

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE FERHAT ABBES SETIF 1

FACULTE DE MEDECINE



THESE DE

DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES DE NEPHROLOGIE

Présentée et soutenue publiquement le : 19 Décembre 2022

**LES ANOMALIES DE LA FONCTION
THYROIDIENNE CHEZ LES PATIENTS
HEMODIALYSES CHRONIQUES**

Dr Smail TALBI, Maitre assistant en Néphrologie, CHU de Sétif

Président du Jury:

Pr. Mustapha HAMMOUCHE

Faculté de médecine d'Alger

Membres du Jury:

Pr. Fatima Zohra MEKIDECHE

Faculté de médecine de Sétif

Pr. Cherifa AOUATI-BITAT

Faculté de médecine de Sétif

Pr. Baya BAHAMIDA

Faculté de médecine de Sétif

Pr. Ag Djahid BENDJEDDOU

Faculté de médecine de Constantine

Directeur de Thèse :

Pr. Tahar RAYANE

Faculté de médecine d'Alger

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE FERHAT ABBES SETIF 1

FACULTE DE MEDECINE

THESE DE

DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES DE NEPHROLOGIE

Présentée et soutenue publiquement le : 19 Décembre 2022

**LES ANOMALIES DE LA FONCTION
THYROIDIENNE CHEZ LES PATIENTS
HEMODIALYSES CHRONIQUES**

Dr Smail TALBI maitre assistant en Néphrologie, CHU de Sétif

Président du Jury:	Pr. Mustapha HAMMOUCHE	Faculté de médecine d'Alger
Membres du Jury:	Pr. Fatima Zohra MEKIDECHE	Faculté de médecine de Sétif
	Pr. Cherifa AOUATI-BITAT	Faculté de médecine de Sétif
	Pr. Baya BAHAMIDA	Faculté de médecine de Sétif
	Pr. Ag Djahid BENDJEDDOU	Faculté de médecine de Constantine
Directeur de Thèse :	Pr. Tahar RAYANE	Faculté de médecine d'Alger

DEDICACES

Je dédie cette thèse particulièrement à :

*Ma très chère défunte mère, 01 année après ton..... nous te comptons toujours parmi nous. Nous ne t'oublierons jamais, tes conseils et tes prières nous accompagneront pour le reste de la vie.
Que dieu t'accueille dans son vaste paradis.*

Mon très cher père qui a sacrifié sa vie pour réussir la notre, veuillez trouver dans ce travail ma gratitude et ma reconnaissance, que DIEU te protège.

Ma très chère épouse Houda, à toi qui m'as toujours soutenu et épaulé dans les moments les plus difficiles.

Mes très chers enfants ; Kaouthar, Ferdaousse et Abderrahmane.

Mes chers frères (Adil, Fatih et Mouloud) et sœurs (Hadda, Houria, Dahbia, Nouara et Louiza).

Mes neveux et nièces.

Ma belle-famille, en particulier ma belle-mère.

Mes amis en particulier MEHENANA Boubakeur, RECHERACHE Mourad et LABIDI Fares et CHETIOUI Azeddine.

Mes anciens collègues et amis de Tizi-Ouzou : en particulier Dr Aissa ALIANE et Dr Farid TAIB et Dr Boubakeur ZEMMOURI.

Toute l'équipe de Néphrologie du CHU de Béjaia, en particulier le surveillant d'Hémodialyse Mr Nadhir OUATEH.

A ceux qui m'accompagnent dans la vie.

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je me dois de remercier le Seigneur Tout-Puissant qui m'a donné la vie, le temps et la santé pour terminer ce travail.

Ensuite ;

A mon directeur de thèse, Monsieur le professeur Tahar RAYANE

Je vous suis profondément reconnaissant pour vos encouragements, votre soutien, vos conseils avisés, et la large amabilité et gentillesse dont vous avez faites preuve à mon égard depuis le début jusqu'à la fin.

Veillez trouver dans ces mots, l'expression de mes sincères remerciements et gratitude et de ma profonde considération.

Je tiens à remercier chaleureusement tous les membres du jury pour m'avoir fait l'honneur d'examiner et critiquer ce travail de thèse.

A mon président de Jury, Monsieur le professeur Mustapha HAMMOUCHE

Par votre présence, vous me montrez la plus grande preuve de votre générosité et modestie. Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant d'être président de ce jury.

Veillez croire, monsieur le président, à ma grande considération et admiration.

A Madame la professeur Fatima Zohra MEKIDECHE

Votre présence au sein de ce jury m'honore tout particulièrement.

Merci d'avoir accepté d'évaluer, d'améliorer et d'enrichir ce travail.

Soyez assurée de ma profonde gratitude et de ma sincère reconnaissance.

A Madame la professeure Cherifa AOUATI-BITAT

Vos encouragements, votre soutien m'ont beaucoup touché.

Je vous remercie vivement d'avoir accepté d'examiner notre travail.

Veillez trouver ici l'expression de ma grande reconnaissance.

A Madame le professeur Baya BAHAMIDA

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant d'être membre de ce jury et d'améliorer notre travail.

Je vous témoigne toute ma reconnaissance pour nous avoir fourni les conditions optimales à la réalisation de ce travail au sein de notre service.

Veillez croire à ma sincère considération et reconnaissance.

A Monsieur le professeur Djahid BENDJEDDOU

Votre présence m'honore particulièrement.

Vous me faites un grand plaisir et honneur en acceptant d'évaluer, de critiquer et d'enrichir ce travail.

Veillez croire en ma profonde gratitude et reconnaissance.

Par ailleurs je tiens à remercier toutes les personnes qui m'ont aidé pour réaliser cette thèse en particulier ;

A monsieur le professeur Salah MEHDADI

Merci pour votre disponibilité illimitée et vos conseils techniques en plus de votre aide dans la partie de l'anatomie thyroïdienne.

A Monsieur le Professeur Nafaa FARMAS

Votre sens du partage, votre générosité n'ont pas d'égal.

Votre aide dans le domaine d'épidémiologie-biostatistique était capitale.

Merci pour votre immense et fructueuse collaboration.

A Mon ami et confrère ; le Docteur Brahim GUESSOUM (Radiologue)

Votre gentillesse et générosité n'ont pas de limites. Merci pour votre immense et fructueuse aide qui m'a donné le courage pour avancer.

Un grand merci pour tout le personnel médical et paramédical du service de radiologie de CHU de Sétif, en l'occurrence Dr BOUCHELAGHEM, Dr ABDI et le surveillant médical Mr mourad BENTRIOU.

A Mon ami et frère le Docteur Abdennour TALATA (Radiologue) et le personnel de la clinique SCIPION de radiologie en l'occurrence le Dr DIAF. Votre disponibilité, votre générosité et votre amitié n'ont aucune limite. Merci pour votre immense et fructueuse collaboration.

A Madame le Docteur BENCHAAALAL Néphrologue à la clinique TEWFIK ; veuillez croire à ma profonde reconnaissance pour votre précieuse aide. Merci pour l'équipe paramédicale et médicale surtout le Dr LAMARA.

A Madame le Docteur GUECHI Néphrologue et directrice technique de la clinique AL AMANY ; veuillez croire à ma profonde reconnaissance.

Au docteur GUESSOUM responsable du laboratoire Ain-oulmène : votre collaboration était capitale, Veuillez croire à ma sincère reconnaissance.

Un grand merci à tous ceux qui ont collaboré à l'élaboration de ce travail. Qui n'aurait pu être effectué sans leur soutien et aide :

A mon cher ami et frère le Dr Hakim GAOUA pour son amitié inconditionnée et sa disponibilité sans réserve.

A mon cher ami Dr Adel CHEMALI pour sa disponibilité sans réserve, son immense générosité sans faille et sans frontières.

Au Dr Sabrina KHERRAZ, merci pour tes encouragements et ton aide pour la relecture.

A mon cher frère et confrère le Néphrologue Dr Ilyes BENHARKET un grand merci.

Au Dr Walid BOURAFA pour son amitié, ses conseils et ses encouragements.

*A mes attentionnés collègues et néphrologues du service qui m'ont aidé,
Docteurs : Hichem KHELOUFI, Imene BELLAL, Imene KABACHI, Nabil LOUNISSI, Ch BOUKHLIF et Karima ALLOUCHE.*

Les nouveaux assistants : un merci particulier au Dr H ANGUEG et Dr A MOKADEM ainsi qu'aux Dr L KRIBECHE, Dr M SABRI et Dr A MELIZI.

Médecins généralistes : en particulier ma sœur et consoeur Dr Djamila ALLOUANI, et le Dr Souhila KARA, sans oublier Dr Naima BENDALI et Dr Noria SELMANI.

A mes chers résidents de Néphrologie du CHU de Sétif : Dr W MESSAI, Dr A BEGUERICHE, Dr Ch BOUCHENAK, Dr I HARNOUNE, Dr A KESSAL, Dr Y LEMDAOUI, Dr I DJEFFAL, Dr M DOUADI, Dr S MERGHEM, Dr N LOUMICI, Dr N MEKARNI, Dr W CHAKRI.

Vous êtes les piliers du service, Je vous remercie chaleureusement.

Au coordinateur médical d'hémodialyse, monsieur Salim CHERAGA et tout le personnel paramédical en particulier Mr Fayçal BOUMALEK et les techniciens de maintenance en particulier RACHDI Tayeb, tous les fonctionnaires d'hémodialyse. Votre rôle était capital et important pour la réalisation de ce travail merci.

Au surveillant médical de néphrologie monsieur FARTAS Abdelhak, l'équipe paramédicale et tous les fonctionnaires de néphrologies merci.

*Au personnel du laboratoire de biochimie du CHU SETIF
Au personnel du laboratoire Privé Dr OMARI*

AUTRES :

A tous les malades dialysés qui ont accepté de collaborer malgré toutes leurs souffrances, merci pour votre patience.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail et que j'aurai malencontreusement oubliés.

TABLE DES MATIERES

Table des matières	ii
Liste des tableaux	xii
Liste des figures	xvii
Liste des Abréviations	xviii
INTRODUCTION.....	1
PROBLEMATIQUE.....	5
1. Les dysthyroidies en Hémodialyse ; ancienne entité, nouveau profil.....	6
2. Les dysthyroidies en Hémodialyse ; le retentissement.....	7
3. Les dysthyroidies en Hémodialyse; horizons à explorer	8
CHAPITRE 01:	MALADIE RENALE CHRONIQUE
1. INTRODUCTION.....	11
2. DEFINITIONS	12
3. CLASSIFICATION DES MRC.....	12
4. EPIDEMIOLOGIE.....	13
5. PRISE EN CHARGE DE LA MRC	14
5.1 Traitement conservateur de l'IRC	14
5.1.1 La néphroprotection	14
5.1.2 La cardioprotection	14
5.1.3 Prévention des troubles phosphocalciques.....	14
5.1.4 Traitement de l'anémie.....	14
5.2 Prise en charge de l'IRC au stade terminal.....	14
6. L'HEMODIALYSE.....	15
6.1 Préparation et initiation à l'hémodialyse	15
6.2 La technique d'hémodialyse	15
6.3 Les complications chroniques de l'hémodialyse	16
6.3.1 Mortalite en hémodialyse	16
6.3.2 Complications cardiovasculaires.....	17
6.3.2.1 Hypertension artérielle	17
6.3.2.2 Remodelage ventriculaire gauche.....	17

6.3.2.3	Artérite et calcification des artères	17
6.3.2.4	Athérosclérose accélérée	17
6.3.3	Complications de l'abord vasculaire	18
6.3.4	Complications infectieuses.....	18
6.3.5	Complications nutritionnelles	19
6.3.6	Complications hématologiques (Anémie).....	20
6.3.7	Complications du métabolisme minéral et osseux	20
6.3.8	Complications digestives.....	21
6.3.9	Complications dermatologiques	21
6.3.10	Complications neurologiques	22
6.3.10.1	Encéphalopathie urémique.....	22
6.3.10.2	Autres anomalies neurologiques	22
6.3.11	Complications psychologiques.....	22
6.3.12	Complications endocriniennes	23
6.3.12.1	Anomalies de sécrétion de l'érythropoïétine	23
6.3.12.1.1	Système de facteurs inductibles par l'hypoxie	23
6.3.12.2	Production d'EPO au cours de l'IRC	24
6.3.12.3	Anomalies du métabolisme de la vitamine D	25
6.3.12.3.1	Physio pathogénie des anomalies de la vitamine D en IRC.....	25
6.3.12.3.2	Conséquences du déficit de 25(OH)D chez les patients urémiques.....	26
6.3.12.3.3	PEC de la carence et l'insuffisance en vitamine D.....	26
6.3.12.4	Anomalie de la parathormone au cours de l'IRC.....	27
6.3.12.4.1	L'hyperparathyroïdie secondaire: (HPT2)	27
6.3.12.4.1.1	Mécanisme.....	27
6.3.12.4.1.2	Conséquences cliniques : l'ostéite fibreuse	28
6.3.12.4.1.3	Traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire	28
6.3.12.4.1.3.1	Prévention des troubles phosphocalciques.....	28
6.3.12.4.1.3.2	Traitement chirurgical	28
6.3.12.4.2	L'ostéopathie adynamique	28
6.3.12.5	Anomalies des fonctions gonadiques.....	29
6.3.12.5.1	Anomalies gonadiques chez la femme dialysée.....	29
6.3.12.5.1.1	Anomalies du bilan hormonal.....	29
6.3.12.5.1.1.1	Hormone lutéinisante (LH)	29

