Bel Abbès est située au Nord-Ouest du pays, à 80km au sud-ouest d'Oran, à une altitude moyenne de 470 m, sur la Mekerra, au centre d'une vaste plaine comprise entre le djebel Tessalah au nord et les monts de Daïa au sud. C'est une région à forte vocation agricole. Sur les 9 150,63 km² que compte la wilaya, 3 660,80 km² (soit 40 %) sont couverts de steppe, 2 250,37 km² (soit 24,59 %) sont composés de zones montagneuses et 3 239,44 km² (soit 34,40 %) de plaines.

La wilaya de Sidi Bel Abbès compte 15 daïras et 52 communes avec une population de 604 744 habitants en 2016. La densité de population de la wilaya est de 64,8 habitants par Km² (**ONS, 2016**).

La commune de Sidi Hamadouche : est située au Nord-Est de la wilaya de Sidi Bel Abbès.

Elle se trouve aussi limitée par les communes suivantes :

- au Nord : les communes de Ain El-Berd et Tafraoui.
- au Sud : les communes de Sidi Brahim et Zarouala.
- à l'Est : les communes de Boudjebha et El-Bordj.
- à l'Ouest : la commune de Ain Trid.

Son chef lieu est situé à 18 km de la wilaya de Sidi Bel Abbès et 64 km d'Oran dont elle est rattachée par la route national N° 13. Elle couvre une superficie de 127 km² et compte une population de 9 968 habitants en 2016 (ONS, 2016). Le territoire communal de Sidi Hamadouche comprend le chef-lieu de la commune Sidi Hamadouche et les trois agglomérations secondaires : Delahim, Zelefa et Zaouia.

La commune de Sidi Hamadouche est classée par le PAW (plan d'aménagement de la wilaya) dans l'unité d'aménagement une « U₁ » qui correspond à la zone montagneuse du Nord, et est caractérisée par un relief relativement accidenté et des étendues de plaines.

Les contraintes principales du territoire communal se caractérise par : des contraintes topographiques du terrain et par la bonne valeur agricole des terres ainsi que l'Oued Mekerra, Oued Sarno et la voie ferrée. La superficie agricole utile de la commune est de 10 635 hectares (DUC, 2016).

5.3. Méthodologie de l'enquête chez les ménages

Nous avons réalisé une étude chez les ménages afin de contrôler l'iodation du sel alimentaire consommé dans la région de Sidi Bel Abbès :

L'étude est réalisée sur 738 échantillons de sel prélevés chez des ménages au niveau des neuf (09) communes, SBA, Télagh, Dhaya, Mustapha Ben Ibrahim, Teghalimet, Mérine, Mezaourou, Sfisef ainsi que la commune de Sidi Hammadouche entre l'année 2006 et 2013.

5.3.1. Organisation de l'enquête

5.3.1.1. Population étudiée et échantillonnage

Il s'agit d'une enquête transversale prospective réalisée auprès des ménages dans la région de Sidi Bel Abbès.

Notre échantillon total est composé de 738 ménages chez les quels, on à prélevé des quantités de sel alimentaire pour un dosage de l'iode.

5.3.1.2. Recueil de l'information

Pour faciliter l'enquête sur le terrain, nous avons établie des fiches d'enquête anonyme pour chaque ménage (Annexe 1). Le questionnaire est adressé à un sujet adulte (femme du foyer)

L'enquête a comporté : - La marque de sel consommée, sa provenance et sa teneur en iode et le type de conditionnement de sel chez le ménage.

En parallèle nous avons effectués des prélèvements d'échantillon de sel, stocké au domicile au moment de l'enquête pour des analyses, le sel est recueilli directement dans des boites en polyéthylène propres, sombre, secs et hermétiquement fermés.

5.3.2. Dosage de l'iode dans le sel alimentaire

Il est réalisé au laboratoire de biotoxicologie de l'université Djillali Liabes par une méthode volumétrique. L'iode présent dans le sel sous forme d'iodate de potassium (KIO_3) est converti en présence d'un excès d'iodure de potassium (KI) en iode moléculaire (I_2) par addition de l'acide sulfurique (H_2SO_4); l'iode (I_2) libéré est alors titré par une solution de thiosulfate de sodium ($Na_2S_2O_3$) de titre connu. Le dosage fait appel à l'empois d'amidon comme indicateur de fin de réaction (Annexe 2).

Les résultats du dosage ont été comparés aux normes fixées par la législation Algérienne dans le Décret exécutif n°90-40 du 30 janvier 1990 (Annexe 3).

5.3.3. Exploitation des résultats

L'exploitation statistique des résultats a été effectuée par le logiciel STAT-VIEW.

Remarque : Pour la détermination de la teneur en iode dans le sel alimentaire, les laboratoires du contrôle de la qualité et de la répression des fraudes et les laboratoires agréés à cet effet doivent employer la méthode décrite en annexe de l'Arrêté du 25 Dhou El Hidja 1432 correspondant au 21 novembre 2011 rendant obligatoire la méthode de détermination de la teneur en iode dans le sel alimentaire publié dans le journal officiel N° 07 du 18 Rabie El Aouel 1434 correspondant au 30 Janvier 2013 (Annexe 4) (**J.O., 2013**).

5.4. Méthodologie de l'enquête en milieu scolaire

Il s'agit d'une enquête transversale pour estimer la prévalence du goitre et évaluer l'apport iodé chez des enfants scolarisés dans la région de Sidi Bel Abbès.

L'étude est réalisée entre 2009 et 2010 au niveau de la commune de Sidi Hamadouche et le chef lieu de la wilaya.

5.4.1. Estimation de la prévalence du goitre

Il s'agit d'une enquête transversale, exhaustive qui s'est déroulée en deux étapes : Le dépistage clinique du goitre et la confirmation clinique des cas de goitre.

- ✓ La population cible : la population enquêtée est constituée des enfants des deux sexes âgés de 5 à 12 ans, scolarisés dans les cinq écoles de la commune de Sidi Hamadouche. Notre échantillon total était constitué de 1010 enfants.
- ✓ Critères d'exclusions : sujets dont la durée de résidence dans la commune est inférieure à une année.
- ✓ Le personnel de l'enquête : Des médecins préalablement formés au service d'endocrinologie au C.H.U, Centre Hospitalier Universitaire Abd-El-Kader Hassani de Sidi Bel Abbès et des médecins spécialistes. Ce personnel a été formé et préparé aux techniques de recueil des données.

5.4.1.1. Dépistage clinique du goitre :

L'examen est assuré par des médecins généralistes. Pour le recueil des données, une fiche d'enquête standardisée est établie au préalable pour chaque enfant (Annexe 5).

Le dépistage clinique du goitre est basé sur l'examen clinique de la thyroïde (inspection plus palpation).

Le volume de la glande thyroïde a été apprécié selon la classification (**OMS, 1979**), soit stade 0: pas de goitre, stade Ia: goitre palpable mais non visible avec la tête en hyper extension, stade Ib: goitre palpable et visible avec la tête en hyper extension, stade II: goitre visible avec la tête en position normale, stade III : goitre visible à distance.

5.4.1.2. Confirmation clinique des cas :

La confirmation clinique est assurée par des endocrinologues. L'échantillon d'enfant adressé aux spécialistes (530 élèves) est tiré à partir des résultats de la première enquête (dépistage clinique du goitre), il est composé de tous les cas positifs (476 élèves) plus l'ensemble de chaque dixième négatif (54 élèves) pour tirer les faux positifs ainsi que les faux négatifs. Les résultats de l'examen spécialisé sont notés sur des fiches d'enquêtes spéciales (Annexe 6).

5.4.2. Evaluation de l'apport iodée par le dosage de l'iode urinaire

5.4.2.1. Population étudiée et échantillonnage

Il s'agit d'une enquête transversale prospective portant sur un effectif total de 226 enfants scolarisés âgés de 5 à 12 ans; choisis d'une façon aléatoire pour effectuer un dosage de l'iode urinaire. Les spécimens d'urine ont été rassemblés dans des tubes à essais; fermement scellés avec des sommets à vis. Les échantillons ont été stockés au réfrigérateur à une température de +4° Celsius.

5.4.2.2. Recueil de l'information

Une fiche d'enquête est établie pour chaque sujet (Annexe 7) comprenant :

- L'identité de l'enfant.
- Son âge.
- Son sexe.
- Son lieu de résidence.
- Résultat de l'iode urinaire (après dosage au laboratoire).

5.4.2.3. Dosage de l'iode urinaire

Le dosage est effectué au laboratoire de biotoxicologie de l'université Djillali Liabes.

Dans l'impossibilité de collecter les urines de 24 heures, le dosage de l'iode a été effectué sur un simple échantillon d'urine ponctuelle recueilli au moment de nos passages selon la technique recommandée par l'OMS applicable aux grandes enquêtes (OMS, 1994).

Le dosage a été effectué selon la méthode « A » recommandée par l'OMS (Annexe 8). Après la digestion des urines en milieu acide, l'iode est dosé d'après son rôle catalytique dans la réduction du sulfate d'ammonium cérique en sulfate céreux en présence d'acide arsénieux, cette dernière est appelée réaction de Sandell-Kolthoff (Dunn *et al.*, 1993).

5.4.3. Traitement des résultats

Pour le traitement de nos résultats, nous avons utilisés le logiciel Statview version 5 et les histogrammes sont réalisés par l'Excel. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart-type et les qualitatives en effectif et en pourcentage.

Les variables ont été comparées par le test de Khi-Deux (ou Chi²), une valeur de $p < 0,05$ a été considérée significative.

Chapitre 6. Résultats & discussion

6.1. Résultats & discussion de l'enquête chez les ménages

Cette étude a pour objectif de contrôler la teneur en iode du sel alimentaire consommé dans la région de Sidi Bel Abbès. L'enquête a été réalisée chez les ménages et s'est déroulée entre 2006 et 2013.

6.1.1. Répartition des échantillons de sel selon les marques et leur provenance

Notre échantillon total est composé de 738 ménages, la population enquêtée est tirée au hasard. Le tableau 6.1 résume les données de l'enquête que nous avons réalisées.

Tableau 6.1. Les données de l'enquête chez les ménages

Année de l'enquête	Lieu de l'enquête	Effectifs
2006 à 2013	(09) communes de Sidi Bel Abbés : chef lieu de SBA, Télagh, Dhaya, Mustapha Ben Ibrahim, Teghalimet, Mérine, Mezaourou, Sfisef et la commune de Sidi Hamadouche	738 échantillons de sel

Les 738 échantillons de sels analysés proviennent des neuf communes de Sidi Bel ont été classés par marque. Nous avons trouvé 43 marques différentes.

Les marques de sel et leur provenance sont représentées au tableau 6.2.

Tableau 6.2. Les marques de sels analysés et leur provenance

La marque	Provenance	Nombre d'échantillon	Conditionnement	Secteur (étatique ou privé)
CHEMS	ENASEL - Relizane	313	1 Kg sachet	Etatique
El -TEDJ	Oran	46	1 Kg sachet	privé
KOUISEL	El Bouni-Annaba	27	1 Kg sachet	Privé
El WALIMA	Ain Elbeida Oran	14	1 Kg sachet	privé
DAUPHI	Beni saf	14	1 Kg sachet	privé
EL-OSRA	Es senia Oran	14	1 Kg sachet	privé
EL-AMIR	Es senia Oran	5	1 Kg sachet	privé
EL-AOURES	Relizane	25	1 Kg sachet	privé
OR -BLANC	ENASEL(Biskra)	2	1 Kg sachet	étatique
Warda	Sig - Mascara	10	1 Kg sachet	privé
ETS FR	El-Oued	5	1 Kg sachet	privé
MORDJAN	Es Senia	16	1 Kg sachet	privé
RAS EL-KHAÏMA	Messerghine (Oran)	24	1 Kg sachet	privé
EL-NOJOUM	El-Oued	16	1 Kg sachet	privé
STILLE ALGERIE	Alger	16	1 Kg sachet	privé
CHEMSI	ENASEL - Constantine	37	1 Kg sachet	étatique
EL-MANAR	El-Oued	22	1 Kg sachet	privé
RAFI'E	ENASEL(Biskra)	5	1 Kg sachet	étatique
SEL CHAM	Aîn Beïdha Oran	20	1 Kg sachet	privé
AL-CHALAL	Sig (Mascara)	3	1 Kg sachet	privé
EL-ANDALOUS	Oran	33	1 Kg sachet	privé
EL-MERDJAJOU	Oran	6	1 Kg sachet	privé
SEL KAN'SI	Alger	3	250 g flacon	privé

AL 'NAAMA	Sans provenance	3	1 Kg sachet	privé
EL – DJAOUHAR	Sans provenance	6	1 Kg sachet	privé
Sans nom	Sans provenance	3	1 Kg sachet	privé
ELAURES	El-Oued	1	1 Kg sachet	privé
EN	El-Oued	4	1 Kg sachet	privé
EM	El-Oued	2	1 Kg sachet	privé
SALADO	El Hamaraia- El- Oued	5	1 Kg sachet	privé
Le prince	El Hassi - Oran	1	250g flacon	privé
ETS ARIF	Stille El-Ouedi	1	1 Kg sachet	privé
Sans nom	El Hama raia	12	1 Kg sachet	privé
SIM	ENASEL Alger	1	1 Kg sachet	étatique
SANTA CRUZ	Sans provenance	1	1 Kg sachet	privé
Chatti	Guemar-El Oued	2	1kg sachet	privé
Safi	El Oued	1	1kg sachet	privé
Dounia	Still-El Oued	4	1kg sachet	privé
Dauphin	Bordj el kifan- Alger	7	1kg flacon	privé
Tornado	Alger	5	1kg sachet	privé
Crikosel	Still El Oued	1	1kg sachet	privé
Thika	Constantine	1	1kg sachet	privé
Golde sel	El Oued	1	1kg sachet	privé

A propos des marques qui sont présentées par 43 groupes, nous avons remarqués que la majorité des échantillons (313) soit 42,41% de l'échantillon total provenaient de la marque chams, celle-ci est un produit de l'entreprise nationale du sel ENASEL, suivi par la marque EL-TEDJ qui provienne d'Oran qui est représentée par 46 échantillons soit 6,23% de l'échantillon total. La marque Chemsî est représentée par 37 échantillons soit 5,01% de l'échantillon total qui est aussi un produit de l'entreprise nationale du sel ENASEL, alors que les autres groupes de marque sont représentés par un nombre entre 1 et 33 échantillon soit 0,13% et 4,47% de l'échantillon total (tableau 6.2).

6.1.2. Répartition des échantillons de sel selon le type de conditionnement par les ménages

On a constaté que parmi les 738 échantillons de sels analysés, seulement 5 sont conditionnés sous forme de flacon de 250g ou de 1kg, soit 0,68% de l'échantillon total alors que les 733 échantillons sont conditionnés sous forme de sachet de 1Kg, soit 99,32% de l'échantillon total. Par ailleurs, aucun échantillon n'est conditionné en vrac par les ménages (figure 6.1).

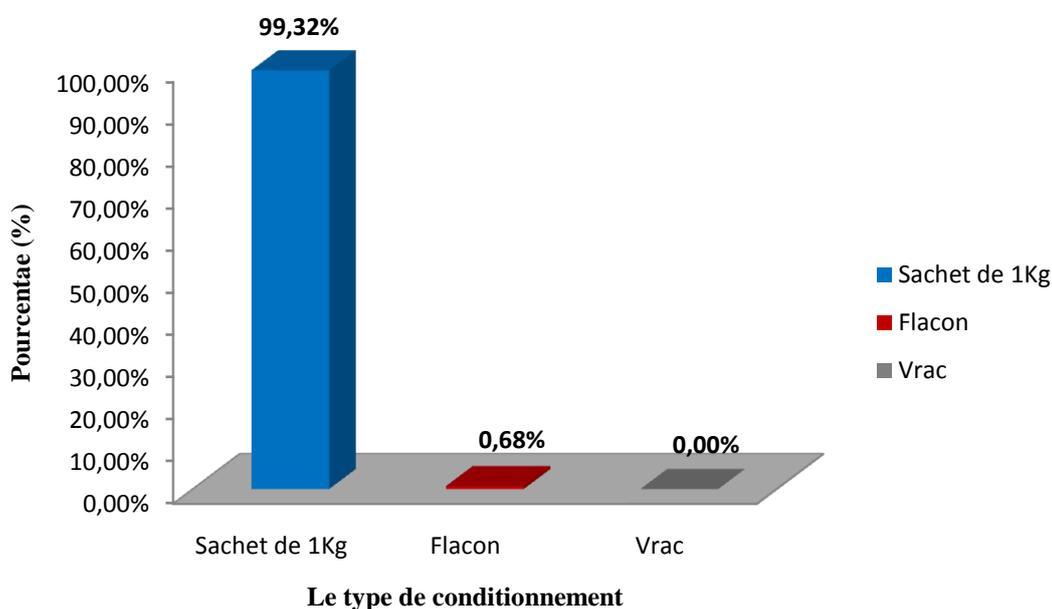


Figure 6.1. Répartition des échantillons de sel selon le type de conditionnement par les ménages

6.1.3. Répartition des échantillons du sel selon le secteur étatique ou privé

Parmi les 738 échantillons de sel alimentaire analysés, 358 proviens du secteur étatique (l'entreprise national du sel ENASEL) soit 48,51% de l'échantillon total qui sont représentés par cinq marques (CHEMS, OR –BLANC, CHEMSI, RAFI'E et la marque SIM) alors que 380 échantillons proviens du secteur privé soit 51,49% (tableau 6.3) qui sont représentés par les 38 marques qui restes (voir tableau 6.2).

D'après notre étude, on a noté que l'entreprise nationale du sel (ENASEL) recouvre presque la moitié des besoins du marché.

Tableau 6.3. Répartition des échantillons du sel selon le secteur étatique ou privé

Secteur	Nombre d'échantillon	Pourcentage
Etatique	358	48,51%
Privé	380	51,49%

6.1.4. Répartition des échantillons selon la conformité de la teneur en iode du sel aux normes Algériennes

Nous avons comparés les résultats de la teneur en iode du sel alimentaire de l'échantillon total aux normes algériennes, Cette norme est établies par la législation Algérienne, rendant obligatoire, la vente du sel iodé pour la prévention des troubles dus a la carence iodée (TDCI).

Selon le décret exécutif N° 90-40 du 30 janvier 1990, la quantité d'iode et d'iodate de potassium dans le sel doivent être pour :

- **L'iode (40 mg/kg) : 30 mg/kg < 40 mg/kg < 50 mg/kg.**
- **L'iodate de potassium (67,40 mg/kg) : 50,55 mg/kg < 67,40 mg/kg < 84,25 mg/kg.**

Le tableau 6.4 présente la teneur moyenne en iode et en iodate de potassium de quelques échantillons analysés et leur état de conformité par rapport aux normes Algériennes.

Tableau 6.4. La teneur moyenne en iode et en iodate de potassium de quelques échantillons de sel analysés et leur état de conformité par rapport aux normes Algériennes

N° d'échantillon	Teneur en iode (mg/kg)	Teneur en iodate de potassium (mg/kg)	Etat de conformité
01	30,62	59,22	Conforme
02	24,54	49,06	Non conforme
03	00,00	00,00	Non conforme
04	00,00	00,00	Non conforme
05	23,48	46,95	Non conforme
06	30,12	52,45	Conforme
07	30,46	59,22	Conforme
08	00,00	00,00	Non conforme
09	00,00	00,00	Non conforme
10	34,91	69,79	Conforme
11	00,00	00,00	Non conforme
12	38,72	77,40	Conforme
13	20,48	44,95	Non conforme
14	00,00	00,00	Non conforme
15	00,00	00,00	Non conforme
16	30,89	61,75	Conforme
17	30,52	59,64	Conforme
18	00,00	00,00	Non conforme
19	32,89	63,75	Conforme
20	30,33	57,64	Conforme

* Sur le plan quantitatif et selon les normes fixées par la législation Algérienne, on a constaté que :

- 392 échantillons soit **53,12%** de l'échantillon total sont conformes aux normes.
- Alors que 346 échantillons soit **46,88%** de l'échantillon total ne sont pas conformes (figure 6.2).

* En comparant la conformité des échantillons selon le secteur étatique et privé, on a noté que :

- La totalité des échantillons de l'entreprise étatique ENASEL (358 échantillons) sont conformes aux normes.

- Alors que parmi les 380 échantillons des fabricants privé, seulement 34 échantillons sont conformes aux normes et les 346 échantillons ne sont pas conformes (278 avec une absence totale d'iode et 61 échantillon avec une teneur faible et 7 échantillons avec une teneur élevée par rapport aux normes fixées par la législation Algérienne) (tableau 6.5 et figure 6.2).

Tableau 6.5. Répartition des échantillons selon la conformité de la teneur en iode du sel par rapport au secteur étatique et privé.

Secteur	Conformité	Conforme aux normes	Non conforme
Etatique (358échantillons)		358	00
Privé (380 échantillons)		34	346
Total (738 échantillons)		392 (53,12%)	346 (46,88%)

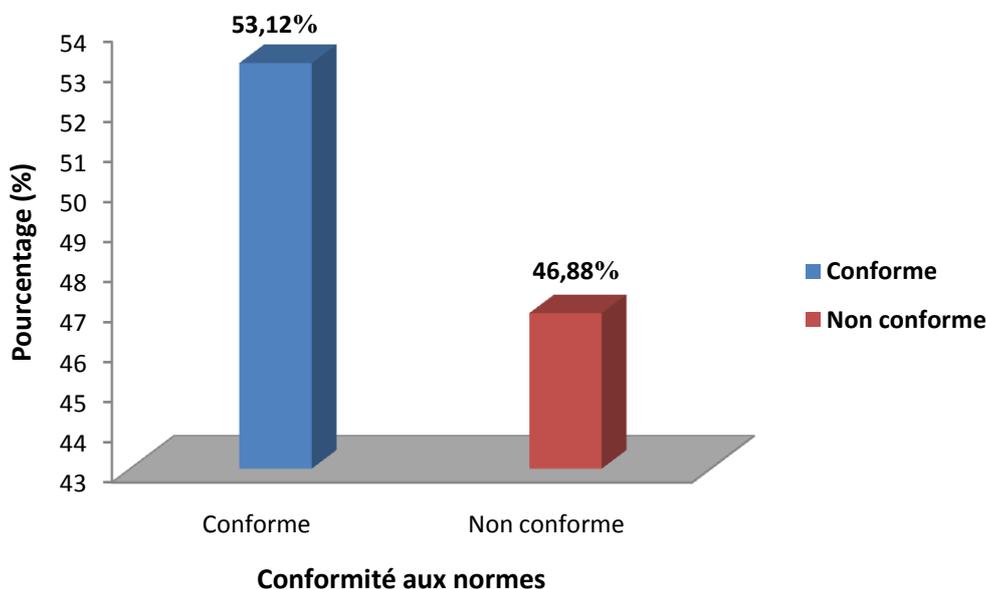


Figure 6.2. Répartition des échantillons selon la conformité de la teneur en iode du sel aux normes Algériennes

6.1.5. Répartition des échantillons de sel selon la conformité de la teneur en iode aux normes Algériennes en trois groupes

Les résultats de nos dosages sont classés en trois groupes suivant :

- Groupe 1 (Tenure en iode normale).
- Groupe 2 (Teneur en iode élevée)
- Groupe 3 (Teneur en iode faible).

Le groupe 1 englobe les échantillons conformes aux normes tandis que les groupes 2 et 3 englobent les échantillons non conformes aux normes Algériennes.

Groupe 1 (Tenure en iode normale): comporte les échantillons qui sont conformes aux normes qui représentent 392 échantillons soit 53,12% de l'échantillon total.

Groupe 2 (Teneur en iode élevée): comporte des échantillons qui contient une quantité d'iode supérieur aux normes qui représentent 7 échantillons soit 0,95% de l'échantillon total.

Groupe 3 (Teneur en iode faible) : comporte des échantillons qui contient une quantité d'iode inférieur aux normes, soit une petite quantité ou bien ne contient aucune trace d'iode qui représentent 339 échantillons soit 45,93% de l'échantillon total (Figure 6.3).

