

MAST-Bio-218/01

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID-TLEMCCEN



Faculté des Science de la Nature et de la Vie et des
Science de la Terre et de l'Univers

Département de Biologie

Laboratoire des Produits Naturels

Inscrit Sous le N°:
Date de:
Code:

MEMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME

DE MASTER DE BIOLOGIE ET SANTE

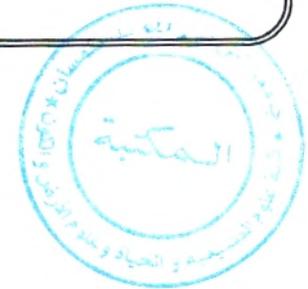
Option:PHYSIOPATHOLOGIE CELLULAIRE

Inscrit Sous le N°: 6265
Date de: 03/07/2012
Code:

**Evaluation de taux d'iode urinaire chez des enfants de
Wilaya de Tlemcen**

Présenté par: BENDAOU D Asma

Soutenue le: 02/07/2012 devant le jury composé de:



Mr. CHAABANE SARI D

Professeur,UAB -Tlemcen

Examineur

Mr .LAZZOUNI HA

Maitre de conference A, UAB -Tlemcen

Président

Mme. BENYELLES L

Maitre assistant,UAB-Tlemcen

Encadreur

Tlemcen 2011/2012

DEDICACE

Je dédie ce travail à:

Mes parents, qui m'ont toujours soutenu et entouré de leur amour sans me mettre de pression, qui ont su être présents quand il le fallait et me laisser vivre ma vie petit à petit.

Ma grande -mère;

Mes frères;

Mes sœurs;

Ma très chère amie DERRAZ Amel; Merci pour tous les bons moments que nous avons pu passer ensemble;

Mes amis (es);

Toute ma famille;

Mes professeurs;

REMERCIEMENTS

Mes remerciements aux responsables et membres du laboratoire des produits naturels du département de biologie Moléculaire et Cellulaire, Faculté des Sciences de la Nature de la Vie, des Sciences de la Terre de l'Université Abou Bekr Belkaid de Tlemcen, ou il m'a été permis d'effectuer les manipulations et les analyses pour ce modeste travail.

A monsieur **CHAABANE SARI D** ; professeur à l'université de Tlemcen , pour l'attention qu'il a bien voulu porter à ce travail en acceptant de le juger et pour la formation scientifique et les conseils techniques .

Je tiens à remercier Monsieur **LAZZOUNI HA**, maitre de conférence à l'université de Tlemcen d'avoir accepté de présider ce travail et de participer au jury.

Un remerciement spécial pour mon encadreur **BENYELLES L** Maitre assistant à l'Université de Tlemcen qui m'a beaucoup aidé et qui m'orienté avec ses conseils judicieux et surtout merci pour sa patience. Merci pour votre gentillesse, vos précieux conseils et votre soutien à tous les instants, soyez rassuré de ma profonde gratitude et ma respectueuse considération vos qualités scientifiques et humaines resteront à jamais pour moi l'exemple.

Je tiens à remercier également:

Mr Directeur d'école primaire de Tlemcen

Mr directeur d'école primaire de Sebdou

Mr directeur d'école primaire de Benisnous

Mr Directeur de CEM **AGHMOURASSEN** de Ghazaouet

Enfin, je remercie tous ceux qui ont contribue de prés ou de loin à la réalisation de ce travail.

LISTES DES ABREVIATIONS

AMPC: Adénine cyclique Mono Phosphate.

ATPase: Adénine Tri Phosphate ase.

DIT: Diiodotyrosine.

FT3: Triiodothyronine libre.

FT4: Thyroxine libre.

GC: Glucocorticoïdes.

GH: Hormone de croissance.

GR: Récepteur d'hormone de croissance

I: Iodures.

IGF-1: Facteur de croissance analogue à l'insuline 1.

IGF-1R: Récepteur de Facteur de croissance analogue à l'insuline 1.

K⁺: Potassium.

LCR: Liquide Céphalo Rachidien.

MIT: Monoiodothyrosine.

MTC8: Transporteur d'acides MonoCarboxyliques 8

NADPH-: Nicotine Amide Adénine Di Phosphate.

Na⁺: Sodium.

OUTP: Organic anion-transporting polypeptide.

T3: Tri-iodothyronine.

T4: Tétra –iodothyronine.

T4L: Tétra –iodothyronine Libre.

T4T: Tétra –iodothyronine Totale.

TBA: Thyroxine Binding Albumine.

TBPA: Thyroxine Binding Pré-Albumine.

TDCI: Trouble Dus à la Carence en Iode.

TGB: Thyroxin Binding Globulin.

LISTE DES ABREVIATIONS | IV

TPO: Thyroperoxydase.

TR: Récepteurs Thyroïdiens.

TRb: Récepteur thyroïdien b.

TRH: Thyrotropin Realizing Hormone.

TSH: Hormones Thyro-Stimulante.

LISTE DES FIGURES

Figure1. Structure des hormones thyroïdiennes.

Figure2. Représentation schématique des différentes étapes de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes.

Figure3. Métabolisme général de l'iode et régulation de la fonction thyroïdienne.

Figure4. Les sources potentielles d'hormones fœtales du cerveau avant le début de la fonction thyroïdienne fœtale.

Figure5. Hormones thyroïdiennes et cerveau.

Figure6. Interaction entre GH, IGF-1, T3, GC.

Figure 7. Les caractéristiques de la population étudiée.

Figure 8. Méthode de dosage de l'iode urinaire.

Figure 9. Représentation graphique de la dispersion du taux d'iode urinaire chez les enfants de quatre régions.

Figure10. Représentation graphique de la dispersion du taux d'iode urinaire des enfants de Ghazaouet des deux sexes.

Figure11. Représentation graphique de la dispersion du taux d'iode urinaire des enfants de Tlemcen des deux sexes.

Figure12. Représentation graphique de la dispersion du taux d'iode urinaire des enfants de Sebdou des deux sexes.

Figure13. Représentation graphique de la dispersion du taux d'iode urinaire des enfants de Benisnous des deux sexes.

LISTE TABLAUX

Tableau 1 : Caractéristique des échantillons de la région de Tlemcen

Tableau2 : Caractéristique des échantillons de la région de Ghazaouet.

Tableau3: Caractéristique des échantillons de la région de Sebdu.

Tableau 4 : Caractéristique des échantillons de la région de Benisnous.

Résumé

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle primordial dans le développement cérébral, et sur l'acquisition de l'intelligence et les capacités d'apprentissage et est indispensable pour l'ossification endochondral dans les plaques de croissance épiphysaires des os long.

Un déficit en iode provoque des désordres de tous ces fonctions (hypothyroïdie, goitre endémique, retards de développement physique et des altérations du développement neurocognitif du jeune enfant.

200 enfants ont été prises au hasard au niveau de quatre régions de Wilaya de Tlemcen (Tlemcen, Ghazaouet, Sebdou, Benisnous).

La médiane d'iode urinaire dans les quatre régions montre un staut d'iode légèrement sévère et au niveau de la région de Benisnous la médiane d'iode urinaire atteint et montre qu'elle présente une diminution hautement significative ($p < 0.000$), en comparaison avec les régions de Tlemcen, Sebdou, Ghazaouet et en plus l'étude prend en considération le sexe.

Mots clé : iode urinaire, enfant, carence d'iode, thyroïde.

Abstract

The thyroid hormones play a central role in the cerebral development, and the acquisition of the intelligence and the capacities of training and are indispensable for ossification endochondral in the plates of growth épiphysaires of the long bone.

An iodine deficit causes disorders of all these functions (hypothyroidism, endemic goitre, delays of physical development and deteriorations of the neurocognitif development of the young child.

200 children were randomly taken a level of four areas of Wilaya de Tlemcen (Tlemcen, Ghazaouet, Sebdou, Benisnous).

The urinary iodine median in the four areas shows a slightly severe iodine staut and on the level of the median area of Benisnous it of urinary iodine reaches and shows that it presents a highly significant reduction ($p < 0.000$) in comparison with the areas of Tlemcen, Sebdou, Ghazaouet and in more the study takes in consideration the sex.

Keywords: urinary iodine, child, deprive of iodine, thyroid.

Dédicace.....	I
Remerciement.....	II
Abréviation.....	III
Liste des figures.....	IV
Liste des tableaux.....	V
Résumé.....	VI
Abstract.....	VII
Tables des matières.....	VIII

INTRODUCTION.....	1
--------------------------	----------

PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE.

1. Glande thyroïdienne.....	4
1.1. Thyroïde.....	4
1.2. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes.....	4
1.2.1. Structure des hormones thyroïdiennes.....	4
1.2.2. Origine de l'iode	5
1.2.3. Captation.....	6
1.2.4. Synthèse de thyroglobuline.....	6
1.2.5. Oxydation de l'iode.....	6
1.2.5.1. Thyroperoxydase.....	7
1.2.6. Couplage des résidus tyrosines et formation des hormones thyroïdiennes...7	
1.2.7. Pinocytose et la digestion de colloïde.....	7
1.2.7.1. Sécrétion des hormones thyroïdiennes.....	7
1.2.7.2. Transport dans le sang.....	8
1.2.8 .Désiodation.....	8
1.3. Régulation.....	10
1.3.1. Régulation centrale.....	11

1.3.2. Régulation périphérique.....	11
1.4. Rôle dans le développement embryonnaire et fœtal.....	12
1.5. Croissance et développement du système nerveux central.....	13
1.6. Rôle de thyroïde dans la croissance.....	16
1.6.1. Facteurs régulateurs de la croissance du squelette.....	16
1.6.2. Hormones thyroïdienne et GH.....	16
1.6.3. Hormones thyroïdiennes et os.....	17
1.6.4. Croissance linéaire dans l'enfance.....	17
1.7. Perturbation thyroïdienne et fonction reproductrice.....	19
 DEUXIEME PARTIE : MATERIELS ET METHODES	
1. Population étudiée.....	21
1.1. Echantillonnage.....	21
1.2. Caractéristique de la population étudiée.....	21
2. Préparation des échantillons.....	22
2.1. Collecte des échantillons urinaires.....	22
3. Méthodes analytiques.....	24
3.1. Dosage de l'iode urinaire.....	24
3.1.1. Principe du dosage.....	24
4. Analyse statistique.....	26
 TROISIEME PARTIE : RESULTATS ET INTERPRETATIONS	
1. Iode urinaire en fonction de la région.....	28
2. Iode urinaire en fonction de sexe.....	29
 QUATRIEME PARTIE : DISCUSSION ET INTERPRETATION	
1. Discussion.....	32
2. Conclusion.....	41
 BIBLIOGRAPHIE	
 ANNEXE	

La carence en iode est si facile à prévenir que c'est un crime de permettre qu'un seul enfant naisse handicapé mental pour cette raison (HETZEL, 1989), et pourtant ce crime persiste.

L'iode représente moins d'un cent millième de pour cent de notre poids corporel (VERACITY D, 2005), son cycle et son métabolisme dans l'organisme sont actuellement relativement connus (VANDERPAS, 2006).

L'iode est un composant essentiel des hormones thyroïdiennes. Ces hormones exercent une action régulatrice sur le métabolisme de la plupart des cellules de l'organisme. Elles jouent de plus un rôle capital dans le développement du cerveau qui survient chez l'homme durant la vie fœtale et les trois premières années de la vie (DELANGÉ F, 2003; SETIAN N, 2007; PRIETO et al, 2011).

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle primordial dans le développement cérébral, à la fois au niveau tissulaire (action sur la prolifération, la migration et l'organisation neuronale) mais aussi sur l'acquisition de l'intelligence et les capacités d'apprentissage (OSAMA M, 2008; TARIM O, 2011), et est indispensable pour l'ossification endochondrale dans les plaques de croissance épiphysaires des os long (CLARE B, 2002).

Dans une population, une insuffisance en iode entraîne une série de troubles dus à un dysfonctionnement de la glande thyroïde que l'on regroupe sous le nom de « troubles dus à la carence en iode » (TDCI) (FULYA A et al, 2009) dont le plus important est un retard irréversible dans le développement neurointellectuel du jeune enfant (BURSELL J, 2007).

lors d'une carence iodée modérée ou sévère (iodurie médiane inférieure à 50 µg/j) ont été rapportés des avortements spontanés, des accouchements prématurés avec une diminution du poids de naissance des nouveau nés, une augmentation de la morbidité néonatale et périnatale secondaire à des altérations de la réponse immunitaire, responsables d'une augmentation des infections néonatales (CARON P, 2007), il entraîne des troubles du développement du système nerveux central responsables d'un crétinisme endémique avec un retard psychomoteur, des troubles de la marche liés à une paraparésie spastique et une atteinte pyramidale (HARVEY C B, 2002; FULYA A et al, 2009).



La carence iodée constitue un problème de santé publique majeur dans le monde puisqu'elle atteint 130 pays, y compris l'Europe, et une population totale estimée à 2.2 milliard d'individus (**HARVEY C B, 2002**).

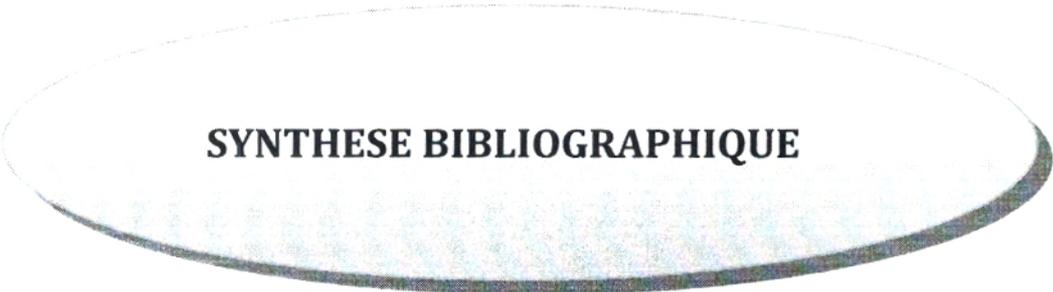
Ces troubles ont été essentiellement observés chez les populations éloignées des zones côtières qui n'avaient pas accès à une alimentation d'origine marine. Les TDCI sont toujours un problème de santé mondial malgré la généralisation de l'enrichissement du sel alimentaire en iode (**DELANGÉ F, 2001; WALKER SP et al, 2007**).

En effet dans nombreuse régions d'Afrique, d'Asie et d'Amérique latin, les TDCI sont à l'origine des retards mentaux et empêchent les enfants de se développer psychiquement comme leur potentiel initial leur permettait (**ZIMMERMANN, 2008**).

La prévention repose sur des moyennes simples et peu coûteux ce qui a conduit de nombreux pays à mettre en œuvre des stratégies de lutte contre les carence en iode (**SISSOKO K, 2006**).

En Algérie, et vu la rareté des données se rapportant au statut de l'iode, le but de notre travail est d'essayer d'évaluer l'apport en iode chez des enfants de la wilaya de Tlemcen.

Notre travail fait suite à d'autres travaux antérieurs réalisés à Tlemcen, Ghazaouet, Sebdou, Benisnous. Deux cent enfants ont été prises au hasard dans les quatre régions (Tlemcen, Ghazaouet, Sebdou, Benisnous) pour essayer d'évaluer le taux d'iode dans les urines puisque ce dernier constitue un paramètre universel accepté pour évaluer l'apport alimentaire en iode dans une population.



SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Glande thyroïdienne

1.1. Thyroïde

Le nom "thyroïde" provient du grec thyros qui signifie bouclier, en référence à la forme en papillon du bouclier que portaient les guerriers grecs.

La glande thyroïdienne est une glande endocrine située à la face antérieure du cou (ALANSTEVEN L, 2006).