6.3.12.5.1.1.2	Hormone de stimulation de follicule (FSH).....	29
6.3.12.5.1.1.3	Prolactine.....	29
6.3.12.5.1.1.4	Œstrogènes	29
6.3.12.5.1.2	Problèmes cliniques chez la femme dialysée.....	30
6.3.12.5.2	Anomalies gonadiques chez les hommes dialysés	31
6.3.12.5.2.1	Anomalies du bilan hormonal.....	31
6.3.12.5.2.1.1	Hormones testiculaires	31
6.3.12.5.2.1.2	Hormone de stimulation de follicule.....	31
6.3.12.5.2.1.3	Prolactine.....	31
6.3.12.5.2.1.4	Hormone lutéinisante	31
6.3.12.5.2.2	Anomalies de la fonction sexuelle des hommes dialysés	32
6.3.12.6	Insulinorésistance en hémodialyse.....	33
6.3.12.6.1	Mesure de la résistance à l'insuline et validation des tests dans l'IRC	33
6.3.12.6.1.1	Tests dynamiques de sensibilité à l'insuline	33
6.3.12.6.1.2	Tests statiques de sensibilité à l'insuline.....	33
6.3.12.6.1.3	Validité des tests de sensibilité à l'insuline au cours de l'IRC	33
6.3.12.6.2	Pathogénie de l'insulinorésistance au cours de l'IRC	34
6.3.12.6.2.1	Altération des voies de signalisation de l'insuline dans la MRC.....	34
6.3.12.6.2.2	Sédentarité et résistance à l'insuline	35
6.3.12.6.2.3	Carence en vitamine D et résistance à l'insuline.....	35
6.3.12.6.2.4	Acidose métabolique et résistance à l'insuline	35
6.3.12.6.2.5	Inflammation, stress oxydatif et résistance à l'insuline	35
6.3.12.6.2.6	Troubles des adipokines et résistance à l'insuline	36
6.3.12.6.2.7	Anémie et résistance à l'insuline.....	36
6.3.12.6.3	Conséquences de l'insulinorésistance chez les IRC	36
6.3.12.6.3.1	Résistance à l'insuline, mortalité et événements CV	36
6.3.12.6.3.2	Résistance à l'insuline et hypertrophie ventriculaire gauche	36
6.3.12.6.3.3	Résistance à l'insuline et progression de l'IRC	36
6.3.12.7	Anomalies de l'hormone de croissance	37
6.3.12.7.1	Hormone de croissance (GH).....	37
6.3.12.7.2	Facteurs de croissance analogues à l'insuline	37
6.3.12.7.3	Hormonothérapie de croissance	38
6.3.12.8	Anomalies des fonctions surrenaliennes en hémodialyse.....	38

6.3.12.8.1	Retentissement général et CV	39
6.3.12.9	Anomalies de la fonction thyroïdienne en HD.....	39
CHAPITRE 02: ANOMALIES DE LA FONCTION THYROÏDIENNE		
1.	RAPPELS	41
1.1	Anatomie de la thyroïde	41
1.2	Histologie de la glande thyroïde	42
1.3	Physiologie de la glande thyroïde.....	42
1.3.1	Métabolisme de l'iode.....	42
1.3.2	Organisation et couplage	42
1.3.3	Sécrétion et stockage	43
1.3.4	Transport des hormones thyroïdiennes	43
1.3.5	Régulation de fonction thyroïdienne	43
1.3.5.1	L'axe hypothalamo-hypophysaire- Thyroïdien	43
1.3.5.2	L'autorégulation thyroïdienne	43
1.4	Pathologies de la glande thyroïde	44
1.4.1	Hypothyroïdie.....	44
1.4.2	Hyperthyroïdie	44
1.4.3	Thyroïdites	44
1.4.4	Goitre simple	45
1.4.5	Cancer de la thyroïde.....	45
1.5	Les dosages biologiques	45
2.	ANOMALIES THYROÏDIENNES EN HD	46
2.1	Introduction	46
2.2	Prévalence de l'hypothyroïdie.....	46
2.3	Impact des hormones thyroïdiennes sur le rein	47
2.3.1.1	Effets des hormones thyroïdiennes sur le développement renal.....	47
2.3.2	Effets des hormones thyroïdiennes sur la fonction rénale.....	48
2.4	Impact de la MRC sur la fonction thyroïdienne	49
2.4.1	Syndrome Néphrotique	49
2.4.2	Maladies glomérulaires immunologiques	50
2.4.3	Maladies rénales chroniques	50

2.4.4	L'impact de l'hémodialyse	51
2.4.5	L'impact de la dialyse péritonéale	52
2.4.6	Les effets de la transplantation rénale	52
2.4.7	Facteurs médicamenteux au cours de l'IRC.....	53
2.5	Particularités cliniques en hémodialyse.....	54
2.5.1	Syndrome de T3 basse (maladie euthyroïdienne)	54
2.5.2	L'hypothyroïdie subclinique	54
2.5.3	L'hyperthyroïdie.....	54
2.5.4	Le goitre et les nodules thyroïdiens.....	55
2.6	La biologie des anomalies thyroïdiennes en HD	56
2.6.1	Thyrotropine TSH élevée	56
2.6.2	Dosage de la thyroxine (T4).....	56
2.6.3	Taux de tri-iodo thyronine (T3)	57
2.6.4	T3 Inverse.....	57
2.6.5	Anticorps anti-Thyroperoxydase (anti TPO).....	58
2.7	Retentissement chez les hémodialysés	58
2.7.1	Mortalité globale	58
2.7.2	Maladies cardiovasculaires (MCV).....	61
2.7.2.1	Mortalité CV.....	61
2.7.2.2	Insuffisance Cardiaque	62
2.7.2.3	Hypertension Artérielle	62
2.7.2.4	Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).....	62
2.7.2.5	Calcifications vasculaires	62
2.7.2.6	Dyslipidémie.....	63
2.7.3	La qualité de vie	64
2.7.4	L'altération des fonctions cognitives	64
2.7.5	La malnutrition protéino calorique.....	65
2.7.6	L'anémie et la résistance à l'EPO	65
2.8	Prise en charge des dysthyroïdies en HD	65
2.8.1	Le dépistage.....	65
2.8.2	Le Traitement symptomatique	66
2.8.3	Le Traitement spécifique.....	66
2.9	CONCLUSION	67

PARTIE PRATIQUE.....	68
PROCOLE D'ETUDE.....	69
1. HYPOTHESES DE L'ETUDE	70
2. OBJECTIFS DE L'ETUDE	71
2.1 OBJECTIF PRINCIPAL	71
2.2 OBJECTIFS SECONDAIRES	71
3. PATIENTS ET METHODES :.....	72
3.1 Type d'étude	72
3.2 Population.....	72
3.2.1 Recrutement	72
3.2.2 Critères d'inclusion	72
3.2.3 Critères de Non inclusion.....	72
3.2.4 Critères d'exclusion.....	73
3.2.5 Consentement éclairé	73
3.3 Définitions des cas et critères de jugement	74
3.3.1 Paramètres démographiques.....	74
3.3.2 Paramètres de l'hémodialyse.....	74
3.3.2.1 Facteurs surajoutés	74
3.3.2.2 Dose de dialyse	74
3.3.2.3 Etat nutritionnel	74
3.3.2.4 Etat inflammatoire	75
3.3.2.5 Retentissement (complications).....	75
3.3.3 L'état thyroïdien	75
3.3.3.1 Définitions des maladies thyroïdiennes	75
3.3.3.2 Dosages hormonaux	76
3.3.3.3 Volume thyroïdien et évaluation structurale	76
3.4 Déroulement de l'étude	77
3.5 Analyse des données.....	77
RESULTATS.....	78
1. L'étude descriptive.....	79
1.1 Paramètres généraux de la population	79
1.1.1 Taille de l'échantillon.....	79
1.1.2 Répartition selon l'âge	79
1.1.3 Répartition selon le sexe	80

1.1.4	Répartition selon le centre d'origine	82
1.1.5	Répartition selon l'activité professionnelle.....	83
1.2	Paramètres Anamnestiques de la population	84
1.2.1	Répartition selon la néphropathie initiale.....	84
1.2.2	Répartition selon la présence du Diabète	85
1.2.3	Répartition selon la durée de dialyse.....	86
1.3	Paramètres d'hémodialyse de la population	87
1.3.1	Evaluation de la dose de dialyse	87
1.3.1.1	Le volume plasmatique épuré (Kt)	87
1.3.2	Evaluation de l'état nutritionnel	88
1.3.2.1	Index de masse corporelle (IMC)	88
1.3.2.2	Score Nutritionnel (MNA-score).....	89
1.3.2.3	Taux de la créatininémie.....	90
1.3.2.4	Albuminémie	91
1.3.3	Evaluation de l'état inflammatoire	92
1.3.3.1	Vitesse de sédimentation (VS)	92
1.3.3.2	Protéine C Réactive (CRP).....	93
1.3.4	Evaluation des complications d'hémodialyse (retentissement).....	94
1.3.4.1	Evaluation de l'état général	94
1.3.4.1.1	Evaluation de l'état physique.....	94
1.3.4.1.2	Evaluation de l'état mental	95
1.3.4.2	Evaluation de la Dyslipidémie.....	96
1.3.4.2.1	Cholestérolémie	96
1.3.4.2.2	Triglycéridémie.....	97
1.3.4.3	Evaluation de l'Anémie	98
1.3.4.4	Evaluation des anomalies phosphocalciques	99
1.3.4.4.1	Parathormone intacte (PTHi)	99
1.3.4.4.2	Adénomes parathyroïdiens.....	100
1.4	Paramètres thyroïdiens de la population.....	101
1.4.1	Résultats du bilan hormonal thyroïdien	101
1.4.1.1	La TSH	101
1.4.1.2	Taux de fT3	102
1.4.1.3	Taux de fT4	103

1.4.2	Les entités pathologiques des dysthyroïdies	104
1.4.2.1	L'Hypothyroïdie	105
1.4.2.2	L'hyperthyroïdie	106
1.4.3	Résultats radiologiques thyroïdiens	107
1.4.3.1	Volume de la thyroïde	107
1.4.3.2	Echographie de la thyroïde	108
1.4.3.3	Présence de kystes	109
1.4.3.4	Présence de thyroïdite.....	110
1.4.3.5	Présence de nodules.....	111
1.4.3.6	Classification Eu-tirads.....	113
2.	L'étude analytique	114
2.1	Facteurs interférant avec le taux de la TSH.....	114
2.1.1	TSH et sexe	114
2.1.2	TSH et anémie	114
2.2	Facteurs interférant avec l'hypothyroïdie.....	115
2.2.1	Hypothyroïdie et sexe.....	115
2.2.2	Hypothyroïdie et Age	116
2.2.3	Hypothyroïdie et insertion professionnelle	116
2.2.4	Hypothyroïdie et Néphropathie initiale.....	117
2.2.5	Hypothyroïdie et diabète	117
2.2.6	Hypothyroïdie et durée d'hémodialyse	118
2.2.7	Hypothyroïdie et dose de dialyse	118
2.2.8	Hypothyroïdie et IMC	119
2.2.9	Hypothyroïdie et MNA score	119
2.2.10	Hypothyroïdie et Albuminémie.....	120
2.2.11	Hypothyroïdie et Cholestérolémie	120
2.2.12	Hypothyroïdie et Triglycéridémie	121
2.2.13	Hypothyroïdie et taux de créatininémie	121
2.2.14	Hypothyroïdie et CRP	122
2.2.15	Hypothyroïdie et VS.....	122
2.2.16	Hypothyroïdie et Anémie	123
2.2.17	Hypothyroïdie et PTHi	123
2.2.18	Hypothyroïdie et capacité physique	124

2.2.19	Hypothyroïdie et capacité mentale	124
2.3	Facteurs interférant avec les nodules thyroïdiens	125
2.3.1	Nodules thyroïdiens et âge	125
2.3.2	Nodules thyroïdiens et sexe.....	126
2.3.3	Nodules thyroïdiens et diabète	127
2.3.4	Nodules thyroïdiens et durée d'HD.....	128
2.3.5	Nodules thyroïdiens et dose de dialyse	129
2.3.6	Nodules thyroïdiens et MNA score	129
2.3.7	Nodules thyroïdiens et IMC	130
2.3.8	Nodules thyroïdiens et Albuminémie.....	131
2.3.9	Nodules thyroïdiens et cholestérolémie	131
2.3.10	Nodules thyroïdiens et triglycéridémie	132
2.3.11	Nodules thyroïdiens et CRP	132
2.3.12	Nodules thyroïdiens et VS.....	133
2.3.13	Nodules thyroïdiens et anémie	134
2.3.14	Nodules thyroïdiens et PTHi	135
2.3.15	Nodules thyroïdiens et TSH	135
DISCUSSION	137
1.	Conclusion de l'étude pratique	138
2.	Les implications des résultats	139
3.	La force de l'étude	139
3.1	Les limites de l'étude.....	139
3.2	Les points forts de l'étude	140
4.	Interprétation des résultats	141
4.1	Les dysthyroidies en hémodialyse	141
4.1.1	Anomalies biologiques de la TSH, fT3 et fT4	141
4.1.2	Les Entités pathologiques des dysthyroidies en HD	144
4.1.2.1	L'Hypothyroïdie	145
4.1.2.2	L'hyperthyroïdie	147
4.1.2.3	Syndrome de T3 basse	147
4.2	Facteurs interférant avec l'hypothyroïdie.....	149
4.2.1	Hypothyroïdie et âge	149
4.2.2	Hypothyroïdie et sexe.....	150