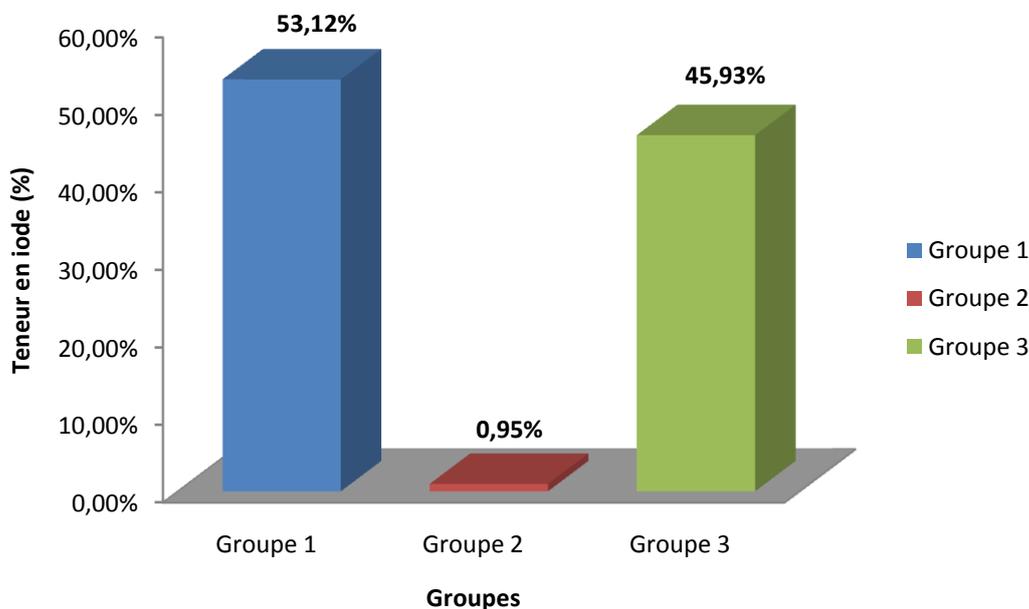


Figure 6.3. Répartition des échantillons de sel selon la conformité de la teneur en iode aux normes Algériennes en trois groupes

6.1.6. Discussion

Notre étude a porté sur un échantillon global de ménages (n=738) de la région de Sidi Bel Abbés chez les quels on a prélevé des quantité de sel alimentaire pour le dosage de l'iode, la teneur en iode et iodate de potassium dans 346 échantillons soit 46,88% parmi les 738 n'est pas conforme aux normes avec 339 échantillons soit 45,93% ont une teneur faible par rapport aux normes, voire totalement nulle (0 mg/kg) sur plusieurs échantillons malgré l'emballage qui contient la mention d'un « sel de cuisine iodé » ou « sel iodé » d'une qualité supérieur, cela peut être dû à une fraude des producteurs ou à de mauvaises conditions de stockage qui influent beaucoup sur la teneur en iode dans le sel et les normes (fixés dans le décret exécutif N°90-40 du 30 janvier 1990 rendant obligatoire la vente du sel iodé pour la prévention de la carence iodée) ne sont pas respectés.

Les teneurs faibles ou même nulles que nous avons trouvées dans certains échantillons va inciter les autorités responsable à veiller à un contrôle plus rigoureux du sel iodé au niveau des sites de production, des grossistes et des détaillants et ceci dans le but de mieux préserver la santé du consommateur.

Concernant le type de conditionnement du sel par les ménages, on a noté que tous les échantillons sont conditionné sous forme de sachet de 1Kg ou bien sous forme de flacon de 250g ou de 1Kg et aucun échantillons n'est conditionné en vrac alors que l'enquête que nous avons menée en 2005 chez la population de la commune de Sidi Hamadouche a montré que le sel consommé en grande partie dans la région, est commercialisé en vrac par des producteurs privés provenant de la wilaya d'El Oued et celle d'Oran avec des coûts faibles par rapport à celui de l'ENASEL (l'entreprise nationale du sel) et qui ne sont pas conforme au norme **(Rih & Moulessehoul, 2005)**.

Selon nos résultats, on a constaté que presque la totalité des échantillons provenant du secteur privé ne sont pas conforme aux normes et que ce secteur approvisionne le marché par un nombre très important de marque de sel. A travers la même étude on a noté chez les ménage enquêté l'utilisation de seulement de cinq (05) marques de l'entreprise nationale de sel (ENASEL) contre 39 marques de secteur privé.

Les résultats trouvés concordent avec notre étude qui a été réalisée en 2005 chez 70 ménages de la commune de Sidi Hamadouche, le dosage de l'iode dans le sel alimentaire a montré que la teneur en iode est conforme aux normes algériennes pour 15,71% des échantillons et inférieure aux normes pour 84,29%, 20% des échantillons ont présenté une

teneur en iode nulle, la non-conformité est signalée surtout chez le secteur privé (**Rih & Moulessehoul, 2005**).

Selon l'enquête nationale de la fin décennie de l'an 2000, la prévalence de la consommation de sel suffisamment iodé est de $68,5 \pm 1,3\%$ mais on a noté une diminution de la consommation du sel iodé en comparaison avec 1995 où la consommation du sel iodé était de 92%, soit une régression de 23 points en cinq ans (**EDG Algérie, 2000**).

Dans la lutte contre les troubles dus à la carence en iode, le sel iodé constitue l'approche la plus satisfaisante (**OMS/UNICEF/ICCIDD, 1994**). Le sel est le véhicule idéal de l'iode parce qu'il est un aliment essentiel et il peut fournir une ration quotidienne constante d'iode à moindre coût.

Plusieurs études ont été réalisées au niveau mondial pour évaluer la teneur en iode du sel alimentaire ont montrés des résultats concordante à notre étude :

Une étude effectuée au Maroc montre que seulement 26,2% des ménages utilise du sel iodé avec une disponibilité encore très répandue du sel alimentaire non iodé sur le marché (**UNICEF, 2001**).

une autre étude menée à Abidjan (Côte d'Ivoire), par **Adou et al., en 2002**, sur un effectif de 400 ménages, a montré que la teneur en iode du sel était inférieure au seuil minimal recommandé (30 ppm) pour 23% des ménages.

Dans une recherche concernée la détermination de la teneur en iode du sel au Mali en 2007. Ils ont réalisé 810 essais de sels parmi lesquels : 140 étaient conformes soit un taux de 17,28%.

670 étaient non-conformes soit un taux de 82,72% dont 88 présentaient des teneurs inférieures à 30 mg/kg (10,86%) et 582 avaient des teneurs supérieures à 50 mg/kg (71,85%). Cette étude a permis de mettre en évidence le non application des bonnes techniques d'iodation (**Fofana, 2007**).

Une étude concernant la consommation du sel iodé et la prévalence du goitre chez les enfants d'âge scolaire dans la province de Larache au Maroc a montré que sur les 326 échantillons de sel analysés seulement 49 contiennent de l'iode, ce qui représente 15% de tout le sel analysé. La teneur moyenne en iode de sel iodé est de $1,34 \pm 1,17$ mg/Kg (0,2-6,77 mg/Kg), Les résultats de cette étude sont non conformes à la réglementation en vigueur (**Boussliman *et al.*, 2011**).

Une étude réalisée au Niger dont l'objectif était d'évaluer la teneur en iode des sels alimentaires dans la communauté urbaine de Niamey. L'iode a été dosé par titrimétrie sur 222 échantillons chez les ménages, les résultats révèlent que 84,7% ont une teneur en iode < 15 ppm ; 11,3% entre 15 et 30 ppm et 4% entre 30 et 50 ppm. Il ressort de ces résultats que, treize ans après l'arrêté rendant l'iodation du sel obligatoire, l'essentiel des sels alimentaires vendus dans la communauté urbaine de Niamey ne répondent pas à la réglementation nigérienne (**Mamane *et al.*, 2013**)

Une étude a utilisé des données de Nielsen (NielsenScanTrack) à partir de 2009 pour déterminer la proportion de vente de sel iodé et non iodé au niveau du détail et les sels produits, vendus aux États-Unis. Les auteurs ont identifié 1117 sels produits. Sel de mélanges (701 parmi 1117 produits), tels que le sel d'ail ou similaire, composée de 16 % du volume total des ventes. Des 416 produits de sels restants, 57 ont été iodé, d'après les informations sur l'étiquette. Pondéré par le volume des ventes (en onces ou de chaque unité vendue), seulement 53 % de sel de table vendu (à l'exclusion des mélanges de sels) est iodé. Les 47 % de sel non iodé, 68 % environ étaient de sel ordinaire, 19 % de sel casher et sel de la mer de 12 % (**Maalouf *et al.*, 2105**).

En Inde, la couverture de ménage avec du sel iodé était de 92 % et 78 % avec sel adéquatement iodé (≥ 15 ppm). Seulement 14 % des ménages indiens consommaient encore de sel insuffisamment iodé (iodé à 5 – 14,9 ppm) et 8 % utilisaient un sel avec des quantités d'iode non détectable (< 5ppm) (**IDD, 2015**).

Une étude transversale descriptive a été consacrée à une analyse iodométrique d'iode dans 739 échantillons de sel collectés dans les ménages et marchés de Lubumbashi en 2014 montre que 47,5% des échantillons de sels de cuisine consommé à Lubumbashi sont correctement iodés conformément à la norme recommandée par l'OMS (15 à 40 ppm), 36,9% des échantillons de sels de cuisine ont une teneur en iode inférieure au seuil minimal recommandé (< 15 ppm), 7,4% présentent une teneur en iode qui dépasse la limite

supérieure recommandée (40 ppm) et 8,1% des échantillons de sels de cuisine ne sont pas iodés (0 ppm). La disponibilité en iode du sel de cuisine analysé était globalement de 54,9%, se trouvant nettement en dessous des normes OMS (90%). La faible disponibilité en iode du sel consommé à Lubumbashi pourrait être responsable d'une grande proportion de la carence iodée observée chez la femme enceinte, ce qui expose celle-ci aux risques majeurs des troubles dus à la carence en iode (**Banza *et al.*, 2016**).

Ainsi en absence d'un véritable contrôle de qualité du sel ; les problèmes des apports en iode demeureront et les conséquences restent sévères pour la santé humaine. De ce fait il serait nécessaire d'envisager des stratégies de contrôle universel du sel iodé et par conséquent de limiter les troubles dues à sa carence.

A l'échelle mondiale, de nombreux pays ont réalisé des progrès constants en vue d'éliminer la carence en iode au moyen de l'iodation universelle du sel. D'autres sont confrontés à d'importants obstacles. En 2006, l'UNICEF a recensé 16 pays ayant besoin d'efforts spéciaux et d'un appui supplémentaire. Si ces pays parviennent à l'iodation universelle du sel, environ 85 % des ménages dans le monde consommeront du sel adéquatement iodé. Mais les progrès ne se limitent pas aux seuls chiffres. L'amélioration de la situation se manifeste également par la maturation des programmes, dont témoignent le consensus sur les techniques employées pour résoudre le problème, la responsabilité des pouvoirs publics en matière de financement, l'amélioration du contexte politique et réglementaire, le renforcement des systèmes de contrôle et des partenariats et la connaissance du rôle essentiel de la mobilisation et de la communication (**UNICEF, 2008**).

Durant les deux dernières décennies, l'iodation du sel alimentaire a réduit la prévalence des troubles dus à une carence en iode dans le monde, avec seulement 25 pays restants carencés en iode en 2015 par rapport à 131 pays en 1993 (**OMS/IDD, 2015**).

6.2. Résultats & discussion de l'enquête en milieu scolaire

Les objectifs de cette enquête épidémiologique sont :

- Estimer cliniquement la prévalence de goitre touchant des enfants âgés entre 5 et 12 ans, scolarisés dans la commune de Sidi Hamadouche.
- Evaluer l'apport en iode par le dosage de l'iode urinaire chez des enfants scolarisés dans la région de Sidi Bel Abbès.

6.2.1. Résultats de l'enquête pour estimer la prévalence de goitre

Cette enquête de type transversale s'est déroulée en milieu scolaire entre l'année 2009 et l'année 2010, au niveau des quatre localités de la commune de Sidi Hamadouche qui se situe à 18 Km du chef-lieu de la wilaya de Sidi Bel Abbès.

La population enquêtée était constituée de sujets des deux sexes, âgés de 5 à 12 ans, demeurant plus d'un an dans cette commune.

L'enquête est subdivisée en deux parties :

- 1- Dépistage clinique du goitre.
- 2- Confirmation clinique des cas.

6.2.1.1. Résultats du dépistage clinique du goitre

A. Répartition des enfants en fonction de la durée de résidence dans la commune

L'étude a porté sur un effectif global de 1010 sujets et selon les critères d'exclusions définis par notre étude, 16 sujets sont exclus car ils résident depuis moins d'un an dans la commune de Sidi Hamadouche (tableau 6.6).

Tableau 6.6. Répartition des enfants selon la durée de résidence dans la commune

Durée de résidence dans la commune	Effectif (n)	Pourcentage (%)
< à un an	16	1,58
> à un an	994	98,42
Total	1010	100

B. Répartition de l'échantillon en fonction de la localité de résidence

Notre échantillon d'étude (effectif = 994 enfants) est répartis selon la localité de résidence par ordre décroissant comme suit : 300 enfants soit 30,18% de l'échantillon pour la localité de Delahim, 274 enfants soit 27,56% pour la localité de Sidi Hamadouche, 256 enfants soit 25,76% pour la localité de Zelifa et 164 enfants soit 16,50% pour la localité de Zaouia (figure 6.4).

C. Répartition de l'échantillon en fonction de l'âge et du sexe

L'âge de notre échantillon d'étude varie entre 5 ans et 12 ans avec une moyenne de 8 ans (écart type : 2,16). Nous avons répartis notre échantillon en tranche d'âge (5 ans, 6 ans, 7 ans, 8 ans,12 ans), l'effectif des tranches d'âge 5, 6, 12 ans est moins représenté par rapport à celui des autres (figure 6.5).

Par ailleurs, notre échantillon est composé de 526 garçons soit 52, 92% et 468 filles soit 47,08% (figure 6.6).Le sexe ratio filles/garçons des enfants scolarisés est de 0,90.

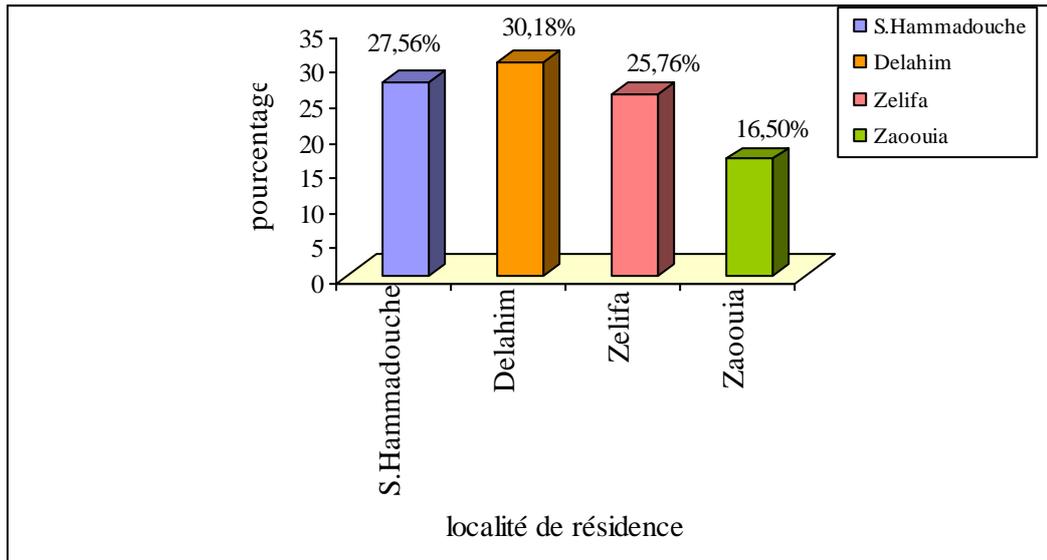


Figure 6.4. Répartition de l'échantillon en fonction de la localité de résidence

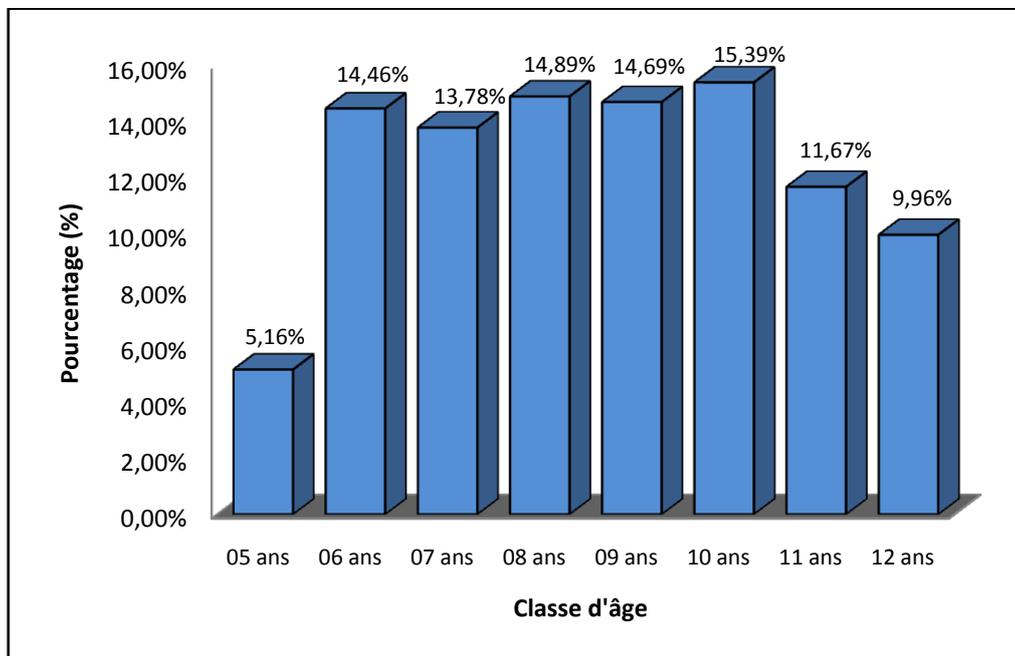


Figure 6.5. Répartition des enfants en fonction de l'âge

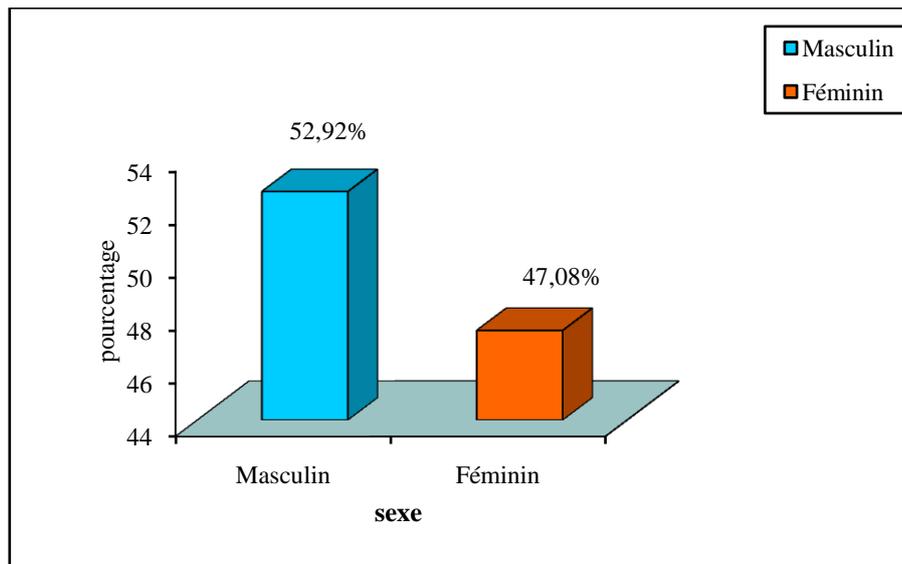


Figure 6.6. Répartition des enfants en fonction du sexe

D. L'examen clinique de la thyroïde

1- Présence du goitre

Les résultats de l'examen clinique réalisé par des médecins généralistes montre que l'inspection et la palpation de la glande thyroïde sont normales chez 515 sujets soit 51,97% alors que 476 sujets soit 48,03% présentent un goitre (Figure 6.7).

Remarque : on a noté l'absence de quelque élève durant l'enquête.

2- Stade du goitre

Selon la classification de l'OMS en 1979 et par rapport a l'échantillon total composé de 476 cas de goitre, on a noté que : 387 sujets soit 81,3% présentent un goitre stade Ia, 81 sujets soit 17,02% stade Ib, 8 sujets soit 1,68% stade II mais aucun cas pour le goitre stade III (figure 6.8).

3- Nodules thyroïdiens

L'examen clinique des 983 sujets soit 99,19% n'a révélé la présence d'aucun nodule, 7 sujets soit 0,71% ont présenté un nodule unique et un sujet soit 0,1% a présenté des nodules multiples (figure 6.9).

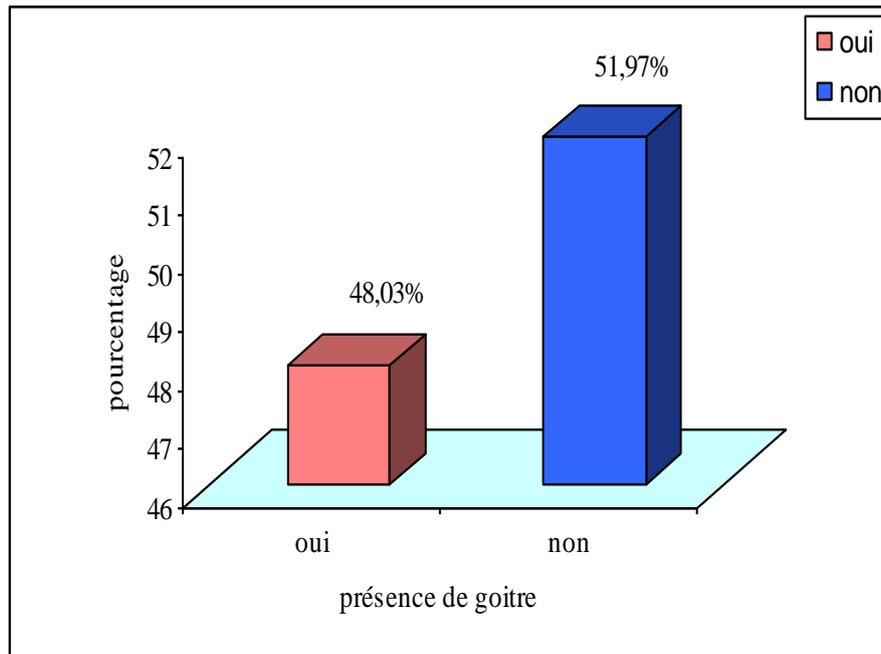


Figure 6.7. Répartition de l'échantillon en fonction de la présence du goitre

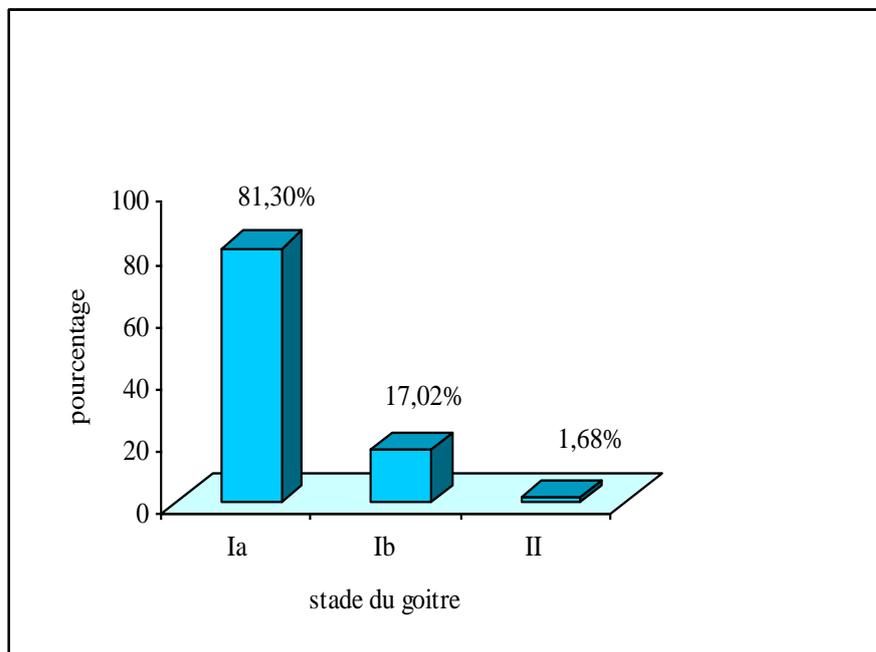


Figure 6.8. Répartition des goitres selon le stade

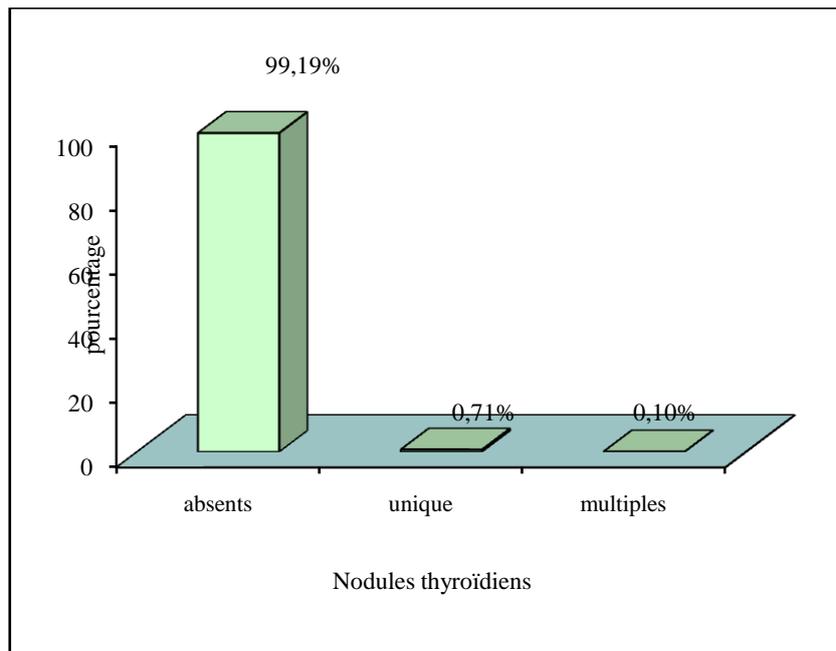


Figure 6.9. Répartition des sujets selon la présence des nodules thyroïdiens

6.2.1.2. Résultats de la confirmation clinique des cas

A. Présentation de l'échantillon sélectionné pour la confirmation

Les résultats de l'examen clinique de la première étape de l'enquête ont été confirmés par la suite par des endocrinologues.