L'unité fonctionnelle de la thyroïde est le follicule thyroïdien. Il est formé d'une couronne de cellules folliculaires (ou thyrocytes), dédiées à la biosynthèse des hormones thyroïdiennes et de cellules plus claires, les cellules C dédiées à la biosynthèse de la calcitonine. La colloïde centrale constitue le stock des hormones thyroïdiennes (VLAEMINCK-GUILLEM V, 2003).

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle clé dans la croissance, le métabolisme ainsi que dans l'expression des événements neuroendocriniens qui participent à la rythmicité saisonnière de la fonction de reproduction (MARCHIEST N, 2001). Les premiers indices pour un rôle des hormones thyroïdiennes dans la régulation de la prolifération cellulaire ont été obtenus à partir des observations sur la métamorphose des amphibiens (TARIM O, 2011).

1.2. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

La synthèse des hormones thyroïdiennes comporte deux étapes principales :

L'iodation des résidus tyrosyls de la thyroglobuline et le couplage de ces résidus pour former les hormones (figure 2) (SIGRUN H, 2010).

1.2.1. Structure des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes possèdent une même structure organique : la thyronine, formée par deux noyaux aromatiques reliés par un pont éther. Les hormones se différencient entre elles par le nombre et la place variables des atomes d'iode qu'elles portent (figure 1) (PEREZ M, 2007).

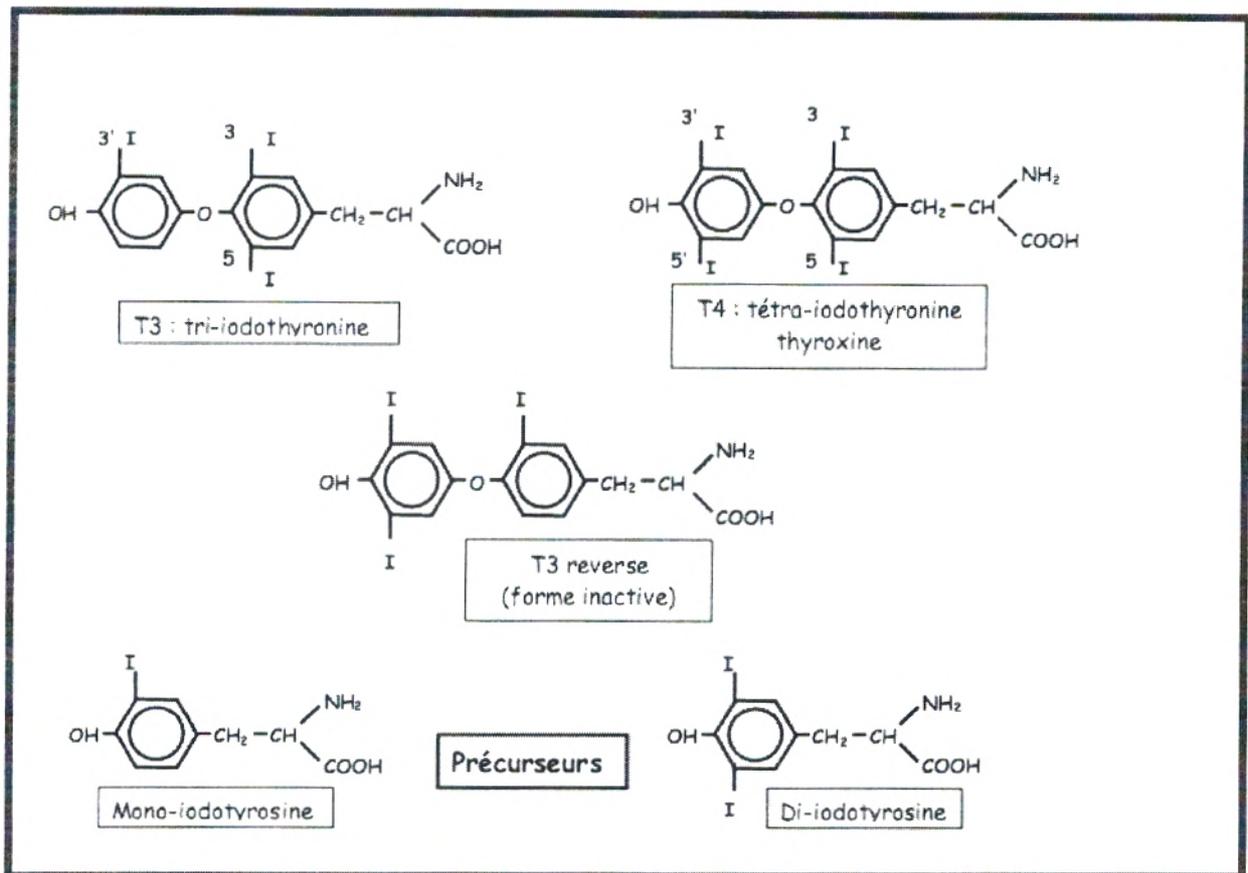


Fig 1. Structure des hormones thyroïdienne (PEREZ M, 2007).

1.2.2. Origines de l'iode

Traditionnellement, l'organisme puise l'iode dont il a besoin dans les aliments issus de la mer. L'eau de mer est en effet la principale source d'iode; elle en contient jusqu'à 5 parties par million. Le sel de table, lorsqu'il est enrichi en iode, constitue la source alimentaire la plus simple et la plus efficace pour accroître l'apport iodé dans les régions déficitaires (ANDERSSON M, 2005).

Dans l'organisme, l'iode ainsi disponible se répartit dans un espace de diffusion qui correspond à environ 35% du poids corporel et comprend la thyroïde (iode organique), les glandes salivaires, gastriques et mammaires, le secteur vasculaire et les reins (iode inorganique) (BHAGAT, 2009).

1.2.3. Captation

L'iode plasmatique est capté par les thyrocytes grâce à un cotransporteur spécifique Na^+/I^- situé dans leurs membranes basale et latérales. Le gradient électrochimique nécessaire à ce cotransport est réalisé par une ATPase Na^+, K^+ dépendante. La concentration intracellulaire de l'iodure ainsi obtenue est plus de 50 fois supérieure à celle de sang (LARSEN P et al, 2002; JEAN-PIERE, 2007).

Le taux de captage est défini par la proportion d'atomes d'iode ingérés chaque jour se retrouvant dans la thyroïde au cours des 24 heures suivant l'incorporation. Le taux de captage journalier de l'iode par la thyroïde est fonction de l'apport alimentaire journalier (PRUDHOMME, 2008).

1.2.4. Synthèse de thyroglobuline

La thyroglobuline est une glycoprotéine de haut poids moléculaire sécrétée par les thyrocytes vers la colloïde dont elle est le principal constituant. Elle est constituée de 2 sous-unités identiques et comprend 134 résidus tyrosine. Une vingtaine de ces résidus sont iodés par l'iodure capté dans le plasma est oxydé dans la colloïde ou par l'iodure libéré par la dégradation de la thyroglobuline. La synthèse et la protéolyse de la thyroglobuline sont sous l'influence de la thyroestimuline (TSH) (GAILLARD O, 2000).

1.2.5. L'oxydation de l'iode

L'iode capté diffuse librement et passivement à travers la membrane apicale des thyrocytes vers la lumière des follicules. Il subit alors une oxydation qui le rend apte à se fixer sur les résidus tyrosine de la thyroglobuline. L'oxydation est réalisée par une enzyme spécifique des thyrocytes, la thyropéroxydase, ancrée dans la membrane apicale; l'agent oxydant nécessaire pour l'action des enzymes et le H_2O_2 formé au niveau de la membrane apicale par une NADPH oxydase membranaire (DEDEKEN et al, 2000; GANONG, 2005; PRUDDHOMME, 2008).



1.2.5.1. Thyroperoxydase

La peroxydase thyroïdienne ou thyroperoxydase est une enzyme majeure de la biosynthèse hormonale thyroïdienne. Elle est responsable de l'oxydation de l'iodure, de son incorporation ultérieure dans la thyroglobuline et du couplage des iodotyrosines en iodothyronines. Ces activités dépendent étroitement d'un substrat, l' H_2O_2 qui lui est fourni par un système enzymatique spécifique. La TPO est une glycoprotéine membranaire de 933 acides aminés et localisée au pôle apical de la cellule folliculaire. Elle est stimulée par la TSH via son récepteur membranaire (PERRONE L, 2000).

1.2.6. Couplage des résidus tyrosines et formation des hormones thyroïdiennes

Les iodotyrosines qui appartiennent à des segments éloignés de la thyroglobuline vont subir un couplage pour former des iodothyronines. La réaction de couplage est aussi le résultat de l'action de la thyroperoxydase et du H_2O_2 (DEDEKEN et al, 2000).

La formation des deux hormones thyroïdiennes s'effectue de la manière suivante : deux résidus diiodotyrosine couplés vont former la molécule de tétraïodothyronine ou thyroxine (T₄). Un résidu monoiodotyrosine couplé à un résidu diiodotyrosine vont former la triiodothyronine (KOHN et al, 2001; PEREZ M, 2007).

1.2.7. La pinocytose et la digestion de colloïde

La libération des hormones thyroïdiennes dans la circulation sanguine met en jeu une microendocytose de la thyroglobuline du colloïde vers la cellule épithéliale. Il se forme des gouttelettes de colloïde contenant la thyroglobuline iodée. Ces gouttelettes fusionnent avec des lysosomes qui dégradent la TGB, ce qui entraîne la séparation des molécules de T₃ et de T₄ (MARINO, 2000).

1.2.8. La sécrétion des hormones thyroïdiennes

Parce qu'elles sont liposolubles, la T₃ et T₄ diffusent à travers la membrane plasmique et entre dans le liquide interstitiel, puis dans le sang (CARPENET et al, 2009).

80% des T3 libérées provient de la transformation de T4 en T3 par désiodation (MASSART et al, 2006).

1.2.9. Transport dans le sang

De la moitié au deux tiers des hormones thyroïdiennes de l'organisme se retrouvent hors de la thyroïde sous forme circulante. Elles sont alors liées à deux protéines de liaison spécifiques: la TBG (thyroxine binding globuline) à 99% et la TBPA (thyroxine binding pré-albumine). Une très faible partie se lie aussi à l'albumine (TBA) (LARSEN P et al, 2002).

La durée de demi-vie des hormones thyroïdiennes est relativement faible, chez l'homme le temps de demi-vie de la T4 dans le sérum est de 7 jours et de seulement 24 heures pour la T3 (SAPIN et al, 2003).

1.2.10. La désiodation.

Les hormones thyroïdiennes sont catabolisées par des désiodases spécifiques (principalement hépatiques et rénales). Cette transformation est réalisée dans tous les tissus grâce à la thyroxine 5' désiodase localisée dans les membranes cytoplasmiques et permet l'élimination de molécules d'iode de composés tel la T4, la T3, les MIT ou DIT (MARCHISET et al, 2001; BIANCO A et al, 2002).

Ce mécanisme est essentiel car il permet le passage de la T4, hormone biologiquement inactive, en T3 qui est elle active (BIANCO et al, 2006).

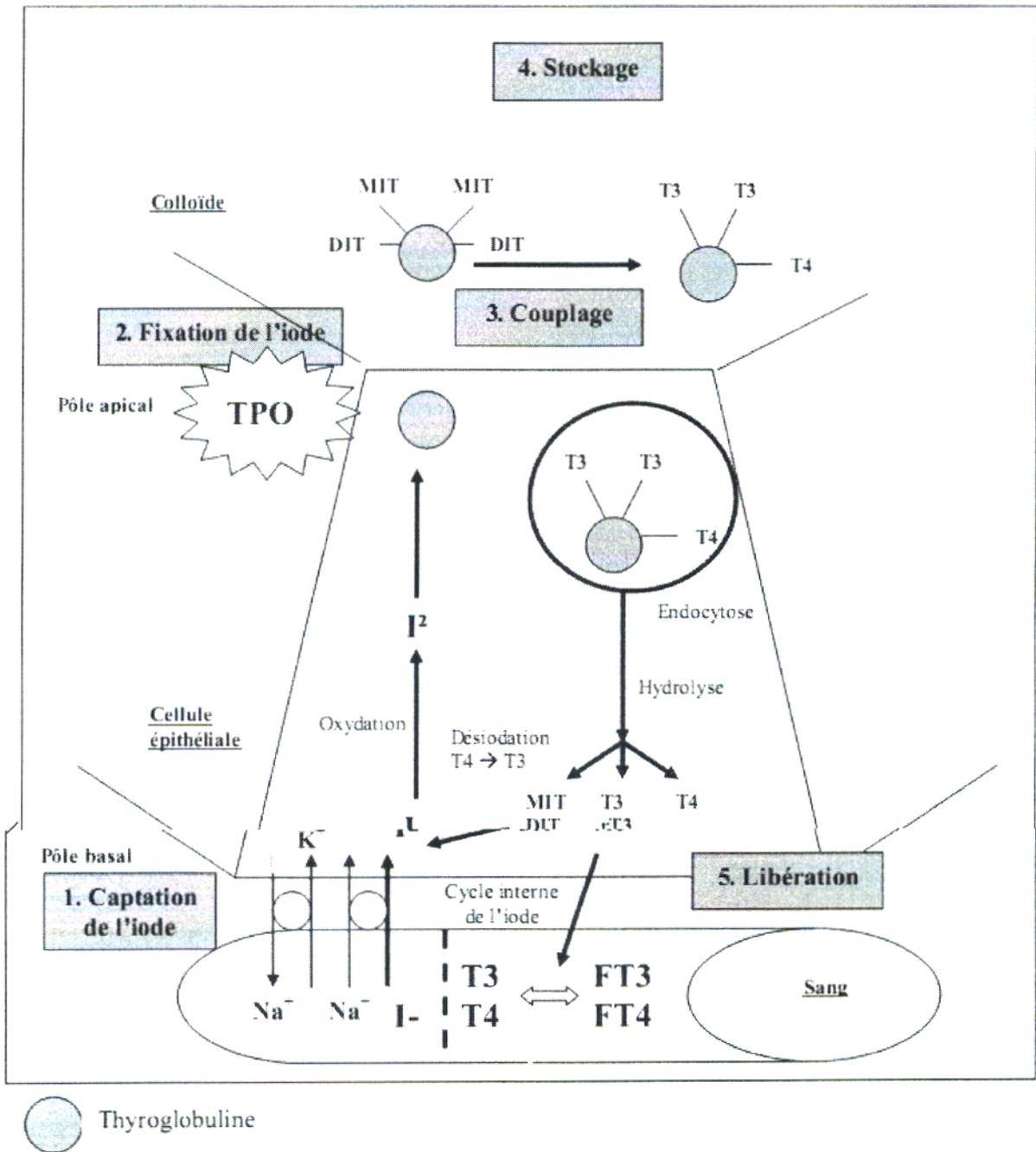


Figure 2. Représentation schématique des différentes étapes de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes (MASSART et al, 2006).

1.3. Régulation

1.3.1. La régulation centrale

La spécificité de la liaison TSH/thyroïde est réalisée par des sites récepteurs situés en surface des cellules: l'affinité pour l'hormone est puissante (près de 10^9 l/mol). La liaison avec le récepteur déclenche une activation de l'adénylate cyclase membranaire et donc une augmentation de l'AMPc intracellulaire. En découle une stimulation de la captation d'iode, de son oxydation, de son organification et de sa sécrétion hormonale (LEGER A et al, 2001).

Le système de freinage est un feed-back négatif. Quand la concentration de T3 augmente (peut-être aussi celle de T4 mais on en est moins sûr, il y a régulation de la synthèse de TRH et inhibition de la sécrétion de TSH (figure 3). Comme pour tous les tissus, c'est le système de saturation des récepteurs nucléaires en T3 qui fonctionne mais par contre, dans l'hypophyse et l'hypothalamus, la T3 provient largement de la désiodation de T4 et pas de la T3 circulante (MOUSSARD, 2005; MERCK, 2009).

1.3.2. La régulation périphérique

Une adaptation supplémentaire est liée à la concentration intra-thyroïdienne en iode : une baisse de taux des hormones thyroïdiennes entraîne une captation accrue en iode par la glande et une production préférentielle de T3.