4.2.3	Hypothyroïdie et diabète	151
4.2.4	Hypothyroïdie et durée d'hémodialyse	152
4.2.5	Hypothyroïdie et dose de dialyse	153
4.2.6	Hypothyroïdie et IMC	154
4.2.7	Hypothyroïdie et score nutritionnel (MNA score)	155
4.2.8	Hypothyroïdie et Albuminémie.....	156
4.2.9	Hypothyroïdie et créatininémie	157
4.2.10	Hypothyroïdie et Inflammation	158
4.2.11	Hypothyroïdie et dyslipidémie	158
4.2.12	Hypothyroïdie et Anémie	159
4.2.13	Hypothyroïdie et capacités physique et mentale	161
4.2.14	Hypothyroïdie et insertion professionnelle	161
4.3	Anomalies radiologiques de la thyroïde	162
4.3.1	Résultats de l'échographie thyroïdienne	162
4.3.2	Présence de kystes	163
4.3.3	Aspect de thyroïdite	163
4.3.4	Volume de la thyroïde (Goitre)	164
4.3.5	Présence de nodules	165
4.3.6	Classification Eu-tirads	166
4.4	Facteurs interférant avec les nodules thyroïdiens.....	167
4.4.1	Age et nodules thyroïdiens	167
4.4.2	Sexe et nodules thyroïdiens.....	168
4.4.3	Diabète et nodules thyroïdiens	168
4.4.4	Durée d'HD et nodules thyroïdiens.....	169
4.4.5	Dose de dialyse et nodules thyroïdiens	170
4.4.6	IMC et nodules thyroïdiens	170
4.4.7	MNA score et nodules thyroïdiens.....	170
4.4.8	VS et nodules thyroïdiens	171
4.4.9	Anémie et nodules thyroïdiens.....	171
CONCLUSION		172
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES		177
ANNEXES.....		198

LISTE DES TABLEAUX

Numéro	TITRE DU TABLEAU	PAGE
I	Classification des stades évolutifs des MRC par KDIGO 2021	12
II	Les complications des abords vasculaires	18
III	Les mécanismes de l'anémie en hémodialyse	20
IV	Les causes et les facteurs de risque du déficit en vit D chez les dialysés	27
V	Anomalies des fonctions gonadiques chez les patients urémiques	31
VI	Précautions nécessaires pour réussir la grossesse chez une femme dialysée	31
VII	Fonction gonadique chez l'homme avant et après la greffe rénale	33
VIII	Facteurs de retard de croissance chez les patients en IRC	34
IX	Les valeurs de référence du bilan thyroïdien	46
X	La prévalence de l'hypothyroïdie selon le niveau du DFG	47
XI	Les études des anomalies thyroïdiennes chez les dialysés	48
XII	Facteurs influençant la fonction thyroïdienne en hémodialyse	53
XIII	Les médicaments qui affectent le rein et la thyroïde	54
XIV	Médicaments à usage néphrologique qui affectent la fonction thyroïdienne	54
XV	Classification échographique des nodules thyroïdiens EU-TIRADS 2017	56
XVI	Anomalies du bilan thyroïdien en hémodialyse	59
XVII	Mortalité et anomalies thyroïdiennes en hémodialyse	61
XVIII	Atteintes CV chez les dialysé ayant des anomalies thyroïdiennes	64
XIX	Maladies CV et anomalies thyroïdiennes en Hémodialyse	65
XX	Répartition des effectifs selon les tranches d'âge	80
XXI	Répartition des effectifs selon le sexe	81
XXII	Répartition des effectifs selon le centre de d'HD	83
XXIII	Distribution selon l'activité professionnelle	84
XXIV	Répartition selon la Néphropathie causale	85
XXV	Répartition selon la présence de diabète	86
XXVI	Répartition selon la durée d'HD	86
XXVII	Répartition des effectifs selon le Kt	88
XXVIII	Résultats des IMC chez la population	89

XXIX	Résultats des MNA-score des effectifs	90
XXX	Résultats des créatininémies en pré dialyse	91
XXXI	Résultats des albuminémies des effectifs	92
XXXII	Résultats de la VS chez les effectifs	93
XXXIII	Résultats des CRP chez les effectifs	94
XXXIV	Score SF-12 de la capacité physique des effectifs	95
XXXV	Score SF-12 de la capacité mentale	96
XXXVI	Résultats des cholestérolémies des effectifs	97
XXXVII	Résultats des TG chez les effectifs	98
XXXVIII	Distribution des effectifs selon l'anémie	99
XXXIX	Résultats de PTHi chez les effectifs	100
XL	Répartition selon la présence des adénomes parathyroïdiens	101
XLI	Caractéristiques de TSH chez la population	102
XLII	Résultats des TSH de la population	102
XLIII	Caractéristiques des fT3 chez les effectifs	103
XLIV	Résultats des fT3 de la population	103
XLV	Caractéristiques des fT4 des effectifs	104
XLVI	Résultats des fT4 de la population	104
XLVII	Les pathologies thyroïdiennes chez la population	105
XLVIII	Distribution des hypothyroïdies chez la population	106
XLIX	Répartition des cas d'hyperthyroïdie dans la population	107
L	Volume de la glande thyroïde chez la population	108
LI	Résultats des échographies chez la population	109
LII	Présence de kystes thyroïdiens chez la population	110
LIII	Présence de thyroïdite chez la population	111
LIV	Présence de nodules thyroïdiens chez la population	112
LV	Nombre des nodules chez les effectifs	113
LVI	Résultats de la classification Eu-tirads chez la population	114
LVII	Relation entre la TSH et le sexe des effectifs	115
LVIII	Relation entre la TSH et la présence de l'anémie	115
LIX	Relation entre l'hypothyroïdie et le sexe des effectifs	116
LX	Relation entre l'hypothyroïdie et l'âge des effectifs	117
LXI	Liaison entre l'hypothyroïdie et l'activité professionnelle	117
LXII	Liaison entre l'hypothyroïdie et la cause de l'IRC	118

LXIII	Relation entre l'hypothyroïdie et le diabète	118
LXIV	Relation entre l'hypothyroïdie et la durée en HD	119
LXV	Liaison entre l'hypothyroïdie et dose de dialyse	119
LXVI	Relation entre l'hypothyroïdie et l'IMC des effectifs	120
LXVII	Liaison entre l'hypothyroïdie et le score nutritionnel des effectifs	120
LXVIII:	Liaison entre l'hypothyroïdie et l'albuminémie des effectifs	121
LXIX	Liaison entre l'hypothyroïdie et la cholestérolémie	121
LXX	Liaison entre l'hypothyroïdie et les TG des effectifs	122
LXXI	Relation entre l'hypothyroïdie et le taux de créatininémie	122
LXXII	Liaison entre l'hypothyroïdie et la CRP des effectifs	123
LXXIII	Relation entre l'hypothyroïdie et la VS des effectifs	123
LXXIV	Relation entre l'hypothyroïdie et l'anémie chez la population	124
LXXV	Liaison entre l'hypothyroïdie et la PTHi des effectifs	124
LXXVI	Relation entre l'hypothyroïdie et la capacité physique des effectifs	125
LXXVII	Relation entre l'hypothyroïdie et l'état mental des effectifs	125
LXXVIII	Relation entre les nodules et l'âge des effectifs	126
LXXIX	Relation entre le nombre de nodules et l'âge des effectifs	126
LXXX	Relation entre les nodules et le sexe des effectifs	127
LXXXI	Relation entre le nombre de nodules et le sexe des effectifs	127
LXXXII	Relation entre les nodules et le diabète chez la population	128
LXXXIII	Liaison entre le nombre de nodules et le diabète	128
LXXXIV	Relation entre les nodules et la durée d'HD des effectifs	129
LXXXV	Liaison entre le nombre de nodules et la durée d'HD	129
LXXXVI	Liaison entre les nodules et la dialysance des effectifs	130
LXXXVII	Relation entre les nodules et le score MNA	130
LXXXVIII	Relation entre les nodules et l'IMC des effectifs	131
LXXXIX	Liaison entre le nombre des nodules et l'IMC	131
XC	Liaison entre les nodules et l'albuminémie des effectifs	132
XCI	Liaison entre les nodules et la cholestérolémie des effectifs	132
XCII	Liaison entre les nodules et la Triglycéridémie des effectifs	133
XCIII	Liaison entre les nodules et la CRP des effectifs	133
XCIV	Relation entre les nodules et la VS des effectifs	134
XCIV	Relation entre le nombre des nodules et la VS des effectifs	134
XCVI	Relation entre les nodules et l'anémie chez effectifs	135

XCVII	Relation entre le nombre des nodules et l'anémie chez la population	135
XCVIII	Relation entre les nodules et la PTHi des effectifs	136
XCIX	Liaison entre les nodules et la TSH des effectifs	136
C	Les moyennes de TSH, fT4 et fT3 dans les différentes études	143
CI	Les entités pathologiques des dysthyroïdies chez nos effectifs	144
CII	La prévalence de l'hypothyroïdie en hémodialyse	146
CIII	La prévalence de l'hyperthyroïdie en hémodialyse	147
CIV	Le syndrome de T3 basse dans les différents travaux	148
CV	Relation entre l'hypothyroïdie et l'âge dans les différentes études	149
CVI	La liaison entre l'hypothyroïdie et le sexe dans les différentes études	150
CVII	La relation entre le diabète et l'hypothyroïdie en HD	151
CVIII	La durée d'hémodialyse comme facteur associé à l'hypothyroïdie en HD	152
CIX	La relation entre la dose de dialyse et l'hypothyroïdie	153
CX	La liaison entre l'hypothyroïdie et l'IMC en HD	154
CXI	La relation entre l'albuminémie et l'hypothyroïdie en HD	156
CXII	La liaison entre les moyennes de créatininémies et l'hypothyroïdie	157
CXIII	L'hypothyroïdie et l'inflammation en hémodialyse	158
CXIV	La relation entre l'hypothyroïdie et la dyslipidémie en HD	159
CXV	Relation entre l'anémie et l'hypothyroïdie en HD	160
CXVI	Les anomalies morphologiques de la glande thyroïde en HD	162
CXVII	La thyroïdite chez les hémodialysés chroniques	163
CXVIII	La prévalence du goitre en HD	164
CXIX	La prévalence des nodules thyroïdiens en HD	165
CXX	La relation entre l'âge et les nodules thyroïdiens en HD	167
CXXI	La relation entre le sexe et les nodules thyroïdiens en HD	168
CXXII	La liaison entre la durée d'HD et les nodules thyroïdiens en HD	169
CXXIII	La relation entre la dose de dialyse et les nodules thyroïdiens	170
CXXIV	La relation entre la PTHi et les nodules thyroïdiens en HD	171

LISTES DES FIGURES

Numéro	Titre de la figure	Page
01	Evolution de l'IRC comme cause de mortalité	11
02	Transfert de l'eau et des solutés en hémodialyse	15
03	Facteurs de morbidités cardiovasculaires en pré-dialyse	16
04	Les causes de mortalité chez en hémodialyse (France 2002-2008)	16
05	Mortalité CV entre les dialysés et la population générale	17
06	Les facteurs de la malnutrition en hémodialyse	19
07	Régulation de HIF en normo et hypoxie	24
08	Anatomie de la glande Thyroïde	41
09	Histologie de la glande Thyroïde	42
10	Structure des hormones thyroïdiennes	43
11	Le contrôle de l'axe Hypothalamo Hypophysaire	44
12	Impact des dysthyroidies sur le rein	49
13	Impact de l'IRC sur les fonctions thyroïdiennes	51
14	Manifestations cliniques de l'hypothyroïdie	55
15	Répartition des effectifs selon l'âge	80
16	Distribution de la population selon le sexe	81
17	Distribution selon l'âge et le sexe	81
18	Répartition selon le centre de dialyse	82
19	Distribution des effectifs selon la profession	83
20	Distribution des effectifs selon la cause de l'IRC	84
21	Répartition selon la présence de diabète	85
22	Distribution selon l'ancienneté en HD	86
23	Distribution selon la dialysance des effectifs	87

24	Répartition des effectifs selon l'IMC	88
25	Répartition des effectifs selon le score MNA	89
26	Profil des créatininémies des effectifs	90
27	Répartition des effectifs selon l'albuminémie	91
28	Répartition des effectifs selon la VS	92
29	Distribution des effectifs selon la CRP	93
30	Distribution des effectifs selon la capacité physique	95
31	Distribution des effectifs selon l'état mental	96
32	Répartition des effectifs selon la cholestérolémie	97
33	Répartition des effectifs selon le taux des TG	98
34	Profil de l'hémoglobine de la population	99
35	Répartition des effectifs selon la présence de l'anémie	99
36	Répartition des effectifs selon la PTHi	100
37	Nombre des adénomes parathyroïdiens chez les effectifs	101
38	Répartition selon les valeurs de la TSH	102
39	Répartition des effectifs selon les taux de FT3	103
40	Répartition des effectifs selon les valeurs de FT4	104
41	Répartition des dysthyroïdies chez les effectifs	105
42	Répartition des effectifs selon la présence de l'hypothyroïdie	106
43	Répartition des effectifs selon la présence de l'hyperthyroïdie	107
44	Répartition des effectifs selon le volume de la thyroïde	108
45	Répartition des anomalies échographiques chez les effectifs	109
46	Répartition des effectifs selon la présence de kystes thyroïdiens	110
47	Répartition des effectifs selon la présence de thyroïdite	111
48	Répartition des effectifs selon la présence de nodules thyroïdiens	112
49	Répartition des effectifs selon le nombre de nodules	113
50	Répartition des effectifs selon la classification Eu-tirads	114