L'échantillon qui a fait l'objet de l'examen spécialisé de la thyroïde est composé de tous les cas positifs plus l'ensemble de chaque dixième négatif. L'échantillon présentant un goitre est de 476 sujets soit 89,81% de l'échantillon adressé au spécialiste, par contre les cas négatifs sont de 54 sujets soit 10,19%, ils sont au total 530 sujets (figure 6.10).

B. Répartition de l'échantillon selon la localité de résidence

Les sujets adressés pour l'examen spécialisé sont répartis sur les quatre localités de la commune de Sidi Hamadouche par ordre croissant comme suit : 201 sujets pour la localité de Delahim, 145 pour la localité de Sidi Hamadouche, 120 pour la localité de Zelifa et 64 sujets pour la localité de Zaouia (tableau 6.7).

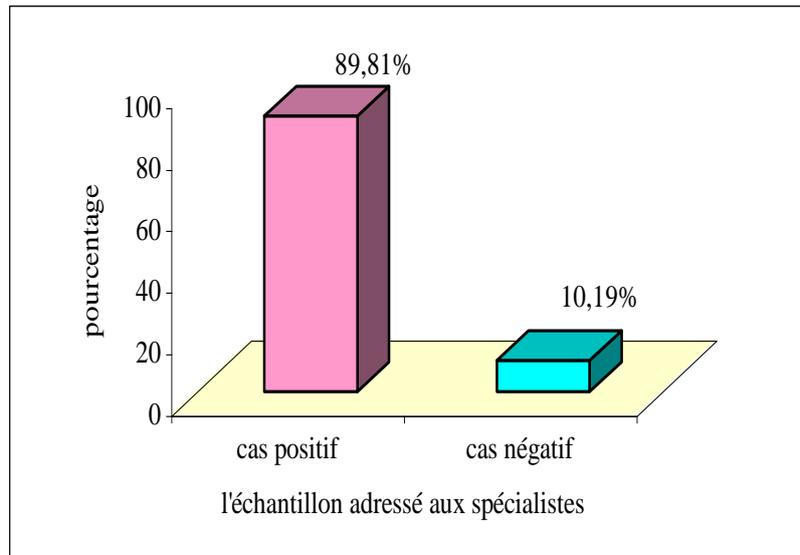


Figure 6.10. Présentation de l'échantillon sélectionné pour la confirmation

Tableau 6.7. Répartition de l'échantillon adressé aux spécialistes selon la localité de Résidence

Localité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Sidi Hamadouche	145	27,36
Delahim	201	37,92
Zelifa	120	22,64
Zaouia	64	12,08
Total	530	100

C. Répartition de l'échantillon selon l'âge et le sexe

530 enfants sont adressés aux spécialistes dont 309 garçons (58,3%) et 221 filles (41,7%). Ces enfants sont âgés de 5 à 12 ans. Le tableau 6.8 montre la répartition des sujets adressés aux spécialistes selon l'âge et le sexe.

Tableau 6.8. Répartition de l'échantillon adressé aux spécialistes selon l'âge et le sexe

Age (ans)	Effectif (n)	Sexe	
		Masculin	Féminin
05	23	12	11
06	71	36	35
07	73	40	33
08	83	48	35
09	80	44	36
10	81	45	36
11	62	45	17
12	57	39	18
Total	530	309	221

D. Résultats de l'examen spécialisé des cas

1- Confirmation clinique de présence et stade du goitre

L'examen clinique spécialisé de la thyroïde a montré que 243 sujets soit 46,46% de l'échantillon total sont goitreux alors que 281 sujets soit 53,54% sont normaux (figure 6.11).

L'examen clinique des spécialistes a éliminé presque la moitié de l'échantillon positif sélectionné par les généralistes qui sont des faux positifs. Alors que les faux négatifs sont au nombre 7 (1,34%) comme l'indique le tableau 6.9, Sachant que :

L'ensemble des cas positif = les vrais positifs plus les faux négatifs.

L'ensemble des cas négatif = les vrais négatifs plus les faux positifs.

Remarque : 6 sujets étaient absents lors de l'examen.

Tableau 6.9. Tirage des cas faux positifs et faux négatifs des goitres après confirmation Clinique des cas

Goitre	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Vrais positif	236	45,04
Faux positif	234	44,65
Vrais négatif	47	08,97
Faux négatif	07	01,34
Total	524	100

Selon la classification des goitres (**OMS, 1979**), 111 sujets soit 45,68% présentent un goitre stade Ia, 127 sujets soit 52,26% présentent un goitre stade Ib, 5 sujets soit 2,06% stade II mais aucun n'a un goitre stade III (figure 6.12).

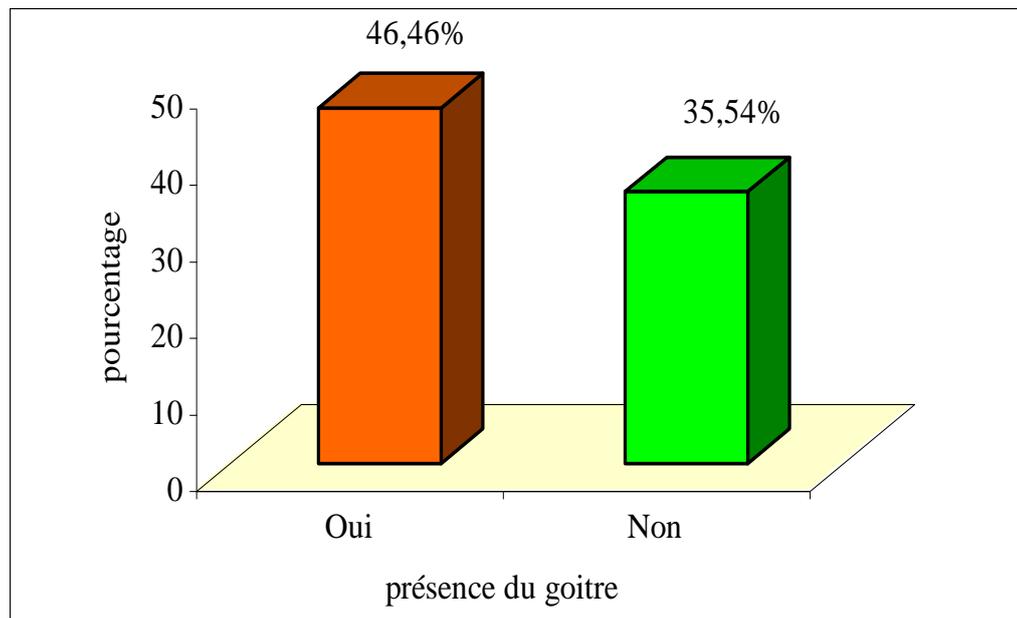


Figure 6.11. Répartition des sujets selon la confirmation clinique de présence de goitre

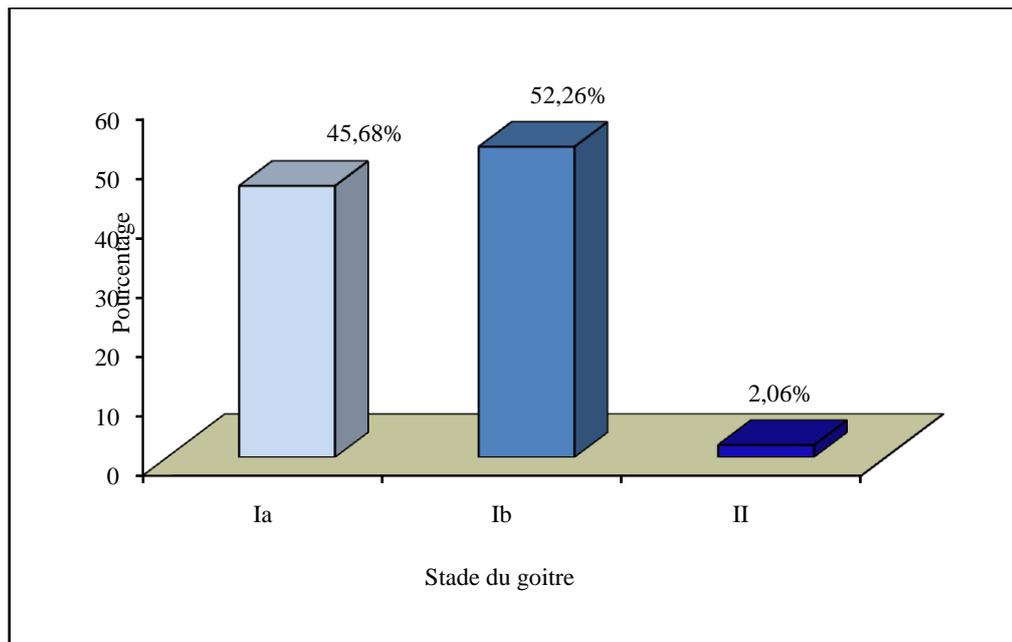


Figure 6.12. Répartition des cas positifs selon le stade du goitre

2- Aspect et symétrie du goitre

Les résultats montrent que 168 cas soit 69,14% sont des goitres homogènes, alors que 75 cas soit 30,86% sont des goitres hétérogènes (figure 6.13).

Alors que, 138 cas soit 56,79% sont des goitres symétriques et 105 cas soit 43,21% sont des goitres asymétriques (figure 6.14).

3- Présence de nodules et signes de dysfonctionnement thyroïdiens

En plus de la recherche du goitre, l'examen clinique recherche aussi la présence des nodules thyroïdiens. Les résultats ont montrés que 58 sujets soit 23,58% présentent un nodule unique et 7 sujets soit 0,81% présentent des nodules multiples par contre 186 sujets soit 75,61% sont exempt de nodules (figure 6.15).

Par ailleurs, la totalité des sujets confirmés sont euthyroïdiens et un seul cas hypothyroïdien (figure 6.16).

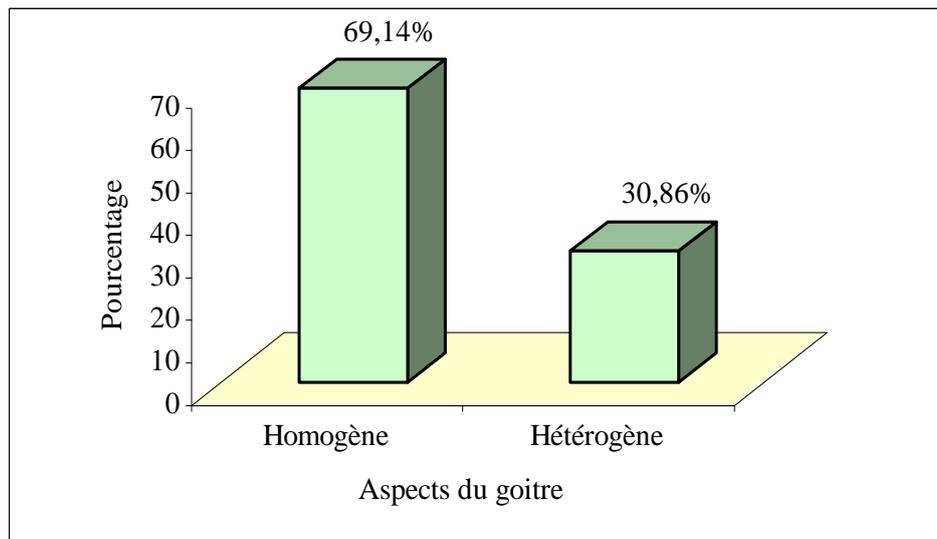


Figure 6.13. Répartition clinique des cas confirmés selon l'aspect de goitre

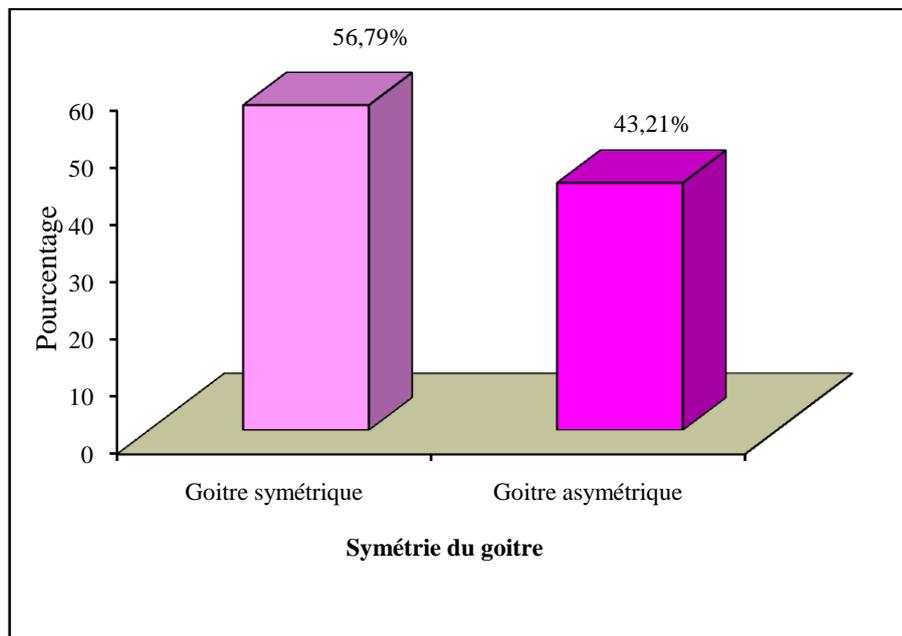


Figure 6.14. Répartition des cas selon la symétrie du goitre

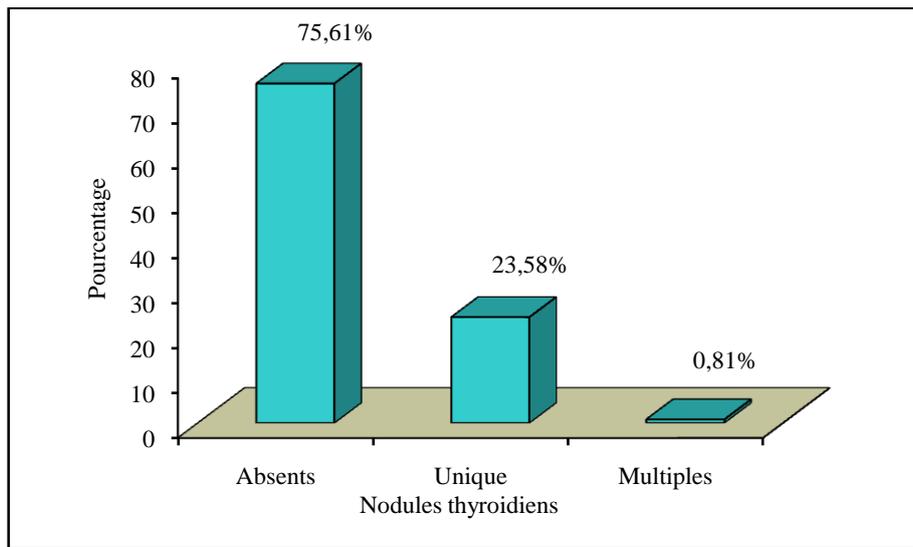


Figure 6.15. Répartition des sujets selon la présence des nodules thyroïdiens

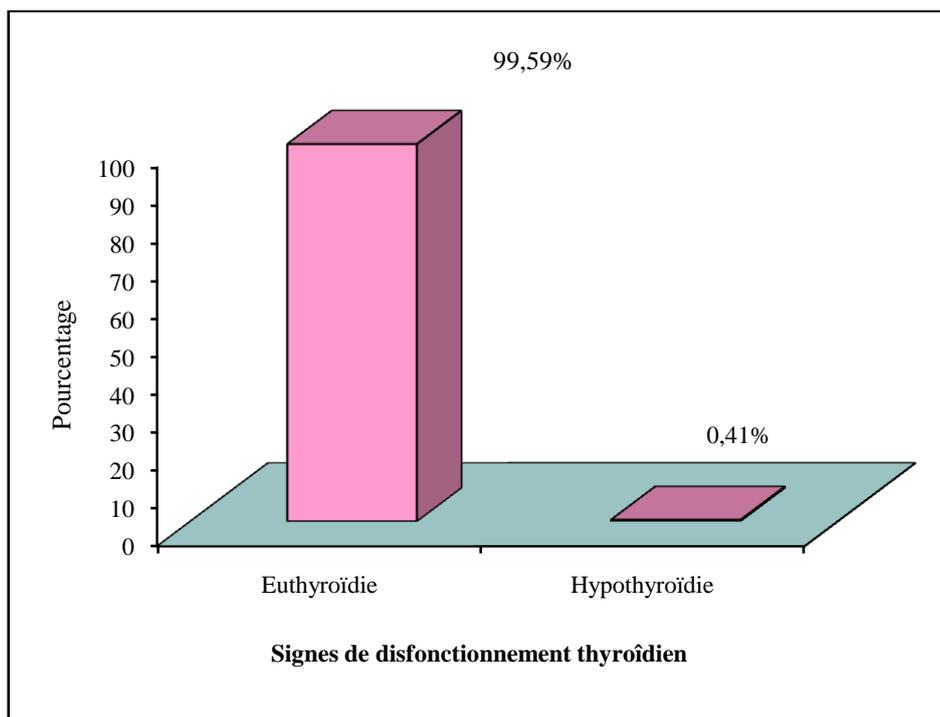


Figure 6.16. Répartition des cas confirmés selon les signes de dysfonctionnement thyroïdiens

E. Répartition des cas de goitre positif selon la localité de résidence

Selon l'examen spécialisé de la thyroïde, nous avons pu remarquer que les cas positifs étaient répartis sur les quatre localités de la commune comme suit : 74 cas soit 30,45% pour la localité de Sidi Hamadouche, 95 cas soit 39,10 % pour la localité de Delahim, 47 cas soit 19,34% pour la localité de Zelifa et 27 cas soit 11,11% (figure 6.17).

F. Répartition des cas confirmés selon l'âge et le sexe

Après confirmation, les résultats montrent que l'âge des sujets goitreux est entre 5 et 12 ans avec une moyenne de 8,97 ans (écart type : 2,23). 10 ans est l'âge le plus touché par le goitre (tableau 6.10).

Il ressort également de cette étude que le sexe masculin est plus touché, 60,49% contre 39,51% pour le sexe féminin (figure 6.18).

Le tableau 6.10 résume la répartition des goitres et leurs stades selon l'âge et le sexe des enfants.

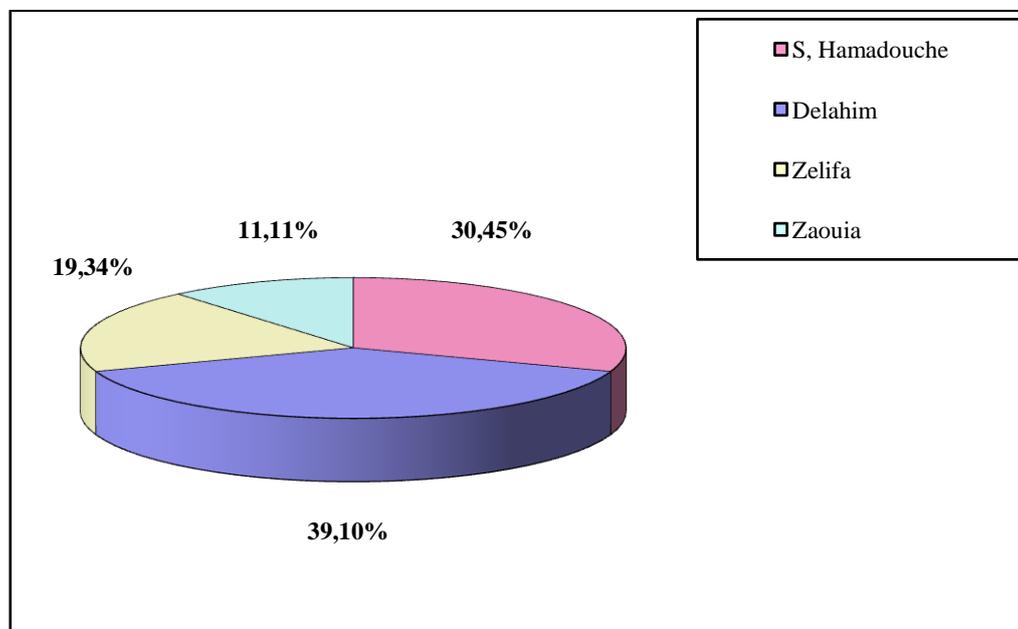


Figure 6.17. Répartition des goitres selon la localité de résidence

Tableau 6.10. Répartition des cas confirmés selon l'âge, le sexe et le stade du goitre

Age (ans)	Effectif (n)	Sexe		Stade du goitre		
		Masculin	Féminin	Ia	Ib	II
05	14	09	05	09	05	00
06	25	14	11	14	11	00
07	32	17	15	17	15	00
08	34	15	19	19	14	01
09	31	15	16	17	14	00
10	43	25	18	16	26	01
11	29	17	12	10	17	02
12	35	20	15	09	25	01
Total	243	132	111	111	127	5

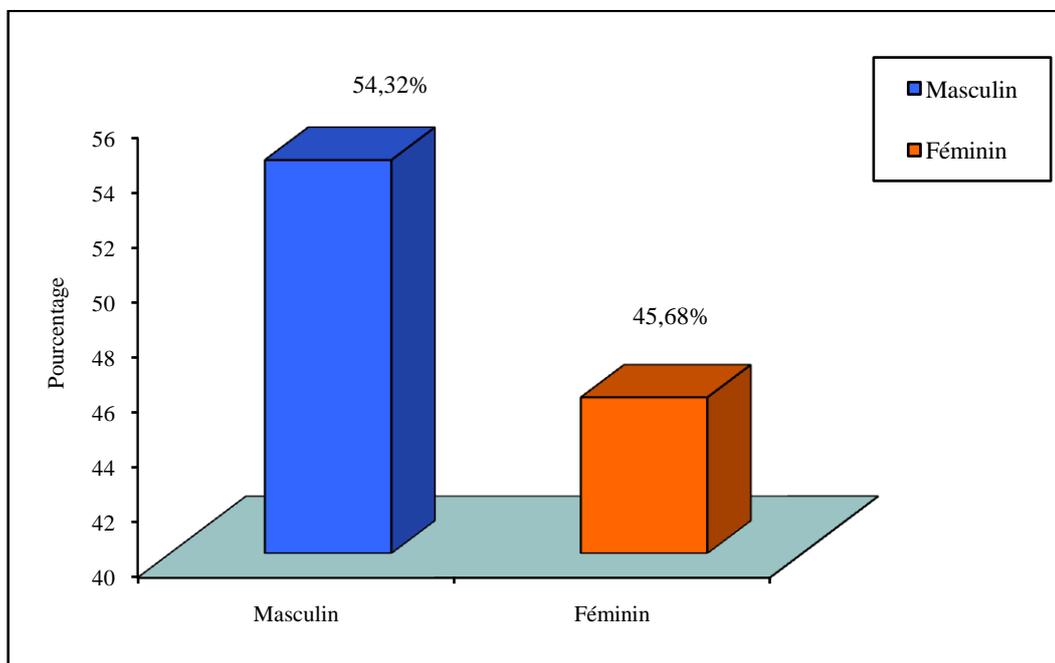


Figure 6.18. Répartition des cas confirmés selon le sexe

6.2.1.3. Calcul de la prévalence du goitre

A. Prévalence globale

Pour la prévalence globale du goitre, nous avons additionné tous les cas de stade Ia, Ib et II et rapporté cette somme à la population totale.