Mais l'apport d'iode en trop grande quantité bloque l'oxydation des iodures : administrer de l'iode à des niveaux légèrement supérieurs aux apports recommandés et de façon chronique entraîne d'abord une synthèse plus importante d'hormones puis une baisse voire une hypothyroïdie due à cette inhibition de l'oxydation des iodures (PLATIN et al, 2000).

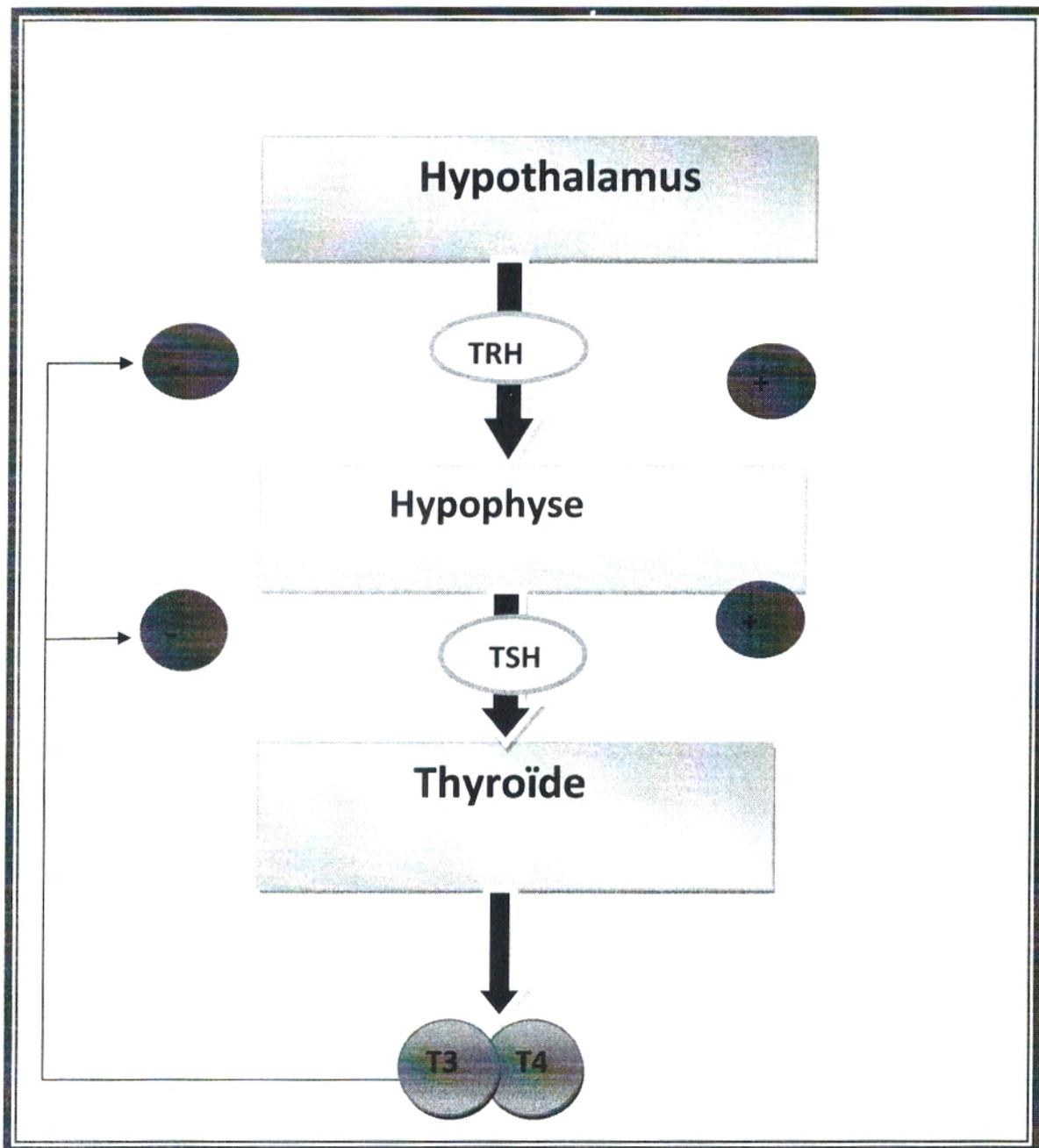


Figure3. Métabolisme général de l'iode et régulation de la fonction thyroïdienne

(LAURENT, 2011)

1.4. Rôle dans le développement embryonnaire et fœtal

Les besoins en hormones thyroïdiennes existent probablement très précocement au cours de la vie intra-utérine; ils sont initialement assouvis par la production maternelle puisque les hormones libres sont capables de traverser le placenta. La thyroïde de l'embryon devient elle-même fonctionnelle vers la dixième semaine de développement, se substituant alors à la thyroïde maternelle (figure 4) (VLAEMINCK-GUILLEM V, 2003).

La sécrétion de TSH par l'hypophyse augmente ainsi progressivement pendant le deuxième trimestre de la grossesse. Il existe un pic de TSH sérique chez le fœtus au début du troisième trimestre puis les taux restent stables jusqu'à terme (CARTAULT G, 2007).

Les taux de T4 libre (T4L) et T4 totale (T4T) augmentent de façon linéaire entre la 20^e et la 40^e semaine de gestation alors que la T3 totale (T3T) sérique reste quasi indétectable avant la 30^e semaine de gestation. Cela est dû à l'immaturation de la conversion de la T4 en T3. Ensuite le taux de T3T augmente très progressivement jusqu'à terme (HUME R et al, 2004).

Chez l'homme, les conséquences d'un déficit embryonnaire ou fœtal en hormones thyroïdiennes se remarquent essentiellement au niveau du squelette et du système nerveux, même si les modèles murins d'inactivation génique supportent leur rôle fondamental dans la différenciation d'autres systèmes dont surtout le tractus digestif (PERRONE L et al, 2000; PUIG-DOMINGO, 2010).

Pour l'os, elles apparaissent plus nécessaires à l'ossification qu'à la croissance: les enfants déficitaires ont un poids et une taille dans les limites de la normale mais leurs épiphyses osseuses sont peu ou pas calcifiées. Pour le système nerveux, l'appréciation d'un déficit intra-utérin est difficilement perceptible à la naissance puisque la maturation nerveuse est alors loin d'être achevée (DUCAN J, 2008).

Si le retard d'ossification peut être rattrapé secondairement par un traitement substitutif adéquat, le retard de maturation nerveuse est plus difficilement corrigeable, soulignant l'importance d'une recherche systématique de l'hypothyroïdie lors des échographies fœtales, du dépistage néonatal et, de façon plus générale, d'un diagnostic et d'un traitement les plus précoces possibles (VLAEMINCK-GUILLEM V, 2003).

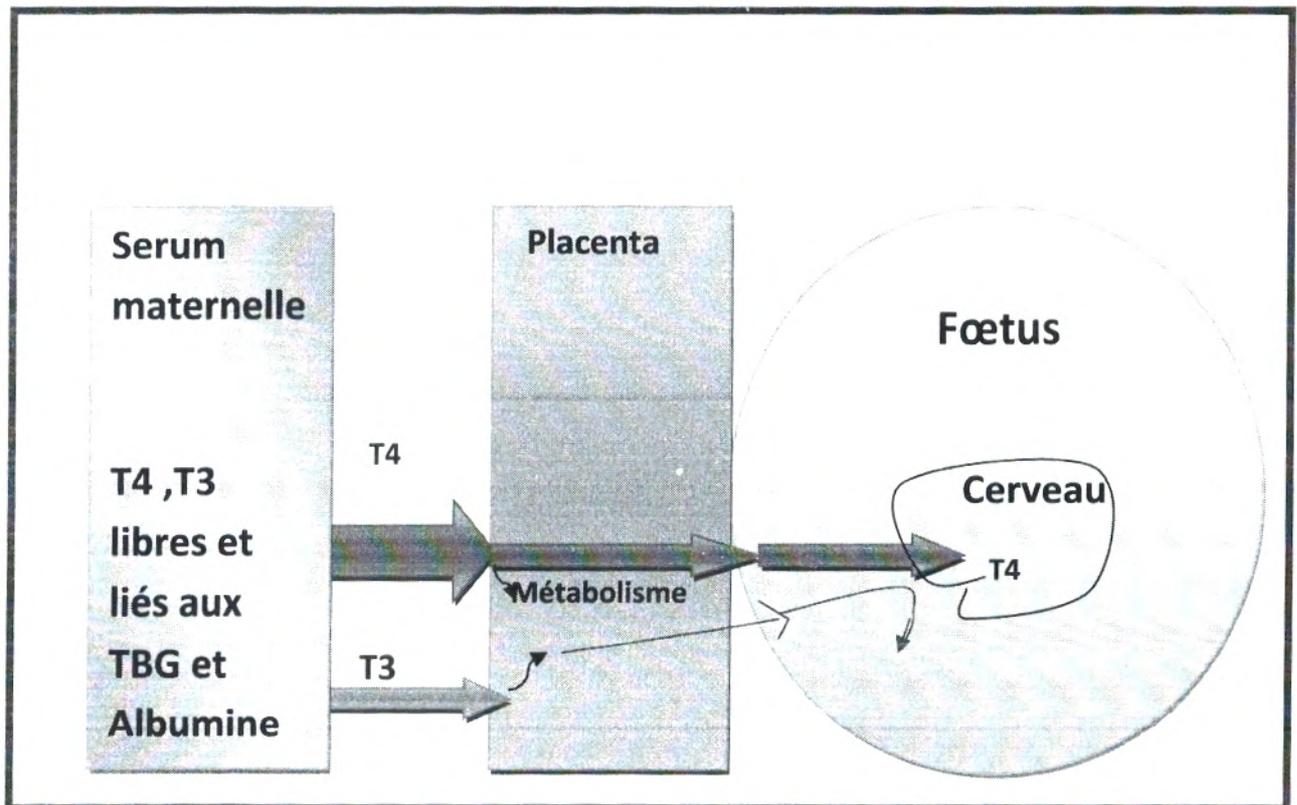


Fig4. Les sources potentielles d'hormones thyroïdiennes fœtales du cerveau avant le début de la fonction thyroïdienne fœtale (OSAMA et al, 2008)

1.5. Croissance et développement du système nerveux central

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle crucial dans la croissance et la différenciation de nombreux organes, y compris le système nerveux central (CARTAULT G et al, 2007).

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle fondamental dans la différenciation (développement des axones et des dendrites), la migration neuronale, la différenciation gliale (myélinisation des fibres nerveuses), et la synaptogénèse, le développement des axones et des dendrites (OSAMA et al, 2008), elle active la prolifération et la migration des précurseurs des neurones granulaires du cervelet tout en limitant leur apoptose et en stimulant l'arborisation des cellules de Purkinje (NORIYUKI et al, 2000).

La synthèse de certaines isoformes de la tubuline est maintenant bien établi que le cerveau des mammifères est un organe cible directe de l'hormone thyroïdienne, à la fois au cours du développement et chez les individus adultes (FLAMANT F et al, 2004).

Elles régulent également le développement de certains systèmes dopaminergiques et cholinergiques, importants pour la mémoire et l'apprentissage, T3 agit directement au niveau transcriptionnel en se fixant à des récepteurs nucléaires, encodés par les deux gènes TR et TRb (NORIYUKI et al, 2000 ; FLAMNAT F et al, 2004).

Les hormones thyroïdiennes, en particulier celles de la mère, jouent un rôle majeur dès les premiers stades du développement fœtal. Elles s'avèrent indispensables tant que la fonction thyroïdienne fœtale n'est pas mature. Une déficience maternelle transitoire ou modérée de la T4 pendant le développement fœtal altère la migration radiale et tangentielle de certaines projections neuronales (AUSO et al, 2004; CUEVAS et al, 2005), compromet la cytoarchitecture du néocortex et de l'hippocampe et bloque la maturation des connexions entre les deux hémisphères cérébraux (LAVADO-AUTRIC et al, 2003).

Les hormones thyroïdiennes sont également un régulateur clef du développement postnatal du cerveau. Elles interviennent dans la maturation des dendrites, des épines dendritiques et des synapses de neurones localisés dans différentes régions telles que le cortex cérébral, le noyau caudé et l'hippocampe en particulier au niveau des cellules pyramidales et granulaires. Ces hormones sont impliquées dans la prolifération et la migration des cellules granulaires dans le cortex cérébelleux et activent, après la naissance, la génération de nouveaux neurones de l'olfaction chez le rat (CUEVAS et al, 2005).

Pour atteindre le cerveau, la T4 synthétisée par la glande thyroïde doit traverser la Barrière hémato-encéphalique (passage du sang vers le tissu cérébral) ou les plexus choroïdes (passage du sang vers le LCR). Cette dernière voie demeurerait majoritaire (figure 5) (BERNAL, 2005).

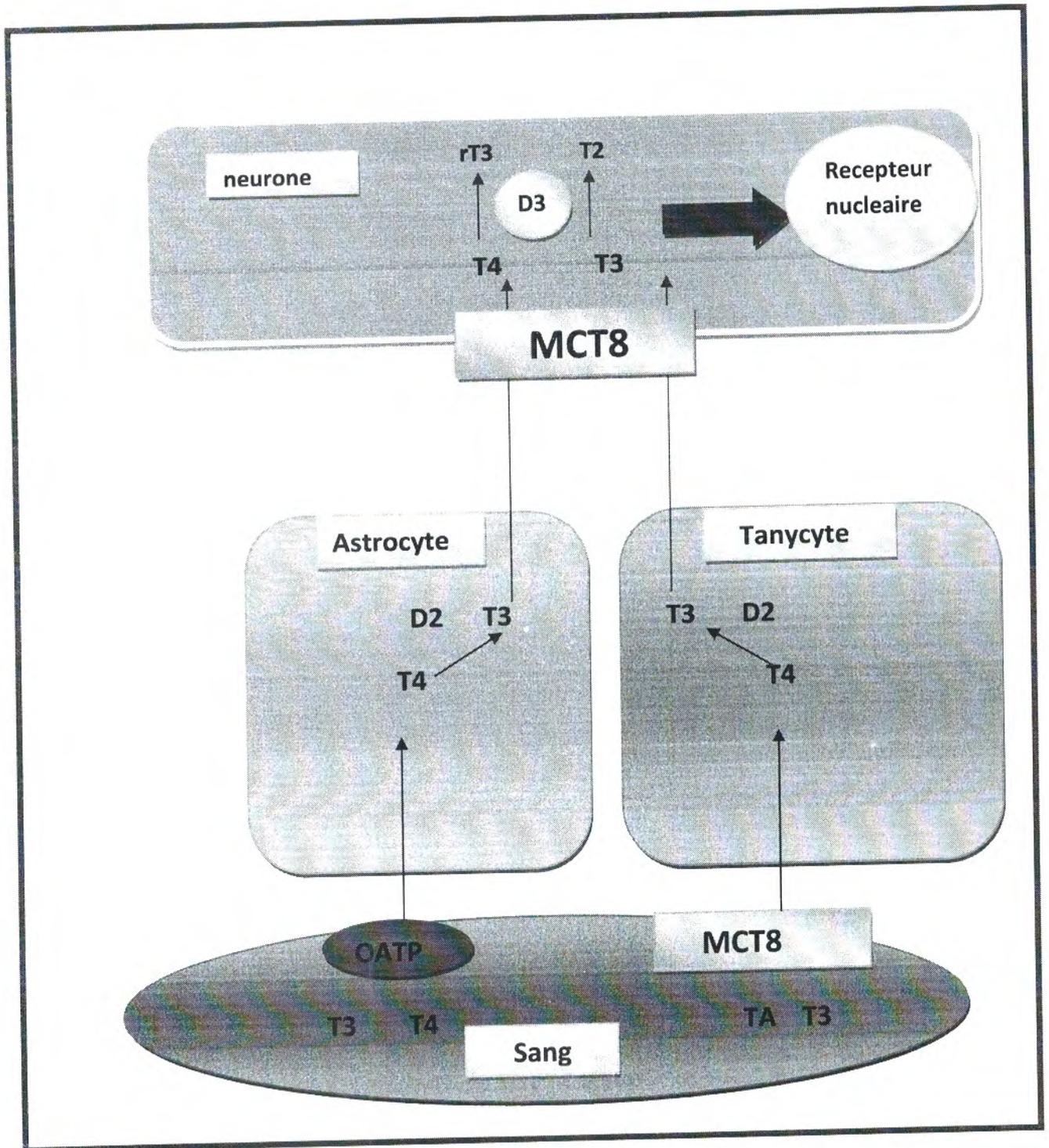


Fig 5.hormones thyroïdiennes et cerveau (BERNAL,2005)

1.6. Rôle de thyroïde dans la croissance

1.6.1. Facteurs régulation de la croissance du squelette

La croissance linéaire et la maturation squelettique se produisent pendant le développement fœtal et l'enfance et se poursuivent jusqu'à la fusion épiphysaire (YVONNE Y et al, 2006).