LISTES DES ABREVIATIONS

- ACR** : Albumin-to- creatinin Ratio
- ARA2** : Antagoniste des Récepteurs de l' Angiotensine 2
- ASE** : Agent Stimulant de l'érythropoïèse
- ATGO** : Anti Thyroglobulines
- ATPO** : Anti Thyroperoxydases
- CKD** : Chronic kidney disease
- CRH** : Corticotropin Releasing Hormone
- CRP** : Protéine C Réactive
- CV** : Cardiovasculaire
- DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire
- DIT** : Dioniodyrosine
- DP** : Dialyse Péritonéale
- EER** : Epuration Extra Rénale
- EPO** : Erythropoïétine
- FAV** : Fistule Artério Veineuse
- FGF 23** : Fibroblast Growth Factor 23
- FGF-R** : Fibroblast Growth Factor Receptor
- FSH** : Follicle Stimulating Hormone
- fT3** : Triiodothyronine Libre
- fT4** : Thyroxine Libre
- GH** : Growth Hormone
- GH-R** : Growth Hormone Receptor
- GluT 4** : Glucose Transportor 4
- GLP1** : Glucagon Like Peptide-1
- GnRH** : Gonadotropin Releasing Hormone
- Hb** : Hémoglobine

HD : Hémodialyse

HIF : Hypoxia Induced Factor

HGEC : Hyperinsulinemic Euglycemic Clamp

HOMA-IR : Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance

HPT2 : Hyper Parathyroïdie Secondaire

HTA : Hypertension Artérielle

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IGF : Insulin Growth Factor

IGF-BP : Insulin Growth Factor Binding Protein

ISGLT2 : Inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2

IL-1 : Interleukine-1

IL-6 : Interleukine-6

IMC : Indice de Masse Corporelle

IR : Insulinorésistance

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale

IS : Insulinosensibilité

JAK/STAT : Janus kinase/transducteur de signal et activateur de la transcription

KDIGO : kidney disease improving global outcomes

LDL : low density lipoprotein

LH : Luteizing Hormone

MCT 8 : Monocarboxylate 8

MHz : milli hertz

MICS : malnutrition-inflammation complex syndrome

MIT : Monoiodotyrosine

MRC : Maladie Rénale Chronique

mU I : milli Unité Internationale

NIS : Symporteur sodium iodure

OATP1C1 : Organic anion-transporting polypeptide 1c1

PEC : Prise En Charge

PHD : Domaine Prolyl Hydroxylase

PTH i : parathormone intacte

rH-EPO : recombinant human erythropoietin

rH-GH : recombinant human Growth Hormon

rT3 : reverse Triiodothyronine

Score MNA : Mini Nutritional Assessment Score

Score SGA : Subjective Global Autoévaluation

SNC : Système Nerveux Central

SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone

T3 : Triiodothyronine

T4 : Thyroxine

TBG : Thyroid Binding Globulin

TGF-beta : Tumor Growth Factor béta

TNF-alpha : Tumor Necrosis Factor alpha

TR : Transplantation Rénale

TRH : Thyroéo Releasing Hormone

TSH us : Thyroéo Stimuline Hormone ultra-sensible

VDBP : Vitamin D Binding Protein

VIH : Virus de l'immunodéficience Humaine

VLDL : Very low density lipoprotein

INTRODUCTION

Le rein est l'un des organes les plus résistants et les plus précieux pour le maintien des fonctions vitales du corps humain. Par contre, son capital néphronique est bien limité et non régénérable une fois détruit, ce qui engendre une réduction néphronique permanente au cours des maladies rénales chroniques (MRC).

La MRC est un fléau mondial qui ne cesse de croître dans tous les continents imposant aux pays, surtout ceux à faible revenu, de soulever un énorme fardeau à cause de l'impact socioéconomique qu'elle engendre.

Dans le monde actuel, et depuis le début du 21^{ème} siècle, l'importante croissance démographique, le vieillissement des populations, et l'apparition d'un mode de vie sédentaire ont radicalement bouleversé les marqueurs épidémiologiques des pathologies générales chroniques et en conséquence ceux de la MRC.

En effet, le diabète, l'HTA et les maladies cardiovasculaires sont en grande partie tenus comme responsables de l'augmentation continue de la prévalence des MRC (11 % de la population mondiale en 2018)⁽¹⁾.

En pratique clinique, l'insuffisance rénale chronique est une maladie insidieuse qui progresse silencieusement vers son stade final sans qu'elle soit diagnostiquée.

Or, seule une prise en charge instaurée précocement peut retarder cette progression et éviter la survenue des complications cardiovasculaires responsables de la grande morbidité observée chez les patients en IRC.

En outre, il a été démontré que l'IRC est elle-même un facteur de risque cardiovasculaire indépendant et un multiplicateur de risque pour les autres maladies chroniques⁽¹⁾.

L'analyse de l'étude "**Global Burden of Disease Study**" a classé l'IRC en tant que 17^{ème} cause de décès en 2015, elle est favorite pour occuper la 5^{ème} place d'ici 2040⁽²⁾.

Encore plus, l'altération de l'état physique chez ces patients achève leur carrière professionnelle et affecte leur niveau de vie et leur statut socio-familial.

L'ensemble de ces données place l'IRC comme étant un problème majeur de santé publique imposant un dépistage précoce et répété chez les personnes à risque⁽³⁾.

Le stade terminal de l'IRC a toujours été considéré comme étant incompatible avec la survie humaine. L'apparition de techniques d'épuration extrarénale avait donné de l'espoir pour les patients urémiques.

Depuis la première séance d'hémodialyse réalisée en 1945 par Willem KOLFF ⁽⁴⁾, les progrès technologiques n'ont pas cessé de perfectionner les méthodes d'épuration extrarénale.

Ultérieurement, les agents stimulant l'érythropoïèse et le fer injectable ont beaucoup amélioré la prise en charge et ont permis de prolonger la survie des hémodialisés chroniques.

Mais en parallèle, d'autres problèmes sont apparus (le syndrome inflammatoire, la dénutrition et l'aggravation des morbidités déjà présentes au stade de MRC).

En résultat, la longévité promue par la dialyse est devenue, elle-même, la source majeure des morbidités observées chez cette population ⁽⁵⁾ et de la surmortalité liée essentiellement à l'atteinte cardiovasculaire ⁽⁶⁾.

D'autres complications ont été rapportées en hémodialyse, en l'occurrence les complications endocriniennes avec les anomalies de la fonction thyroïdienne au premier rang.

En fait, Il ya une liaison intime entre le rein et la glande thyroïde ; ce sont les deux organes qui captent l'iode et ils peuvent être affectés par les différentes maladies auto-immunes.

La relation de cause à effet entre les troubles thyroïdiens et l'IRC est bidirectionnelle; les hormones thyroïdiennes influencent le fonctionnement rénal alors que le rein régule le métabolisme et l'élimination des hormones thyroïdiennes. En conséquence, tous les patients ayant le syndrome néphrotique ou la MRC peuvent développer des anomalies thyroïdiennes.

En réalité, ces anomalies thyroïdiennes surviennent précocement au cours de l'IRC puis leur fréquence augmente progressivement jusqu'au stade de dialyse où elles seront dominées par deux entités pathologiques ; le syndrome de T3 basse et l'hypothyroïdie subclinique.

Le mécanisme physiopathologique est mal élucidé mais il a été démontré que plusieurs facteurs sont associés à ces anomalies comme l'inflammation chronique, la malnutrition, l'anémie, l'acidose métabolique et la durée de survie en hémodialyse.

Le retentissement est marqué par l'altération de la qualité de vie, l'atteinte des fonctions cognitives en plus des taux élevés de mortalités globale et cardiovasculaire.

Il n ya aucun protocole d'hormonothérapie substitutive dédié à cette population particulière, le rapport entre l'efficacité et la tolérance n'a pas été bien étudié et les indications ne sont même pas uniformisées ni pour le traitement, ni pour le dépistage.

La Transplantation rénale est sans doute le traitement de choix qui permet de ressusciter la vie du patient urémique, elle semble pouvoir corriger la majorité des anomalies endocriniennes rencontrées en hémodialyse en particulier celles de la fonction thyroïdienne.

PROBLEMATIQUE

L'IRC terminale est un problème majeur de santé publique. En Algérie, son incidence qui ne cesse de croître a atteint à la fin de 2019 un chiffre de 3.000 nouveaux cas/an⁽⁷⁾.

En plus de l'impact socio-économique qui en résulte, les conséquences cliniques sont désastreuses ; d'un côté par l'importance de la mortalité d'origine cardiovasculaire au sein de la population dialysée (jusqu'à 20 fois plus élevée que chez la population générale)⁽⁸⁾, de l'autre côté par la gravité des morbidités secondaires à l'altération des différentes fonctions dont celle du système endocrinien en l'occurrence thyroïdien au premier plan.

1. Les dysthyroidies en Hémodialyse ; ancienne entité, nouveau profil :

- Les anomalies de la fonction thyroïdienne chez les patients urémiques et/ou hémodialysés sont de plus en plus évoquées dans les revus scientifiques et les articles récents.

- Ces perturbations ont été décrites il ya près d'un demi-siècle, puis les auteurs ont tenté d'analyser la place de T3⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾, et/ou de TRH⁽¹¹⁾ chez les patients en IRC.

Néanmoins, la pauvreté du tableau et l'étiquette du désordre biologique sans retentissement ont longtemps été à l'origine de la sous estimation de ces anomalies.

- Trois décennies se sont écoulées avant de voir cette entité se ressusciter sous un nouvel aspect épidémiologique et avec un grand intérêt pronostic et ce grâce à :

- Les grandes études réalisées à fin de mettre en lumière la prévalence des dysfonctions thyroïdiennes chez les patients en IRC⁽¹²⁾⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾; (Schultheiss et al : 12 785 patients), ainsi que chez la patients hémodialysés⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾.
- La généralisation de nouveau test de TSH ultrasensible dit de 3^{ème} de génération (au lieu de se fier au taux de T3) a amélioré la fiabilité des études à l'image de la grande cohorte américaine réalisée par Rhee et al (227422 patients en IRC entre 2014 à 2017)⁽¹⁷⁾ et celle faite par Amy et al (15335 patients hémodialysés)⁽¹⁸⁾ qui ont démontré qu'une TSH anormale est un prédicteur de la mortalité globale chez cette population.
- L'arsenal des hypothèses proposées pour expliquer la relation rein-thyroïde : baisse de l'excrétion rénale d'iode et augmentation de la captation d'iode par la thyroïde⁽¹⁹⁾, en plus de l'état de résistance hormonale périphérique⁽⁸⁾, et du syndrome complexe malnutrition-inflammation (MICS)⁽²⁰⁾.

2. Les dysthyroïdies en Hémodialyse ; le retentissement :

- Les anomalies de la fonction thyroïdienne chez les patients en IRC regroupent un ensemble d'entités représentées par le syndrome de T3 basse ⁽²¹⁾, l'hypothyroïdie subclinique et exceptionnellement l'hyperthyroïdie ⁽²²⁾.

- Le diagnostic positif est délicat vu que le tableau clinique ressemble à celui engendré par le syndrome malnutrition-inflammatoire ainsi que par le syndrome urémique lui-même ⁽⁸⁾.

Le syndrome de T3 basse a été sujet de multiples études qui ont élucidé sa fréquence chez les personnes ayant une MRC et ont démontré que la baisse de T3 totale présente un facteur de risque de morbidité cardiovasculaire (x 4) et de mortalité globale (x 2,7) ⁽²³⁾.

Les nodules thyroïdiens sont plus fréquents chez les patients hémodialysés par rapport à la population générale ⁽²⁴⁾, avec des prévalences plus élevées dans certaines régions ⁽²⁵⁾.

La relation entre les désordres thyroïdiens et la détérioration du DFG a bien été vérifiée par plusieurs travaux ^{(26) (27) (28)}. Une méta-analyse de 8 grandes études observationnelles (entre 2011 et 2018) a conclu que l'hypothyroïdie représentait un facteur de risque du développement d'une MRC indépendamment des autres facteurs traditionnels ⁽²⁹⁾.

Les dysthyroïdies compliquent la prise en charge des hémodialysés ; signes de mauvaise dialyse avec aggravation de l'HTA et de la résistance à l'EPO ⁽³⁰⁾.

Par ailleurs, elles favorisent l'émergence des états de dénutrition, du syndrome inflammatoire et de l'altération de la qualité de vie (asthénie, apathie, fatigue et dépression...etc.) ⁽³¹⁾.