Le taux de prévalence des sujets goitreux observé dans la commune de Sidi Hamadouche est de **24,4%**. C'est une valeur nettement supérieure au seuil de prévalence fixé par l'OMS qui est de 10% pour une région endémique. Les résultats obtenus en **2001** par **Badi et al.** dans cette commune sont très proches de notre étude. Ceci nous permet de confirmer que cette région est une zone endémique de goitre.

B. Prévalences spécifiques

- Selon le stade : au total des cas de tous les stades considérés sur la population totale.
- Selon la classe d'âge : au total de tous les stades confondus dans la classe d'âge considérée sur la population totale de la classe.
- Selon le sexe : au total des cas de tous les stades confondus dans le sexe considéré sur la population totale de ce sexe.

Le tableau 6.11 résume l'ensemble des prévalences spécifiques.

Tableau 6.11. Prévalence du goitre selon le stade, le sexe et l'âge des enfants dans la commune de Sidi Hamadouche

Age (ans)	Cas goitreux	Cas non goitreux	Masculin (n = 526)			Féminin (n = 468)			Total	Prév. (%)
			stade Ia	stade Ib	stade II	stade Ia	stade Ib	stade II		
05	14	036	04	05	0	05	00	0	050	28
06	25	120	08	06	0	06	05	0	145	17,24
07	32	105	10	07	0	07	08	0	137	23,36
08	34	114	08	12	0	11	02	1	148	22,97
09	31	115	07	08	0	10	06	0	146	21,23
10	43	110	11	13	1	05	13	0	153	28,1
11	29	086	09	12	0	01	05	2	115	25,22
12	35	064	07	18	1	02	07	0	099	35,35
Total	243	751	64	66	2	47	61	3	994	-
Prév. (%)	24,4	75,55	12,17	12,55	0,38	10,04	13,03	0,64	-	-

Une exploration plus détaillée de ce tableau permet de mettre en évidence les faits suivant :

* La population indemne de goitre est de 751 personnes soit 75,55% de la population examinée.

* La population présentant le stade Ib (127/994), tous sexes confondus constitue la fraction numérique la plus importante, soit une prévalence de 12,77%.

Le stade Ia occupe la seconde place avec un taux de 11, 17% (111/994).

Le stade II représente seulement 0,5% de la population totale.

* Dans l'ensemble, les prévalences partielles chez les garçons et chez les filles sont de 25,1% et 23,72% respectivement, la différence est statistiquement non significative ((le test de Khi-Deux : $p > 0,05$), le goitre touche les deux sexes.

- Selon la zone d'enquête :

Le tableau 6.12 présente la prévalence des goitres et leurs stades appréciés par examen clinique, chez les écoliers âgés de 5 à 12 ans dans les quatre localités enquêtées.

Tableau 6.12. Prévalence des goitres et leurs stades par zone d'enquête

Zone D'enquête	Effectif (n)	Prévalence (%)				
		Absence de goitre	Présence de goitre	Stade Ia	Stade Ib	Stade II
Sidi Hamadouche	274	72,99	27,01	12,41	14,60	-
Delahim	300	68,33	31,67	12,33	18,61	0,67
Zelifa	256	81,64	18,36	10,55	06,64	1,17
Zaouia	164	83,54	16,46	07,93	08,53	-
Total	994	75,55	24,40	11,17	12,77	0,50

On note que la prévalence moyenne des goitres varie selon les localités : dans l'ensemble elle est plus élevée dans la localité de Delahim (31,67%) et relativement plus faible dans la localité de Zaouia (16,46%).

6.2.2. Résultats de l'enquête pour évaluer l'apport en iode

Notre étude a pour objectif d'évaluer l'état iodé chez un groupe d'enfants scolarisés âgés de 5 à 12 ans habitant a la ville de Sidi Bel Abbés ainsi que la commune de Sidi Hamadouche, par le dosage de l'iode urinaire. L'enquête a été réalisée en milieu scolaire entre 2009 et 2010. Les données générales de cette enquête sont résumées dans le tableau 6.13.

6.2.2.1. Répartition des échantillons selon le sexe

Notre échantillon total est composé de 226 enfants, 104 sujets de sexe féminins soit 46,02% de l'échantillon total et 122 sujets de sexe masculin soit 53,98% de l'échantillon total (figure 6.19).

Tableau 6.13. Les données générales de l'enquête en milieu scolaires

Année de l'enquête	Lieu de l'enquête	Effectifs	Sexe des enfants et pourcentage	Age
2009 et 2010	Ville de Sidi Bel Abbés et la commune de Sidi Hammadouche	226 enfants	F : 104 (46,02%) M : 122 (53,98%)	5 à 12 ans

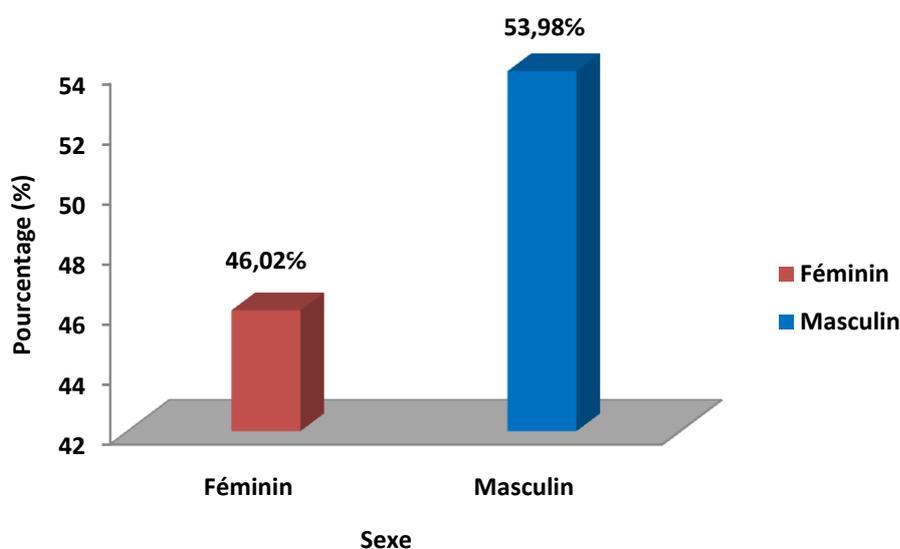


Figure 6.19. Répartition de l'échantillon selon le sexe

6.2.2.2. Répartition de l'échantillon selon l'âge

L'âge de notre échantillon d'étude varie entre 5 ans et 12 ans. Nous avons répartis les sujets en deux tranches d'âge: [5-8 ans] et [9-12 ans].

La tranche d'âge [5-8 ans] est représentée par 107 sujets soit 47,35% de l'échantillon total alors que la tranche d'âge [9-12 ans] est représentée par 119 sujets soit 52,65% de notre échantillon (figure 6.20).

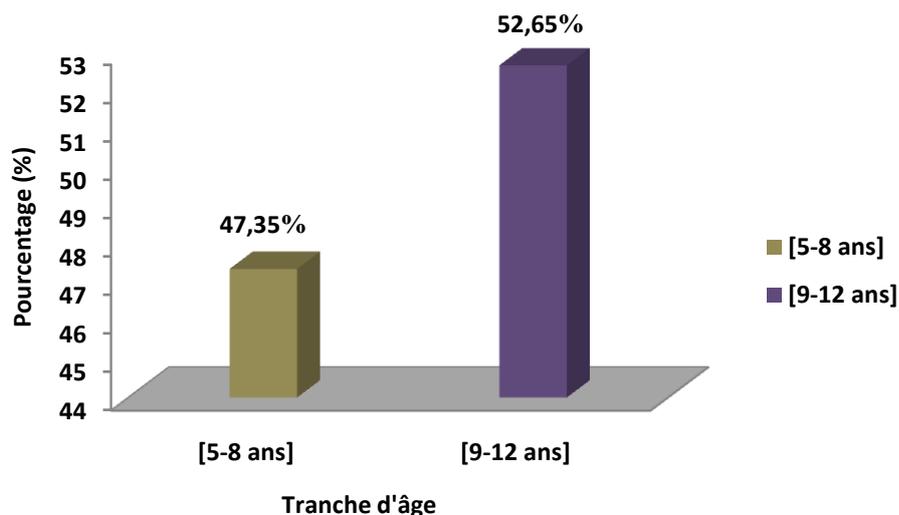


Figure 6.20. Répartition de l'échantillon selon l'âge

6.2.2.3. Résultats du dosage de l'iode urinaire

L'iodurie a été déterminée chez 226 sujets; sur un échantillon d'urine recueilli au moment de l'enquête et exprimé en μg d'iode par litre d'urine afin de pouvoir estimer l'apport iodée chez la population étudié. La médiane de l'iode urinaire est comparée avec les normes établies par l'OMS (OMS/UNICEF/ICIDD, 1994).

A. Exemples des courbes d'étalonnage

On a tracé une courbe d'étalonnage standard pour chaque série de dosage en reportant la concentration [C] de chaque solution d'iode étalon sur l'axe des abscisses en fonction de sa densité optique [D.O] en nanomètres dans l'axe des Y (figure 6.21 (a) et figure 6.21 (b)).

La concentration en iode urinaire de chaque échantillon a été déterminée à partir de la courbe d'étalonnage.

Une courbe d'étalonnage d'une série de dosage de l'iode urinaire de l'année 2009 (figure 6.21 (a)).

[C] ($\mu\text{g/l}$)	0	2	5	10	15	20
Moyenne D.O (nanomètre)	0,824	0,761	0,716	0,609	0,509	0,388

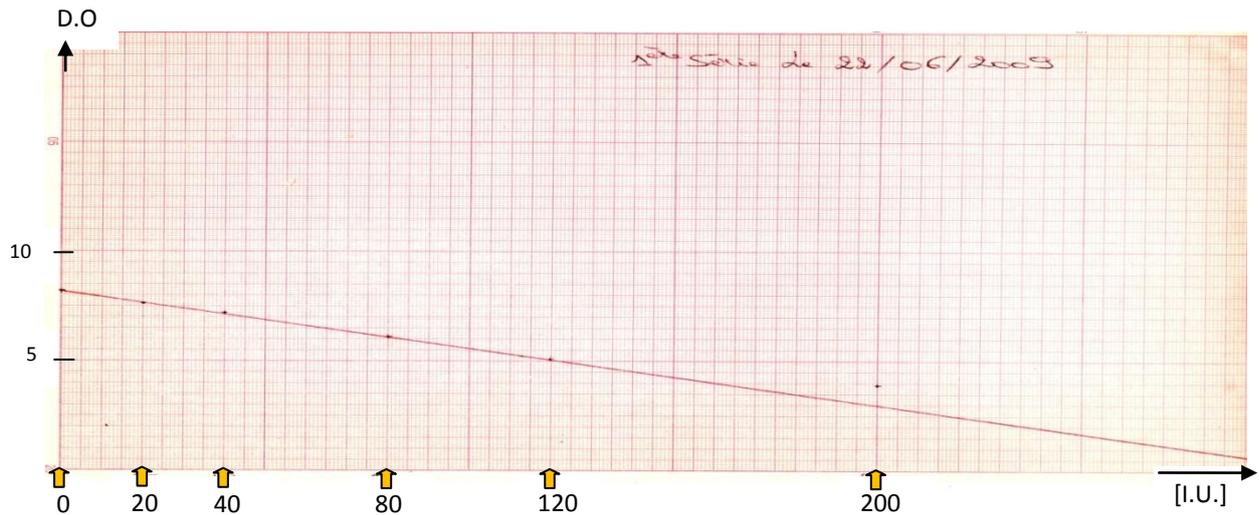


Figure 6.21. (a). Exemple d'une courbe d'étalonnage de l'année 2009

Une courbe d'étalonnage d'une série de dosage de l'iode urinaire de l'année 2010 (figure 6.21 (b))

[C] ($\mu\text{g/l}$)	0	2	5	10	15	20
Moyenne D.O (nanomètre)	0,961	0,921	0,865	0,768	0,722	0,587

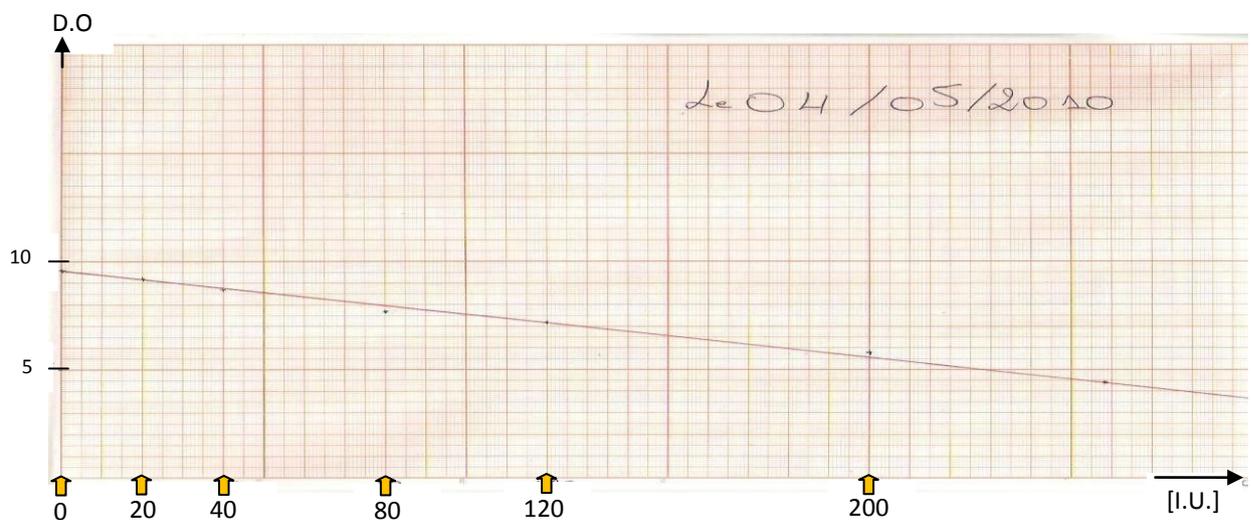


Figure 6.21. (b). Exemple d'une courbe d'étalonnage de l'année 2010

L'iodurie varie d'un échantillon à un autre en fonction de l'apport iodé journalier de chaque sujet. A titre d'exemple, on a choisis quelques résultats de l'enquête qui sont résumés dans le tableau 6.14 et qui s'échelonnent de 37 à 167 µg/l.

Tableau 6.14. Résultat de l'iode urinaire de quelque échantillon de l'enquête

N°	[c] µg/l	N°	[c] µg/l	N°	[c] µg/l	N°	[c]µg/l
01	123	22	112	43	86	64	84
02	102	23	43	44	148	65	67
03	97	24	110	45	167	66	149
04	113	25	85	46	87	67	121
05	126	26	112	47	118	68	115
06	93	27	92	48	93	69	91
07	117	28	120	49	123	70	88
08	109	29	102	50	146	71	92
09	122	30	96	51	97	72	138
10	92	31	110	52	126	73	117
11	114	32	105	53	103	74	146
12	128	33	117	54	119	75	93
13	119	34	123	55	89	76	108
14	121	35	108	56	73	77	125
15	102	36	82	57	117	78	85
16	99	37	90	58	99	79	133
17	129	38	159	59	101	80	114
18	107	39	112	60	37	81	101
19	88	40	103	61	153	82	119
20	130	41	96	62	112	83	141
21	98	42	152	63	92	84	128

B. Classification des ioduries selon les classes définies par l’OMS

En suivant les recommandations de l’OMS, les résultats des médianes de l’iode urinaire sont comparés avec les normes établies par l’OMS qui sont réparties en quatre classes :

Classe 1: Iodurie < 20 µg/l	Traduisant une carence iodée sévère,
Classe 2: Iodurie comprise entre 20 et 50 µg/l	Traduisant une carence iodée modérée,
Classe 3: Iodurie comprise entre 50 et 100 µg/l	Traduisant une carence iodée légère,
Classe 4: Iodurie > 100 µg/l	Correspond à un apport en iode suffisant

(OMS/UNICEF/ICIDD, 1994).

Les résultats de l’iode urinaire de cette étude s’échelonnent entre un taux minimum de 28 µg/l et un taux maximum de 430 µg/l. Le taux moyen de l’iode urinaire est de 158,149 µg/l, avec un taux médian de 157 µg/l qui correspond à un apport en iode suffisant par rapport aux normes d’ioduries définies par l’OMS.

Selon les classes définies par l’OMS, les résultats montrent que :

- **0** cas d’enfants présentent une carence iodée sévère soit **0%**
- **08** cas de carences iodées modérées soit **3,54%** de l’échantillon total.
- **43** cas de carence iodée légère soit **19,03%** de l’échantillon total.
- **175** cas présentent une efficacité iodée soit **77,43%** de l’échantillon total (figure 6.22).

Le tableau 6.15 résume les valeurs, moyenne et médiane des ioduries et le nombre des cas selon les classes définies par l’OMS.

Pour comparer nos résultats, la médiane de la distribution des ioduries est la valeur la plus appropriée selon les recommandations de l’OMS (OMS/ UNICEF/ ICIDD, 1994). La valeur médiane de notre étude est classée dans la quatrième classe d’iodurie qui correspond à un apport en iode suffisant.

Tableau 6.15. Les valeurs, moyenne et médiane des ioduries et le nombre des cas selon les classes définies par l’OMS

Effectifs (n)	Moyenne (µg/l)	Médiane (µg/l)	< 20 µg/l	20-50 µg/l	50-100 µg/l	> 100 µg/l
226	158,149	157	0 cas	08 cas	43 cas	175 cas

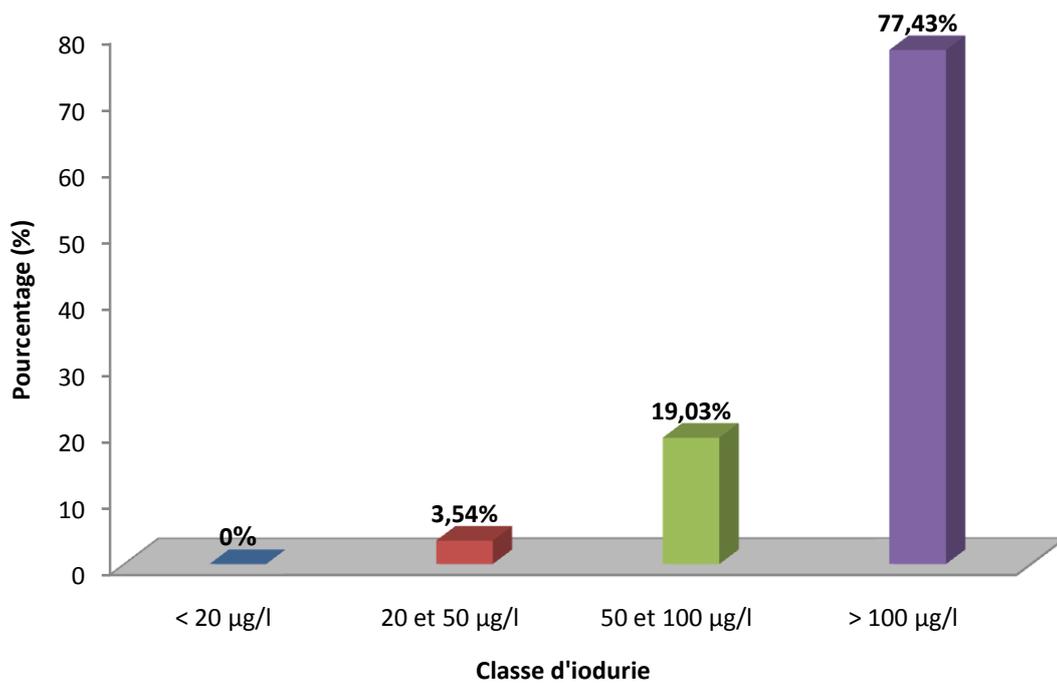


Figure 6.22. Répartition des résultats de l'iode urinaire selon les classes définies par l’OMS

6.2.2.4. Répartition des classes d'iodurie définies par l'OMS selon le sexe

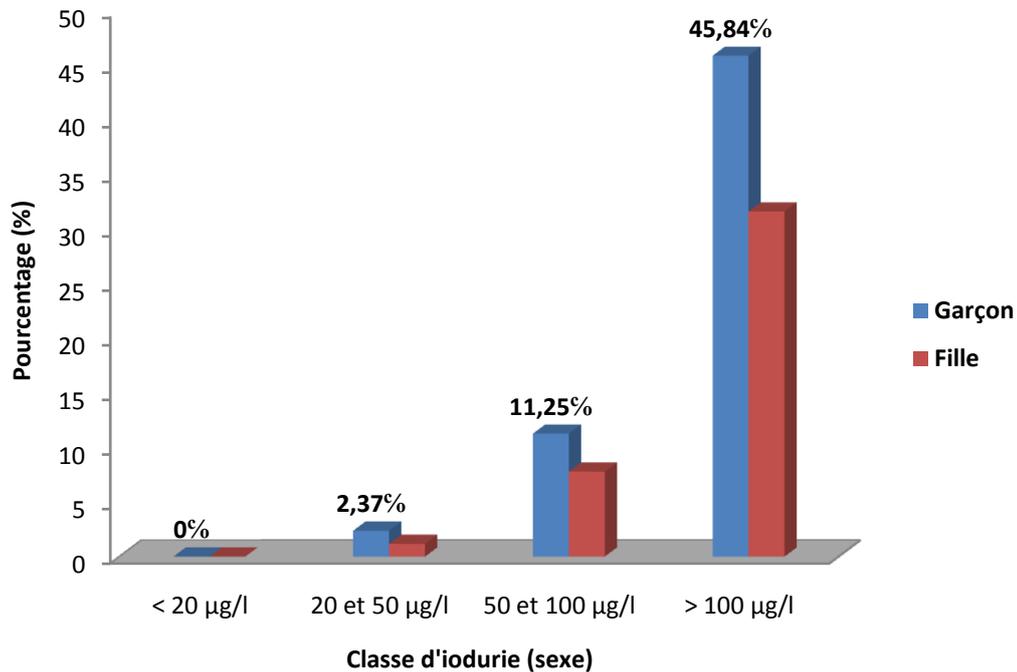


Figure 6.23. Répartition des classes d'iodurie définies par l'OMS selon le sexe

Si on compare la répartition des ioduries selon le sexe (figure 6.23), on peut conclure que toutes les classes d'iodurie sont présentées pour les deux sexes avec un grand pourcentage pour la classe 4 (Iodurie > 100 µg/l) qui correspond à un apport en iode suffisant (Garçon : 45,84% ; Fille : 31,59%) avec **19,03%** de la classe de carence iodée légère (Garçon : 11,25% ; Fille : 7,78%) et **3,54%** de la classe de carence iodée modérée (Garçon : 2,37% ; Fille : 1,17%), ce qui explique que les deux sexes sont touchés par la carence iodée de la même façon.

6.2.3. Discussion

L'objectif de notre enquête en milieu scolaire c'est d'évaluer cliniquement la prévalence de goitre et de déterminer l'apport iodé chez des enfants âgés entre 5 à 12 ans dans la région de Sidi Bel Abbès.

D'après les résultats obtenus, notre étude a permis de révéler :

Sur le plan clinique, une prévalence de goitre de 24,4% dans la commune de Sidi Hamadouche. Cette valeur est nettement supérieure au seuil de prévalence fixé par l'OMS qui est de 10% pour une région endémique.

Nos résultats sont en accord avec les travaux de **Badi et al.**, qui ont noté une prévalence de goitre de 31,48% dans la commune de Sidi Hamadouche en **2001**, chez 1554 enfants scolarisés, ce qui confirme l'endémicité de goitre dans cette commune, la valeur de cette prévalence est passée de 31,48% en 2001 à 24,4% en 2010.

Le nombre de cas de goitre en milieu scolaire, recensé par les services de l'hygiène scolaire de la direction de la santé de la wilaya de Sidi Bel Abbés, donnent des chiffres de 214 cas pour l'année scolaire 2002-2003 et 140 cas pour l'année 2003-2004. Par ailleurs, et comparativement au bilan annuel des activités de santé scolaire de l'année 1997-1998, la prévalence du goitre en milieu scolaire était de 0,33% au niveau national et de 0,05% dans la région ouest. Cette fréquence peut être expliquée par le fait que seuls les cas de goitre visibles ont été dépistés (stade II), ceux-ci sont de 0,5% à Sidi Hamadouche, soit 10 fois plus fréquents dans la région ouest.

Selon nos résultats, le goitre de stade Ib est plus fréquent avec une prévalence de 12,77%, tandis que le stade Ia est représenté par une prévalence de 11,17% de la population, ceci est en faveur d'une installation récente ou d'une accentuation des troubles dus à la carence en iode dans cette région. Les prévalences partielles chez les garçons et chez les filles sont de 25,1% et 23,72% respectivement, la différence est statistiquement non significative (le test de Khi-Deux : $p > 0,05$), donc le goitre touche les deux sexes.