Ce processus résulte de l'ossification endochondrale dans les plaques de croissance épiphysaires des os longs et est régulée par des hormones systémiques ainsi que les facteurs paracrines et autocrines. Les principaux régulateurs du développement et de croissance pendant l'enfance sont l'hormone de croissance (GH), facteur de croissance analogue à l'insuline 1 (IGF-1), les glucocorticoïdes (GC), et les hormones thyroïdiennes (ROBSON H, 2002; DUCAN J, 2008).

Pendant la période fœtale, les hormones thyroïdiennes ne sont pas nécessaires à la croissance mais à la différenciation et à la maturation osseuse, leur absence s'accompagnant d'un retard d'apparition des centres d'ossification épiphysaires (NIKOLAS S, 2004 ; ARLAN L et al, 2007).

Durant la période postnatale, les hormones thyroïdiennes deviennent indispensables à la croissance et continuent de contrôler la maturation et la différenciation osseuses. Elles agissent en synergie avec l'hormone de croissance (GH). Cette dernière favorise la chondrogenèse et la croissance du cartilage, tandis que les hormones thyroïdiennes permettent la maturation et une ossification du cartilage. En outre, elles favorisent la sécrétion de GH et potentialisent les effets de l'IGF (KAREN A, 2008).

1.6.2. Hormones thyroïdienne et GH

La sécrétion normale et l'action des hormones thyroïdiennes et ceux de l'hormone de croissance facteur de croissance analogue à l'insuline I sont interdépendants (LUCY A et al, 2010 ; SMYCZYŃSKA et al, 2011). Les hormones thyroïdiennes influent sur la croissance en partie par la modification de la sécrétion de GH, et les effets GH à leur tour, servent de médiateur à ses effets en régulant la synthèse et la sécrétion de l'IGF-I (STEVENS D et al, 2000). GH / IGF axe influe sur la croissance et la fonction de la thyroïde, ainsi que le métabolisme

des hormones thyroïdiennes (YVONNE Y et al, 2006). La GH semble également jouer un rôle important, que ce soit directement ou indirectement, dans la régulation du métabolisme périphérique de la T4 (MOAYERI et al, 2008).

1.6.3. Les hormones thyroïdiennes et l'os

Les hormones thyroïdiennes agissent en concordance avec l'hormone de croissance. La thyroxine (T4) est nécessaire à la prolifération et à la maturation des chondrocytes. Elle module également la prolifération des cellules ostéoprogénitrices (CLAUDE R, 2000). Dans certains cas rares d'hyperthyroïdie chez l'enfant, elles provoquent un excès de croissance. Par contre, certains cas de nanisme peuvent être dus à une insuffisance thyroïdienne. Chez l'adulte, l'hyperthyroïdie induit une hypercalcémie et une augmentation du remodelage osseux (DUCAN J, 2008 ; SHEILAC, 2009).

1.6.4. Croissance linéaire dans l'enfance

Les hormones thyroïdiennes sont indispensables pour le développement du squelette et de la croissance pendant l'enfance. L'hypothyroïdie chez l'enfant entraîne un arrêt de croissance avec l'âge osseux retardé, dysgénésie épiphysaire, et la proportion du corps immature (APOSTOLOS I, 2010). La Thyrotoxicose enfance, provoque un renouvellement osseux accru avec la croissance accélérée et l'âge osseux avancé, ce qui peut conduire à une craniosténose, une fermeture prématurée de plaque de croissance d'os, et éventuellement, une petite taille (SEGNI M, 1999), indiquant que les concentrations physiologiques d'hormones thyroïdiennes sont indispensables pour la croissance normale et le développement du squelette. Ces observations indiquent que les hormones thyroïdiennes influencent à la fois l'ossification endochondrale et membraneuse (HARVEY, 2002).

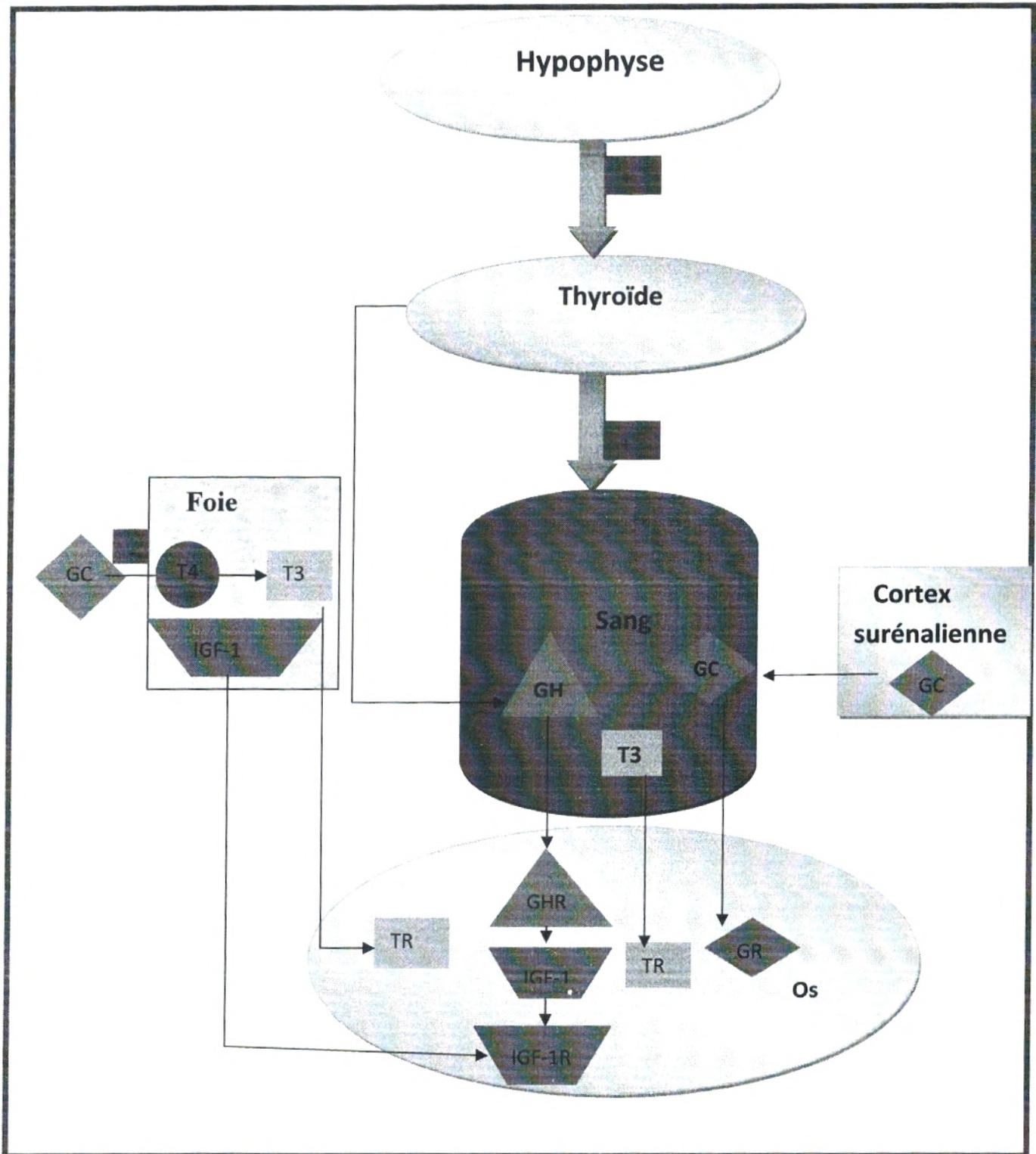
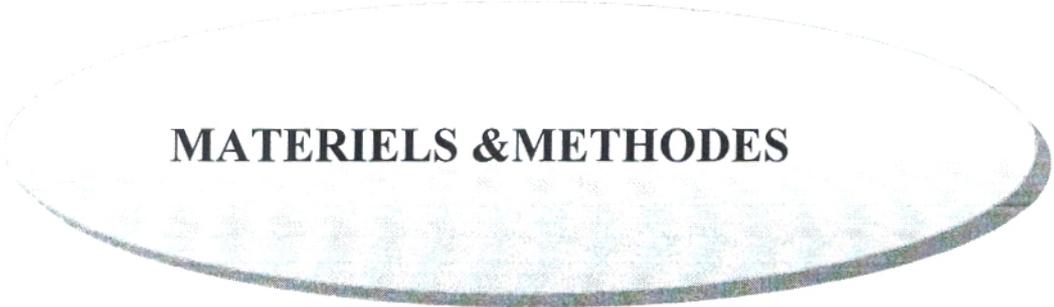


Fig6.interaction entre GH, IGF1, T3, GC (ROBSON, 2002)

1.7. Perturbation thyroïdienne et fonction reproductrice

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle dans le développement de l'appareil reproducteur : chez l'homme adulte, l'hypo ou l'hyperthyroïdie ont peu d'impact sur la fonction des gonades. En revanche, une hypothyroïdie prépubère peut entraîner une malformation des testicules. Les hormones thyroïdiennes contrôlent la différenciation des cellules de Sertoli en agissant uniquement pendant les périodes périnatale et prépubère (JANNIN I, 1995). Chez la femme, l'hypothyroïdie prépubère est associée à des cycles menstruels perturbés (durée des cycles plus longue). Une hypothyroïdie sévère peut conduire à l'arrêt de l'ovulation. Une hypothyroïdie pendant la grossesse est souvent associée à des avortements, des enfants mort-nés ou des prématurés. L'hyperthyroïdie conduit également à des cycles menstruels altérés (durée et abondance des règles diminuées) et des niveaux accrus d'hormone lutéinisante et d'hormone folliculo- stimulante (KRASSAS, 2000).



MATERIELS & METHODES

1. Population étudiée

1.1 Echantillonnage

La population étudiée est issue de quatre régions différentes de la wilaya de Tlemcen: Tlemcen; Ghazaouet ;Sebdou ;Benisnous.

Elle est composée de 200 enfants d'âge compris entre 10-14 ans de deux sexes pris au hazard.

1.2. Caractéristique de la population étudiée

Les caractéristiques de chaque population sont représentées dans les tableaux, 4,5,6,7

Tableau1. Caractéristique des échantillons de la région de Tlemcen.

Les caractéristiques	Filles	Garçons
nombre	32	43
Age (an)	10-14±0.92	10-14±0.66

Tableau2. Caractéristique des échantillons de la region de Ghazaouat.

Les caractéristiques	Filles	Garçons
nombre	35	25
Age (an)	10-14±0.46	10-14±1.52

Tableau3. Caractéristique des échantillons de la région de Sebdou.

Les caractéristiques	Filles	Garçons
nombre	19	16
Age (an)	10-14±0.82	10-14±1.55

Tableau4. Caractéristique des échantillons de la région de Benisnous.

Les caractéristiques	Filles	Garçons
nombre	30	10
Age (an)	10-14±1.34	10-14±1.33

2. Préparation des échantillons

2.1. Collecte des échantillons urinaires

L'iode a été déterminée chez tout les sujets et exprimée en μg d'iode par litre d'urine afin de pouvoir évaluer la gravité de la carence en iode suivant les recommandations de OMS (DELANGÉ et al, 1997).

Il est désormais proposé, pour palier à ces variations, de standardiser les échantillons d'urines à analyser: les prélèvements d'urines doivent ainsi être réalisés à une certaine heure de la journée dans un échantillon représentatif d'au moins 50 à 100 personnes (DELANGÉ et al; 1997).

Dans l'impossibilité de collecter les urines des 24h. Les prélèvements d'urine doivent ainsi être réalisés à une certaine heure de la journée et le dosage de l'iode a été effectué sur un simple échantillon d'urine collecté en fin d'après midi selon la technique recommandée par l'OMS, applicable aux grandes enquêtes (PORAT SOLDIN, 2002; FALLOUH et al, 2004).

Les échantillons d'urine ont été recueillis dans des tubes en plastiques en fin d'après midi et seront stockés à -20°C jusqu'à moment du dosage.

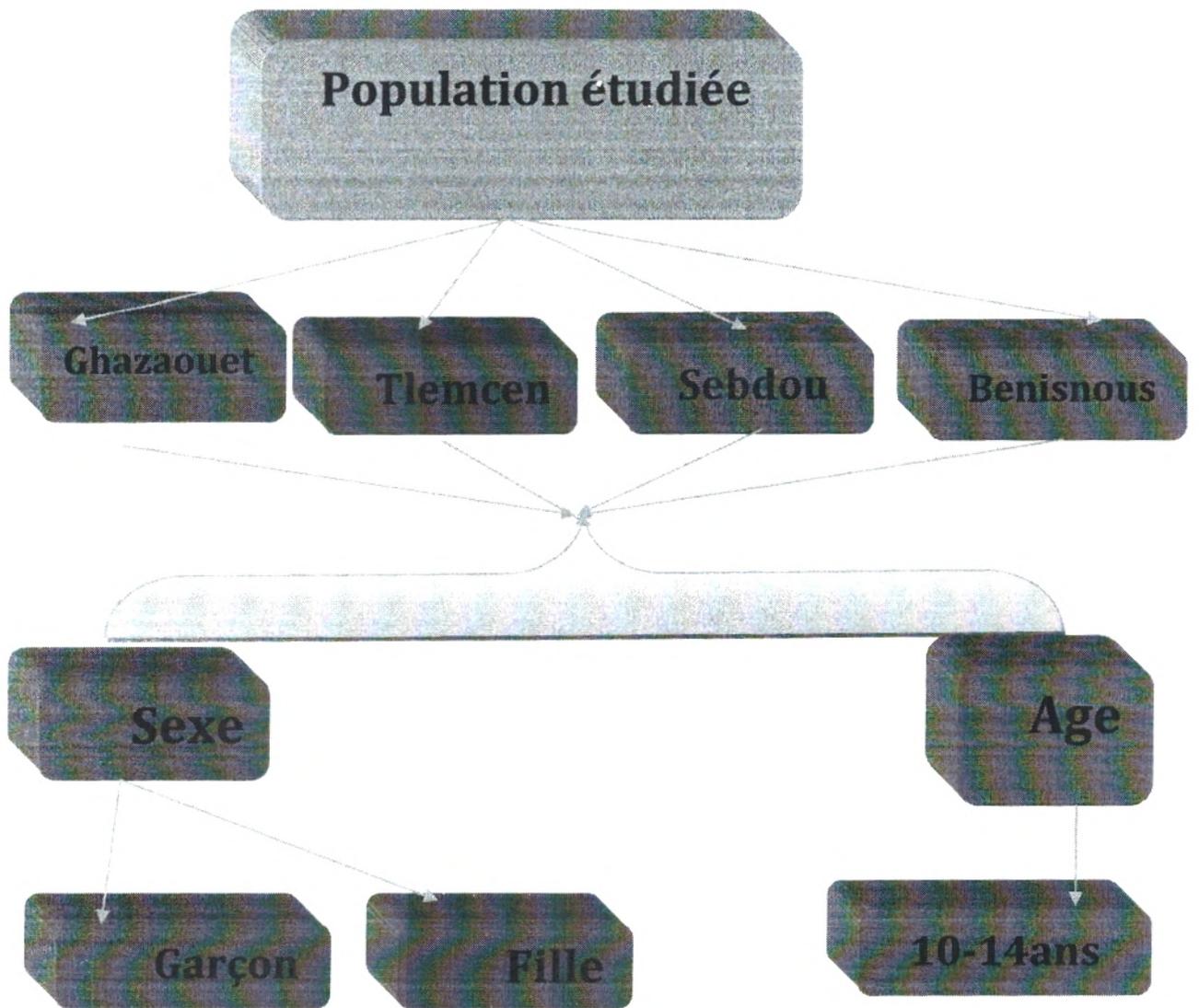


Fig 7. Les caractéristiques de la population étudiée.