Une méta-analyse de 12 études (14766 patients) a démontré que la mortalité cardiovasculaire était plus élevée chez les hémodialysés ayant des anomalies thyroïdiennes ⁽³²⁾. De plus, elle a recensé plus d'événements cardiovasculaires ⁽³²⁾, d'HVG ⁽³³⁾, et de dysfonction diastolique ⁽³⁴⁾.

La mortalité globale était également plus élevée dans cette population ^{(17) (18) (35)}.

Ces constats ont été aussi retrouvés chez les hémodialysés diabétiques ⁽³⁶⁾, ainsi que chez les IRCT traités par la dialyse péritonéale ^{(37) (38)}.

3. Les dysthyroidies en Hémodialyse; horizons à explorer:

En dépit de l'immense progrès qui a concerné les dysthyroidies chez les hémodialisés, l'ambiguïté continue de cerner plusieurs aspects de cette pathologie :

- La signification du bilan hormonal thyroïdien (T3, TSH ⁽³⁹⁾); le résultat ne permet pas de trancher s'il s'agit d'une maladie de la thyroïde ou d'une simple adaptation physiologique à la MRC (la malnutrition, l'inflammation et les comorbidités peuvent influencer le bilan) ⁽⁴⁰⁾.
- Le tableau clinique ressemble à celui rencontré chez un dialysés ayant une dénutrition sévère avec un syndrome inflammatoire et des signes de mauvaise dialyse ⁽⁸⁾, ce qui rend difficile de déterminer le rôle de chaque de ces affections séparément ⁽⁴¹⁾.
- L'implication des anomalies thyroïdiennes en tant que facteur de risque de mortalité et de morbidité cardiovasculaire n'est pas toujours bien évidente ⁽³⁶⁾, faute de pouvoir distinguer l'hypothyroïdie authentique du pseudo-hypothyroïdisme clinique ⁽⁴¹⁾.
- La prise en charge non pharmacologique ; par intensifications quotidienne ⁽¹⁶⁾, ou par alternance (jour/nuit) ⁽⁴²⁾ des séances d'hémodialyse ne semble pas apporter un bénéfice significatif pour les dysfonctions de la thyroïde. Certains auteurs proposent d'évaluer si la correction de l'acidose et de l'inflammation pourrait rétablir ces fonctions ⁽⁴³⁾.
- Pour l'hormonothérapie substitutive les auteurs proposent le même protocole de la population générale avec plus de prudence et une surveillance rigoureuse ⁽⁸⁾, cependant, l'incertitude entoure les risques et les avantages offrant ainsi une fenêtre étroite pour déterminer les doses adéquates et les cibles biologiques à atteindre (TSH cible ?) ⁽⁴¹⁾.
- L'efficacité encore plus discutée ; tant que pour la préservation du DFG chez les MRC ⁽²⁹⁾, ou pour l'amélioration des morbidités et de la qualité de vie des patients ⁽³¹⁾, ou encore si la normalisation de TSH corrigerait les taux de fT3 ⁽⁴⁴⁾.

Au terme de l'état actuel de la littérature, les données demeurent insuffisantes, les consensus et les recommandations ne sont pas encore établis, des études multicentriques et des essais cliniques sont nécessaires pour mieux planifier la prise en charge des anomalies de la fonction thyroïdienne chez les patients hémodialisés chroniques.

REVUE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 01
MALADIE RENALE
CHRONIQUE

1. INTRODUCTION

La MRC représente un phénomène mondial très répandu qui pèse lourdement sur les systèmes sanitaires et économiques des états.

Pendant des décennies, elle n'a jamais été considérée en tant que problème de santé publique. Elle est de plus en plus fréquente et associée à une morbidité et une mortalité significatives.

Plus de 850 millions personnes vivent avec une maladie rénale chronique, dont 700 millions souffrent d'IRC ⁽⁴⁵⁾ ⁽⁴⁶⁾.

Concernant l'insuffisance rénale chronique (IRC), elle résulte du déséquilibre entre le nombre initial de néphrons fonctionnels et la somme des pertes néphroniques secondaires aux lésions rénales et aux facteurs de progression surajoutés ⁽¹⁾.

Près de 82 % des personnes atteintes d'IRC de stade 3 ne sont pas diagnostiquées et la moitié de ces personnes restent non diagnostiquées même aux stades 4 à 5 ⁽⁴⁷⁾.

Bien que la plupart des patients en IRC n'évoluent pas vers l'insuffisance rénale terminale, d'autres complications sévères peuvent influencer leur pronostic vital ainsi que leur qualité de vie (HTA, maladie cardiovasculaire, anémie, démence...etc) ⁽¹⁾.

En 1990, l'IRC était la 17^{ème} cause de décès dans le monde, elle est candidate pour occuper le 5^{ème} rang vers l'année de 2040 (**figure 01**).

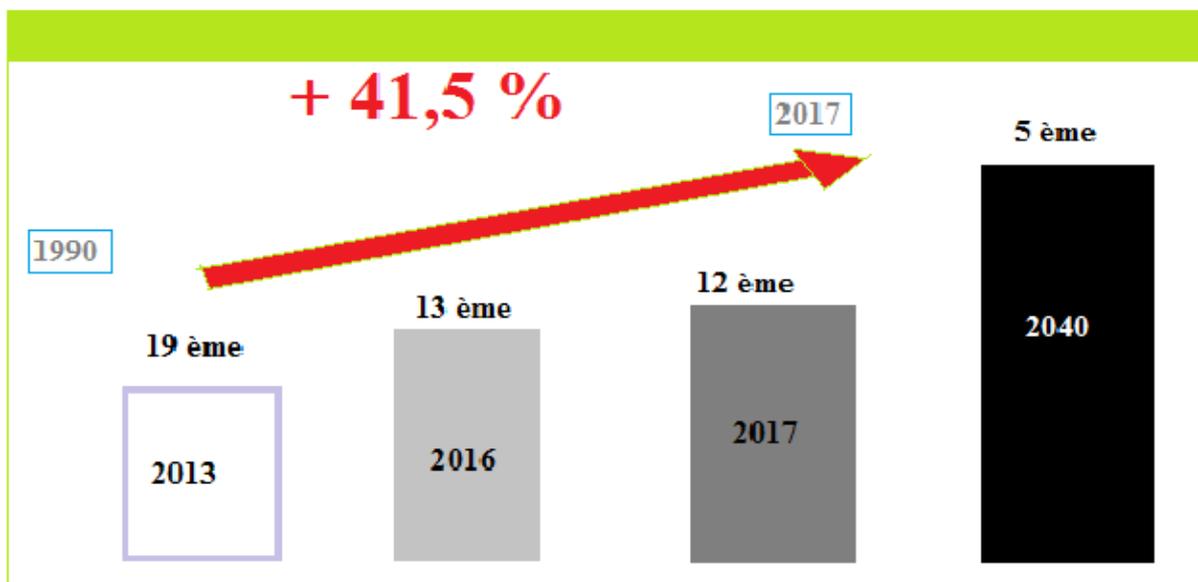


Figure 1: Evolution de l'IRC comme cause de mortalité ⁽⁴⁷⁾

2. DEFINITIONS :

La MRC est définie comme une anomalie de la fonction et/ou de la structure rénale, qui se manifeste par l'existence d'un ou des deux critères suivants, depuis plus de 3 mois ⁽⁴⁸⁾ :

1- **DFG < 60 ml / mn / 1,73 m²**

2- **Marqueurs de lésions rénales (1 ou plus) :**

- Albuminurie (Albumine / créatinine \geq 30 mg/g) - Anomalies du sédiment urinaire
- Anomalies tubulaires - Anomalies structurales (Radiologiques ou histologiques).

L'IRC est définie selon soi étés savantes comme étant une diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire au dessous de la limite inférieure de la valeur normale (DFG inférieur à 60 ml/min/1,73 m²) ⁽⁴⁹⁾.

3. CLASSIFICATION DES MRC :

La classification de l'IRC selon le débit de filtration glomérulaire et l'ACR (**tableau I**),

L'association d'un DFG bas et un Rapport Albuminurie / Créatininurie (ACR) élevé est un facteur de risque accru et indépendant de morbidité cardiovasculaire ⁽⁵⁰⁾.

Tableau I: Classification des stades évolutifs des MRC par KDIGO 2021 ⁽⁵⁰⁾

				Catégories avec une Albuminurie Persistante		
				A1	A2	A3
				Normale ou Légère élévation	Elévation modérée	Elévation sévère
				Inf 30 mg/g	30 – 300 mg/g	Sup 300 mg/g
Catégories du DFG (ml/1,73m ² /mn)	G1	Normal ou élevé	Sup 90			
	G2	Diminution légère	60 – 89			
	G3a	Diminution légère à modérée	45 – 59			
	G3b	Diminution modérée à sévère	30 - 44			
	G4	Diminution sévère	15 - 29			
	G5	Insuffisance rénale	Inf 15			

4. EPIDEMIOLOGIE :

Les prévalences de l'IRC dans le monde varient entre 8 % et 16 % ⁽⁵¹⁾.

Certains auteurs ont rapporté une stabilité de la prévalence de l'IRC à 14% entre 2003-2004, et 2011-2012, ce qui paraît rassurant par rapport aux croissances significatives des prévalences du diabète sucré et de l'HTA durant cette même période ⁽⁵²⁾.

Cependant, en 2016 l'incidence mondiale de l'IRC a dépassé 21 millions cas/an (augmentation de 88,76 %), la prévalence a atteint 276 millions de cas (augmentation de 86,95 %), avec près de 1,2 million de décès (augmentation de 98,02 %) ⁽²⁾.

En Europe :

Brück et al ont rapporté une prévalence des MRC (stades 3 à 5) entre 1,0 % et 5,9 %.

Son équipe a analysé les données de l'IRC collectées à partir de 19 études de 13 pays européens ⁽⁵³⁾.

Aux états unis américains ⁽⁵⁴⁾ :

La prévalence de l'IRC aux États-Unis reste l'une des plus élevées au monde :

- Plus de 15 % des adultes américains (soit 37 millions de personnes) sont atteints d'IRC ; dont 9 sur 10 patients ignorent qu'ils en sont atteints d'IRC.
- L'IRC est plus fréquente chez les personnes âgées de 65 ans ou plus (38 %) que chez les personnes âgées de 45 à 64 ans (12 %) ou de 18 à 44 ans (6 %).
- L'IRC est plus fréquente chez les adultes noirs non hispaniques (16 %) que chez les adultes blancs non hispaniques (13 %) ou asiatiques non hispaniques (13%).

En France :

Le réseau Rein 2018 a affiché une MRC chez 7 à 10 % de la population française.

En 2018, 11 343 patients ont débuté un traitement de suppléance, dont 95,9 % par la dialyse.

Au 31 décembre 2018, le registre français a compté 89 692 patients traités par suppléance (soit 1 328 patients par million d'habitants) dont 55 % dialysés.

En Algérie :

En Juin 2021, l'Algérie a compté plus de 25000 patients en épuration extrarénale (entre l'hémodialyse et la dialyse péritonéale) ⁽⁵⁵⁾.

5. PRISE EN CHARGE DE LA MRC :

La prise en charge de la MRC est de plus en plus ambitieuse. En plus de la correction des anomalies métaboliques, elle vise à ralentir la progression de l'IRC, à prévenir les complications chroniques et à améliorer l'état nutritionnel et la qualité de vie des patients.

5.1 Traitement conservateur de l'IRC :

5.1.1 La néphroprotection :

- Equilibrer l'HTA : un apport en sodium < 02g /j, une activité physique régulière (150 mn/ semaine) et des bloqueurs du système rénine angiotensine (IEC ou ARA) ⁽⁵⁶⁾.
- Equilibrer la glycémie des diabétiques tout en privilégiant les nouvelles classes (iSGLT2, agonistes des GLP1) qui offrent une meilleure néphroprotection même en cas d'IRC⁽⁵⁷⁾.
- Réduire la protéinurie: bloqueur du SRAA, cible : protéinurie < 0,5 g/g de créatinine ⁽⁵⁸⁾.
- Régime hypo protidique : sans influencer l'état nutritionnel ni la qualité de vie ⁽⁵⁹⁾.
- Apports caloriques et vitaminiques : il faut apporter > 30 cal/kg/j chez l'IRC ⁽⁶⁰⁾.
- Equilibre hydro-électrolytique : prévention de l'acidose (2 à 4 g/j de NaHco3) ⁽⁶¹⁾, prévention de l'hyperkaliémie ⁽⁶²⁾, et équilibre hydrosodé ⁽⁶³⁾.

5.1.2 La cardioprotection :

- o PEC adéquate de l'HTA, de l'hypertrophie ventriculaire gauche et de la dyslipidémie.

5.1.3 Prévention des troubles phosphocalciques :

La prévention de l'hypocalcémie, de l'hyperphosphorémie et de l'hyperparathyroïdie⁽⁶⁴⁾.

5.1.4 Traitement de l'anémie :

L'anémie est améliorée par l'usage précoce de l'érythropoïétine et du fer injectable ⁽⁶⁵⁾.

5.2 Prise en charge de l'IRC au stade terminal:

La PEC doit tenir compte de l'âge et de l'état du patient, de sa pathologie initiale, mais essentiellement de son choix entre la TR, la dialyse péritonéale et l'hémodialyse.

6. L'HEMODIALYSE :

6.1 Préparation et initiation à l'hémodialyse:

L'information adéquate et le soutien psychologique sont nécessaires pour aider le patient en IRCT à surmonter son choc moral. Une annonce précoce lui permet d'accepter l'hémodialyse, de planifier ses activités et de réaliser en temps idéal sa préparation à la suppléance.