La prévalence du goitre, comprise entre 20% et 50%, ainsi que la présence d'un cas d'hypothyroïdie parmi les enfants dépistés, sont des éléments diagnostiques de l'endémie de goitre dans cette région, qui est au stade de moyenne gravité (**OMS/UNICEF/ICCIDD, 1994**).

Si l'on se réfère à l'échelle de gravité des TDCI établie par l'OMS, l'UNICEF et l'ICCIDD en 1994, on peut estimer que la situation des TDCI dans cette région est modérément grave (voir page 56 : Tableau 4.2. Classification du goitre endémique par degré de sévérité).

Sur le plan biologique, les résultats de l'iode urinaire des 226 enfants, 104 filles et 122 garçons, âgés entre 5 et 12 ans habitant le chef lieu de la wilaya de Sidi Bel Abbes et la commune de Sidi Hamadouce s'échelonnent de 28 µg/l à 430 µg/l et le taux moyen de l'iode urinaire est de 158,149 µg/l avec un taux médian de 157 µg/l qui correspond à un apport en iode suffisant par rapport aux normes d'ioduries définies par l'OMS en 1994.

Si l'on considère le statut en iode de l'ensemble de l'échantillon comme l'indique la figure 39, nous pouvons conclure que : Aucun cas de carence sévère n'a été dépisté, 3,54% des enfants présentent une carence iodée modérée, 19,03% présentent une carence iodée légère alors que 77,43% présentent un apport iodé suffisant.

En 2005, les résultats du dosage de l'iode urinaire que nous avons effectué chez 240 enfants scolarisés âgés entre 4 et 15 ans montrent un taux moyen de l'iode urinaire de 87,5 µg/l avec un taux médian de 86 µg/l ce qui permet de classer la région de Sidi Bel Abbes dans la classe de carence iodée légère (**Rih & Moulessehouli, 2005**) alors que durant l'année 2010, les résultats de l'iode urinaire que nous avons réalisé chez 226 enfants scolarisés âgés entre 6 et 12 ans ont révélé un taux moyen de 158,149 µg/l, avec un taux médian de 157 µg/l qui correspond à un apport en iode suffisant par rapport aux normes d'ioduries définies par l'OMS en 1994.

Nous avons noté la diminution de la prévalence de goitre dans la région de Sidi Bel Abbes, elle passe de 31,48% en 2001 à 24,4% en 2010 et en parallèle le passage d'une carence iodée légère en 2005 à un apport en iode suffisant en 2010.

La carence en iode reste un problème de santé publique, des études similaires faites dans différentes aires géographiques du monde ont montré des statuts en iode et des prévalences de goitre variables d'une région à une autre.

les résultats d'une étude transversale réalisée au Togo par **Diallo et al.**, en **2001**, a montré une prévalence sévère sur 1774 sujets âgés entre 8 et 19 ans, les dosages de l'iode urinaire ont donné une médiane de 4,1 µg/100 ml signalant une carence iodée modérée.

Par ailleurs, les résultats de l'iodurie, réalisée chez 2392 enfants d'âge scolaire, âgés de 8-10 ans, dans la région de Malda du Bengale occidental en Inde, en Janvier 2001 révèle une

médian de 15 µg/dl ce qui indique que Malda est en phase de transition de carences en iode à l'iode suffisant (**Center for health and population research, 2002**). Une étude réalisée en Belgique en 2002 chez des enfants scolarisés âgés entre 6 et 12 ans, les concentrations de l'iode urinaire varient de 55 à 80 µg/l signalant une carence iodée légère (**Delange, 2003**).

le projet Thyromobile qui avait concerné des enfants en âge scolaire (de 6 à 14 ans) d'une dizaine de pays européens a montré que l'iodurie moyenne était en France de 13 µg/100ml, apparemment satisfaisante mais elle était inférieure à 10 µg/100ml chez 38% des enfants et 10% des enfants avaient une iodurie inférieure à 2 µg/100ml (**Poussel et al., 2003**).

Une autre étude similaire s'est déroulée au Maroc sur 3 mois sur un échantillon de 326 enfants âgés entre 6 et 14 ans au niveau des écoles primaires et secondaires, La prévalence totale du goitre dans la population enquêtée est de 25%, la prévalence partielle trouvée chez les garçons est 24%, tandis que chez les filles, elle est de 26%, 81,5% de ces goitres sont des hypertrophies thyroïdiennes non visibles mais palpables (stade1) et 18,5% sont des goitres visibles (stade 2). Le 1/5 des enfants enquêtés a fait objet d'un dosage de l'iode urinaire. L'iodurie a objectivé une carence iodée modérée chez 63%, une carence légère chez 31% et un statut iodé normal chez 6% de la population (**Boussliman et al., 2011**).

Une étude réalisée dans la région d'Abomey-Calavi (Bénin) dans le but c'est d'analyser le statut iodé et la prévalence du goitre à partir des résultats échographiques chez les écoliers de 06 à 12 ans a montré que le taux d'iode urinaire médian est de 210 µg/l et démontre une absence de carence en iode chez les écoliers et la prévalence de goitre homogène est évaluée à 11,94% et celle du goitre nodulaire à 1,5%; ce qui place la zone d'Abomey-Calavi selon les normes de l'OMS, dans une zone carencée en iode (**Biaou et al., 2014**).

Aussi une étude réalisée au Bénin dans le but de l'évaluation des apports et du statut en iode en zones urbaine et rurale, au total, 401 résultats d'iodurie ont été étudiés; la médiane d'iode urinaire globale était de 62,9 µg/l avec une moyenne de 81,3 µg/l. Cette étude a révélé une légère insuffisance d'apport d'iode au sein de la population béninoise étudiée conformément aux recommandations de l'OMS (**Mizehoun et al., 2015**).

Conclusion

L'enquête que nous avons réalisée chez un échantillon aléatoire de 738 ménages de la région de Sidi Bel Abbes (ouest Algérie) et après analyse du sel consommé, il a été montré que la teneur en iode du sel alimentaire est satisfaisante pour 53,12% de l'échantillon total et non conforme aux normes de l'OMS pour 46,88% des échantillons (dont 45,93% sont inférieurs aux normes et 0,95% sont supérieurs aux normes). Les résultats montrent aussi que, presque la totalité des échantillons provenant du secteur privé ne sont pas conformes aux normes et que ce secteur approvisionne le marché par un nombre très important de marque de sel.

Tandis que, l'enquête en milieu scolaire concernant l'examen clinique de la glande thyroïde des 994 enfants âgés entre 5 et 12 ans, scolarisés durant l'année 2009-2010, dans la commune de Sidi Hamadouche (Sidi Bel Abbès), a montré une prévalence totale du goitre de 24,4%, cette région est par conséquent classée comme une zone endémique avec une situation des TDCI modérément grave. Le goitre de stade Ib est plus fréquent avec une prévalence de 12,77%, tandis que le stade Ia est représenté par une prévalence de 11,17% de la population. Les prévalences partielles chez les garçons et chez les filles sont de 25,1% et 23,72% respectivement, la différence entre les deux sexes est statistiquement non significative (le test de Khi-Deux : $p > 0,05$).

Par ailleurs, les résultats du dosage de l'iode urinaire, réalisée chez 226 enfants , 104 filles et 122 garçons, âgés entre 5 à 12 ans habitant le chef lieu de la wilaya de Sidi Bel Abbes et la commune de Sidi Hamadouche, ont révélé un taux moyen de 158,149 μg par litre avec un taux médian de 157 μg par litre qui correspond à un apport en iode suffisant par rapport aux normes d'ioduries définies par l'OMS et l'ICCIDD. Si l'on considère le statut en iode de l'ensemble de l'échantillon, on peut conclure que : Aucun cas de carence sévère n'a été dépistée, 3,54% des enfants présentent une carence modérée, 19,03% présentent une carence légère alors que 77,43% présentent un apport iodé suffisant. Nous avons noté la diminution de la prévalence de goitre dans la région de Sidi Bel Abbes, elle passe de 31,48% en 2001 à 24,4% en 2010 et en parallèle le passage d'une carence iodée légère en 2005 à un apport en iode suffisant en 2010.

L'étiologie du goitre endémique dans cette région reste à déterminer, de longues recherches épidémiologiques devraient être entamées pour répondre à cette question.

Toutefois, l'élimination des troubles dus à la carence iodée (TDCI) suppose non seulement une correction des apports iodés, mais aussi une normalisation de la fonction thyroïdienne. C'est pourquoi, il est essentiel que les stratégies de contrôle des TDCI abordent cette pathologie d'une manière exhaustive, prenant en compte toutes ses composantes. Il faut aussi évoquer le cas des groupes de population les plus vulnérables aux conséquences de la carence iodée qui sont les femmes enceintes, les femmes allaitantes et des enfants.

Enfin, il serait en particulier très important :

- De créer un laboratoire de référence pour le dosage de l'iode urinaire au niveau national.
- De mener périodiquement des enquêtes sur l'iodurie chez un échantillon représentatif de la population pour surveiller les apports réels en iode.
- Ajuster proportionnellement les taux d'iodation du sel pour assurer une iodurie médiane entre 100 et 200 µg par litre.
- Par ailleurs, des enquêtes auprès des échantillons de ménages seront toujours nécessaire pour contrôler le niveau d'iodation de sel et obtenir des informations sur les comportements des consommateurs en rapport avec le mode d'achat, les conditions de stockage et la durée de conservation du sel a domicile.
- Sans oublier de programmer des journées d'étude et de sensibilisation de consommateur concernant la recrudescence de la commercialisation du sel non iodé et les incidences que cette activité illicite peut engendrer sur la santé publique au niveau de tout le territoire.
- En fin, nous recommandons vivement à nos producteurs de sel de cuisine iodé une pulvérisation suffisante et homogène de l'iode dans le sel à l'usine, de le conditionner dans des paquets plus étanches en verre ou en plastique, destinés directement à la consommation ménagère.

Références bibliographiques

1. Adou P., Aka D., Aké M., Koffi M., Tébi A. et Diarra-Nama A.J., 2002, Evaluation de la teneur en iode du sel alimentaire à Abidjan (Côte d'Ivoire), Chier d'étude et de recherche scientifique/santé, v. 12, n°1.18-21.4p.
2. Albert S.G., Alves L.E. et Rose E.P., 1987, Thyroid dysfunction during chronic amiodarone therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 9 : pp. 175-183.
3. Alsanea O. et Clark O.H., 2000, Treatment of graves diseases: the advantages of surgery. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.*, 29 : 321-337.
4. Ardeau P., 1995, Abrégés de biochimie et nutrition des activités physique et sportives. Ed. Masson, pp. 350.
5. Aubry P., 2014, Goitre endémique - Carence en iode - Troubles dus à la carence en iode (TDCI).pp. 1.
6. Badi M., Houti L. et Malki A., Chougrani S., 2001, Situation épidémiologique du goitre à Sidi Hamadouche secteur sanitaire de Sfisef, wilaya de Sidi Bel Abbas.
7. Banza B. I. ; Simbi J. B. ; Donnen P. ; Twite, E. K. et Kwete D. M., 2016, La teneur en iode du sel de cuisine consommé à Lubumbashi et le statut iode des personnes vulnérables: cas de femmes enceintes de milieux défavorisés. In: *Pan African Medical Journal*, Vol. 23, p. 1-8.
8. Bartalena L., Bogazzi F. et Martino E., 1996, Adverse effects of thyroid hormone preparations and antithyroid drugs. *Drug SAF*, 15, 53-63.
9. Beckers C., 1999, Radioiodine and thyroid associated ophthalmopathy : From the myth to the reality. *J. Endocrinol. Invest.*, 22 : 705-707.
10. Beckers C. et Benmiloud M., 1980, The status of endemic goitre as a public health: Africa In: Stanbury J.B. *et al.*, *Endemic goitre and cretinism*, New York, pp.67-68.
11. Beckers C., 1988, le rôle de l'iode dans la goitrogenèse, *Ann. Endocrinol. (Paris)*, 49 : 298-301.
12. Beckers C., 1999, ¹³¹I therapy of toxic and nontoxic goiters, *Q. J. Nucl. Med.*, 43: pp. 291-296.
13. Benmiloud M., 1989, prévalence et aspects du goitre en Afrique in : Colloque INSERM, 136 : 373-386.
14. Benmiloud M., 1993, Séminaire nationale sur la surveillance du goitre et les troubles dus a la carence iodée, INSP, l'institut national de la santé publique, Algérie.

15. Beraud J., 2001, Le technicien d'analyse biologique, guide théorique et pratique, ed. Tec. et Doc. Lavoisier, pp.314-321.
16. Bernier M.O., Aurengo A. et Leenhardt L., 2001, La revue du praticien, l'hyperthyroïdie. Tome 51, n° 9, pp.1023-1031.
17. Berthzene F., Gharib Cl. et Orgiazzi J., 1979, Physiologie humaine, le système endocrine, première partie : généralités/appareil hypothalamo-hypophysaire/thyroïde pancréas endocrine. Saviheurbanne, pp. 127-128.
18. Biao O., Gbaguidi B., Yekpe-Ahouansou P., Hounsossou H., Vikou C. et Soclo H., 2014, Statut iodé et prévalence échographique du goitre en milieu scolaire à Abomey-Calavi (Bénin) IN Journal Africain d'imagerie médicale, volume 6, N°3, pp:32-40.
19. Bonnema S.J., Bennedback F.N., Wiersinga W.M. et Hegedus L., 2000, Management of the nontoxic multinodular goiter: a European questionnaire study, Clin. Endocrinol. (oxf), 53 : 5-12.
20. Bourdoux P., Delange F., Filletti S., Thilly C. et Ermans A.M., 1985, Reliability of the iodine / creatinine ratio : a myth ? In : Hall R., Kobbebhng J. (eds), Thyroid disorders associated with iodine defecency and excess, Raven Press, New-York, pp. 145-152.
21. Bousliman Y., Eljaoudi R., Zahidi A., Oulad Bouyahya Idrissi M., Draoui M., Abouqal R. et Taoufik J., 2011, Consommation du sel iodé et la prévalence du goitre chez les enfants d'âge scolaire dans la province de Larache, Maroc, Médecine du Maghreb N°189 - Septembre 2011.
22. Boyages S.C., 1998, Iodine defecency disorders, J. Clin. Endocrinol., 139 : pp. 14-15.
23. Boyle J.A., Thomson J.A., Murray I.P.C., Fulton S., Nicol J. et Mcgirr E.M., 1965, Phenomenon of iodide inhibition in various states of thyroid function with observations on one mechanism of its occurrence, J. Clin. Endocrinol., 25 : pp. 1255.
24. Braverman L.E. et Ingbar S.H., 1972, Changes in thyroïdal function during adaptation to large doses of iodide In : Williams, Traité d'endocrinologie, ed. Flammarion Médecine-Sciences, pp. 151-153.
25. Braverman L.E., 1998, Adequate iodine intake-the good for outweighs the bad. Evr. J.Endocrinol, 139 : 14-15.
26. Brix T.H. et Hegedus L., 2000, Genetic and environmental factors in the aetiology of simple goiter. Ann. Med., 32 : 153-156.
27. Burrow G.N., Fisher D.A. et Reed Larsen P., 1994, Materna land fetal thyroid function. N. Engl. J. Med, n° 331 : 1072- 1072-1078.
28. Buttfeld I.H., Black M.L., Hoffmann M.G., Mason E.K., Wellby M.L., Good B. F. et Hetzel B.S., 1966, Studies of the control of thyroid function in endemic goiter in Eastern New Guinea. J. Clin. Endocrinol., 26 : pp. 1201.

29. Center for health and population research, 2002, Iodine deficiency disorders among school children of malda, West Bengal, India; 20(2):180-183.
30. Chan S. et Kilby M.D., 2000, Thyroid hormones and central nervous system development. *J. Endocrinol.*, n° 165 : 1-8.
31. Chopra I.J., 1991, Nature-source and relative biological significance of circulating thyroid hormones In : Braverman L.E. et Utiger, the thyroid- A fundamental and clinical text, J. B. Lippincott publ., Philadelphia, pp. 126-143.
32. Choufoer J.C., Van Rhijin M. et Querido A., 1965, Endemic goiter in Western, New Guinea, II, clinical picture, incidence and pathogenesis of endemic cretinism, *J. Clin. Endocrinol.*, 25 : 385.
33. Cobra C., Muhilak K. et Rusmil D., 1997, Infant survival is improved by oral iodine supplementation. *J. Nutr.*, 127 : pp. 574-578.
34. Connolly R.J., Vidor G.T. et Stewart J.C., 1970, Increase in thyrotoxicosis in endemic goiter area after iodination of bread, *Lancet*, 1 : pp. 500-502.
35. Contempre B., Vanderpas J.B. et Dumont J.E., 1992, Effect of selenium supplementation on thyroid hormone metabolism in an iodine and selenium deficient population. *Clin. Endocrinol.*, 36 : 579-583.
36. Corvilain B., 2000, Physiopathologie du goitre endémique, *Louvain Med.*, 119 : S297-S300.
37. De Benoist B. et Delange F., 2002, la carence iodée : bilan et perspectives pour le futur, *Cahiers, santé*, v : 12, n° 1, micronutriments, OMS, Genève, pp. 9-17.
38. De Zegher F., Pernasetti F. et Vanhole C., 1995, A prenatal role of thyroid hormone evidenced by fetomaternal Pit-1 deficiency. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, n° 80 : 3127-3130.
39. Degroot L.J., Gorman C.A. et Pinchera A., 1995, Therapeutic controversies. Radiation and graves ophthalmopathy. *J. clin. Endocrinol. Metab.*, 80 : pp.339-349.
40. Delange F., Bastani S. et Benmiloud M., 1986, Definition of endemic goiter and cretinism, classification of goiter size and severity of endocrines and survey technique In : Dunn J.T., Pretell E.A., Dazach, Viteri F.C. (eds), *Towards the eradication of endemic goiter, Cretinism and iodine deficiency*, PAH/WHO Scientific publication, Washington, n° 502, pp. 373-376.
41. Delange F., 1992, Goitre endémique, troubles dus à la déficience iodée, *La thyroïde*, édité par Leclere J., Orgiazzi J., Rousset B., Schlienger J.L. et Wemeau J.L., Expansion scientifique Française, pp. 305-317.
42. Delange F., Bourdoux P., Laurence M., Peneral L., Walfish P. et Willgeroot H., 1993, Neonatal thyroid function In : Delange *et al.*, *A continuing concern iodine deficiency in Europe*, Plenum press, New-York, pp.199-207.

43. Delange F. et Ermans A.M., 1996, Iodine deficiency : the thyroid, 7 th edition, edited by Brawerman L.E. and Utiger R.D., Philadelphia : Lippincott J.B. company, pp. 296-316.
44. Delange F., De Benoist B. et Alnwick D., 1999, Risks of iodine-induced hyperthyroidism after correction of iodine deficiency by iodized salt, *Thyroid*, 9 : pp. 545-556.
45. Delange F. et Lecomte P., 2000, Iodine supplementation : benefits outweigh risks. *Drug. Safety*, 22 : 89-95.
46. Delange F., 1988, physiopathologie of iodine nutrition during pregnancy, lactation and early postnatal life. Raven press, New-york, 99 : 205-213.
47. Delange F., 1988, Rôle des facteurs goitrigènes distincts de la carence iodée dans l'étiologie du goitre, *Ann. Endocrinol*, 49 : pp. 302-305.
48. Delange F., 1991, L'iode In : Chappuis, les oligoéléments en médecine et en biologie, ed. Lavoisier, Paris, pp. 399-423.
49. Delange F., 1992, Goitre endémique, Troubles dus à la déficience iodée. La thyroïde, édité par Leclere *et al.*, expansion scientifique Française, pp. 305-317.
50. Delange F., 1993, Requirement of iodine in humans In: Delange F., Dunn J.J., Glinoeir D. (eds), iodine deficiency in Europe, Plenum press, New-York, pp. 5-16.
51. Delange F., 1998, screening for congenital hypothyroidism used as an indicator of IDD control, *Thyroid*, 8: 1185-1192.
52. Delange F., 1998, Screening for congenital hypothyroidism used as an indicator of degree of iodine deficiency and its control, *Thyroid*, 8 : pp. 1185-1192.
53. Delange F., 2000, The role of iodine in brain development. *Proc. Nutr. Soc.*, 59 : pp. 75-79.
54. Delange F., 1991, L'iode et les oligo-éléments en médecine et biologie, Paris, ed. Lavoisier, pp. 391-423.
55. Delong R., 1987, Neurological involvement in iodine deficiency disorders, In : Hetzel B. S., Dunn J.T., Stanbury J.B. (eds), The prevention and control of iodine deficiency disorders, Elsevier, Amsterdam, pp. 49.
56. Diallo S., Daffe M., Diallo M.S., Bayo O., Barry M.L., Diallo A. et Loua L., 2001, Evaluation des effets de la supplémentation iodée chez les enfants et adolescents de 8 à 19 ans dans la préfecture de Kindia (Guinée) après 3 années d'intervention. *Développement et santé*, n° 152, 6p.
57. DUC, 2016, Direction de l'urbanisme et de construction wilaya de Sidi Bel Abbes.
58. Dunn J.T., Crustchfield, Gutekunst R. et Dunn A.D., 1993, Méthodes de dosage de l'iode dans les urines, ICCIDD/UNICEF/OMS.

- 59.** Dunn J.T., 1986, Towards the eradication of endemic goiter, cretinism and iodine deficiency. Washington, organisation panaméricaine de la santé.
- 60.** Dunn J.T., 1996, The use of iodized oil and their alternative for the elimination of iodine deficiency disorders In: Hetzel B.S. et Pandav C.S., eds. *Sos for a billion, the conquest of iodine deficiency disorders*, New Dehli: oxford university press, pp.119-28.
- 61.** Duprey J., Izembart M., Vallee G. et Goupil M., 1986, Valeur pronostiques des anticorps anti-récepteurs de la TSH dans la maladie de Basedow traité par le carbimazol. *Ann. Med. Interne (Paris)*, 137 : 555-558.
- 62.** EDG Algérie, 2000, Enquête nationale sur les objectifs de la fin décennie, Santé mère et enfants, MICS2, Ministère de la santé et de la population, Institut national de santé public, pp.61.
- 63.** Eltom M., Karlsson F.A., Kamal A.M., Borstrom H. et Dahlberg P.A., 1985, the effectiveness of oral iodized oil in the treatment and prophylaxis of endemic goiter, *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 61 : pp. 1112-1117.
- 64.** Endo Y., Tetsumoto T. et Nagazaki H., 1990, the distinct roles of alpha- and beta-subunits of human thyrotropin in the receptor-binding and postreceptor events. *Endocrinology*, 127 : 149-154.
- 65.** Engler D. et Burger, 1984, the deiodination of the iodothyronine and their derivatives in man. *Endocr. Rev.*, 5 :151-184.
- 66.** Ermans A., 1980, Role of cassava in the etiologie of endemic goiter and cretinism IDRC monograph 136, ed. Ottawa.
- 67.** Ermans A.M., Bastenie P.A., Galperin H., Beckers C., Van Den Schriek H.G. et De Visscher M., 1961, Endemic goiter in the Uele region II Synthesis and secretion of thyroid hormones, *J. Clin. Endocrinol.*, 21 : pp. 996.
- 68.** Ermans A.M. et Camus M., 1970, Modification of thyroid function induced by chronic administration of iodide in the presence of « autonomous » thyroid tissue, *Acta. Endocrinol.*, 70 : 463-467.
- 69.** Fish A., Pichard E., Prazuck T., Sebbag R., Torres G., Germez G. et Gentilini M., 1993, A new approach to combating iodine deficiency in developing countries : The controlled release of iodine in water by elastomer, *Am. J. Public. Health*, 83 : pp. 540-545.
- 70.** Fisher D.A., Polk D.H. et Wu S.Y., 1994, Fetal thyroid metabolism: a pluralistic system. *Thyroid*, n°4 : 367-371.
- 71.** Fofana F., 2007, contrôle de qualité du sel iodé consommé au Mali, thèse en vue d'obtention du grade de docteur en pharmacie, université de Bamako (Mali).
- 72.** Franklyn J.A., 2000, Lack of consensus in Europe in the management of nontoxic multinodular goitre, *Clin. Endocrinol (oxf.)*, 53 : 3-4.