3. Méthodes analytiques

3.1. Dosage de l'iode urinaire

L'iode urinaire est un critère couramment accepté au niveau international dans l'estimation du statut iodé d'une population cependant l'iode est un élément difficile à doser d'où le peu d'étude dans ce domain (**GAUTIER, 2004; PETER, 2010**).

Les méthodes utilisées pour le dosage de l'iode urinaire comprennent la chromatographie liquide à phase inverse, l'analyse par activation neutronique, le potentiomètre avec électrode sélective, et la spectrophotométrie d'émission ICP (**PETER L,2010**).

La plupart des techniques utilisées pour la mesure de l'iode urinaire se base sur la reaction colorimétrique de Sandell-Kolthoff recommandé par l'OMS (**DUNN, 1993; HOUZE et al, 2004**).

3.1.1. Principe du dosage

Le dosage nécessite une étape pré analytique de minéralisation à chaud de l'échantillon en milieu acide, cette minéralisation permet comme son nom l'indique de libérer l'iode présent sous forme d'iodure qui est alors mesuré (**DELANGE, 1997**).

Les ions iodure ainsi libéré de la matière organique catalyse la réduction du sulfate cérique Ce^{4+} en ion séreux Ce^{3+} via l'acide arsénieux As^{3+} ,il s'agit de la méthode de Sandell-Koltoff.La diminution de l'absorbance à 405 nm est proportionnelle à la quantité d'iode present dans l'échantillon (**HOFFMANN, 2001; FALLOUH et al, 2004**).



Les concentrations des différents réactifs, le temps et la température de la réaction ont une grande influence sur la sensibilité du dosage de l'iode urinaire (**HOFFMAN, 2001**).

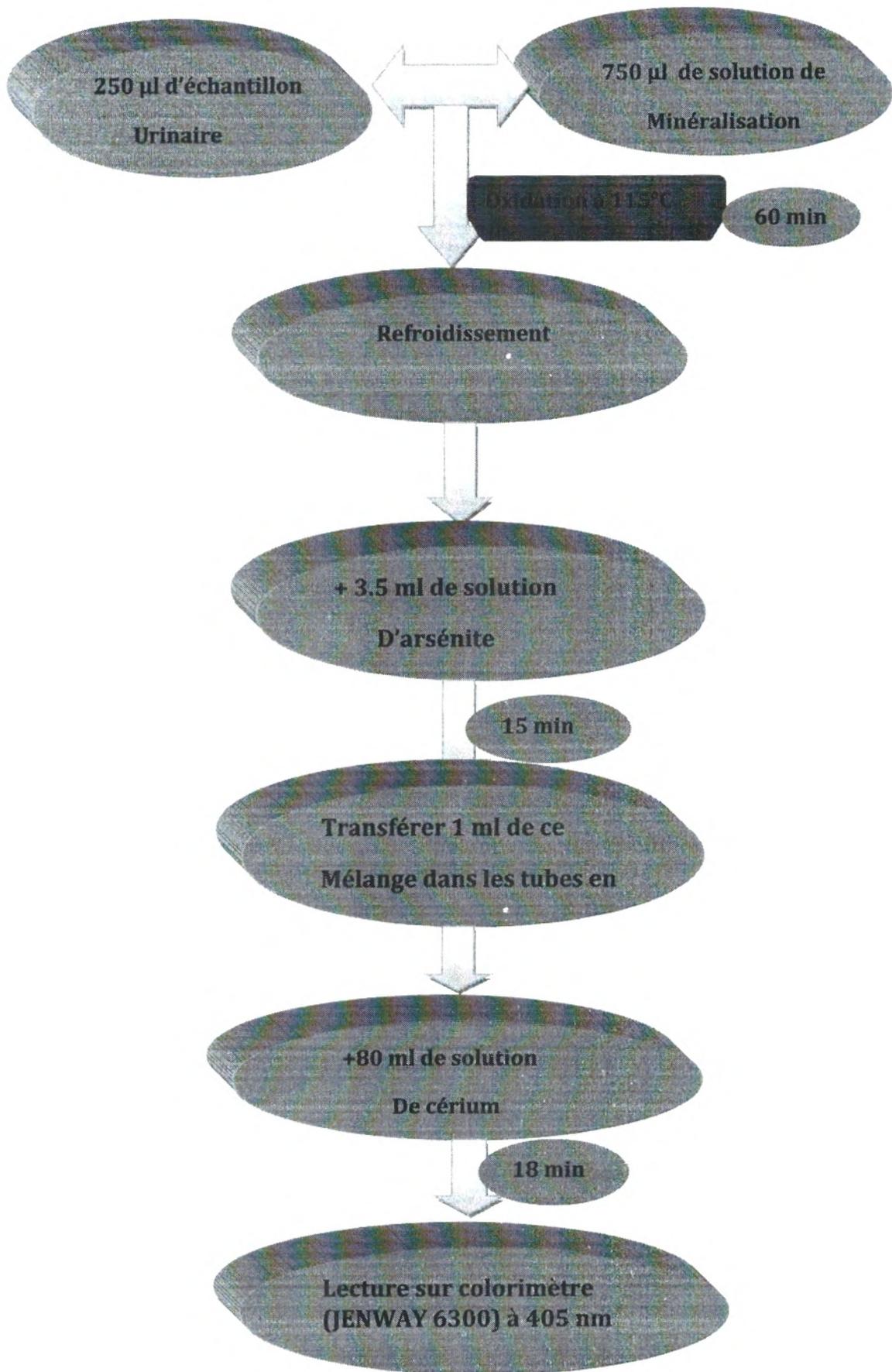


Fig8.Méthode de dosage de l'iode urinaire

4. Analyse statistique

Des corrélations sont effectuées entre les différents paramètres étudiés et les logiciels MINITAB 16 et EXCEL ont été utilisé pour l'ensemble des analyses.

Les données ont été présentées sous forme de moyenne \pm l'écart type .La comparaison des moyennes à été effectuée par le test de student et l'ANOVA à une voie, après avoir vérifié la normalité de la distribution.

Les valeurs de $p < 0.05$ ont été considéré comme seuils de signification.

RESULTATS & INTERPRETATION



La répartition des éléments traces dans la nature n'étant pas homogène. Nous avons employé une médiane plutôt que la moyenne pour l'expression des résultats.

Pour cela nous avons choisis l'utilisation des boîtes à moustaches plutôt que les histogrammes, car ces dernières nous permettent d'avoir une meilleure distribution des valeurs au sein d'une population (TUKEY, 1977).

Les résultats obtenus de dosage de l'iode urinaire de quatre régions de wilaya de Tlemcen (Tlemcen, Ghazaouet, Sebdou, Benisnous) ont représentées par les figures 9,10,11,12,13,14,15.

On note selon la situation géographique, une diminution hautement significative de la concentration de l'iode urinaire à Benisnous par rapport à Ghazaouet, Tlemcen, Sebdou ($p < 0.001$) où la différence est toujours hautement significative.

On fonction du sexe on remarque que ceux sont les garçons qui présentent une médiane d'iodurie hautement significative comparé aux filles au niveau des quatre régions ($p < 0.001$).

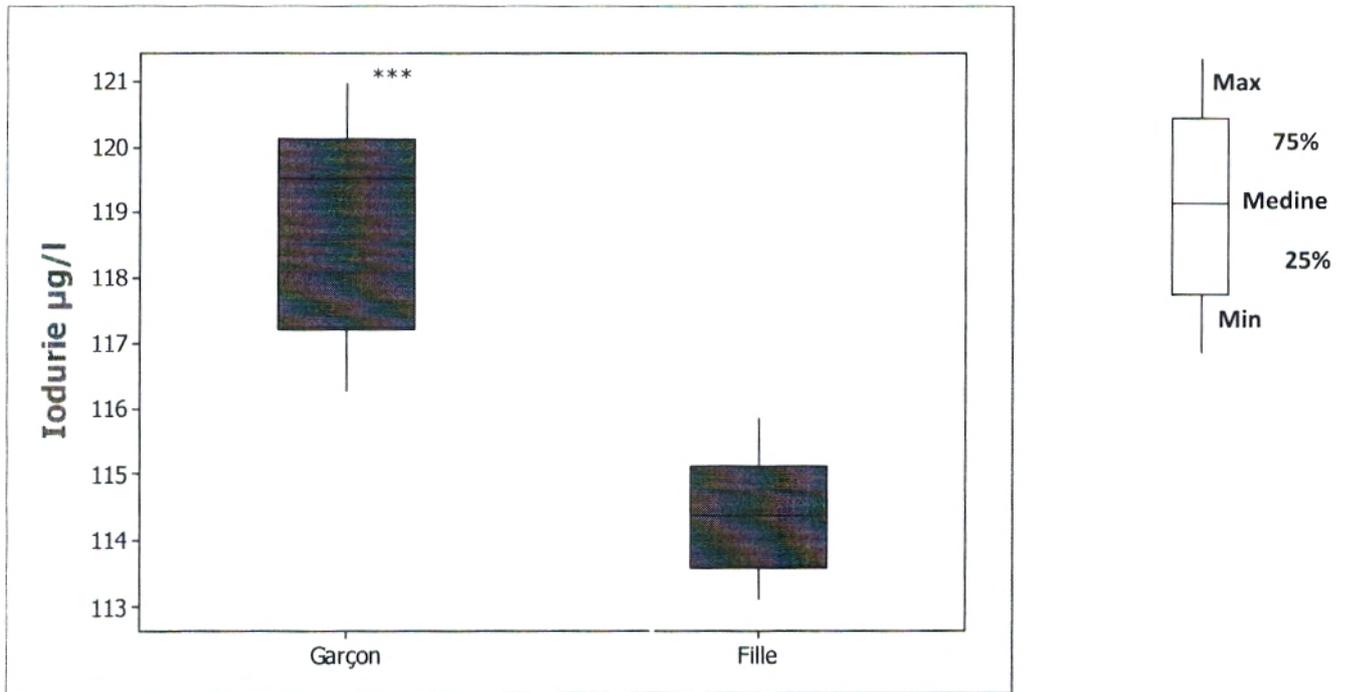


Fig 10. Représentation graphique de la dispersion du taux d'iode urinaire des enfants de Ghazaouet des deux sexes

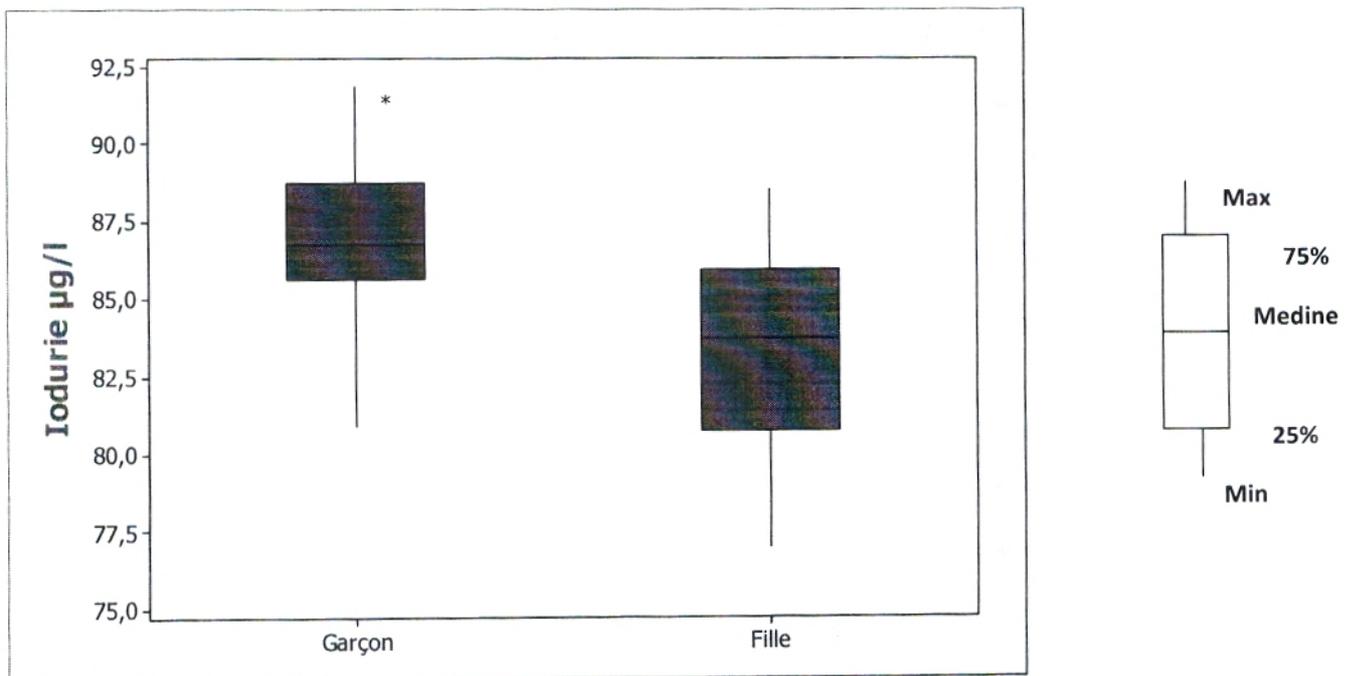


Fig 11. Représentation graphique de la dispersion du taux d'iode urinaire des enfants de Tlemcen des deux sexes

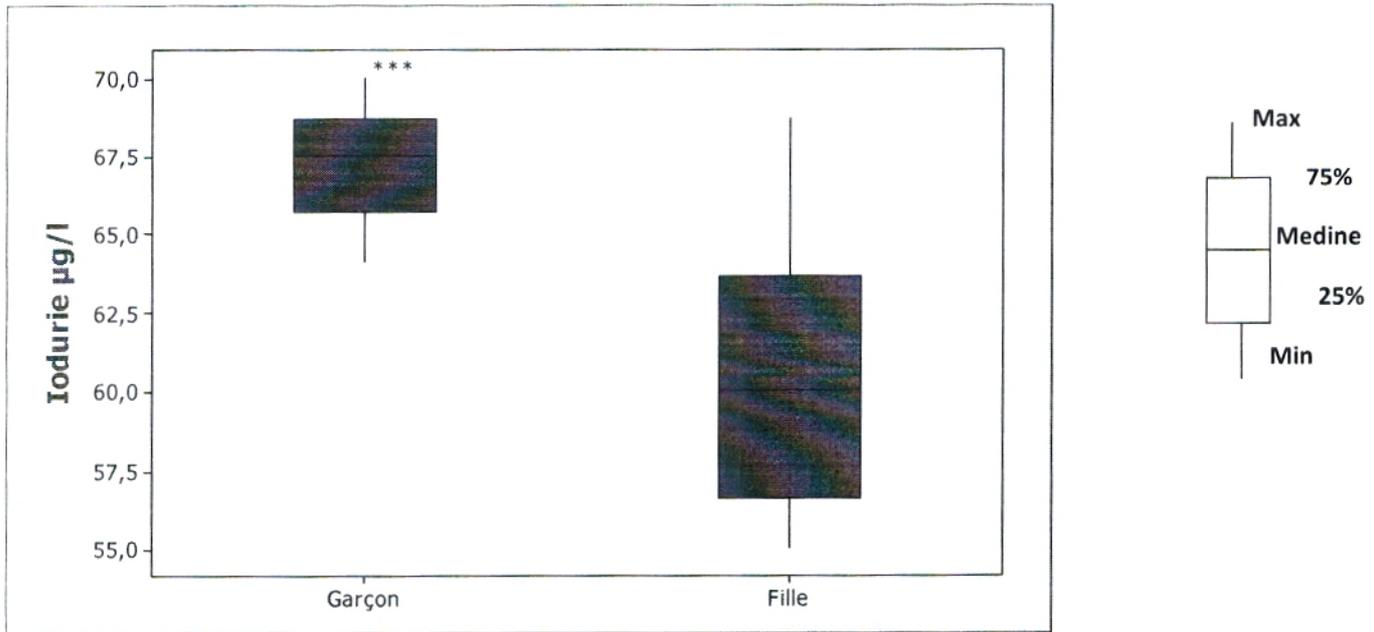


Fig 12. Représentation graphique de la dispersion du taux d'iode urinaire des enfants de Sebdu des deux sexes