L'initiation à la suppléance doit être faite dans les conditions optimales avant l'apparition de complications urémiques, de signes de malnutrition ou d'une altération de l'état général.

Il n'y a pas un taux d'urémie ni de créatininémie précis pour commencer le traitement d'EER.

6.2 La technique d'hémodialyse :

L'hémodialyse périodique est un traitement discontinu d'environ 12 heures par semaine, qui ne remplace que partiellement la fonction exocrine des reins. Elle utilise un « rein artificiel » fait d'une membrane semi-perméable séparant le compartiment où circule le sang de celui du dialysat dont la composition est proche de celle du plasma normal ⁽⁶⁶⁾ (Figure 2).

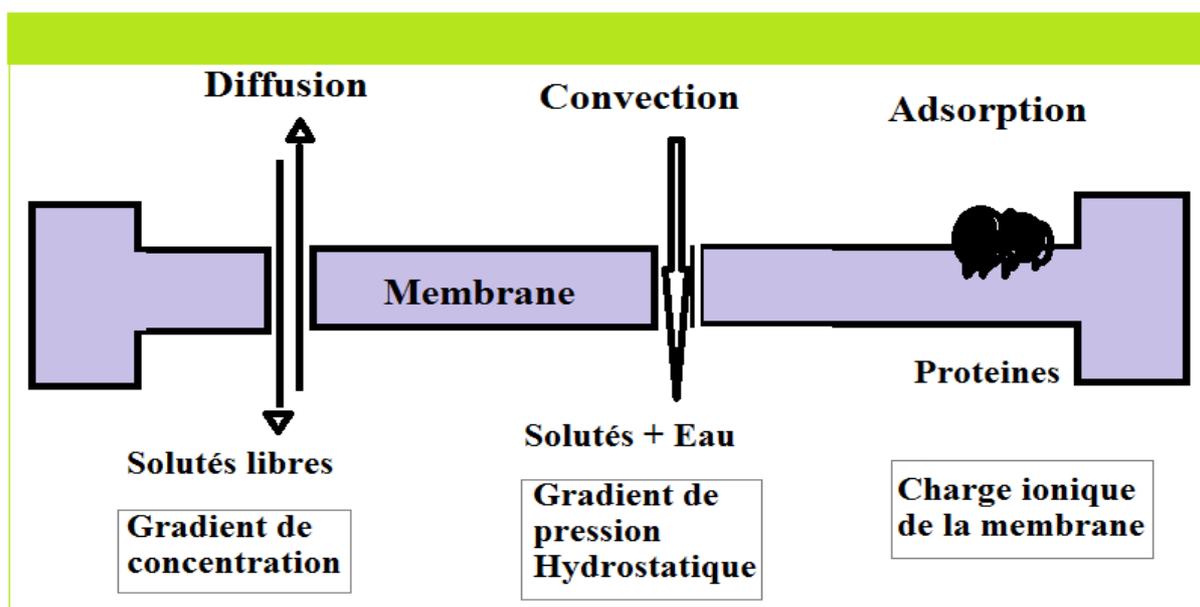


Figure 2: Transfert de l'eau et des solutés en hémodialyse ⁽⁶⁷⁾

6.3 Les complications chroniques de l'hémodialyse:

Chez les hémodialisés, l'impact du syndrome malnutrition-inflammation rejoint celui de la toxicité urémique pour créer des conditions désastreuses à l'origine des morbidités constatées chez cette population ⁽⁵⁾⁽⁶⁸⁾ principalement par atteinte cardiovasculaire ⁽⁶⁹⁾ (**figure 3**).

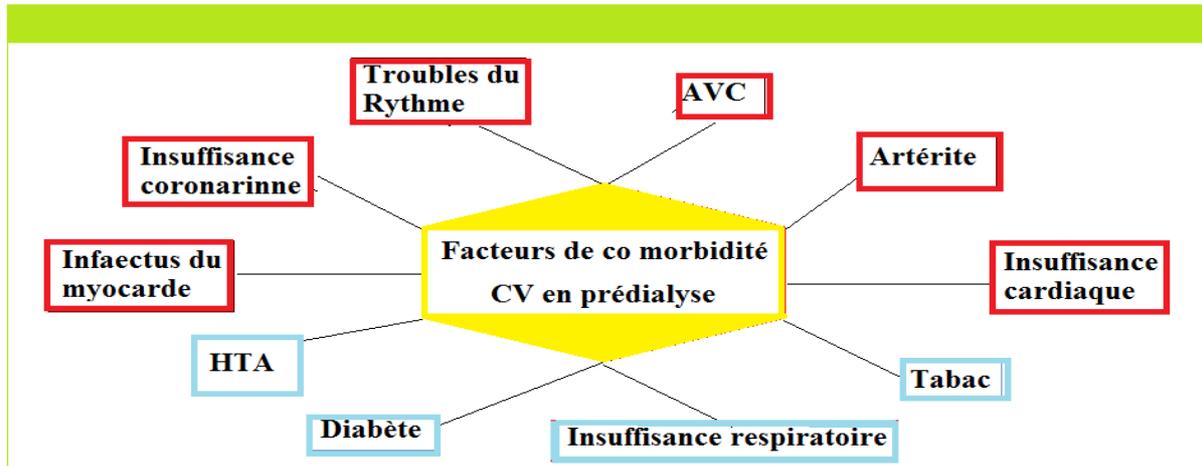


Figure 3: Facteurs de morbidités cardiovasculaires en pré-dialyse ⁽⁶⁹⁾

6.3.1 Mortalité en hémodialyse:

La morbimortalité élevée chez les hémodialisés est en grande partie liée à l'évolution des comorbidités déjà présentes au moment des premières séances (**Figure 4**).

En 2018, le taux de mortalité des hémodialisés était de 169 décès/1000 patients-années, ce taux de décès était plus marqué durant les trois premiers mois ⁽⁷⁰⁾.

Les actions préventives doivent cibler la réduction de l'incidence des complications les plus nocives (cardiovasculaires (42 %), infectieuses (12 %) et nutritionnelles) (**Figure 4**).

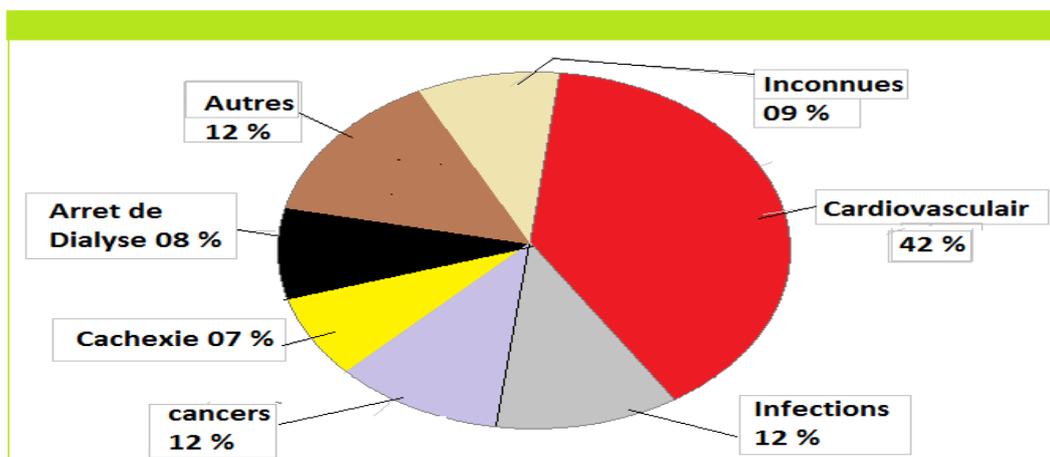


Figure 4: Les causes de mortalité chez en hémodialyse (France 2002-2008) ⁽⁷¹⁾

6.3.2 Complications cardiovasculaires :

La prévalence élevée des complications cardiovasculaires chez les dialysés (multiplie par 03 à 20 fois) et la surmortalité qui en résulte (50% des mortalités en hémodialyse) tiennent au fait que l'atteinte cardiovasculaire se développe précocement au cours de l'IRC ⁽⁷²⁾ (Figure 5).

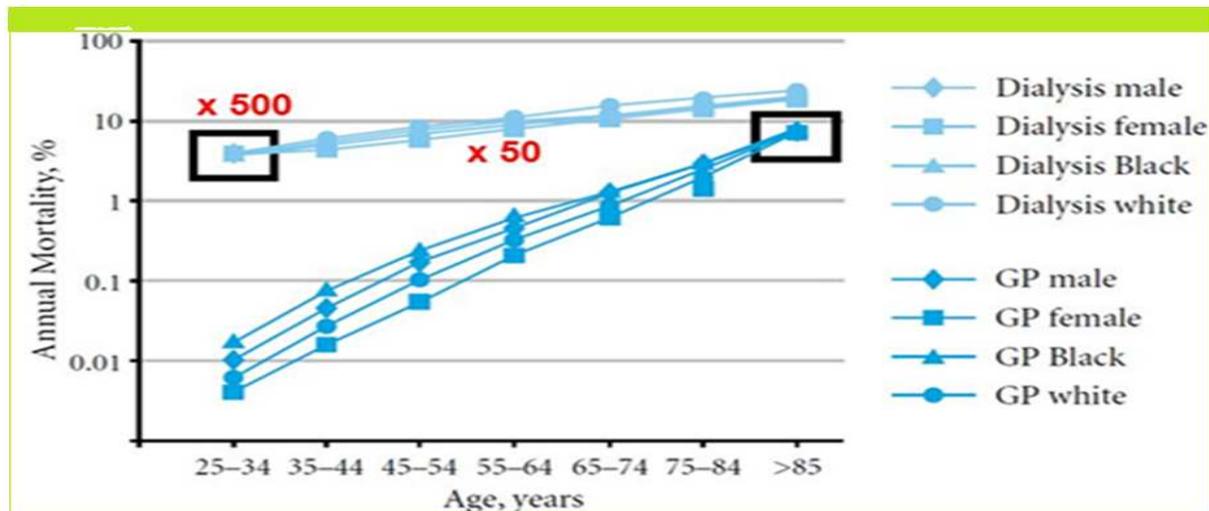


Figure 5: Mortalité CV entre les dialysés et la population générale ⁽⁷²⁾

6.3.2.1 Hypertension artérielle :

L'HTA est présente chez > 90 % des hémodialysés. La maîtrise de la volémie permet le retour à la normotension dans > 50 % des cas. Les inhibiteurs de système rénine-angiotensine (IEC, ARA2) sont à privilégier (meilleur équilibre tensionnel et protection cardiovasculaire) ⁽⁷³⁾.

6.3.2.2 Remodelage ventriculaire gauche :

L'HVG touche plus de 70 % des hémodialysés (la surcharge hydrosodée, l'hyperparathyroïdie secondaire, l'anémie et l'effet de la FAV). Elle peut entraîner une dysfonction diastolique qui peut se compliquer d'une insuffisance ventriculaire gauche voir globale ⁽⁷⁴⁾.

6.3.2.3 Artérite et calcification des artères :

6.3.2.4 Athérosclérose accélérée :

L'athérome des patients hémodialysés est particulièrement sévère (instable et évolutif).

L'athérogenèse est accélérée du fait de l'addition, aux facteurs de risque classiques, des facteurs d'hémodialyse (l'urémie, la malnutrition et le syndrome inflammatoire) ⁽⁷⁵⁾.

6.3.3 Complications de l'abord vasculaire :

Les complications les plus fréquentes sont les infections et les thromboses ⁽⁷⁶⁾. Une stricte surveillance est indiquée pour détecter les complications sous citées dans le **tableau II**.

Tableau II: Les complications des abords vasculaires ⁽⁷⁶⁾

<p>Sténose de l'anastomose ou de la veine artérialisée Thrombose (secondaire ou non à une sténose) Infection (locale ou systémique) Débit sanguin excessif (haut débit) Ischémie distale (syndrome du « vol vasculaire »), Dilatation anévrysmale Hémorragie par rupture d'une zone anévrysmale Oedème du bras: thrombose d'une veine centrale Hématome local après ponction Plus rares : – syndrome du canal carpien – embolie artérielle – micro-embolies pulmonaires</p>
--

6.3.4 Complications infectieuses :

La prévalence élevée des infections est due au déficit immunitaire et aux portes d'entrée que constituent les points de ponction de la FAV ⁽⁷⁷⁾.

Les infections bactériennes :

Les staphylococcies sont très fréquentes à cause de la contamination de point de ponction de l'abord vasculaire ⁽⁷⁸⁾, elles sont graves vu le risque de localisations secondaires (endocardique, pulmonaire, cérébrale, osseuse, articulaire où même spléniques) ⁽⁷⁷⁾.

Tuberculose :

La tuberculose est évoquée devant toute fièvre au long cours à cause de sa fréquence élevée d'une part ⁽⁷⁹⁾, et de son tableau peu spécifique d'autre part. Le traitement est souvent entamé à base d'un faisceau d'éléments (altération de l'état général, amaigrissement, fièvre prolongée et signes urologiques) même en l'absence d'une preuve bactériologique ⁽⁸⁰⁾.

Infections virales :

L'hépatite B est devenue rare grâce à la vaccination précoce et efficace ⁽⁸¹⁾.