- 73.** Freitas J., 2000, Therapeutic options in the management of toxic nodular goiter, *Semin. Nucl. Med.*, 30 : 88-97.
- 74.** From G., Mellempgaard A. et Knudsen N., 2000, Review of thyroid cancer cases among patients with previous benign thyroid disorders, *Thyroid*, 10: 697-700.
- 75.** Gaitan E., Nelson N.C. et Poole G.V., 1991, Endemic goiter and endemic thyroid disorders, *World J. Surg*, 15: 205-215.
- 76.** Gartner R., 1994, Thyroxine treatment of benign goiter, *Acta. Med. Austriaca*, 21: 44-47.
- 77.** Glinoyer D., De Mayer P. et Delange F., 1995, A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and neonatal effects. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 80 : pp. 3401-3408.
- 78.** Glinoyer D., 1993, thyroid regulation during pregnancy In: Delange F. *et al.*, A continuing concern Iodine deficiency in Europe, Plenum press, New-York, 99 : 181-190.
- 79.** Goodwin TM, Montoro M. et Mestman JH, 1992, Transient hyperthyroidism and hyperemesis gravidarum: clinical aspects. *Am J Obstet Gynecol*; 176: 648-652.
- 80.** Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J. O’Heir CE, Mitchell ML, Hermos RJ, Waisbrain SE, Faix JD et Klein RZ, 1999, Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *The New Engl J Med*; pp. 341: 549-555.
- 81.** Halmi N.S., 1961, Thyroidal iodide transport. *Vitam. Horm.*, 19 : 133-163.
- 82.** Hazard J. et Perlemuter L., 1990, *Endocrinologie*, 3^{ème} ed., Masson, Paris, pp. 138-236.
- 83.** Hazard J. et Perlemuter L., 2000, *Abrégés d’endocrinologie*, 4^{ème} ed., Masson, Paris, pp. 125-195.
- 84.** Hegedus L., Karstrup S. et Veiergang D., 1985, High frequency of goitre in cigarettes smokers, *Clin. Endocrinol. Metab.*, 22 : 287-292.
- 85.** Hercberg S., Galan P., Preziosi P., Rolland-Cachera M.F., Thibaut H., Valeix P., De Courcy G.P. et Biend A., 2001, Le statut en iode de la population adulte française, unité de surveillance et d’épidémiologie nutritionnelle, institut national de la veille sanitaire / institut scientifique et technique de la nutrition et de l’alimentation, Paris.
- 86.** Hetzel B.S., Dunn J.T. et Stanbury J.B., 1987, The prevention and control of iodine deficiency disorders, Amsterdam, Elsevier.
- 87.** Hetzel B.S., Hetzel B.S., Potter B.J. et Dulberg E.M., 1990, The iodine deficiency disorders: nature, pathogenesis and epidemiology, *World Rev. Nutr. Diet.*, 62 : 59-119.
- 88.** Hetzel B.S. et Dunn J.T., 1989, The iodine deficiency disorders: Their nature and prevention, *Ann. Rev. Nutr.* 9 : pp. 21-38.

- 89.** Hetzel B.S. et Marbely G., 1986, Iodine In: Mertz W., Elements in human and animal nutrition, ed. Academic Press, Orlando, vol. 2: pp. 139-208.
- 90.** Hetzel B.S. et Pandav C.S., 1996, eds. Sos for a billion : the conquest of iodine defecency disorders, New Delhi : oxford university press.
- 91.** Hetzel B.S., 1983, Iodine defecency disorders (IDD) and their eradication, Lancet, II : pp.1126-1129.
- 92.** Hetzel B.S., 2002, Eliminating iodine defecency disorders- the role of the international council in the global partnership. Bul.WHO, V : 80, n° 5, pp. 410-417.
- 93.** Hoffmann J-P. et Goetzinger F., 2001, Le dosage de l'iode urinaire : application à l'évaluation de l'apport en iode dans une population. Volume 16 issue 6, pages 402-406. Copyright © 2001 Published by Elsevier Masson SAS.
- 94.** Hollowell J.G., Staehling N.W. et Hannon W.H., 1998, Iodine nutrition in the united states, Trends and public health implications: iodine excretion data from national health and nutrition examination surveys I and III (1971-1974 and 1988-1994), J. Clin. Endocrinol. Metab, 83 : pp. 3401-3408.
- 95.** Huysmans D.A.K., Hermus A. et Corstens F.H.M., 1994, Large, compressive goiter treated with radioiodine, Ann. Intern. Med., 121 : pp. 757-762.
- 96.** ICCIDD, 2003, IDD Newsletter, v 19, n° 2.
- 97.** ICCIDD, 2016, réseau mondial d'iode. Le réseau mondial d'iode : 2015, rapport annuel. IGN : Zurich, Suisse. 2016.
- 98.** IDD, 2015, IDD Newslette, INDIA, Volume 43 number 4, Across India, women are iodine sufficient, Iodine Global Network (formerly ICCIDD Global Network) is a nongovernmental organization dedicated to sustained optimal iodine nutrition and the elimination of iodine deficiency throughout the world, pp: 3.
- 99.** Idelman S., 1994, Endocrinologie, Fondements physiologiques, pp. 65, 73-75.
- 100.** Ingenbleek Y., 1992, Iodine defecency and other nutrition factors in endemic goiter epidemiology, Nutrition, 8: pp. 55-56.
- 101.** Ingenbleek Y., Luypaert B. et De Mayer P.H., 1980, Nutritional status and endemic goitre, Lancet, 1980, 1 : pp. 388-392.
- 102.** Jaffiol C., Manderscheid J.C., De Boisvilliers F., Baldet L., Bringer J. et Rouard L., 1995, Carence nutritionnelles en iode, Medecine science, Cah. Nutr. Diet. 30-03-95 service d'endocrinologie, hôpital Lapeyronie, F34000, pp. 176-182.
- 103.** Joly J., 1972, Les goitres simples In Bricaire *et al.*, Pathologie médicale, pp. 258.
- 104.** Journal officiel n° 005 du 31-1-1990, décret exécutif n° 90-40 du 30 janvier 1990 rendant obligatoire la vente du sel iodé pour la prévention de la carence en iode, p.180.

- 105.** J.O., 2013, JOURNAL OFFICIEL DE LA REPUBLIQUE ALGERIENNE N° 07 du 18 Rabie El Aouel 1434 -30 janvier 2013).
- 106.** Kochupllai N., Pandav C.S. et Godbole M.M., 1986, Iodine defecency and neonatal hypothyroidism. Bull. WHO, 64 : pp : 547-551.
- 107.** Kouame P., Koffi M., Ake O., Nama-Diarra A.J. et Chaventre A., 1995, Stratégie de gestion du goitre endémique dans les pays en voie de développement, Med. Trop., 59, 401-410.
- 108.** Kouame P., Koffi M., Ake O., Nama-Diarra A.J. et Chaventre A., 1999, Strategies de prise en charge d'une endémie goitreuse en situation de développement, Med. Trop., 59 : 401-410.
- 109.** Leger A. et Bouzac H., 2001, Pathologie thyroïdienne (Diagnostic et traitement), 4^{ème} Ed. Flammarion, Médecine- Science, pp. 132-216.
- 110.** Leger A.F., Laurent M. F. et Savoie J.C., 1981, Surcharge iodée et pathologie thyroïdienne iatrogène. Ann. Endocrinol. (Paris), 42 : pp. 446-453.
- 111.** Lissitzky S., Mauchamp J., Reynaud J. et Rolland M., 1975, The constituent polypeptide chain of porcine thyroglobulin. FEBS Letters, 60 : 359-363.
- 112.** Lissitzky S., 1978, Les hormones thyroïdienne In : Baulieu E.E. *et al.*, Hormones ; aspects fondamentaux et physiopathologique, ed. Hermann, pp.155-197.
- 113.** Louisot P., 1983, biochimie générale et médicale. Tome 4 : catabolisme énergétique cellulaire, biosynthese hormone, ed.SIMEPSA, pp.960-965.
- 114.** Lupien J.R., 1996, La nutrition dans les pays en développement, FAO, Chap.39, pp. 10-13.
- 115.** Maalouf J., Barron J., Gunn J.P. , Yuan K., Perrine C.G. et Cogswell M.E., 2015. Iodized salt sales in the United States, Nutrients. 7: 1691-1695, only half of U.S. household salt is iodized in: IDD NEWSLETTER MAY 2015 Iodized salt in the U.S.
- 116.** Malone J.K., 1993, Consequences of iodine falls out: dosimetric and radiological consideration In: Delange F. *et al.*, A continuing concern iodine defecency in europe, Plenum press, New-York, pp.229-235.
- 117.** Mamane N. H., Sadou H., Alma M. M. et Daouda H., 2013, Evaluation de la teneur en iode des sels alimentaires dans la communauté urbaine de Niamey au Niger In Journal de la Société Ouest-Africaine de Chimie. Code Chemical Abstracts: JSOCF2 Cote INIST (CNRS France): ISSN 0796-6687 18^{ème}Année, N° 035, pp 35-40.
- 118.** Mannar V.M.G., 1996, The iodization of salt for the elimination of iodine defecency disorders In : Hetzel B.S. et Pandav C.S., eds. Sos for a billon, the conquest of iodine defecency disorders, New Dehli : oxford university Press, pp. 99-118.
- 119.** Marie O.B., Aurengo A. et Leenhardt L., 2001, L'hyperthyroïdie, Puissant dans la polyarthrite rhumatoïde, La revue du praticien. Tome 51, n° 9, pp.1023-1031.

- 120.** Martino A., Safran M. et Aghini-Lombardi F., 1984, Environmental iodine intake and thyroid dysfunction during chronic amiodarone therapy, *Ann. Int. Med.*, 101 : pp. 28-34.
- 121.** Merke F., 1995, Geochemistry and the iodine cycle In: Jaffiol C., Manderscheid J.C., De Boisvilliers F., Baldet L., Bringer J., Rouard L., Carences nutritionnelles en iode, *Cah. Nutr. Diet.* 30.3, pp. 116.
- 122.** Merke F., 1995, The distribution of endemic goiter and iceage In : Jaffiol C., Manderscheid J.C., De Boisvilliers F., Baldet L., Bringer J., Rouard L., Carences nutritionnelles en iode, *Cah. Nutr. Diet.* 30.3, pp. 116.
- 123.** Milama N., 2001, Le Gabon se lance dans la lutte contre le goitre endémique, Atelier de diffusion des résultats de l'enquête nationale sur les troubles dus à la carence en iode, 2p.
- 124.** Mizehoun C., Desport J.-C., Houinato D., Dalmay F., Preux P.-M., Bovet P. et Imoesch C., 2015, Évaluation des apports et du statut en iode par ICP-MS en zones urbaine et rurale au Bénin, *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, Volume 63, Issue null, Pages S35–S36.
- 125.** Mornex R., 1987, Enquête sur la prévalence du goitre en France. *Bull. Acad. Nat. Med.*, 171 : pp. 301-306.
- 126.** Nève J., 1995, Maladies endocrinologiques In : Chappuis P. et Favier A., les oligoéléments en Nutrition et en thérapeutique, ed. Lavoisier Tec. et Doc., pp.214.
- 127.** OMS, 1979, The control of endemic goitre, Geneva.
- 128.** OMS, 1990, Prévention et contrôle des troubles dus à la carence iodée, Résolution de l'assemblée mondiale de la santé, 14 mai 1990, WHA 43.2, Genève OMS, pp.2.
- 129.** OMS, 1997, Aspects sanitaire et nutritionnels des oligo-éléments et des éléments en traces, Genève, pp. 50.
- 130.** OMS, 1998, carence en iode : Rapport du secrétariat soumis au conseil exécutif pour information, cent troisième sessions, EB 103, 27.
- 131.** OMS/ICCIDD/UNICEF, 1999, progrès en vue de l'élimination des troubles dus à la carence iodée. OMS/NHD/99.4, Genève : OMS, pp.48.
- 132.** OMS/IDD, 2015, IDD NEWSLETTER FEBRUARY 2015 WHO WORKSHOP IN SOUTH-EAST ASIA Introducing salt reduction strategies without jeopardizing salt iodization: a WHO workshop in South-East Asia.
- 133.** OMS/UNICEF/ICCIDD, 1993, Global prevalence of iodine deficiency disorders, micronutrient deficiency information system. MDIS#1, Geneva : WHO, pp.80
- 134.** OMS/UNICEF/ICCIDD, 1994, Indicateurs d'évaluation des TDCI et de la lutte contre ces troubles par l'iodation du sel, Document WHO/NUT/94.6.

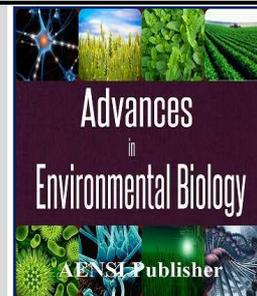
- 135.** OMS/UNICEF/ICCIDD, 1996, Recommended iodine levels in salts and guidelines for monitoring their adequacy and effectiveness, WHO/NUT/96.13. Geneva, 1996, pp. 9.
- 136.** OMS/UNICEF/ICCIDD, 2001, Assesment of iodine defecency disorders and monitoring their elimination, A guide for programme managers, second edition. WHO/NHD/01.1. Geneva : WHO, pp.107.
- 137.** ONS, 2016, L'Office Nationale des Statistiques en Algérie, population et démographie.
- 138.** Pandav C.S. et Rao A.R., 1997, Iodine defecency disorders in livestock ecology and economics, Dehli : Oxford university press, pp. 288.
- 139.** Papanastasiou L., Alevizaki M. et Pipingos G., 2000, The effect of iodine administration on the development of thyroid autoimmunity in patients with non toxic goiter, *Thyroid*, 10: 493-497.
- 140.** Pederson K.M., Nohr S. et Laurberg P., 1993, Amélioration of some pregnancy associated variations in thyroid function by iodine supplémentation. 21 st annal meeting of the European thyroid association. Cardiff J.Endocrinol. Invest., n°16 (suppl. 2 to n°6).
- 141.** Perez Martin A., 2007, Régulation hormonale et chrono biologique, physiologie de la glande thyroïde. PCEM.M10. Faculté de médecine, Montpellier, Nîmes.
- 142.** Peters H., Studer H. et Groscurth P., 1988, Autonomous growth, but not autonomous function, in embryonic human thyroid: A clue to understanding autonomous goiter growth? *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 66 : 968-973.
- 143.** Pfterson S., Sanga A., Fhlof H., Bungo B. et Taube A., 2000, Classification of thyroid size by palpation and ultrasonography in field surveys, *Lancet*, 355 : pp. 106-110.
- 144.** Pharaoh P., Delange F., Fierra Benitez R. et Stanbury J.B., 1980, endemic cretinism, In : Stanbury J.B., Hetzel B.S. eds, *Jwiley et Sons, Endemic goiter and endemic cretinism, iodine nutrition in health and disease*, New York, pp. 395.
- 145.** Plantin C.E. et Bourdoux P., 2000, *Annales de biologie clinique, physiopathologie de l'iode*, volume 58, n° 4.
- 146.** Poussel G., Bouarfa K., Soudan B., Sauvage J., Gottrand F. et Turck D., 2003, Statut en iode et facteurs de risque de déficit en iode chez des enfants vus en consultation de protection maternelle et infantile dans le département du Nord. *Archives de pédiatrie*, 10 : 96-101.
- 147.** Prummel M.F., 2000, Graves ophtalmopathy: diagnosis and management. *Eur. J. Nucl. Med.*, 27 : 373-376.
- 148.** Ramelli F. et Studer H., 1982, Simple goiter an dits variants : Euthyroid and hyperthyroid multinodular goiters, *Endoc. Rev.*, 3 : 40-61.
- 149.** Rasmussen A.K., Nygaard B. et Feldt-Rasmussen U., 2000, (131)I and thyroid-associated ophtalmopathy. *Eur. J. Endocrinol*, 143 : 155-160.

- 150.** Roche J., Michel R., Michel O. et Lissitzky S., 1952, Sur la deshalogénéation enzymatique des iodotyrosines par le corps thyroïde et sur son rôle physiologique, *Biochim. Biophys. Acta*, 9 : 161-169 In : Baulieu E.E., Corvold P., Desbuquois B., Freychet P., Hanoune J., Jard S., Labrie F., Lissitzky S., Menard J., Milgrom E. et Royer P., *Hormone ; aspects fondamentaux et physiopathologique*, Ed. Hermann, pp : 155-197.
- 151.** Rih A. et Moulessehou S., 2005, Carence en iode et prévalence du goitre endémique dans la région de Sidi Bel Abbés: Cas des enfants scolarisés âgés entre 4 et 15 ans, mémoire de magister en biologie, Université Djillali Liabes de Sidi Bel Abbes.
- 152.** Rodier J., Bazin O., Broutin J.-P., Chambon P., Champseur M. et Rodo L., 1996, L'analyse de l'eau : eaux naturelles, eaux résiduaires et eau de mer, 8 e ed., Dunod, Paris, pp. 996-1001.
- 153.** Ross D., 1992, thyroid hormone suppressive therapy of sporadic nontoxic goiter, *Thyroid*, 2: 263-269.
- 154.** Schlienger JL., 2001, Thyroïde et grossesse. Hypothyroïdie et grossesse (chap 93) p 503-506. In *La thyroïde, des concepts à la pratique clinique*. 2^e édition. Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL eds. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris France.
- 155.** Schurch M., Peter H.J., Gerber H. et Studer H., 1990, Cold follicles in multinodular human goiter arise partly from a failing iodide pump and partly from deficient iodine organisation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 71 : pp. 1224-1229.
- 156.** Schwartz H.L., Surks M.T. et Oppenheimer J.H., 1971, Quantitation of extrathyroidal conversion of L-thyroïne to 3, 5, 3'-triiodothyronine, *J. clin. Invest.*, 50 : 1124-1130.
- 157.** Scriba P.C., 1985, Goitre and iodine deficiency in Europe. *Lancet* 8 : pp. 1289-1293.
- 158.** Sidney H., Ingbar et Kenneth A., Woeber, 1975, La glande thyroïde In Williams R.H., *Traite d'endocrinologie*, Ed. Flammarion, Médecine et Science, pp : 121-308.
- 159.** Smyth P.P.A., McMullan N.M., Gruseck-Loenstein B. et Odonovan D.K., 1986, Thyroid growth stimulating immunoglobulins in goitrous disease : relationship to thyroid-stimulating immuno- globulins, *Acta. Endocrinol*, 111 : 321-330.
- 160.** Stanbury J.B., Ermans A.E., Todd C., Oken E., Tonglet R. et Vidor G., 1998, Iodine-induced hyperthyroidism : occurrence and epidemiologie, *Thyroid*, 8 : pp. 83-100.
- 161.** Stanbury J.B. et Hetzel B.S., 1980, Endemic goiter and endemic cretinism: iodine nutrition in health and disease, New York, Wiley.
- 162.** Stanbury J.B., Ermans A.M., Bourdoux P., Todd C., Oken E. et Tonglet R., 1998, Iodine-induced hyperthyroidism : Occurrence and epidemiology, *Thyroid*, 8 : pp. 83-100.
- 163.** Stermthal E., Lipworth L. et Stanley B., 1980, Suppression of thyroid radio- iodine uptake by various doses of stable iodine .*N. Engl. J. Med.*, 303 : 1083-1087.

- 164.** Studer H., Peter H.J. et Gerber H., 1989, Natural heterogeneity of thyroid cells: The basis for understanding thyroid function and nodular goiter growth, *Endocr. Rev.*, 10 : pp. 125-135.
- 165.** Studer H. et Derwahl M., 1995, Mechanisms of nonneoplastic endocrine hyperplasia-a changing concept: A review focused on the thyroid gland. *Endocr. Rev.*, 16 : 411-426.
- 166.** Tachman M.L. et Guthrie, 1984, Hypothyroidism: diversity of presentation. *Endocr. Rev.*, 5 : 456-465.
- 167.** Tallstedt L. et Lundell G., 1997, Radioiodine treatment, ablation and ophtalmopathy : a balanced perspective, *thyroid*, 7 : 241-246.
- 168.** Taurog A., 1970, Thyroid peroxidase and thyroxine biosynthesis, *Rec. Prog. Horm. Res.*, 26 : pp. 189-241.
- 169.** Tepparman J., 1976, *Physiologie endocrine et métabolique*, 2 ème ed., Masson, pp. 107-128.
- 170.** Thiébaud R., Birda E., Ouédraogo A. et Malvy D., 1998, Prévalence du goitre endémique dans le secteur sanitaire de Zitenga (Burkina-Faso), *Cahiers santé*, volume 8, n° 4, pp. 269-274.
- 171.** Thilly Ch., Delange F. et Stanbury J.B., 1980, Epidemiologic surveys in endemic goitre and cretinism. In : Stanbury et Hetzel, eds, *Endemic goitre and endemic cretinism : iodine nutrition in health and disease*. New York, Wiley, pp. 157-179.
- 172.** Thilly Ch., Swennen B., Mafuta M., Decks H. et Etmans A.M., 1984, Biological effects of oral rather than intramuscular administration of iodized oil, *Ann. Endocrinol.*, 45: 87.
- 173.** Thiraphix, 1999, *Eléments de pédiatrie*, pp. 30-31, 42,43, 56,57.
- 174.** Todd Ch., Allain T., Gomo Z.A.R., Hasler J.A., Ndiweni M. et Oken E., 1995, Increase in thyrotoxicosis associated with iodine supplements in Zimbabwe, *Lancet*, 346 : 1563-1564.
- 175.** Toft A.D. et Boon N.A., 2000, Thyroid disease and the heart. *Heart*, n° 84 : 455-460.
- 176.** Tollin S.R., Mery G.M. et Jelveh N., 2000, The use of fine- needle aspiration biopsy under ultrasound guidance to assess the risk of malignancy in patients with a multinodular goiter, *Thyroid*, 10 : pp. 235-241.
- 177.** Tonglet R., Bourdoux P., Minga T. et Ermans A.M., 1992, Efficacy of low oral doses of iodized oil in the control of iodine deficiency in Zaire, *N. Engl. J. med.* ; 326 : 236-241.
- 178.** Tortora G.J., Grabowski S.R., Parent J.C., 1995, *Biologie humaine cytogénétique régulation reproduction*, Québec, Canada, pp. 275-280.

- 179.** Tubiana M., Bok B. et Frageer P., 1972, Hormones thyroïdiennes In : Bricaire H. *et al.*, glandes endocrines, pathologie médicale, 3^e ed., Flammarion, Médecine science, pp. 41-42.
- 180.** Tuttle R.M., Patience T. et Budd S., 1995, Treatment with propylthiouracil before radioactive iodine therapy is associated with a higher treatment failure rate than therapy with radioactive iodine alone in Graves disease. *Thyroid* 5: pp. 243-247.
- 181.** UNICEF, 2001, Analyse de la situation des enfants au Maroc, pp. 53-102.
- 182.** UNICEF, 2008, l'élimination durable de la carence en iode pp. 10-39.
- 183.** Valeix P., Zarebska M., Preziosi M., Galan P., Pelletier B. et Hercberg S., 1999, Iodine deficiency in France. *The Lancet* n° 353 : 1766-1767.
- 184.** Van Caillie- Bertrand M. et Deelstra H., 1990, Métabolisme du sélénium, ses incidences en nutrition et en pathologie, Ed. Techniques, Encycl. Med. Chir., Paris, Glandes Nutrition, 10359B10, 4p.
- 185.** Venalut S. et Rhomer V., 2000, Goitre diffus et nodules thyroïdiens, *La revue du praticien*, tome 50, n° 19, pp.2163-2167.
- 186.** Vitti P., Martino E. et Aghini-Lombardy F., 1994, thyroid volum measurement by ultrasound in children as a tool for the assesement of mild thyroid deficiency. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 79 : pp. 600-603.
- 187.** Vokaer R., 1970, Mécanisme d'action intracellulaire des hormones. Tome 6, ed. Masson et Cie, Paris, pp.143-163.
- 188.** Watemberg N., Willis D. et Pellock J.M., 2000, Encéphalopathy as the presenting symptom of Hashimoto's thyroiditis. *J. Child. Neurol.*, 15 : 66-69.
- 189.** Weetman A.P. et Mcgregor M., 1994, Autoimmune thyroid disease: further developments in our understanding, *Endocr. Rev.*, 15 : 788-829.
- 190.** Wemeau J.L. et D'Herbomez-Boidein M., 1998, Hypothyroïdie autoimmunes, *Rev. Prat.*, 48 : 2006-2012.
- 191.** Wémeau J.L., 2002, la revue du praticien, hypothyroïdie de l'adulte. Tome 52, n° 4, pp.423-426.
- 192.** Woeber K., 1991, Iodine and thyroid disease, *Med. Clin. North Amer.*, 75 : pp. 169-177.
- 193.** Wolff J. et Chaikoff I.L., 1975, plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function In : Lissitzky S. *et al.*, the constituent polypeptide chain of porcine thyroglobulin. *FEBS Letters*, 60 : 359-363.
- 194.** Wolff J., 1964, transports of iodide and other anions in the thyroid gland, *Physiol. Reviews*, 44: pp. 45-90.