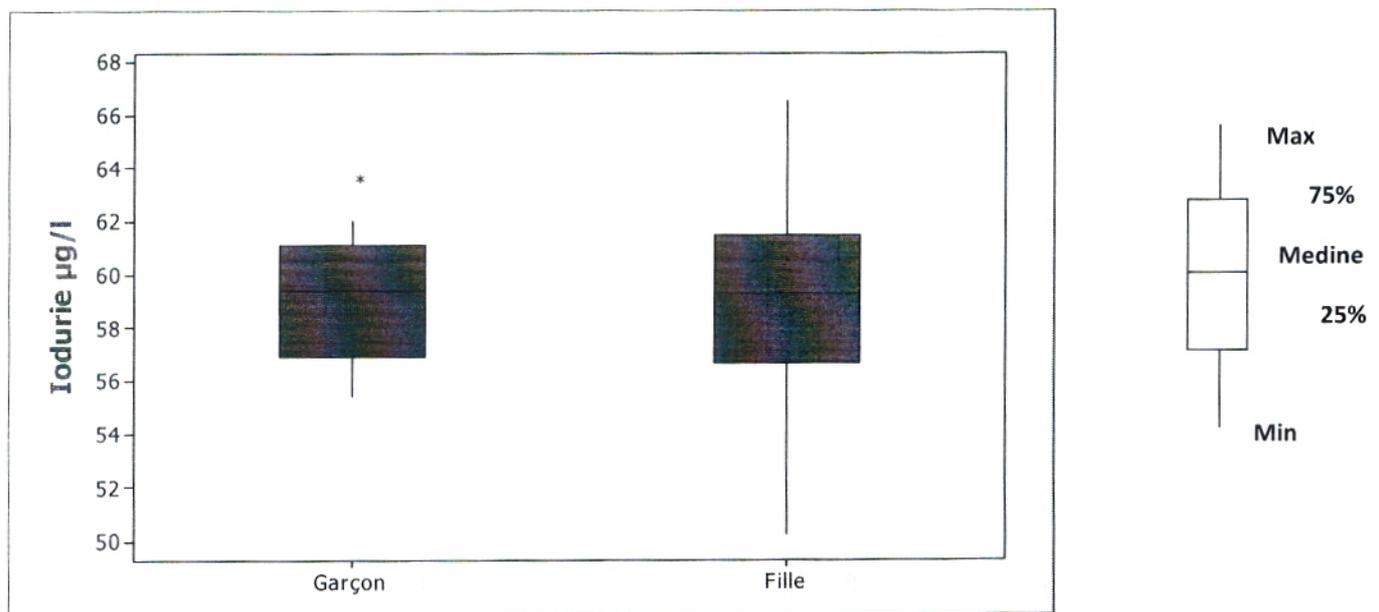


Fig 13. Représentation graphique de la dispersion du taux d'iode urinaire des enfants de Benisnous des deux sexes



DISCUSSION

L'iode représente moins d'un cent millième de pour cent de notre poids corporel (VERACITY, 2005).

Le cycle de l'iode et son métabolisme dans l'organisme sont actuellement relativement connus (VANDERPAS, 2006).

L'iode est un oligoélément dont le seul rôle connu est son incorporation dans les hormones thyroïdiennes et participe ainsi au métabolisme énergétique. Ces hormones exercent une action régulatrice sur le métabolisme de la plupart des cellules de l'organisme, sont vitales pour la croissance et le développement normal du cerveau et du système nerveux central (MANUEL P et al, 2010).

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 (DILLON J et al, 2000).

Donc, un apport suffisant d'iode est nécessaire pour une croissance normale, le développement et le fonctionnement du cerveau (MAZZARELLA et al, 2009).

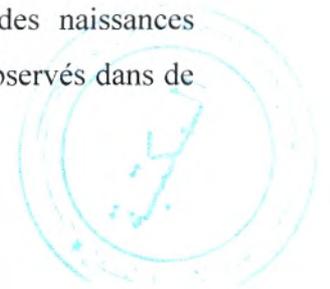
L'apport en iode journalier recommandé en 2001 par l'OMS/UNICEF/ICCIDD est de 150 μg chez l'adolescent et l'adulte, 200 μg chez la femme enceinte et allaitante et de 100 μg chez le nouveau-né (DELANGE F, 2003).

Les Troubles Dus à la Carence en Iode (TDCI) ont des effets particulièrement dévastateurs aux premiers stades de la grossesse et dans la petite enfance (FUGER, 2007).

La carence en iode est une affaire de santé publique importante, en particulier pour les femmes enceintes, les nourrissons et les jeunes enfants, car une carence prolongée lors du développement du corps humain cause des dommages cérébraux et des déficiences mentales irréversibles (DUNN J, 2006).

40 à 60 à millions de retards mentaux dans le monde sont liés à une déficience en iode (VANDERPUMP M et al, 2011).

En effet, le crétinisme qui est reconnu comme la principale cause d'arriération mentale au monde, et du retard du développement psychomoteur du jeune enfant, des naissances prématurées, d'infécondité, des morts fœtales et les fausses couches ont été observés dans de



nombreux pays qui présentaient des TDCI. Cette carence en iode peut aussi provoquer l'apparition du goitre tout en contribuant à accroître la mortalité infantile, elle réduit la production d'hormones vitales à la croissance et au développement, elle contribue aux mauvais résultats scolaires et à un moindre rendement du travail. Une carence même modérée peut entraîner une réduction considérable des capacités d'apprentissage avec une baisse d'environ de 13,5 points du quotient intellectuel à l'échelle d'une population (PFLUGER T, 2007 ; UNICEF, 2007).

Ces TDCI ont donc un impact négatif et constituent une atteinte aux droits des enfants, non seulement pour la santé, la survie d'éducation et l'économie, puisque ils entraînent également une perte de productivité économique et ralentissent la réalisation des Objectifs du Millénaire pour le développement .Elle est heureusement facile à éviter (PFLUGER T, 2007 ; UNICEF, 2008)

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 (DELANGE et al, 2001).

Cette carence en iode est principalement due à une alimentation faible en iode. Elle se manifeste généralement parmi les populations qui vivent dans des régions dont le sol a été vidé de son Iode, à la suite d'inondations, de précipitations abondantes ou de glaciation. Lorsque le sol ne contient pas suffisamment d'iode, il en va de même des plantes qui y poussent, y compris les céréales et les légumes que consomment les êtres humains et les animaux .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 (CERULUS G, 2001 ; RUSSAIN P et al, 2010).

Une déficience en iode est définie par une excrétion urinaire inférieure à 100 µg/L. Elle est considérée comme modérée lorsque ce taux est compris entre 20 et 49 µg/L et sévère quand il est inférieur à 20 µg/L (MEENA P, 2011).

Des déficits en iode faibles ou modérés ont été mis en évidence dans de nombreuses régions européennes, en particulier dans le Sud et l'Es (POUESSEL G, 2003).

Des études régionales ont révélés des domaines particulier ayant un faible niveau d'iode dans l'air, sols, l'eau, ou de la nourriture entraînant des maladies thyroïdiennes. Ces zones

déficitaires en iodes ont été trouvées dans pratiquement tous les continents (RUSSAIN P et al, 2010).

L'hypothyroïdie néonatale liée à la carence en iode maternelle est huit fois plus importante en Europe qu'aux Etats-Unis où des programmes de supplémentation à grande échelle ont été entrepris (DUCARME et al, 2007 ; GUILLAUME, 2010).

Une supplémentation en iode avant la grossesse permet de prévenir ces effets secondaires sur le développement intellectuel du fœtus et de l'enfant. Une déficience en iode moyenne à modérée peut survenir dans des régions qui ne sont pas forcément reconnues comme déficientes en iode. La supplémentation en iode peut varier de manière conséquente dans une région ou dans un pays à cause des variations en iode existant naturellement dans la nourriture et l'eau (PFLUGER T, 2007).

Zimmermann en 2007 a démontré que la mesure d'iode urinaire présente un autre avantage: cet oligoélément stimule aussi la croissance chez les enfants, et pas seulement in utero. Il démontre dans trois enquêtes avec contrôle placebo que l'iode stimule les facteurs de croissance IGF et IGFBP. Pendant six mois, des enfants âgés de 5 à 14 ans, originaires du Maroc, d'Albanie et d'Afrique du Sud, ont reçu un supplément. Ils présentaient tous une carence en iode sévère, moyenne ou faible. Chez les enfants souffrant d'une carence sévère et moyenne, la croissance, le poids et les valeurs des facteurs de croissance se sont améliorés de façon significative et se sont nettement rapprochés de la moyenne de leur âge. Ceux qui présentaient une carence faible n'en ont pas retiré de bénéfice. «Nos résultats montrent que même une carence moyenne inhibe la croissance. Il faudrait que le plus grand nombre possible d'enfants reçoive du sel iodé (PFLUGER T, 2007).

En France, la population adulte, en revanche, présente une déficience légère qui s'aggrave d'Ouest en Est. Cette déficience est toujours plus marquée chez les enfants néonatales et les adolescents où la médiane de taux urinaire dans la région de Lille était de 58 µg/l, et 37 % des valeurs étaient inférieures à 50 µg/l (CARON P, 2007).

De même, VALEIX et al montre sur 1222 enfants âgés de 10 mois à 4 ans une augmentation du risque de déficit faible en iode avec l'âge et une variation de l'iodurie selon l'origine géographique des parents (iodurie plus élevée que la moyenne pour les enfants nés de parents originaires d'Asie du Sud-Est et plus basse pour les enfants nés de parents originaires d'Afrique de l'Ouest) (POUESSEL G, 2002).

Par ailleurs, l'évaluation du statut en iode réalisée chez 247 enfants âgés de 3 à 5 ans dans 5 pays européens (Allemagne, Autriche, Hongrie, Italie, Portugal) dans le cadre de l'étude Euro- Growth a montré que la situation n'était pas encore optimale dans ces différents pays : en effet, l'iodurie n'était supérieure à 100 µg/l que chez 48 à 56 % des enfants étudiés et était inférieure à 50 µg/l chez 10 à 18 % des enfants (MANZ F et al, 2000).

Parallèlement en Belgique, L'excrétion urinaire médiane est comprise entre 30-35 µg/l (DELANGÉ F, 2003).

Par contre, une étude réalisée en Grande Bretagne a permis d'évaluer le statut en iode, de plus de 800 adolescents âgés entre 14 et 15 ans. L'excrétion urinaire médiane est estimée à 80,1 µg/L. Une déficience moyenne en iode est présente chez 51 % des participants, une déficience modérée chez 16 % d'entre eux et une déficience sévère dans 1 % des cas (VANDERPUMP M, 2011).

Par ailleurs, une étude italienne portant sur 241 enfants âgés de un mois montrait un déficit en iode chez 63 % des enfants, dont 34 % avaient une iodurie inférieure à 50 mg/L (RAPA A et al, 1999).

Par contre en Suisse, la prévalence de la carence en iode dans la population a diminué depuis les années 1980 grâce à l'utilisation large de sels iodés dans l'alimentation. Néanmoins, l'étude d'ALS et al ; montre la persistance du déficit en iode dans la région de Berne en 1997. L'iodurie était comprise entre 50 et 100 µg/l chez 32 % des 33 enfants de 0 à 5 ans, 32 % des 47 enfants de 6 à 12 ans et 21 % des adolescents de 13 à 20 ans. Dans l'étude, seuls 7%des enfants avaient un déficit modéré ou sévère (ALS C et al, 2000).

En Nouvelle Zélande, une étude réalisée entre 1998–1999 chez 230 enfants, montrait une situation du déficit en iode plus inquiétante : deux tiers des enfants avaient une iodurie inférieure à 100 mg/L, dont 25 % un déficit modéré et 30 % un déficit faible (SKEAFF S et al, 2005).

En Inde, 23% des 14.762 écoliers avait un goitre colloïdale (BROWN R et al, 2005).

Au Sénégal, en 1975 dans la région de Kolda l'iodurie moyenne était de 30 µg/ jour, elle est aujourd'hui de 150 µg/l. De même en 1978 dans la région de Vélingara, l'iodurie moyenne n'était que de 10 µg/l alors qu'elle a atteint 79 µg/l aujourd'hui. Dans la région de Kédougou, région montagneuse où de tout temps la prévalence des goitres a été très

élevée (nous la retrouvons aujourd'hui à 81 %) et où la médiane des ioduries atteint néanmoins 60 µg/l (DILLON J et al, 2000).

En Côte d'Ivoire, les résultats de l'enquête ont montré que la proportion d'individu ayant un taux d'iode urinaire inférieur à 100 µg/l était de 28% (UNICEF, 2008).

De même une étude conduite en 2003 a montré que l'iodurie urinaire médiane au Sierra Leone était de 158 µg/l ; seul 34% de la population montrait des concentrations inférieures à 100 µg/l (CARON P, 2007).

Au Niger, une enquête a mesuré le taux d'iode urinaire chez 795 enfants scolarisés âgés de 10 à 15 ans. La médiane d'iode urinaire était de 34 µg/L, 90% des élèves ayant un taux urinaire en dessous du seuil de 100 µg/L, 69% en dessous de 50 µg/L et 27% en dessous de 20 µg/L (ICCIDD, 2002).

En Egypte, une étude réalisée par EI-MOUGI, 2004 sur 99 enfants d'âge scolaire montre que la concentration moyenne d'iode urinaire était de 70 mg/L, 60.6% ayant une carence légère d'iode et 31.3% ayant une carence iodée modérée à sévère .

Au Maroc, une enquête nationale réalisée en 1993 a montré que la prévalence moyenne du goitre était de 22 % chez les enfants âgés de 6 à 12 ans dont 63% ont une iodurie inférieure à la normale (< 10µg/ dl) (UNICEF, 2008).

En Algérie, la prévalence de goitre totale (palpable et visible) était estimée à 8% au niveau national en 1991 (BENMIMILLOUD, 1993). Des données plus récentes indiquent que dans les zones où la carence en iode sévit, aussi bien dans les régions côtières que dans les villages montagneux, la prévalence de goitre varie de 30% à plus de 70% et le crétinisme endémique de 1,1% à 1,8% (MSP, 1999). Le goitre endémique sévit principalement dans la région nord du pays, de Ténès aux montagnes de l'Ouarsenis jusqu'à la zone de Skikda et Constantine en passant par la grande et la petite Kabylie. Une poche est également signalée à l'Ouest, dans la région de Tlemcen et de Nedroma (MSPRH, 2003).