L'hépatite C est moins fréquente grâce aux tests sérologiques des produits sanguins, à la réduction des transfusions et à l'efficacité des nouveaux antiviraux ⁽⁸²⁾.

Le VIH est peu fréquent, mais varie selon l'état épidémiologique de chaque pays.

6.3.5 Complications nutritionnelles :

Un état nutritionnel optimal est un objectif primordial en hémodialyse, on recommande un apport protéique de 1 à 1,2 g/kg/j et un apport calorique de 30 à 35 kcal/kg/j ⁽⁸³⁾.

La baisse de la créatininémie est un marqueur de malnutrition et non de bonne dialyse, elle est souvent associée à une hypoalbuminémie et une diminution de la masse musculaire.

L'urémie favorise l'hypercatabolisme protéique par le biais de plusieurs facteurs (**Figure 6**) ce qui empêche l'épuration de mieux corriger la malnutrition ⁽⁸⁴⁾.

L'état dépressif favorise la dénutrition pour créer une situation précaire nécessitant une prise en charge multidisciplinaire et laborieuse.

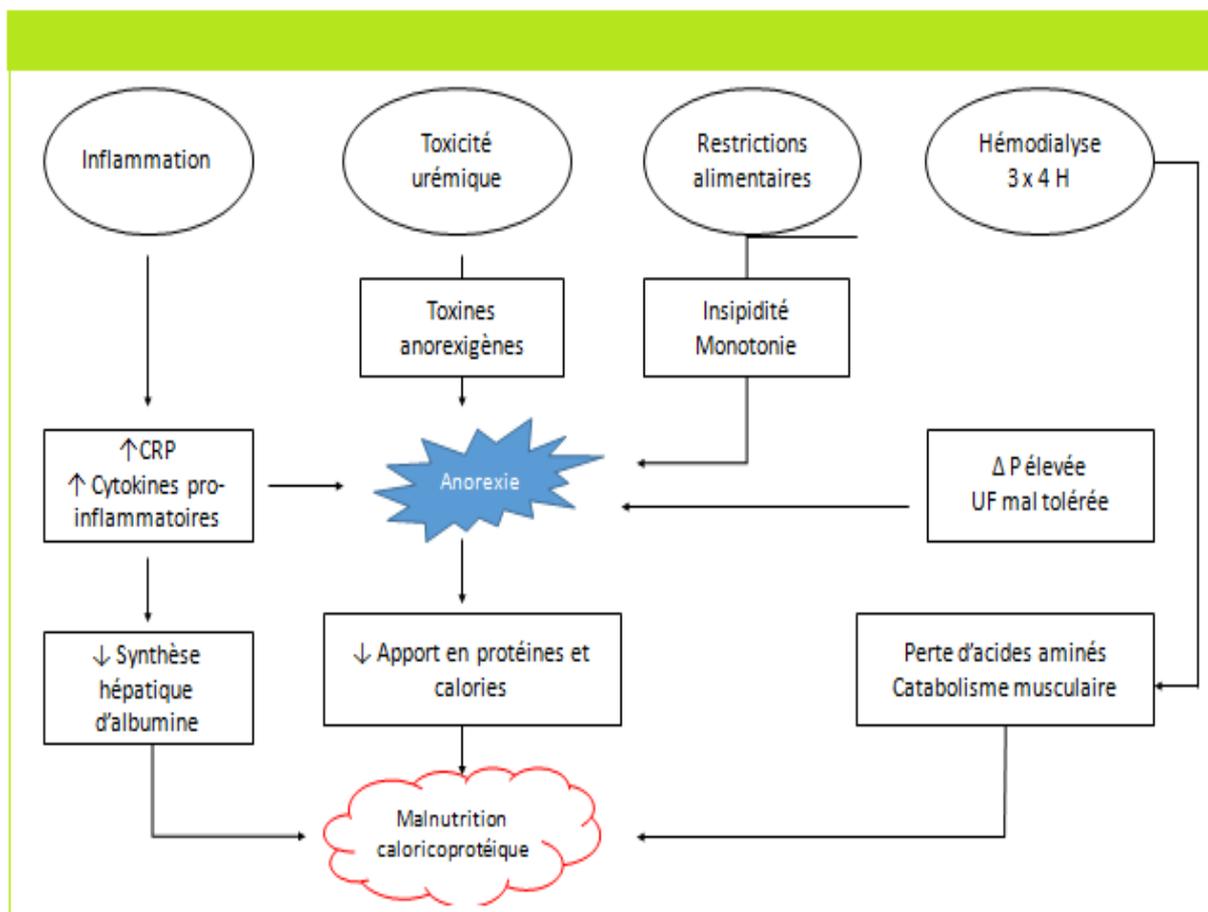


Figure 6: Les facteurs de la malnutrition en hémodialyse ⁽⁸³⁾

6.3.6 Complications hématologiques (Anémie):

L'anémie a été jusqu'en 1990, la complication urémique la plus gênante (asthénie, dyspnée, altération de l'état général et de la qualité de vie des hémodialysés). Les mécanismes sont variables (**Tableau III**), mais l'arrivée de l'érythropoïétine recombinante a constitué un événement historique et un progrès majeur dans la prise en charge de l'anémie des patients urémiques et dialysés ⁽⁸⁵⁾.

Tableau III: Les mécanismes de l'anémie en hémodialyse ⁽⁸⁶⁾

Défaut de production des GR	Excès de destruction	Perte sanguine
Déficit en Erythropoïétine	Toxines urémiques	Saignement (digestif, génital)
Carence martiale absolue	Contamination du dialysat	Prélèvements fréquents
Carence martiale relative (hepcidine)	Séquestration splénique	Saignement de la FAV
Déficit en B9 et B12	Syndrome inflammatoire	Coagulation du circuit de dialyse
Fibrose médullaire		

6.3.7 Complications du métabolisme minéral et osseux :

Les troubles du métabolisme phosphocalcique surviennent précocement au cours de l'IRC et s'accroissent au stade de dialyse pour engendrer de graves conséquences (calcifications artérielles, valvulaires...etc.). Ces anomalies se présentent sous forme d'hyperparathyroïdie secondaire, d'ostéopathie adynamique et rarement d'ostéomalacie.

Une complication très rare rencontrée tardivement : l'amylose à B2 microglobuline.

C'est une complication invalidante et spécifique de la dialyse au long cours, sa fréquence augmente avec l'ancienneté en dialyse ainsi qu'avec l'âge des patients.

Au Japon, qui compte un grand nombre de patients dialysés depuis plus de 20 ans, elle a été rencontrée chez 25% des patients dialysés depuis 20 à 24 ans, chez 66 % des malades dialysés depuis 25 à 29 ans et chez 78 % des personnes dialysées depuis plus de 30 ans ⁽⁸⁷⁾.

6.3.8 Complications digestives:

- Un goût métallique et/ou une sensation de soif intense sont souvent rapportés.
- L'œsophagite et la gastrite sont très fréquentes.
- La constipation est fréquente (> 60 %), elle est favorisée par la prise de chélateurs du phosphore ou du potassium et par l'abstention aux fruits et aux légumes ⁽⁸⁸⁾.

Certaines causes sont particulières aux patients dialysés ⁽⁸⁹⁾ :

Les télangiectasies et l'angiodysplasie du grêle et du côlon entraînent des rectorragies.

Les colites ischémiques (par athérosclérose des artères mésentériques ou par l'amylose).

Les diverticuloses coliques (fréquentes chez les sujets âgés ou ayant une polykystique rénale).

6.3.9 Complications dermatologiques :**Prurit :**

Le prurit affecte 40 à 50% des dialysés. Il entraîne des lésions de grattage souvent surinfectées par des staphylocoques ou des streptocoques ⁽⁹⁰⁾.

Troubles de la pigmentation :

Décoloration des ongles avec une hyperpigmentation diffuse (visage et mains).

Calciphylaxie : (Artériolopathie urémique calcifiante)

Les dépôts phosphocalciques dans la paroi des artérioles créent des zones de nécrose de la peau et des tissus sous-cutanés (ulcérations de la jambe et de l'avant-bras) ⁽⁹¹⁾.

Dans les formes sévères, on propose l'oxygénothérapie hyperbare ⁽⁹²⁾.

6.3.10 Complications neurologiques :**6.3.10.1 Encéphalopathie urémique :**

L'encéphalopathie urémique se manifeste par des signes généraux (nausées, vomissements, asthénie), des troubles cognitifs (sommolence, lenteur intellectuelle, baisse de concentration), et parfois par un tableau clinique plus sévère (agitation, psychose, convulsions, coma)⁽⁹³⁾.

L'encéphalopathie urémique est en partie liée à l'accumulation de toxines urémiques, ce qui explique l'amélioration clinique dès les premières séances de dialyse⁽⁹⁴⁾.

6.3.10.2 Autres anomalies neurologiques :

- Inversion du cycle du sommeil : sous l'effet de toxines urémiques (stress ++)⁽⁹⁵⁾.
- États démentiels : séquelles d'accidents vasculaires cérébraux, maladie d'Alzheimer...⁽⁹⁶⁾.
- Polynévrite urémique
- Complications iatrogènes : somnifères, tranquillisants ou sels de lithium⁽⁹⁷⁾.

6.3.11 Complications psychologiques :

La nécessité d'un traitement indéfiniment poursuivi, la dépendance de l'appareil d'hémodialyse, le circuit sanguin extracorporel et les cathéters centraux représentent une source d'anxiété et d'altération de l'image corporelle du patient hémodialysé.

La dépression touche 20 % des hémodialysés, elle est favorisée par :

- Les contraintes thérapeutiques et diététiques, sociales et familiales.
- La limitation de l'activité professionnelle avec toutes ses conséquences financières.
- La baisse de l'activité sexuelle et l'altération de la qualité de la vie.

Les troubles de l'humeur sont marqués par une attitude d'agressivité vis-à-vis de la famille et de l'équipe soignante ainsi qu'un désintérêt à l'égard du régime et de la dialyse⁽⁹⁸⁾.

A un stade ultime, des cas de syndrome de glissement ont été décrits avec une anorexie mentale et un état d'indifférence totale ce qui aggrave la dénutrition et engendre une évolution fatale en quelques jours.

La psychothérapie est indispensable pour surmonter les épisodes aigus qui nécessitent parfois le recours aux antidépresseurs (inhibiteurs sélectifs de la sérotonine)⁽⁹⁹⁾.

6.3.12 Complications endocriniennes :

Le rein joue un rôle important dans la gestion des fonctions endocriniennes. En plus de la production de certaines hormones (l'érythropoïétine, le calcitriol), il est aussi le régulateur du métabolisme et de la dégradation d'autres hormones (l'insuline et le cortisol).

En conséquence, les anomalies du système endocrinien apparaissent précocement au cours de l'IRC et évoluent progressivement pour atteindre le sommet au stade de dialyse.

D'autres facteurs tels que la dénutrition, l'inflammation chronique, l'acidose métabolique et la toxicité médicamenteuse favorisent et aggravent ces troubles endocriniens ⁽¹⁰⁰⁾.

6.3.12.1 Anomalies de sécrétion de l'érythropoïétine :

L'érythropoïétine (EPO) est une glycoprotéine qui se lie aux récepteurs des cellules progénitrices érythroïdes et permet la prolifération et la différenciation des globules rouges.

Les cellules péri-tubulaires du cortex rénal synthétisent 85 à 90 % de l'EPO en réponse à l'hypoxie tissulaire. Le foie étant la source des 10 à 15 % restants ⁽¹⁰¹⁾.

6.3.12.1.1 Système de facteurs inductibles par l'hypoxie :

L'hypoxie stimule la synthèse du **Facteur Inductible par l'Hypoxie (HIF)** qui est composé de deux sous-unités : HIF1 α et HIF1 β (le HIF1 α est absent dans des conditions de normoxie).

En cas d'hypoxie, le HIF1 α s'accumule et fixe HIF1 β pour former l'hétérodimère **HIF1 α - β** qui active l'expression des gènes sensibles à l'hypoxie d'où la synthèse de l'EPO (**Figure7**).

Une fois l'hypoxie corrigée, le HIF1 α sera hydroxylé par des enzymes du Domaine Prolyl Hydroxylase (PHD1, PHD2, PHD3), le PHD2 est la principale régulatrice de HIF ⁽¹⁰²⁾.

En outre, l'augmentation de l'angiotensine II au cours de l'IRC entraîne la production des radicaux libres qui inhibent les PHD et augmentent les taux d'EPO ⁽¹⁰³⁾. Inversement, les cytokines inflammatoires (l'interleukine-1 α et IL-1 bêta, le facteur de croissance transformant bêta (TGF-bêta) et le facteur de nécrose tumorale (TNF-a) inhibent sa sécrétion.