- 195.** Yoshuichi K., Kumano H. et Nomura S., 1998, Sreesful life events and smoking were associated with graves diseases in women, but not in men. *Psychom Med.*, 60 : pp. 182-185.
- 196.** Zimmerman M.B., Adou P., Torresani T., Zeder C. et Hurrell R., 2000, Low dose oral iodized oil for control of iodine deficiency in children, *Br. J. Nut.*, 84: 139-141.
- 197.** Zimmerman M.B., Molinari L., Spehl M., Weidinger-Toth J., Podoba J., Hess S. et Delange F., 2001, Toward a consensus on reference values of thyroid volume in iodine-replete schoolchildren : results of workshop on interobserver and interequipment variation in sonographic measurment of thyroid volume. *Eur. J. Endocrinol.* 144 : 213-220.
- 198.** Zoeller RT, 2003, Transplacental thyroxine and fetal brain development, *J Clin Invest*; 111: 954-7.



Control Of Iodization Salt Consumed In The Region Of Sidi Bel Abbes (West Of Algeria)

¹Aicha Rih, ¹Soraya moulessehou, ²Mustapha Mahmoud DIF, ²Sofiane Bouazza and ¹Fatima Zohra El mahi

¹Biotoxicologie laboratory, department of biology, nature and life science faculty, Djilali Liabes university, SIDI BEL ABBES, Algeria 22000

²Écodeveloppement des espaces laboratory, nature and life science faculty, Djilali Liabes university, SIDI BEL ABBES, Algeria 22000

Address For Correspondence:

Aicha Rih, Biotoxicologie Laboratory, Department Of Biology, Nature And Life Science Faculty, Djilali Liabes University, SIDI BEL ABBES, Algeria 22000

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

Received 22 May 2016; Accepted 18 July 2016; Available online 8 August 2016

ABSTRACT

Iodine is an essential component of thyroid hormones and represent as regulator thyroid gland functions. In 1990, the World Health Organization has recommended universal salt iodization as a strategy to prevent and control disorders in iodine deficiency. Algeria is a country that has adhered to this strategy. **Goal** : Check the iodization of food salt consumed in the region of Sidi Bel Abbes (West of Algeria). **Method** : Our survey was conducted on a random sampling of 140 households to determine the iodine content of food salt by the titrimetric method. **Result** : The dosage of iodine in table salt, used by households showed an iodine content complies with the Algerian standards for 122 samples is 87.15% and substandard for 18 samples is 12.85%. **Conclusion**: According to this study, it was concluded that the marketing of non-compliant with standards Algerian salt on the market. Note, however, that the consumption of non-iodized salt only aggravates disorders due to iodine deficiency. It is essential to consider universal control strategies iodized salt.

KEYWORDS: Iodine deficiency, Iodine, Food salt, Standards.

INTRODUCTION

Iodine is an essential element in the synthesis of thyroid hormones which have a very high biological activity in the body, they play many effects on carbohydrate metabolism, protein and lipid. All body tissues are sensitive to the action of these hormones [6]. Iodine is brought to the body through diet. The sources of iodine are water, salt and various food of plant and animal origin, of marine origin are the richest in this trace element, and can also be of endogenous origin by deiodination tissue of thyroid hormones [10]. The physiological needs of iodine necessary to ensure the thyroid metabolic equilibrium are made from control populations with no deficiency of stigma. They vary according to age, gender, pregnancy or breastfeeding, of a possible prematurity [3,5].

according to the WHO, Iodine deficiency is a public health problem in 130 countries of the 191 countries worldwide surveyed, the most affected regions are Africa and Southeast Asia (WHO / ICCIDD / UNICEF, 1999). Numerous epidemiological studies have confirmed the close correlation between the incidence of goitre and severity of iodine deficiency. WHO has recommended it a few decades, iodine supplementation programs mainly by salt iodization of food at the global level to the fight against disorders caused by iodine deficiency, the iodization technique is easy to implement [4]. In Algeria, the iodization of salt is made mandatory national strategy in the last Executive Order No. 90-40 of 30 January 1990 according to a survey in schools in the town

of Sidi Hammadouche, Sidi Bel Abbes region, the goitre prevalence is estimated at 31.48% which helped to classify the area as endemic goiter [2].

We wanted, through this work, to draw the attention of the population on the quality of iodized salt available in the consumer basket, and through quality control of 140 samples of salt.

MATERIAL AND METHOD

Goal:

The aim of our work is to assess the iodine content of food salt consumed by households in the region of Sidi Bel Abbes (West of Algeria).

Sampling:

We have sampling 140 households where we have collected quantities of table salt to iodine assay.

Determination of iodine in the salt by titrimetry:

It is performed in laboratory biotoxicologie University djillali liabes Sidi Bel Abbes by the titration method.

Principle of the assay:

1- By the addition of an acid and of potassium iodide (KI), potassium iodate (KIO₃) contained in the salt is reduced to molecular iodine (I₂). This amount of iodine I₂ equivalent to the amount of iodate in the medium (salt).

2- The released iodine is titrated with sodium thiosulfate (Na₂S₂O₃)

The starch is used as the end of the titration indicator.

The iodine content in salt is classified according to the limits set by the Algerian legislation in the Executive Decree No. 90-40 of 30 January 1990.

Results:

Distribution of salt samples depending on the brand and origin:

The 140 samples analyzed salts come from the region of Sidi Bel Abbes and Sidi Hamadouche were classified by brand. We found 19 different brands.

salt brands and provenance are represented in the following table:

Table 1: Brands of salts and analyzed their origin.

The brand	Origin	Number of samples	Conditioning	Sector (private or public)
Chams	Enasel-Relizane	73	1kg bag	Public
Chemi	Enasel-Constantine	16	1kg bag	Public
Chatti	Guemar-El Oued	2	1kg bag	Private
Safi	El Oued	1	1kg bag	Private
Dounia	Still-El Oued	4	1kg bag	Private
Dauphin	Bordj el kifan-Alger	7	1kg bottle	Private
Tournado	Alger	5	1kg bag	Private
Kouisel	El Bouni-Annaba	16	1kg bag	Private
Crikosel	Still El Oued	1	1kg bag	Private
El Amir	Oran	1	1kg bag	Private
Thika	Constantine	1	1kg bag	Private
El Walima	Ain Elbeida Oran	1	1kg bag	Private
Salado	El-Hamraia El Oued	3	1kg bag	Private
Warda	Sig-Mascara	2	1kg bag	Private
El Tadj	Oran	2	1kg bag	Private
Al Ousra	Oran	1	1kg bag	Private
El Manar	El Oued	1	1kg bag	Private
Golde sel	El Oued	1	1kg bag	Private
Ras El Kheima	Messerghine-Oran	2	1kg bag	Private

- Regarding the type of packaging, it was found that samples analyzed the 140 salts are packaged in a bag of 1Kg.

- For brands, we noticed that the majority of samples (73) is 52.14% of the total sample were from the Cham brand. This is a product for the national ENASEL of salt.

Chemi the brand is represented by 16 samples is 11.42% of the total sample. It comes from the same company that covers more than half of market needs.

Kouisel the brand is represented by the same percentage of sample than Chemsî while other brands are represented by a number between 1-7 samples a percentage between 0.71% and 5% of the total sample (Figure 1).

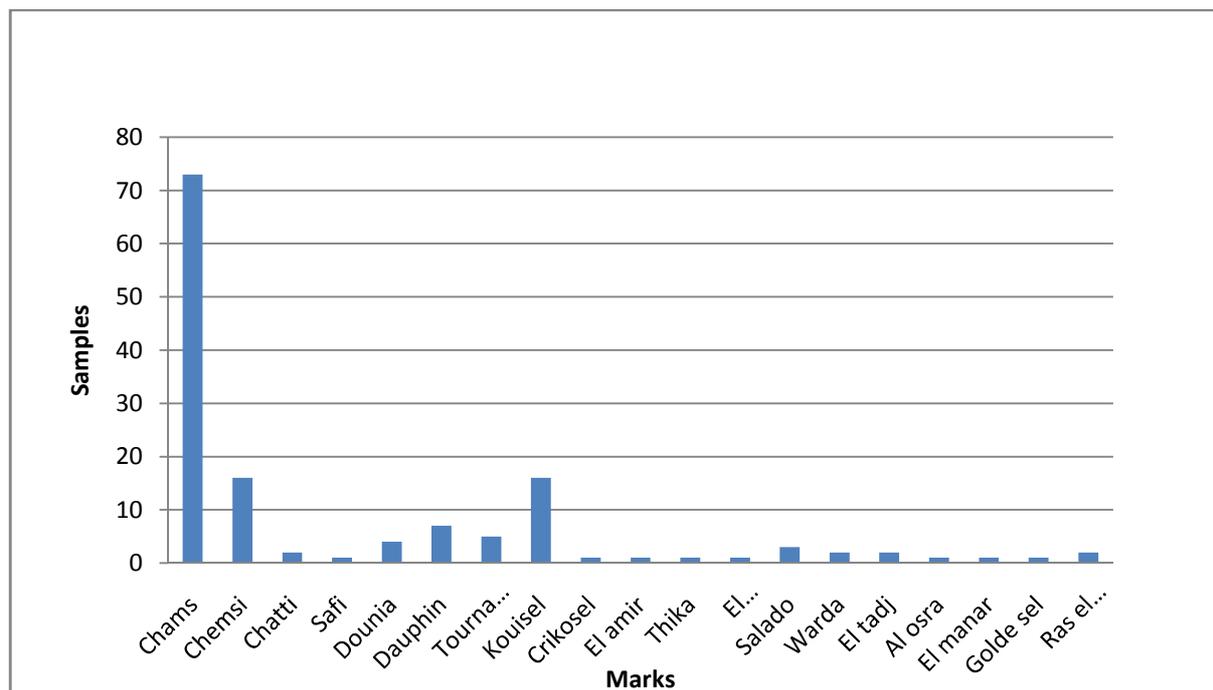


Fig. 1: Distribution of samples of salt depending on the brand.

Distribution of salt samples according to the state or private sector indicate that the 140 analyzed edible salt samples, 89 proviens the public sector (the national company ENASEL salt) is 63.57% of the total sample while 51 sample proviens private sector is 36.43% (Table 2).

Table 2: Distribution of samples of salt according to the state or private sector.

Secteur	Samples number	Percentage
Public	89	63,57%
Private	51	36,43%

Distribution of samples according to the conformity of the iodine content of salt to Algerian standards:

We compared the results of the iodine content of edible salt of the total sample to Algerian standards. This standard is established by the Algerian legislation mandating the sale of iodized salt for the prevention of disorders due to iodine deficiency (IDD).

According to Executive Order No. 90-40 of 30 January 1990 the amount of iodine and potassium iodate in salt should be to:

- Iodine (40 mg / kg): 30 mg / kg <40 mg / kg <50 mg / kg.
- Potassium iodate (67.40 mg / kg): 50,55 mg / kg <67,40 mg / kg <84.25 mg / kg.

according to standards set by the Algerian legislation, it was noted that:

- 122 samples is 87.15% are compliant.
- While 18 samples is 12.85% do not meet that possess iodine content is low or greater relative to standards (Figure 2).

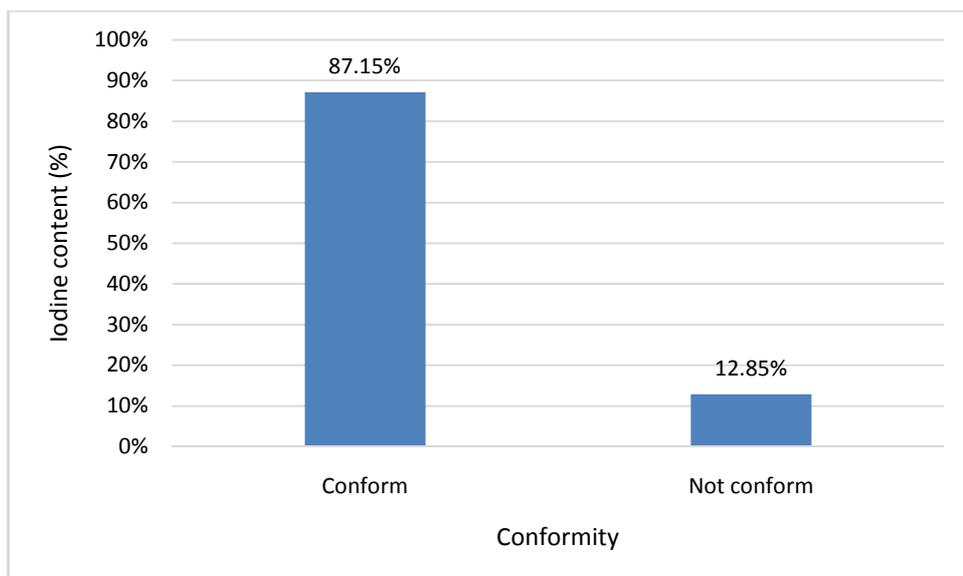


Fig. 2: Sample Distribution by the conformity of the iodine content of salt according to Algerian standards.

Rankings samples According to the conformity of the iodine content of salt to Algerian standards groups:

The results of our assays are classified into three groups:

Group 01 (moderate content in iodine): includes samples that comply with standards that represent 122 samples is 87.15% of the total sample.

Group 02 (high iodine content) includes samples that contains a higher amount of iodine standards samples that represent 7.5% of the total sample.

Group 03 (low iodine content) includes samples that contain a lower amount of iodine to standards, either a small amount or contains no trace of iodine representing 11 samples is 7.85% of the total sample (Figure 3).

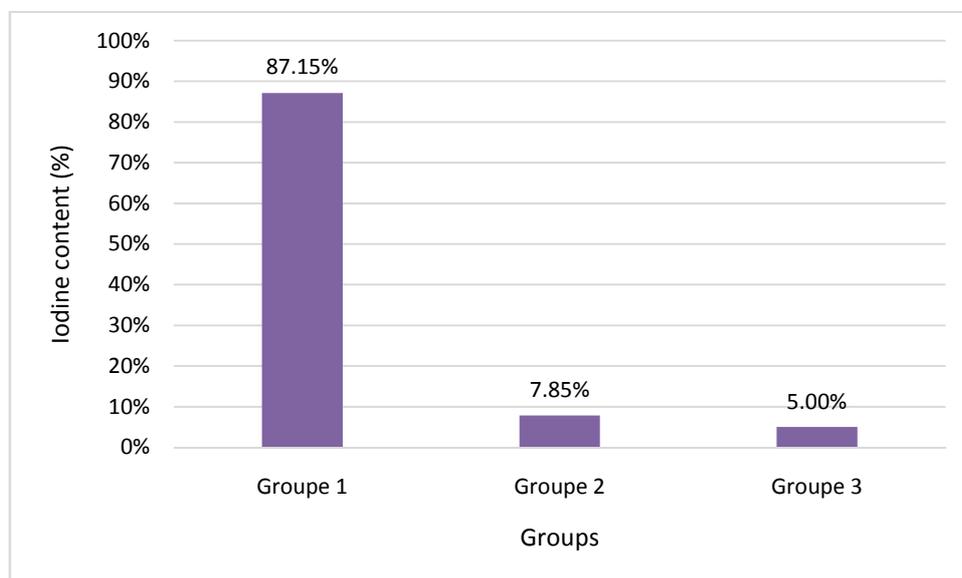


Fig. 3: Ranking of the sample groups Depending on the conformity of iodine content of salt to Algerian standards.

Discussion:

Our study focused on a sample of households ($n = 140$) in the region of Sidi Bel Abbes where we were collected amount of dietary salt for the determination of iodine, iodine and potassium iodate in 18 samples is 12.85% of the 140 is not compliant despite the package that contains the mention of iodized table salt of a higher quality, it may be due to fraud producers or bad storage conditions which greatly affect the iodine content in salt.

According to the national survey of the decade end of 2000, the prevalence of adequately iodized salt consumption was $68.5 \pm 1.3\%$ but there was a decrease in consumption of iodized salt in comparison with 1995 where the consumption of iodized salt was 92%, a decrease of 23 points in five years (EDG Algeria, 2000).

In the fight against disorders due to iodine deficiency, iodized salt is the most satisfactory approach (WHO / UNICEF / ICCIDD 1994). Salt is the ideal vehicle for iodine because it is an essential nutrient and it can provide a steady daily intake of iodine at low cost.

Several studies have been conducted worldwide to assess the iodine content of edible salt were shown the concordant results of our study:

* A study in Morocco shows that only 26.2% of households used iodized salt with availability still widespread non-iodized table salt on the market.

* Another study in Abidjan (Ivory Coast), by Adou *et al.*, In 2002, a workforce of 400 households showed that the iodine content of salt was below the minimum recommended threshold (30 ppm) 23% of households.

* In a research concerned the determination of the iodine content of salt in Mali in 2007. They conducted 810 tests salts including: 140 were in accordance with a rate of 17.28%, 670 were not in accordance with a rate of 82.72%, of which 88 had levels below 30 mg / kg (10.86%) and 582 had levels above 50mg / kg (71.85%). This study highlighted the non application of good technical iodization [8].

* The study used Nielsen (NielsenScanTrack) sales data from 2009 to identify salt products sold in the United States and determine the proportion of iodized and non-iodized salt at the retail level. The authors identified 1117 salt products. Salt blends (701 of 1117 products), such as garlic salt or similar, comprised 16% of the total sales volume. Of the remaining 416 salt products, 57 were iodized, according to the information on the label. When weighted by sales volume (in ounces or by each unit sold), only 53% of table salt sold (excluding salt blends) was iodized. Of the 47% of non-iodized salt, about 68% was regular salt, 19% kosher salt, and 12% sea salt [11].

* In India, the household coverage with iodized salt was 92%, and 78% with adequately iodized salt (≥ 15 ppm). Only 14% of households were still consuming inadequately iodized salt (iodized at 5–14.9 ppm), and 8% were using salt with no detectable amounts of iodine (< 5 ppm) [9].

Thus in the absence of a true salt of quality control; the problems of iodine intake will remain and the consequences are severe for human health. Therefore it would be necessary to consider universal control strategies iodized salt and therefore limit the disturbances caused its deficiency.

Conclusion:

The survey we conducted among a random sample of 140 households in the region of Sidi Bel Abbes (west Algeria) showed that dietary salt iodine content is satisfactory for 87.15% of the total sample and not in accordance Algerian standards for 12.85% of the samples which are 7.85% lower standards and 5% higher than the standards.

Long epidemiological research should begin to monitor iodine intake in the population.

However, it would be necessary to consider permanent awareness campaigns on conservation of iodized salt and universal control strategies iodized salt.

We urge our iodized table salt producers - especially the private sector - to adequate and homogene the spraying of iodine in the salt factory, package it in sealed packages, more glass or plastic, intended directly for domestic consumption.

Finally, it is particularly important to conduct periodic urinary iodine surveys among a representative sample of the population to monitor the actual iodine intakes.

REFERENCES

- [1] Adou, P., D. Aka, M. Aké, M. Koffi, A. Tébi, A.J. Diarra-Nama, 2002. Evaluation de la teneur en iode du sel alimentaire à Abidjan (Côte d'Ivoire), Chier d'étude et de recherche scientifique/santé, 12(n°1) : 18-21.
- [2] Badi, M., L. Houti, A. Malki, S. Chougrani, 2001, Situation épidémiologique du goitre à Sidi Hamadouche secteur sanitaire de Sfisef, wilaya de Sidi Bel Abbes, Algérie.
- [3] Chopra, I.J., 1991. Nature-source and relative biological significane of circulating thyroid hormones In: Braverman L.E. et Utiger, the thyroid- A fundamental and clinical text, J. B. Lippincott publ., philadelphia, pp: 126-143.
- [4] De Benoist, B., F. Delange, 2002. la carence iodée : bilan et perspectives pour le futur, Cahiers, santé, v : 12, n° 1, micronutriments, OMS, Genève, pp : 9-17.
- [5] Delange, F., 1993. Requirement of iodine in humans In: Delange F., Dunn J.J., Glinoyer D. (eds), iodine deficiency in Europe, Plenum press, New-York, pp: 5-16.

- [6] Delange, F., 2001, Iodine deficiency as a cause of brain damage, *Postgraduate Medical Journal*, 77: 217-220.
- [7] EDG Algérie, 2000, Enquête nationale de la fin décennie, Santé mère et enfants, pp: 61.
- [8] Fofana, F., 2007. controle de qualite du sel iode consomme au MALI.
- [9] IDD Newslette, 2015. INDIA, Volume 43 number 4, Across India, women are iodine sufficient, Iodine Global Network (formerly ICCIDD Global Network) is a nongovernmental organization dedicated to sustained optimal iodine nutrition and the elimination of iodine deficiency throughout the world, pp: 3.
- [10] Idelman, S., 1994. *Endocrinologie, Fondements physiologiques*, 65: 73-75.
- [11] Maalouf, J., J. Barron, J.P. Gunn, K. Yuan, C.G. Perrine and M.E. Cogswell, 2015. Iodized salt sales in the United States, *Nutrients*. 7: 1691-1695, only half of U.S. household salt is iodized in: IDD NEWSLETTER MAY 2015 Iodized salt in the U.S.

Annexe 1

**Fiche d'enquête chez les ménages
Contrôle de l'iodation du sel alimentaire**

Le questionnaire est anonyme

1- N° de ménage : _ _ _	_ _ 1
2- Commune :	_ 2
3- Date de prélèvement: _ _ _ _ _ _	_ _ _ _ _ _ 3
4- Caractéristiques du sel :	
4.1- Le nom :	
4.2- Provenance :	
5- Conditionnement :	_ 5
1- Sachet (1kg) 2- Flacon 3- Vrac	
6- Teneur du sel en d'iode :	_ _ , _ _ 6
_ _ , _ _ mg / kg	

Annexe 2

Technique de dosage de l'iode dans le sel alimentaire

A- Principe

1^{ère} étape : Par addition d'un acide et d'iodure de potassium (KI), l'iodate de potassium (KIO_3) contenu dans le sel est réduit en iode moléculaire (I_2). Cette quantité d'iode I_2 est équivalente à la quantité d'iodate dans le milieu (sel).



2^{ème} étape : L'iode libéré est titré par une solution de thiosulfate de sodium standard ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$). La réaction aboutit à la formation d'iodure (I^-) et de tétrathionate ($\text{S}_4\text{O}_6^{2-}$).



L'amidon est utilisé comme indicateur de fin de titrage.

B- Matériel et équipement

Balance de précision, burette de précision (10 ml), erlenmeyers avec bouchons (250, 500 ml), éprouvette graduée (100, 50 ml), fioles jaugées (100, 1000 ml), pipettes volumiques (2, 5, 20 ml), entonnoirs, montre.

C- Réactifs

1. Thiosulfate de sodium cinq fois hydraté ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 \cdot 5 \text{H}_2\text{O}$) :

Solution mère : 0,1M ou 0,1 N, Solution de dosage : 0,002 M ou 0,002 N.

2. Iodate de potassium (KIO_3) : Solution étalon à 0,050 g / l.

3. Iodure de potassium (KI) à 10 % (P/V).

4. Acide sulfurique (H_2SO_4) 2N.

5. Solution d'amidon à 0.25 %

6. L'eau distillée.

D- Préparation des réactifs

1- Thiosulfate de sodium

- solution mère (0.1M [ou 0.1 N ou M/10])

Equivalent gramme de $\text{Na}_2 \text{S}_2\text{O}_3, 5 \text{H}_2\text{O}$ = nombre de moles oxydées / nombre d'électrons cédés = $2 \text{M}/2 \text{e}^- = 1 \text{M}$.

Préparation :

Dissoudre 24.82g de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 \cdot 5 \text{H}_2\text{O}$ dans une fiole jaugée avec de l'eau distillée, compléter le volume à 1000 ml.

-*Solution de dosage* (0.002 N ou N/500) : Pipeter 20 ml de la solution mère 0.1 M dans une fiole jaugée de 1000 ml, compléter le volume à 1000 ml.

2- Solution étalon de KIO_3 10 g/l

- *Solution mère* (KIO_3 à 10g/l) : Dissoudre 10g de KIO_3 dans 1000 ml d'eau distillée.

- *Solution de dosage* : 5 ml de la solution mère sont introduits dans une fiole jaugée de 1000 ml, compléter le volume à 1000 ml.

Selon la loi de dilution : $C_1 V_1 = C_2 V_2$ (volume final), $V_2 = 10 \times 5 / 0.05 = 1000$ ml.

3- Solution de KI à 10 ‰

Dissoudre 10 g de KI dans une fiole jaugée de 100 ml, compléter le volume à 1000ml.

Remarque: cette solution doit être préparée au moment de l'emploi.

4- Solution d'amidon à 0.25 ‰

Dissoudre 2.5 g d'amidon soluble dans 100 ml d'eau distillée.

5- Acide sulfurique 2 N

Dans une fiole jaugée de 100 ml, introduire 80 ml d'eau distillée, ajouter avec précision 5.56 ml de H_2SO_4 ($d=1.83$ à 96.3 ‰). Compléter le volume avec de l'eau distillée à 100ml.