En 1990/91, la prévalence de goitre chez les enfants scolarisés était estimée à 12% dans le nord intérieur, 8% sur le littoral et le sublittoral, et 5% dans les hautes plaines (KELLOU, 1995). En 1994, une enquête réalisée dans une région montagneuse (200 km à l'est

d'Alger) révélait que 65 % d'enfants de 6 à 11 ans étaient atteints de goitre. Le taux d'iode urinaire était faible, la médiane étant de 27 μ g/L (BENMILOUD et al, 1994).

Chez les adolescents de sexe masculin âgés de 10 à 21 ans, une étude en relation avec le développement pubertaire a été réalisée en 1993. Cette étude a comparé la prévalence de goitre dans deux régions : la région de Medjana, région de carence sévère située dans la Wilaya de Bordj Bou Arreridj et la région d'Aflou, région non carencée située dans la Wilaya de Laghouat. Les résultats montrent que la prévalence de goitre total parmi les garçons résidant à Medjana était de 22,2% contre 0,2% seulement à Aflou. La prévalence de goitre était la plus importante chez les adolescents âgés de 13 à 15 ans (32,2%) (FOUDIL et al, 1993). Ces prévalences de goitre sont élevées et elles ne concernent que les jeunes hommes. Or, la prévalence de goitre est généralement plus élevée chez les femmes, il y avait un enfant atteint de crétinisme (FAO, 2001).

Compte tenu de ces faits, et en raison de l'insuffisance des données sur ce sujet dans la wilaya de Tlemcen nous avons essayé d'évaluer par ce modeste travail le statut d'iode dans quatre régions : Ghazaouet, Tlemcen, Sebdou, Benisnous.

En effet, DJELTI, 2010 et BOUCHNAKI, 2011 ont montré une carence légèrement sévère dans les quatre régions de Wilaya de Tlemcen dont le médiane d'iode urinaire la plus élevée se situe à Ghazaouet et la plus faible à Benisnous.

On comparant nos résultats avec DJELTI, 2010 et BOUCHNAKI, 2011, on remarque que la région de Benisnous présente une médiane d'iode urinaire significativement faible par rapport à Ghazaouet, Tlemcen, Sebdou. En effet Ghazaouet qui est une région côtière avec une ouverture sur la façade méditerranéenne présente une médiane d'iode urinaire la plus élevée que Benisnous qui est une région montagneuse et qui culmine à 1700m, et se trouve plus en altitude par rapport à Sebdou(908 m), ce qui explique également la différence significative entre Benisnous et Sebdou.

La ville de Tlemcen étant située entre ces trois régions présente une médiane comprise entre ces trois régions.

Nos résultats ont démontré que la carence en iode est beaucoup plus répandue dans les régions montagneuses (Benisnous, Sebdou) comparée aux régions côtières (Ghazaouet) ce qui concorde avec de nombreux travaux réalisés à travers de nombreux pays.

En effet, **JONHSON, 2003** montre par ses travaux que l'iode est relativement abondant dans l'environnement aquatique de la terre mais reste rare en majeure partie de l'environnement terrestre.

En plus du facteur géographique, d'autres facteurs peuvent influencer le statut iodé d'une population, effectivement nos résultats témoignent que la concentration de médiane d'iode varie en fonction du sexe.

En effet, nos résultats témoignent d'une carence iodée plus marquée chez les filles, comparé aux garçons, notamment à Benisnous où elle était hautement significative ($p < 0.001$)

Parallèlement, une étude réalisée en Grande Bretagne sur des adolescents en âge scolaire a révélé que 51 % des enfants étaient des filles et présentaient une carence en iode (**WHO, UNICEF, 200 ; VANDERPUMP M, 2011**).

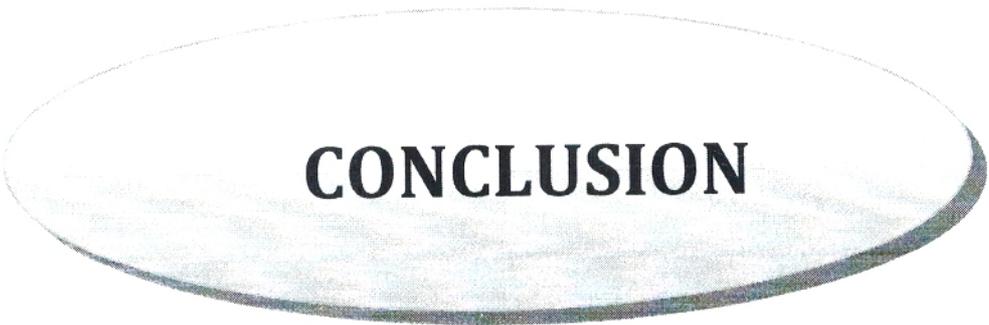
Par contre, les travaux d'**EL-MOUGI et al, 2004** chez les enfants en Egypte n'ont montré aucune différence significative entre les deux sexes.

Divers stratégies ont été conçues pour atteindre cet objectif, l'un des plus efficaces étant l'enrichissement des aliments avec du sel iodé (**MOZZARELLA et al, 2009**).

En France, la prévention du déficit en iode repose essentiellement sur l'enrichissement en iode des sels destinés à la consommation humaine, qui est encore interdite dans les restaurants scolaires. Étude ne rend pas compte de leur consommation. (**POUESSEL G, 2002**).

Pour prévenir ces troubles, l'apport en iode doit être suffisant et ce par différents moyens à savoir: l'enrichissement du sel alimentaire, l'administration de l'huile iodée sous forme médicamenteuse par voie orale ou injectable, L'iodation de l'eau de boisson, l'iode de lugol.

Cependant, l'iodation du sel alimentaire demeure la méthode la plus préconisée pour la prévention des TDCI pour les raisons suivantes, le sel est consommé universellement et régulièrement, le coût de l'iodation du sel est la méthode la moins chère, il est fabriqué par une technologie simple.



CONCLUSION

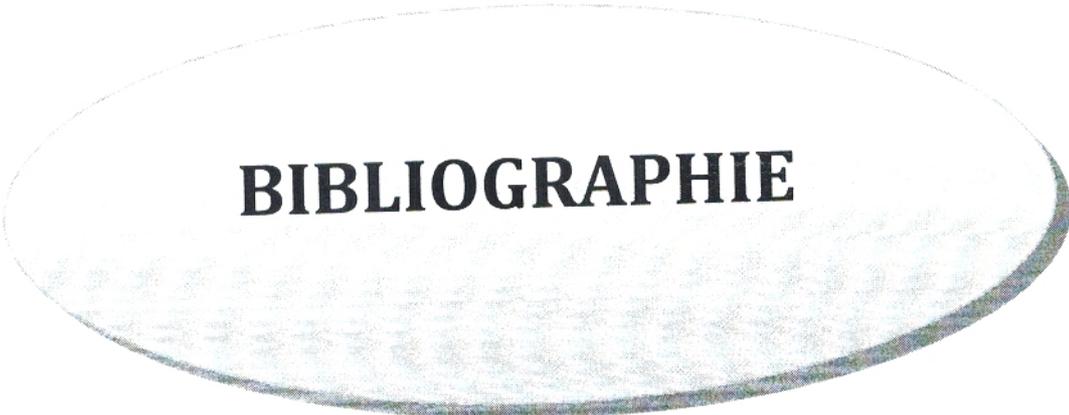
La carence en iode est la principale cause des dysfonctionnements thyroïdiens. Cette pathologie constitue un véritable problème de santé publique, surtout lorsqu'on prend en considération les troubles associés à la carence iodée, elle est responsable de plusieurs maladies métaboliques notamment chez les enfants.

Le déficit en iode est la première cause de retard mental évitable dans les pays en développement ; il est responsable de la mortalité et de la morbidité périnatale et infantile.

En effet, dans notre travail nous avons révélé une carence légère chez la population de benisnous avec un statut d'iode le plus faible comparé à Ghazaouet, Tlemcen, Sebdou.

Pour prévenir ces troubles, l'apport en iode doit être suffisant „selon la convention des droits de l'enfant de 1989 (OMS, INTERNATIONAL Council for Control of Iodine Deficiency Disorders) «tout enfant a le droit à un apport iodé adéquat pour assurer son développement normal et assurer un développement mental normal.





BIBLIOGRAPHIE

1. ALANSTEVENS L,JAMES.Histologie humaine ,Edit ELSEVEIR Masson 2006; 291.
2. ALS C, KELLER A, MINDER C, HALDIMANN M, GEBER H. Age- and gender-dependent urinary iodine concentrations in an area-covering population sample from the Bernese region in Switzerland. *Eur J Endocrinol* .2000; 143:629–37.
3. ALTER, Critinisme *European Journal of Disability Research* 201; 5:89-92
4. ANDERSSON MARIE,BAHI TAKKOUCH.INESS EGLI,HENRIETTA E,ALLEN, and BRUNO DE BENOIST.Durrent global iodine status and progress over the last decade towards the elimination of iodine deficiency,Bulletin Of World Health Organisation.2005;83(7).
5. Arlan L. Rosenbloom , *Physiologie de la croissance ; Annales Nestlé* 2007;65:99–110
6. AUSO E, LAVADO-AUTRIC R, CUEVAS E, DEL REY F. E, MORREALE DE ESCOBAR G. and BERBEL P., 2004. A moderate and transient deficiency of maternal thyroid function at the beginning of fetal neocortico-genesis alters neuronal migration. *Endocrinology* .2004, 145: 4037-4047.
7. APOSTOLOS I, GOGAKOS J.H, DUNCAN BASSETTt, GRAHAM R, WILLIAMS. Thyroid and bone, *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 2010; 503:129–136.
8. BENMILOUD M. Pathologie thyroïdienne et carence en iode. *Journal Algérien de Médecine*, III.1993; 2 : 79.
9. BENMILOUD M, CHAOUKI, M.L , GUTEKUNST R, TEICHETT H.M, WOOD G.W. et DUNN J.T. Oral iodized oil for correcting iodine deficiency: optimal dosing and outcome indicator selection. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* Jul .1994,79(1):20-4.
- 10.BERNAL.The Significance of Thyroid Hormone Transporters in the Brain. *Endocrinology*, April 2005;146(4):1698–1700
11. BHAGAT PR,ACHARYA A,NAIR AG,PANDAY AK, RAJURKAR NS ,REDDY,AVR.Estimation of iodine in food,food products and salt using ENAA.*Food Chemistry*.2009;115:706-710

23. CLAUDE RIBOT. Hormones thyroïdiennes et tissu osseux, Médecine Thérapeutique Endocrinologie & Reproduction. 2000;Volume 2, Numéro 5, 451-7
24. CUEVAS E., AUSO E, TELEFONT M, MORREALE DE ESCOBAR G, SOTELO C and BERBEL P. Transient maternal hypothyroxinemia at onset of corticogenesis alters tangential migration of medial ganglionic eminence-derived neurons. Eur J Neurosci. .2005;22: 541-551.
25. DEDEKEN X ,WANG D,MANY ,COSTAGLIOLA ,LIBERT ,VASSART .Cloning of two human thyroid cDNAs encoding new members of the NADPH oxidase family.J Biol Chem .2000;275:23227-23233.
26. DELANGE F ,BENKER G,CARON P,EBER O,PETER F,PODOBA J,SUMESCU M,SZYBINSKY Z VERTONGEN F,VITTI P,WIERSING W,ZAMRAZIL V. Thyroid volume and urinary iodine in European schoolchildren: standardization of values for assessment of iodine deficiency. European Journal of endocrinology/European Federation of Endocrine Societies.1997;136 (2):180-187.
27. DELANGE F: Goitres : Les troubles dus à la carence en iode (TDCI). In La Thyroïde. Edited by Elsevier. Paris. 2001: 355-363.
28. DELANGE F , Carence iodée en Belgique, Institut Danone 2003.
29. DJALTI FARAH. Evaluation du statut d'iode dans la Wilaya de Tlemcen: dosage de l'iode urinaire. Mémoire de master Es-science en Biologie, TLEMEN. 2010.
30. DILLON J.C, G. SALL, G. CIORNEI, D. FAIVRE, F. MONNERIE, T. FOUERE, P. CHEVALIER ; PREVALENCE DE LA CARENCE EN IODE ET DU GOITRE ENDEMIQUE AU SENEGAL ORIENTAL ET EN CASAMANCE .Médecine d'Afrique Noire : 2000, 47 (8/9).
31. DUCAN J H BASSETT and GRAHAM R. WILLIAMS. The molecular actions of thyroid hormone in bone, TRENDS in Endocrinology and Metabolism .2003, Vol.14 No.8
32. DUNN JT. Methods for measuring iodine I urine. International Concil For Control of Iodine Deficiency Diorder. WHO.1993.

33. DUCARME G. BERTHERAT J. VUILLARD E.POLAK M. GUIBOURDENCHE J. LUTON D. Pregnancy and thyroid disorders.2007 ; 314-321.
34. DUNN JT. (2006). Iodine. In M.E. Shils. (Eds.), *Modern Nutrition in Health and Disease*, 10th ed. 2006,(pp. 302–311). 81.
35. EL-MOUGI F .A,S.ABD-EL-GHFFAR,N.A.F FAYEK,M.S MOHAMED.Urinary iodine and other deficiency indicators in a sample of school-age children in Egypt.*Eastern Mediterranean Health Journal*.2004;10(6):863
36. FALOUH S,P-J LEJEUNE,JBARBARIA,BMALLET.Dosage de l'iode urinaire:évaluationcritique de la method de mineralization .*Annales de biologie Clinique*.2004;62(6):695-700
37. FAO. La nutrition dans les pays en développement. Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture. Rome. 2001..
38. FLAMANT F ,WALKER R , MELTZER P , SAMARUT J ; Étude transcriptomique in vivo de l'action de l'hormone thyroïdienne sur la différenciation, la migration, l'apoptose et la prolifération des cellules du cervelet, *Bull Cancer*. 2004 ; 91 (6)
39. FOUJIL D, CHAOUKI M.L, MAOULI R et BENMILOUD M. Carence iodée et développement pubertaire chez le garçon. *Journal Algérien de Médecine*, III.1993 3 : 160-167.
40. FULYA AKIN, GUZIN FIDAN YAYLALI , SEBAHAT TURGUT , BUNYAMIN KAPTANOGLU., Growth hormone/insulin-like growth factor axis in patients with subclinical thyroid dysfunction, *Growth Hormone & IGF Research* .2009;19 :252–255
41. GAILLARD O.La thyroglobuline *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*. 2000;*Volume 15, Issue 1, , Pages 14-18*
- 42.GANONG JOBIN .*Physiologie médicale* 2 éme edition.2005; page :200-309
- 43.GAUTIER V.Approhe compare de la carence en iode chez l'homme et les ruminants.*Ec.Nat.Vet*,2004:15-51
- 44.GUILLAME D.JULIANE LEGER.DOMINIQUE LUTON. Dysthyroides et Grossesse. *Médecine Clinique endocrinologie et diabète* 2010 ; 48 :125-128.

45. HARVEY CLARE B, PATRICK J., O'SHEA ANTHEA J, SCOTT, HELEN ROBSON, THOMAS SIEBLER, STEPHEN M, SHALET, JACQUES SAMARUT, OLIVIER CHASSANDE, GRAHAM R. WILLIAMS. Molecular Mechanisms of Thyroid Hormone Effects on Bone Growth and Function. *Molecular Genetics and Metabolism*.2002; 75, 17–30.

46. HARVEY CLARE B, PATRICK J. O'SHEA ,ANTHEA J. SCOTT, HELEN ROBSON, THOMAS SIEBLER, STEPHEN M. SHALET, JACQUES SAMARUT, OLIVIER CHASSANDE, GRAHAM R. WILLIAMS, Molecular Mechanisms of Thyroid Hormone Effects on Bone Growth and Function,2002, *Molecular Genetics and Metabolism* 75, 17–30

47. HETZEL, B.S.Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication.*Lancet*.1989,2:1126-1127.

48. HOFFMAN J.P,F.GOETZINGER .Le dosage de l'iode urinaire application à l'évaluation de l'apport en iode dans une population .*Immuno-Anal Bio Spéci*,2001;16:402-406.

49. HOUZE P,M CORVISIER,M-E TOUBERT,B GOURMEL,BBOUSQUET .Dosage de l'iode sérique par micro method colorimétrique:mis au point analytique et application Clinique.*Annales de Biologie Clinique* .2004;62(2):222-228.

50. HUME R, SIMPSON J, DELAHUNTY C. Human fetal and cord serum thyroid hormones: developmental trends interrelationships. *J Clin Endo- crinol Metab* 2004;89:4097–103.

51 . ICCIDD.. . International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. *IDD Newsletter*. 2002.Vol. 18 N°1

52.JEAN-PIERRE,YVER. Bilan iodé:intéret et methods d'exploration au laboratoire 7^{eme} Journées Marocaines de Biochimie Clinique Marrakech médicale.2007;05:13-36.

53.JOHNSON C.The geochemistry of iodine and its application to environmental.Strategies for reducing the risks from iodine deficiendy disorders.*British Geo .surv*.2003;54.

54. KAREN A HEEMSTRA, WENDEY M VANDER DEUR , ROBIN PEETERS , NEVEEN A HAMDY, MARCEL P STOKKEL , ELEONER P CORSSMIT, JOHANNES A ROMIJN, THEO J VISSER , JOHANNES W SMITH. Thyroid hormone independent associations between serum TSH levels and indicators of bone turnover in cured patients with differentiated thyroid carcinoma , *European Journal of Endocrinology* .2008; 159 69–76
55. KELLOU M.K.. Evolution de la situation alimentaire et nutritionnelle en Algérie de 1968 à 1988. In Padilla M., Delpuech F., Le Bihan G. et Maire B. Les politiques alimentaires en Afrique du Nord. Paris, Karthala . 1995;61-70. 435 pp.
- 56.KOHN LD .Effects of thyroglobulin and pendrin on iodide flux through the thyrocyte.*Trend.endo.metab.*2001;12(1):10-6.
57. KRASSAS G.E. Thyroid disease and female reproduction. *Fertil Steril*, 2000. 74(6): p. 1063-70.
58. LARSEN PR, SCHLUMBERGER MJ, HAY ID, Thyroid physiology and diagnostic evaluation of patients with thyroid disorders, in *Williams Textbook of Endocrinology*. 2002. p. 331-365.
59. LAVADO-AUTRIC, R. AUSO, E. GARCIA-VELASCO, ARUFE MDEL C, ESCOBAR Del REY F, BERBEL P , MORREALE DE ESCOBAR G.. Early maternal hypothyroxinemia alters histogenesis and cerebral cortex cytoarchitecture of the progeny. *J Clin Invest*. 2003;111, 1073-1082.
60. LEGER A, BOUZAC H. Pathologie thyroïdienne : diagnostic et traitement. 4^{ème} édition. Paris : Médecine-sciences Flammarion, 2001 : 222p.
61. LUCY ANN BEHAN, AMAR AGHLA. The interaction between growth hormone and the thyroid axis; *Thyroid International* 2010.
62. MANZ F, vANT'T HOF MA, HASCHKE F.The committee for the study of iodine supply in European children. The Euro-Growth study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;31(Suppl 1):S72–5

63. MARCHISET N, S. BEUVE, MP. GUENFOUDI, A. LAZZAROTTI, MJ. DURNET-ARCHERAY. LES DYSFONCTIONNEMENTS THYROÏDIENS. Lyon Pharmaceutique 2001, 52, 233-256.
64. MARINO,MCCLUSKEY.Role of thyroglobulin endocytic pathways in the control of thyroid hormone release.Am J Physiol Cell Physiol.2000;279:1295-1306
- 65.MASSART C,CORBINEAU E.Transporteurs d'iodures et fonction.Immun and biospécialisé.2006;21:138-143
- 66.MAZZARELLA C,TERRACCIANO D,DI CARLO A,MACCHIA,PM,CONSIGLIO E,MARIANO A.Iodine status assessment in Campania (Italy) as determined by urinary iodine excretion.Nutrition .2009;25:926-929.
67. MEENA P DESAI. Thyroid Function in Children, SUPPLEMENT TO JAPI .2011; VOL. 59 .
68. MERCK L.La thyroïde et vous:des questions et des réponses.MRCK serono Endocrinologie. 2009;100002543.
69. MOAYERI H, HEMATI K, BIDAD ET DALILI H.Effect of growth hormone replacement therapy on thyroid function tests in growth hormones deficient children. Acta Medica Iranica .2008;46(6): 473-476.
70. MOUSSARD CHRISTIAN.Biologie moléculaire,biochimie des communications cellulaire .2^{ème} edit De Boeck.2005;183-188.
71. MSP. Bulletin d'information de la prévention à l'usage du personnel de Santé.. Ministère de la Santé et de la Population, Direction de la Prévention. Alger. Sept. 1999, n. 25.
72. MSPRH. La santé des Algériennes et des Algériens en 2002. . Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. Alger. Rapport annuel avril 2003;113 pp. et annexes.
73. NIKOLAS STATHAT, MD ,LEONARD WARTOFSKY, MD, Effects of Thyroid Hormone on Bone, Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism,2004, vol. 2, no. 2, 135–150.

74. NORIYUKI KOIBUCHI , WILLIAM W, CHIN. Thyroid Hormone Action and Brain Development. 2000, TEM Vol. 11, No. 4.
- 75.OMS.Carence iodée ,2007.
76. OSAMA M, A.W. EI-GAREIB , A.M. EI-BAKRY ,S.M. ABD EL-TAWAB , R.G. Ahmed , Thyroid hormones states and brain development interactions,DEVELOPMENTAL NEUROSCIENCE .2008;26 :147–209.
- 77.PEREZ M A.Physiologie de la glande thyroïde ,Régulation hormonale et chronobiologique ,Avril 2007.
78. PERRONE L,PASCA DI MAGLIANO M,ZANNINI M,DI LAURO R.The thyroidtranscriptionfactor2(TTF-2) is apromoter-specific DNA- binding independent transcriptional repressor. Biochem Biophys .2000 ; 275 : 203-208.
- 79.PETER L.JOOSTE,EMMERENTIA STRYDOM.Méthods for determination of iodine in urine and Salt.Best practice et research clinical endocrinology et metabolism.2010;24:77-88.
80. PFLUGER THOMAS. L'iode stimule la croissance, Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism .2007 ;vol. 92, pp. 437–442.
81. PLATIN-CARRENARD E , BEAUDEUX J L : Physiopathologie de l'iode : intérêt actuel de son dosage en biologie clinique. Annales de Biologie Clinique. 2000 ; 58; 4: 395-401.
- 82.PORAT SOLDIN O.Controversies in urinary iodine determinations.Clinical biochemistry.2002;35(8):575-9.
83. POUSSEL G , BOUARFA K, SOUDAN B, SAUVAGE J, GOTTRAND F, TURCK D. Statut en iode et facteurs de risque de déficit en iode chez des enfants vus en consultation de protection maternelle et infantile dans la département du Nord. Arch Pediatr .2003;10: 96–101.
- 84.PREITO GEMMA , MARIA TERESA TORRES,LIDIA FRANCES,GEMMA FALGUERA,LUIS VILA,JOSEPMARIA MANRESA,ROSER CASAMITJANA,JUAN RAMON BARRADA,AMELIA ACERA,DOLORS GUIX,ANNA TORRENT,JOSEP GRAUUnPERE TORAN.Nutritional staus of iodine in pregnant women in Catalonia

(Spain): Study on hygiene-dietetic habits and iodine in urine. BMC Pregnancy and Childbirth. Bio Med. 2011 ;11 :17.

85. PRUDHOMME CH ,MARIE-FRANCE ,Brun. Soins infirmiers dans le diabète e les affections des glandes hormonales et du metabolism . Diabétologie endocrinology metabolism ,édition MALOINE .2008;47-48-51-55-66.

86. PUIG-DOMINGO MANUEL and LIUIS VILA. Iodine status; thyroid and pregnancy. Hot Thyroidal. 2010;05:1-13.

87. RAPA A, MARINELLO D, CHIORBOLI E. Iodine deficiency in Italy. Italian Study Group on Urinary Iodine of SIEDP. Lancet 1999; 354:596–7

88. ROBSON HELEN, THOMAS SIEBLER, Interaction between GH, IGF-I, glucocorticoides, and thyroid hormones during skeletal growth, Pediatric Research. 2002; Vol 52.NO.2.

89. RUSSAIN PLAIN, KOROBOVA ELENA .Soil and landscape geochemical factors which contribute to iodine spatial distribution in the main environmental components and food chain in the central . Journal of Geochemical Exploration .2010;107:180-192.

90. SALAU B A, AJANI E O, ODUFUWA K T, ADEGBESAN B O, AND SOLADOYE M O. Effect of processing on iodine content of some selected plant food. African Journal of Biotechnology. 2010;9 (8):1200-1204.

91. SAPIN R., SCLIENGER J.L. Dosage de la thyroxine (T4) et tri-iodothyronine (T3) : techniques et place dans le bilan thyroïdien fonctionnel. Ann. Biol. Clin., 2003, 61 : 411-420

92. SEGNI M, LEONARDI E, MAZZONCINI B, PUCARELLI I, PASQUINO A M. Special features of Graves' disease in early childhood. Thyroid. 1999 ; 9:871–877.

93. SETIAN NUVARTE. Hypothyroidism in children: diagnosis and treatment, Jornal de Pediatria .2007;83(5 Suppl):S209-216.

94. SHEILA CRISTINA DE SOUZA MARTINS , LUCIANA FERREIR ROMAO , JANE CRISTINA FARI ROSENILDE CARVALHO DE HOLANDA AFONSO , SAMANTHA ANGEL MURRAY, CLADIA HELENA PELLIZZOND JOHN A. MERCE , LUIZ -

CLAUDIO CAMERON B , VIVALDO MOURA-NETO. Effect of thyroid hormone T3 on Myosin-Va expression in the central nervous system, *BRAIN RESEARCH*.2009; 1275 :1 – 9.

95. SIGRUM HORN, HEIKE HYEUER. Thyroid hormone action during brain development: More questions than answers *Molecular and Cellular Endocrinology*.2010; 315 :19–26

96. SISSOKO KM. Evaluation du goiter chez les élèves de certaines écoles du district de Bamako Th de méd. Bamako;2006.

97. SKEAFF S A, FERGUSON E , MCKENZIE J. Are breast-fed infants and toddlers in New Zealand at risk of iodine deficiency *Nutrition* 2005;21:325–31.

98. SMYCZYNSKA J, RENATA STAWERSKA , ANDRZEJ LEWINSKI, MACIEJ HILCZER D. IGF-I concentrations better reflect growth hormone (GH) action in children with short stature than the results of GH stimulating tests. Evidence from the simultaneous assessment of thyroid function, *Thyroid Research* 4:6

99. STEVENS D, HASSERJIAN R, ROBSON H, SIEBLER T, SHALET S, WILLIAMS G. Thyroid hormones regulate hypertrophic chondrocyte differentiation and expression of parathyroid hormone-related peptide and its receptor during endochondral bone formation. *J Bone Miner Res*. 2000;15:2431-42.

100. TARIM O. Thyroid Hormones and Growth in Health and Disease, *J Clin Res Ped Endo*. 2011;3(2):51-55

101. TUKKEY. Boite à moustache. 1977.

102. UNICEF ; lutte contre les troubles dus au carences en micronutriments, manuel à l'usage des professionnels de santé 2008

103. VANDERPAS J. Nutritional epidemiology and thyroid hormone metabolism. *Annual Review of nutrition*.2006;26:293-322.

104. VANDERPUMP MP . Iodine status of UK school girls: a cross-sectional survey. *Lancet* 377.2011;(9782):2007–2012

105. VERACITY DANL. How iodine accelerates weight loss by supporting the thyroid gland. *Naturel News*, 2005; 25.
106. VLAEMINCK-GUILLEM V. Structure et physiologie thyroïdiennes. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Endocrinologie-Nutrition. 2003; 10-002-B-10, 13 p.
107. WALKER SP, WACHS TD, GARDNER JM, LOZOFF B, WASSERMAN GA, POLLITT E, CARTER JA. Child development: risk factors for adverse outcomes in developing countries. *Lancet*. 2007, 369:145-157.
108. WHO ,UNICEF . Iodine deficiency in Europe: a continuing public health problem. Geneva: WHO. 2007
109. YVONNE Y, SHAO, LAI WANG R. Tracy Ballock, Thyroid hormone and the growth plate. *Rev Endocr Metab Disord* .2006;7:265–271.
110. ZIMMERMANN MB, JOOST PL, PLANDAV CS. The iodine deficiency disorders. *Lancet*. 2008; 372:1251-1262.



Résumé générale : Les hormones thyroïdiennes ont un rôle primordial dans le développement cérébral, mais aussi sur l'acquisition de l'intelligence et les capacités d'apprentissage et est indispensable pour l'ossification endochondral dans les plaques de croissance épiphysaires des os long. Un déficit en iode provoque des désordres de tous ces fonctions (hypothyroïdie, goitre endémique, retards de développement physique et des altérations du développement neurocognitif du jeune enfant. 200 enfants ont été prises au hasard au niveau de quatre régions de Wilaya de Tlemcen (Tlemcen, Ghazaouet, Sebdou, Benisnous). La médiane d'iode urinaire dans les quatre régions montre un staut d'iode légèrement sévère et au niveau de la région de Benisnous le médiane d'iode urinaire atteint et montre qu'elle présente une diminution hautement significative ($p < 0.000$) en comparaison avec les régions de Tlemcen, Sebdou, Ghazaouet et en plus l'étude prend en considération le sexe.

Mots clé : iode urinaire, enfant, carence d'iode, thyroïde.

General summary : The thyroid hormones play a central role in the cerebral development, but also on the acquisition of the intelligence and the capacities of training and are indispensable for ossification endochondral in the plates of growth épiphysaires of the long bone. An iodine deficit causes disorders of all these functions (hypothyroidism, endemic goitre, delays of physical development and deteriorations of the neurocognitif development of the young child. 200 children were randomly taken an level of four areas of Wilaya de Tlemcen (Tlemcen, Ghazaouet, Sebdou, Benisnous). The urinary iodine median in the four areas shows a slightly severe iodine staut and on the level of the median area of Benisnous it of urinary iodine reaches and shows that it presents a highly significant reduction ($p < 0.000$) in comparison with the areas of Tlemcen, Sebdou, Ghazaouet and in more the study takes in conserderation the sex.

Keywords: urinary iodine, child, deprive of iodine, thyroid.

ملخص عام: هرمونات الغدة الدرقية لها دور مهم في نمو الدماغ و اكتساب قدرات التعلم و نمو العظام عند الأطفال .

يرتبط نقص اليود بعدة مشاكل صحية كتضخم الغدة الدرقية موت الجنين و اضطرابات في النمو العقلي و الجسمي لدى الطفل لهذا السبب حاولنا قياس تركيز اليود في البول بأربعة مناطق بولاية تلمسان (غزوات, تلمسان, سبدو, بني سنوس) .. وقد اتخذ عشوائيا 200 طفل من هذه المناطق .

و تبين أن هناك انخفاضا كبيرا للغاية في متوسط اليود في هذه المناطق و أن منطقة بني سنوس هي الأكثر عرضة مقارنة مع مناطق تلمسان, غزوات, سبدو بالإضافة إلى ذلك أخذت الدراسة بعين الاعتبار متغيرا آخر (الجنس الذي يمثل فرق).

كلمات مفتاحية: تركيز اليود في البول, الطفل, عوز اليود, الغدة الدرقية.