$V \text{H}_2\text{SO}_4 = \text{Eq.g} \times N \times 100 / d \times \text{‰} \implies V = 49 \times 2 \times 100 / 1.38 \times 96.3 \implies (5.56 \text{ ml} / 100\text{ml})$

E- Mode opératoire :**1- Etalonnage de la solution de thiosulfate ($\text{Na}_2 \text{S}_2\text{O}_3$) parla solution étalon de KIO_3**

Dans un erlenmeyer contenant environ 100 ml d'eau distillée :

-introduire 5 ml de la solution de KI à 10‰ et 5 ml d'acide sulfurique H_2SO_4 .

-Boucher et laisser reposer 5 mn à l'obscurité.

-Titrer par la solution de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ N/500 jusqu'à obtenir une couleur jaune pâle.

-Ajouter 5 ml de la solution d'amidon, on obtient une couleur bleue.

-Continuer à titrer par la solution de thiosulfate jusqu'à la disparition de la couleur bleue.

Soit $V =$ volume de $\text{Na}_2 \text{S}_2\text{O}_3$ utilisé.

Calcul : La quantité (q) de KIO_3 en mg dans 5ml de la solution est de :

$$Q = 5 \times 0,5 = 0,25 \text{ mg}$$

$$Q (\text{KIO}_3) = V \text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 \times N \text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 \times \text{Eq.g} (\text{KIO}_3)$$

N: la normalité de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$

V: volume versé au cours du titrage

Eq.g : équivalent gramme de $\text{KIO}_3 = \text{MM}/6 = 214/6 = 35.66$

2- Dosage de l'échantillon de sel

- Peser 10 ± 0.01 g de sel à tester, préalablement desséché au dessiccateur;

- Introduire le sel dans un Erlenmeyer de 250 ml.

- Le dissoudre dans 100 ml d'eau distillée.

- Ajouter : 1 ml d'acide acétique glacial

Plus 1 ml de KI a 10%.

On obtient une coloration jaune, boucher et laisser reposer 5 minutes à l'obscurité.

- Titrer a la burette avec la solution de thiosulfate 0.002 M jusqu'à obtenir une coloration jaune pâle.

- Ajouter alors 5 ml de solution d'amidon, on obtient une coloration bleue.

- Continuer à titrer avec la solution de thiosulfate jusqu'à disparition de cette couleur bleue.

- Noter le volume de solution de thiosulfate nécessaire au dosage : V1.

- Doser chaque échantillon a deux reprises et noter la moyenne des volumes de thiosulfate de sodium nécessaire au dosage.

- Parallèlement faire un témoin dans les mêmes conditions, sur 100 ml d'eau distillée, bouillie et refroidie sans sel. Noter le volume : V2.

Précautions

- Ne pas ajouter l'amidon trop tôt.

- Il se forme un complexe iode-amidon qui réagit trop lentement avec le thiosulfate et donne des résultats faussement élevés.

Remarque : Pour une question de fiabilité des résultats, 3 prises d'essai ont été effectuées sur chaque échantillon.

F- Expression des résultats

D'après les calculs :

1ml de sel de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$, 0.002 N est équivalent a 0.0423 mg d'iode(c'est-à-dire réduit 0.0423 mg d'iode)

On sait que :

1KIO_3 équivaut 6 $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$

1 I équivaut 6 $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$

Donc chaque mole de KIO_3 (ou I^-) a besoin de 6 moles de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ pour être réduite.

1ml de solution de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ 0.002N réduira :

$$= N \times \frac{\text{Eq. mg I}^-}{6} = 0.0423 \text{ mg (I}^-)$$

$$= 0.002 \times \frac{127}{6} = 0.0423 \text{ mg (I}^-)$$

En multipliant le volume de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ consommé au cours du titrage pour 0.0423. On obtient la quantité d'iode en mg dans 10 g de sel.

Pour trouver les résultats dans 1000g (1 Kg) de sel c'est-à-dire en mg d'iode/Kg de sel ou ppm (partie par million) de sel, on multiplie le résultat par 100, suivant la formule :

$$\text{I (ppm ou mg/kg sel)} = \text{Vml (Na}_2\text{S}_2\text{O}_3) \times \text{N (Na}_2\text{S}_2\text{O}_3) \times \text{Ep. mg I}^- \times 100$$

La formule générale :

$$\text{Iode (ppm)} = \frac{(\text{V1}-\text{V2}) \times \text{N} \times \text{Eq mg I}^- \times 1000}{10 \text{ (prise d'essai)}}$$

V1 = volume de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ nécessaire au titrage de l'iode dans le sel.

V2 = Volume de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ nécessaire pour le témoin.

N = normalisé de la solution de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ utilisée.

Eq mg I = $214/6=35.66$

1000 = 1kg de sel.

10 = 10g sel (prise d'essai)

Annexe 3

Décret exécutif N°90-40 du 30 janvier 1990 rendant obligatoire la vente du sel iode pour la prévention de la carence iodée.

Le chef du gouvernement,

Sur le rapport du ministère de la santé publique,

Vu la constitution, notamment ses articles 81 alinéa 4 et 166 alinéa 2

Vu la loi n° 85405 du 16 février 1985, modifiée et complétée, relative à la protection et à la promotion de la santé ;

Vu la loi n° 89-02 du février 1989 relative aux règles générales de la protection du consommateur ;

Vu le décret n° 67-198 du 27 septembre 1967 rendant obligatoire la vente de sel iodé dans les régions où sévit l'endémie goitreuse ;

Décret :

Article, 1. – Dans le but de prévenir les troubles dus à une carence iodé et notamment le goitre endémique, il ne peut être vendu, sur l'ensemble du territoire national, pour les usages alimentaire, que du sel iode répondant aux caractéristiques techniques définies à l'article 2 ci-dessous.

Article, 2. – Le sel iodé doit comporter, au mois, 3 partis d'iode pour 100 000 parties du sel et au plus, 5 partis d'iode pour 100 000 pailles du sel. Cet iode doit être apporté sous forme d'iodate de potassium.

Les quantités nécessaires de ce composé sont de 50,55mg d'iodate par kilogramme de sel, pour le dosage minimum et de 84,25mg d'iodate par kilogramme de sel pour le dosage maximum.

Article, 3. – le sel iodé doit être conditionné et commercialisé à la sortie d'usine, sous emballage consistant en des sachets, boites, flacon ou tout autre emballage conforme aux normes homologuées ou aux spécification légales et réglementaires.

L'emballage doit être scellé, imperméable et chimiquement stable et doit porter notamment l'indication du taux ou la quantité totale du composé iodé contenu, ainsi que le nom de l'entreprise productrice, conformément aux dispositions réglementaires en matière d'emballage et d'étiquetage des produits à usage alimentaires.

Article, 4.- conformément à la législation et à la réglementation en vigueur, des analyses et des vérifications peuvent être effectuées sur le sel iodé.

Des analyses et vérification sur la concentration en iode du sel peuvent être effectuées par le ministère chargé de la santé publique à tout moment et à tous les stades.

Article, 5.- le suivi de l'application du présent décret est confié à une commission interministérielle composée des représentants des ministères chargés de la santé, de la qualité, des finances et de l'industrie lourde.

Cette commission, présidée par le ministre chargé de la santé ou son représentant, se réunit deux fois par an sur convocation de son président ou de l'un des ministres concernés.

Article, 6.- les dispositions du décret n° 67-189 du 27 septembre 1967 susvisé, sont abrogées.

Article, 7.- le présent décret sera publié au journal officiel de la République Algérienne Démocratique et Populaire.

Faite à Alger, le 30 janvier 1990

Mouloud Hamrouche.

Annexe 4

**Journal Officiel N° 07 du 18 Rabie El Aouel 1434 correspondant au 30 Janvier 2013:
La méthode de la détermination de la teneur en iode dans le sel alimentaire**

18 Rabie El Aouel 1434 30 janvier 2013	JOURNAL OFFICIEL DE LA REPUBLIQUE ALGERIENNE N° 07	31
<p align="center">Arrête :</p> <p>Article 1er. — En application des dispositions de l'article 26 du décret exécutif n° 05-303 du 15 Rajab 1426 correspondant au 20 août 2005, susvisé, un concours national est ouvert, au niveau de l'école supérieure de la magistrature, pour le recrutement de quatre cent soixante-dix (470) élèves magistrats, au titre de l'année 2013.</p> <p>Art. 2. — La période des inscriptions au concours est fixée du 3 au 21 février 2013.</p> <p>Les épreuves d'admissibilité débuteront le 26 mars 2013.</p> <p>Art. 3. — Le présent arrêté sera publié au <i>Journal officiel</i> de la République algérienne démocratique et populaire.</p> <p>Fait à Alger, le 2 Rabie El Aouel 1434 correspondant au 14 janvier 2013.</p> <p align="right">Mohammed CHARFI.</p>	<p>Cette méthode doit être également utilisée par le laboratoire lorsqu'une expertise est ordonnée.</p> <p>Art. 3. — Le présent arrêté sera publié au <i>Journal officiel</i> de la République algérienne démocratique et populaire.</p> <p>Fait à Alger, le 25 Dhou El Hidja 1432 correspondant au 21 novembre 2011.</p> <p align="right">Mustapha BENDADA.</p> <p align="center">-----</p> <p align="center">ANNEXE</p> <p align="center">METHODE DE DETERMINATION DE LA TENEUR EN IODE DANS LE SEL ALIMENTAIRE</p> <p>1. OBJET ET DOMAINE D'APPLICATION</p> <p>La présente méthode détermine le dosage de la teneur en iode dans le sel alimentaire.</p> <p>2. DEFINITION</p> <p>L'iodation du sel alimentaire se fait par addition d'iodate de potassium KIO_3. La teneur en iode du sel iodé est déterminée par une méthode volumétrique : l'iodométrie.</p> <p>3. PRINCIPE</p> <p>a) Par addition d'un acide et d'iodeure de potassium (KI), l'iodate de potassium (KIO_3) contenu dans le sel est réduit en iode moléculaire (I_2). Cette quantité d'iode I_2 est équivalente à la quantité d'iodate dans le milieu (sel) ;</p> <p>b) L'iode libéré est titré par une solution de thiosulfate de sodium standard ($Na_2S_2O_3$).</p> <p>L'amidon est utilisé comme indicateur de fin de titrage.</p> <p>4. REACTIFS</p> <p>— Réactifs purs pour analyser ;</p> <p>— Eau distillée : laisser bouillir pendant 5 mn, la refroidir, la conserver dans des flacons bruns à l'abri de la lumière, de l'oxygène, de l'air et du froid.</p> <p>Thiosulfate de sodium ($Na_2S_2O_3 \cdot 5H_2O$, PM = 248,2)</p> <p>— solution mère : 0,1 M ou 0,1 N ;</p> <p>— solution de dosage: 0,002 M ou 0,002 N.</p> <p>Iodate de potassium (KIO_3, PM = 214)</p> <p>— solution étalon à 0,050 g/l.</p> <p>Iodure de potassium (KI) à 10% (P/V)</p> <p>Acide acétique glacial (CH_3COOH) ou acide sulfurique (H_2SO_4) 2N</p> <p>Solution d'amidon à 0,25% (P/V).</p> <p>4.1 Préparation des réactifs</p> <p>Thiosulfate de sodium ($Na_2S_2O_3$)</p>	
<p align="center" style="border: 1px solid black; padding: 2px;">MINISTERE DU COMMERCE</p> <p>Arrêté du 25 Dhou El Hidja 1432 correspondant au 21 novembre 2011 rendant obligatoire la méthode de détermination de la teneur en iode dans le sel alimentaire.</p> <p align="center">-----</p> <p>Le ministre du commerce,</p> <p>Vu le décret présidentiel n° 10-149 du 14 Jomada Ethania 1431 correspondant au 28 mai 2010 portant nomination des membres du Gouvernement ;</p> <p>Vu le décret exécutif n° 90-39 du 30 janvier 1990, modifié et complété, relatif au contrôle de la qualité et à la répression des fraudes ;</p> <p>Vu le décret exécutif n° 90-40 du 30 janvier 1990 rendant obligatoire la vente du sel iodé pour la prévention de la carence en iode ;</p> <p>Vu le décret exécutif n° 02-453 du 17 Chaoual 1423 correspondant au 21 décembre 2002 fixant les attributions du ministre du commerce ;</p> <p>Vu le décret exécutif n° 05-465 du 4 Dhou EL Kaada 1426 correspondant au 6 décembre 2005 relatif à l'évaluation de la conformité ;</p> <p align="center">Arrête :</p> <p>Article 1er. — En application des dispositions de l'article 19 du décret exécutif n° 90-39 du 30 janvier 1990, modifié et complété, susvisé, le présent arrêté a pour objet de rendre obligatoire la méthode de détermination de la teneur en iode dans le sel alimentaire.</p> <p>Art. 2. — Pour la détermination de la teneur en iode dans le sel alimentaire, les laboratoires du contrôle de la qualité et de la répression des fraudes et les laboratoires agréés à cet effet doivent employer la méthode décrite en annexe.</p>		

Solution mère : 0,1 M (ou 0,1 N ou M/10 = N/10)

Dissoudre 24,82 g de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ dans une fiole jaugée avec de l'eau distillée, compléter le volume à 1 litre.

Solution de dosage : (0,002 N ou N/500)

Pipeter 20 ml de la solution mère 0,1 N dans une fiole jaugée de 1000 ml, compléter le volume à 1000 ml.

Solution étalon de KI0_3 à 0,05 g/l

Solution mère de KI0_3 à 10 g/l : dissoudre 10 g de KI0_3 dans 1 litre d'eau distillée.

Solution de dosage : introduire 5 ml de solution mère dans une fiole jaugée de 1000 ml, compléter le volume à 1000 ml.

Solution de KI à 10 % : dissoudre 10 g de KI dans une fiole de 100 ml, compléter le volume à 100 ml.

Note : Cette solution doit être préparée au moment de l'emploi.

Solution d'amidon à 0,25% (P/V) : dissoudre 2,5 g d'amidon soluble dans 100 ml d'eau distillée, ajouter 900 ml d'eau distillée chaude, et 5 mg de HgI_2 ou de KCN.

- faire bouillir pendant 5 minutes ;
- ajouter 1 g d'acide salicylique ;
- refroidir, boucher.

Acide acétique glacial ou bien acide sulfurique 2 N.

Dans une fiole jaugée de 100 ml, introduire 80 ml d'eau distillée, y ajouter avec précaution 5,56 ml de H_2SO_4 ($d = 1,83$ à 96,3 %), compléter le volume avec de l'eau distillée à 100 ml.

4.2. Etalonnage de la solution de thiosulfate (0,002 M ou N/500)

Dans un erlenmeyer contenant environ 800 ml d'eau distillée :

- introduire 5 ml de la solution étalon de KI0_3 (à 0,05 g/l) ;
- ajouter 5 ml de solution de KI à 10 % et 5 ml d'acide acétique pur ;
- boucher et laisser reposer 5 minutes à l'obscurité ;
- titrer par la solution de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ (0,002N) jusqu'à obtention d'une couleur jaune pâle ;
- ajouter 5 ml de la solution d'amidon, on obtient une coloration bleue ;
- continuer à titrer par le thiosulfate jusqu'à la disparition de la couleur bleue, soit V = volume de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ utilisé et N = Normalité de la solution de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$.

Calcul : $N = 0,007/V$.

5. APPAREILLAGE

Matériel courant de laboratoire.

6. ECHANTILLONNAGE

L'échantillonnage se fait selon les normes en vigueur.

7. MODE OPERATOIRE

- peser $10 \pm 0,01$ g de sel à tester, préalablement desséché au dessiccateur ;
- introduire le sel dans un erlenmeyer de 250 ml ;
- le dissoudre dans 100 ml d'eau distillée, bouillie et refroidie ;
- ajouter 1 ml d'acide acétique glacial ;
- ajouter 1 ml de KI à 10 %, on obtient une coloration jaune, boucher et laisser reposer pendant 5 minutes à l'obscurité ;
- titrer avec la solution de thiosulfate 0,002 m jusqu'à obtention d'une coloration jaune pâle ;
- ajouter alors 5 ml de solution d'amidon, on obtient une coloration bleue ;
- continuer à titrer avec la solution de thiosulfate jusqu'à la disparition de cette coloration bleue ;
- noter le volume de solution de thiosulfate nécessaire au dosage : (V_1) ;
- parallèlement faire un témoin dans les mêmes conditions, sur 100 ml d'eau distillée, bouillie et refroidie. noter le volume (V_2) ;
- doser chaque échantillon à deux reprises.

8. EXPRESSION DES RESULTATS

Calcul de la teneur en iode

Formule générale :

$$\text{Iode (mg / kg sel)} = (V_1 - V_2) \times 4,232.$$

$$\text{Iodate de potassium en (mg/kg sel)} = (V_1 - V_2) \times 7,1387$$

V_1 = Volume de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ nécessaire au titrage de l'iode dans le sel.

V_2 = Volume de $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ nécessaire pour le témoin.

$$\text{(Eq. mg)} 1 = 127/6 = 21,16$$

$$\text{(Eq. mg)} (\text{KI0}_3) = 214/6 = 35,66.$$

Annexe 5

Sidi Bel Abbas
Université DJILALI LIABES

ENQUETE DE DEPISTAGE DU GOITRE EN MILIEU
SCOLAIRE DANS LA COMMUNE DE
SIDI HAMADOUCHE

FICHE D'ENQUETE
(Dépistage clinique du goitre)

Entourer la réponse juste

Ne rien inscrire
dans cette colonne

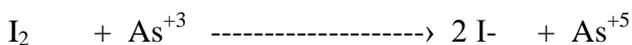
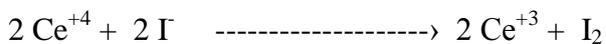
I. IDENTIFICATION DU SUJET:		
1. École :	1- Kibdani 2- Nekrouf 3- Sahraoui 4- Bouloum 5- Sahnoun	<input type="checkbox"/> 1
2. Classe	<input type="checkbox"/> AF	<input type="checkbox"/> 2
3. N° enfant :	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> 3
4. Code de l'enfant :	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> 4
5. Nom Prénom :	
6. Date de naissance :	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> 6
7. Age (Année Révolue) :	<input type="text"/> <input type="text"/> ans	<input type="text"/> <input type="text"/> 7
8. Sexe	1- M 2- F	<input type="checkbox"/> 8
9. localité de résidence :		<input type="checkbox"/> 9
	1- S. Hamadouche 2- Delahim 3- Zelifa 4- Zaouia	
10. L'enfant a-t-il changé de commune de résidence depuis moins d'un an ?	1- Oui 2- Non	<input type="checkbox"/> 10
II - EXAMEN CLINIQUE DE LA THYROÏDE :		
11. Date de l'examen :	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> 11
12. Présence de goitre :	1- Oui 2- Non	<input type="checkbox"/> 12
13. Stade du goitre :		<input type="checkbox"/> 13
	1- Ia 2- Ib 3- II 4- III	
14. Nodules thyroïdiens :		<input type="checkbox"/> 14
	1- Absents 2- Unique 3- Multiples	
15. Adressé au spécialiste :	1- Oui 2- Non	<input type="checkbox"/> 15

Annexe 8

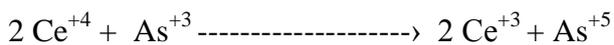
Méthode de mesure de l'iode Urinaire par l'usage du persulfate d'ammonium selon la méthode A (Dunn *et al.*, 1993).

A- Principe : L'urine est minéralisée avec le persulfate d'ammonium. L'iode c'est un catalyseur de la réduction du sulfate d'ammonium cérique (Jaune) en forme céreux (incolore) couplée à l'oxydation des ions arsénieux en ion arséniate et il est détecté par la vitesse de disparition de la couleur.

L'équation de la réaction de Sandell-Kolthoff est :



D'où



Couleur Jaune

Incolore

B- Les équipements

Un spectrophotomètre, une étuve, des tubes à essais, des portoirs, des pipettes, des micropipettes, balance (de précision), des ballons et flacons.

C- Les réactifs

1. Persulfate d'ammonium ($\text{H}_2\text{N}_2\text{O}_8\text{S}_2$).
2. Trioxide d'arsenic (As_2O_3).
3. Chlorure de sodium (NaCl).
4. L'acide sulfurique (H_2SO_4).
5. Sulfate d'ammonium cérique ($\text{Ce}(\text{NH}_4)_4 2 \text{H}_2\text{O}$).
6. L'eau distillée.
7. KIO_3 .

D- Préparation des solutions

1- Persulfate d'ammonium 1M

Dissoudre 114,1g d' $\text{H}_2\text{N}_2\text{O}_8\text{S}_2$ dans l'eau, compléter le volume jusqu'à 500 ml avec de l'eau distillée. Le stocker dans un endroit à l'abri de la lumière. La solution est stable pendant un mois.

2- H_2SO_4 5N

Ajouter lentement 139 ml d' H_2SO_4 concentré (36 N) à 700 ml d'eau distillée (attention, ceci va produire une chaleur). Lorsqu'il est refroidi, compléter le volume final à 1000 ml avec de l'eau distillée.

3- La solution d'acide arsénieux

- Dans un erlemmeyer de 2000 ml mettre 20g d' As_2O_3 plus 5g de NaCl, ajouter lentement 400 ml d' H_2SO_4 5N. Compléter le volume à 1000 ml avec de l'eau.
- Chauffer doucement pour le dissoudre.
- Laisser refroidir à la température ambiante ensuite le diluer avec de l'eau à 2000 ml.
- Filtrer, stocker dans un flacon sombre et dans l'obscurité à la température ambiante.
- La solution est stable pendant plusieurs mois.

4- La solution de sulfate d'ammonium cérique

- Dissoudre 48g de Sulfate d'ammonium cérique dans 1000 ml d' H_2SO_4 3,5 N.

[Préparation d' H_2SO_4 3,5 N: Ajouter lentement 97 ml d' H_2SO_4 (36N) concentré à 800 ml d'eau distillée (Attention, ceci génère de la chaleur), Lorsqu'il est refroidi, ajouter le volume final à 1 litre avec de l'eau distillée.]

- Stocker dans un flacon sombre à l'abri de la lumière, à la température ambiante.
- La solution est stable pendant plusieurs mois.

5- La solution d'iode standard : 1 μg D'I/ml (7.9 $\mu\text{ml/l}$)

-Dissoudre 0.168 mg de KIO_3 dans l'eau distillée avec un volume final de 100 ml (1.68 mg de KIO_3 contenant 1.0 mg d'iode).

Remarque : Il est convenable de préparer une solution plus concentrée, par exemple 10 ou 100 mg d'I/ml, ensuite faire la dilution à 1 $\mu\text{g/ml}$. Dans notre expérimentation, nous avons préparé une solution de 10 mg d'I/ml.

- Stocker la solution dans un flacon sombre à l'abri de la lumière.

- La solution est stable pendant plusieurs mois.

- Les concentrations standard utiles sont: 2, 5, 10, 15 et 20 $\mu\text{g/dl}$.

E- Mode opératoire

1- Mélanger l'urine pour suspendre la sédimentation.

2- Pipetter 250 μl de chaque échantillon d'urine, l'introduire dans des tubes à essais.

Pipeter chaque solution d'iode standard dans un tube à essai, ensuite ajouter de l'eau distillée nécessaire pour obtenir un volume final de 250 μl . Doubler les solutions d'iode standard qui doivent être incluses dans chaque essai.

3- Ajouter 1ml de la solution de persulfate d'ammonium 1.0 M à chaque tube.

4- Chauffer tous les tubes à 100°C pendant 60 minutes.

5- Refroidir les tubes à la température ambiante.

6- Ajouter 2.5 ml de la solution d'acide arsénieux, mélanger. Laisser reposer pendant 15 minutes.

7- Ajouter 300 μl de la solution de sulfate d'ammonium cérique dans chaque tube. (Mélanger rapidement), l'intervalle entre 2 tubes successifs est de 30 secondes.

8- Déposer les préparations à la température ambiante. Après 30mn exactement de l'addition de sulfate d'ammonium cérique au premier tube, lire son absorbance à 420 nanomètres.

Lire les tubes successivement en respectant le même intervalle de temps lors de l'addition de sulfate d'ammonium cérique.

F- Calcul des résultats

Tracer une courbe d'étalonnage standard en reportant la concentration [C] de chaque solution d'iode étalon sur l'axe des abscisses en fonction de sa densité optique [D.O] à 420 nanomètres dans l'axe des y.

Pour chaque échantillon, trouver sa densité optique sur la courbe d'étalonnage et noter sa concentration en iode urinaire correspondante sur l'abscisse. Il s'agit de la concentration en iode urinaire en $\mu\text{g/dl}$.

Remarque : Etant donné que la procédure de digestion n'a pas de point final de réaction, il est essentiel de soumettre à celle-ci les solutions témoins et étalons lors de chaque dosage pour tenir compte des variations de chauffage et de temps. C'est pour cela que la courbe d'étalonnage doit être répétée dans chaque essai.