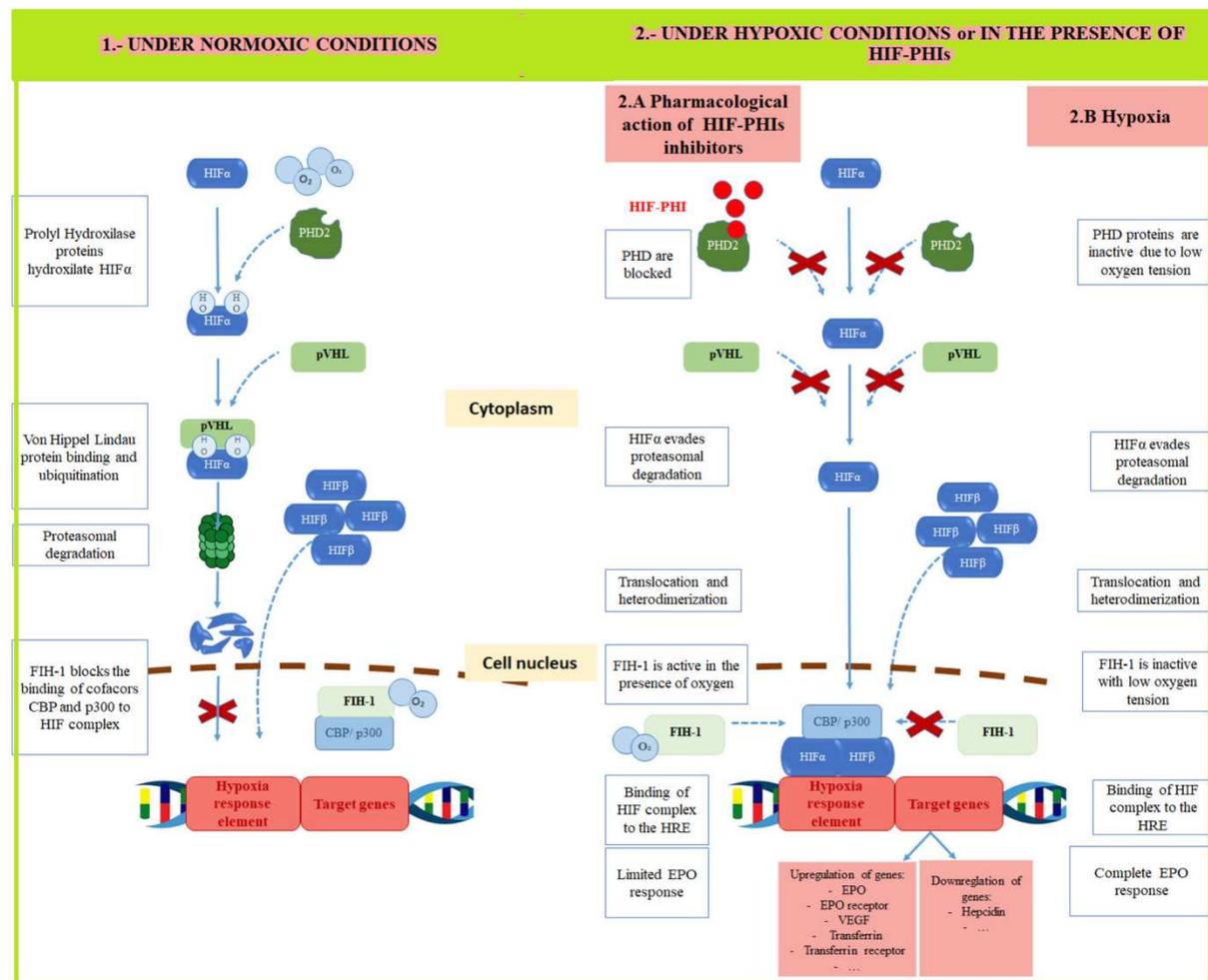


Figure 7: Régulation de HIF en normo et hypoxie ⁽¹⁰⁴⁾

6.3.12.2 Production d'EPO au cours de l'IRC :

La carence en EPO apparaît précocement au cours de l'IRC et devient sévère à partir d'un DFG < 30 ml/min/1,73 m² ⁽¹⁰⁵⁾. De plus, la réduction du flux sanguin rénal impose au tissu rénal une consommation minimale d'oxygène. En conséquence, les enzymes PHD restent toujours actives, l'hétérodimère HIF non formé et le gène EPO non activé ⁽¹⁰⁶⁾.

Les cytokines pro-inflammatoires ont un impact négatif via plusieurs mécanismes :

- Apoptose par effet toxique direct de l'oxyde nitrique sur les progéniteurs érythroïdes ⁽¹⁰⁷⁾.
- Réduction de l'expression du récepteur de l'EPO sur les surfaces des cellules cibles.
- Production d'hepcidine qui altère la prolifération et la survie des progéniteurs érythroïdes ⁽¹⁰⁸⁾.
- La Néocytole qui provoque l'hémolyse sélective des jeunes globules rouges ⁽¹⁰⁹⁾.

6.3.12.3 Anomalies du métabolisme de la vitamine D :

La 25 Hydroxy vitamine D (25(OH) D) est la principale forme circulante, elle est considérée comme un précurseur de la forme active 1,25(OH)₂ D.

Plusieurs cellules extrarénales (cellules parathyroïdiennes et ostéoblastes) peuvent exprimer la 1-hydroxylase et donc produire la 1,25(OH)₂ D ⁽¹¹⁰⁾.

La carence en vitamine D est définie par un taux de 25(OH) D < 20 ng/mL et l'insuffisance entre 21 et 29 ng/mL (le taux optimal doit être > 30 ng/mL) ⁽¹¹¹⁾.

Au cours de l'IRC, l'hormone FGF-23 augmente pour compenser la rétention de phosphate. Elle inhibe l'expression de la 1-hydroxylase rénale et induit l'expression de la 24-hydroxylase responsable de la dégradation de la 1,25-(OH)₂ D.

Cependant, les taux de 24,25(OH) D sont plus bas chez les dialysés. Ainsi, l'altération de la captation du 25(OH) D par les reins demeure la principale cause de déficit en 1,25(OH)₂ D, puisque le taux de clairance du calcitriol ne semble pas être altéré ⁽¹¹²⁾.

En plus des effets de 25(OH) D, la conversion ostéoblastique locale en 1,25(OH)₂ D semble être un régulateur important de la production de FGF-23 chez les urémiques ⁽¹¹³⁾.

Il en résulte une hypocalcémie avec une hyperparathyroïdie responsables d'ostéoporose et d'un risque de fractures multiplié par 04 chez les femmes dialysées ⁽¹¹⁴⁾.

6.3.12.3.1 Physio pathogénie des anomalies de la vitamine D en IRC :

La carence en 25(OH) est essentiellement due à l'IRC, elle est habituellement constatée chez la majorité des hémodialysés périodiques et chez 80% des greffés ⁽¹¹⁵⁾.

Des auteurs ont pu démontrer une corrélation entre cette carence et le déclin du DFG ⁽¹¹⁶⁾.

D'autres ont décrit une réduction du nombre des récepteurs VDR, une augmentation des protéines de liaison (VDBP) et une altération de la réabsorption tubulaire du 25(OH) D ⁽¹¹⁷⁾.

Comme mécanisme compensatoire, on observe une baisse du catabolisme de la vitamine D mesuré par la 24,25(OH)₂ 2D, surtout chez les IRT traités en dialyse ⁽¹¹⁸⁾.

De multiples facteurs sont impliqués dans la carence en vitamine D. (**Tableau IV**)

Tableau IV: Les causes et les facteurs de risque du déficit en vit D chez les dialysés ⁽¹¹⁷⁾

<ul style="list-style-type: none"> - Age , sexe féminin , adiposité - Protéinurie - Faible activité physique - Dialyse péritonéale - Diabète sucré - Récépteurs de Vit D: nombre réduit - Réabsorption tubulaire altérée de 25(OH)D - Diminution de la synthèse cutanée de vitamine D - Prescriptions d'inhibiteurs de la calcineurine
--

6.3.12.3.2 Conséquences du déficit de 25(OH)D chez les patients urémiques :

- L'hyperparathyroïdie secondaire avec accélération du remodelage osseux et baisse de la densité minérale osseuse ⁽¹¹⁹⁾.
- La faiblesse musculaire et risque élevé de fractures chez les hémodialysés ⁽¹²⁰⁾.
- Le déclin rapide de la fonction rénale chez les IRC ⁽¹¹⁶⁾ et chez les greffés ⁽¹¹⁵⁾.
- L'HVG, l'athérosclérose, la rigidité artérielle voir même les calcifications vasculaires ⁽¹²¹⁾.

La Correction de 25(OH) D (> 35 ng/mL) semble baisser la mortalité chez les IRC ⁽¹²²⁾, chose que toutes les auteurs n'ont pas constaté (méta-analyse de Mann et al) ⁽¹²³⁾.

6.3.12.3.3 PEC de la carence et l'insuffisance en vitamine D :

Il existe plusieurs schémas thérapeutiques ; quotidien (1000 UI/j), hebdomadaire et mensuel (40 000 UI) capables de restaurer des taux normaux de 25(OH) D ⁽¹²⁴⁾.

Des équipes ont démontré que des doses orales mensuelles (100 000 UI) permettent de normaliser le taux sérique de 25(OH) D dans > 85 % des cas. D'autres équipes ont atteint la cible de 25(OH) D > 30 ng/ml en utilisant une dose 25000 UI/15 jours pendant 12 mois ⁽¹¹⁷⁾.

Zitt et al, ont rapporté que les hémodialysés traités par une dose hebdomadaire de 100 U/kg, ont atteint le taux cible de 25(OH) D dans seulement 27 % des cas.

Cependant, une méta-analyse récente a montré que les doses rapprochées (quotidiennes ou hebdomadaires) sont plus efficaces que les doses mensuelles pour réduire les infections aiguës des voies respiratoires ⁽¹²⁵⁾ ainsi que le risque de chutes et de fractures ⁽¹²⁶⁾.

6.3.12.4 Anomalie de la parathormone au cours de l'IRC :

Les anomalies minérales et osseuses apparaissent lorsque le DFG arrive au dessous de 60 ml/min, elles s'accroissent progressivement pour engendrer des complications osseuses, articulaires, cutanées et cardiovasculaires faisant de la parathormone (PTH) une toxine urémique très nocive.

Ces troubles s'expriment sous forme d'hyperparathyroïdie secondaire, d'ostéopathie adynamique ou rarement d'ostéomalacie. Les marqueurs biologiques du remodelage osseux permettent de préciser le type et le degré de l'atteinte osseuse en cause sans avoir besoin de la confirmer par une biopsie osseuse ⁽⁶⁴⁾.

6.3.12.4.1 L'hyperparathyroïdie secondaire: (HPT2)

6.3.12.4.1.1 Mécanisme :

L'hyperparathyroïdie est due à plusieurs facteurs ^{(127) (128)} :

- L'hyperphosphorémie qui inhibe la synthèse du calcitriol et diminue ainsi l'absorption intestinale du calcium et favorise l'hypocalcémie qui stimule la sécrétion de PTH.
- La diminution de la production rénale du calcitriol à cause de la réduction de l'activité de la 1 α Hydroxylase rénale et à cause d'un déficit primaire en 25(OH) D₃ (calcidiol).
- La diminution des récepteurs parathyroïdiens du calcitriol et du calcium (CaSR).
- La résistance des cellules parathyroïdiennes au FGF 23 (*fibroblast growth factor 23*) :

Le FGF 23 se lie au complexe formé par son récepteur FGF-R1 avec la protéine Klotho pour diminuer la réabsorption tubulaire des phosphates et la sécrétion du calcitriol et de la PTH. Cette résistance à l'action du FGF23 au stade terminal d'IRC est due à l'inhibition de l'expression de FGF-R1 et de la protéine Klotho.

- L'activation de la 24-Hydroxylase : qui transforme le calcitriol et le calcidiol en dérivés hydroxylés : C24 inactifs.

6.3.12.4.1.2 Conséquences cliniques : l'ostéite fibreuse

Les manifestations cliniques ne deviennent patentes que dans les hyperparathyroïdies sévères (PTH > 10 fois la limite supérieure). Elles se traduisent par un tableau clinique grave et handicapant (douleurs osseuses, faiblesse musculaire ...etc.)

Radiologiquement : on constate une résorption sous périostée de la corticale des phalanges, une érosion des extrémités externes des clavicules et un aspect ouaté de la voûte du crâne.

Histologiquement, la prolifération des ostéoblastes et des ostéoclastes (remodelage intense)

L'association de l'élévation de la PTH et de phosphatases alcalines totales est fortement évocatrice d'une ostéopathie hypercinétique ⁽¹²⁷⁾.

6.3.12.4.1.3 Traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire :

6.3.12.4.1.3.1 Prévention des troubles phosphocalciques :

La supplémentation calcique orale apporte le calcium et chélate le phosphore intestinal mais ne doit pas dépasser 1,5 à 2 g/j pour éviter l'hypercalcémie et les calcifications vasculaires.

L'adjonction de calcidiol est recommandée en ciblant un taux plasmatique de 25(OH) D3 entre 30 et 50 ng/ml sans dépasser 100 ng/ml afin d'éviter le risque d'hypercalcémie ⁽⁶⁴⁾.

Un régime pauvre en phosphore (apport protéique de 1,1 à 1,2 g/kg/j) est souvent suffisant. Les chélateurs non calciques (sévélamer (Renagel®) ou carbonate de lanthane (Fosrenol®)) permettent de réduire l'hyperphosphorémie et le risque de calcifications coronariennes ⁽¹²⁹⁾.

6.3.12.4.1.3.2 Traitement chirurgical :

Dans les hyperparathyroïdies patentes (une PTH > 10 fois la limite supérieure avec élévation franche des phosphatases alcalines) et/ou résistantes au traitement médical, la chirurgie peut s'imposer, notamment lorsqu'il existe des dépôts phosphocalciques vasculaires ou extra-articulaires, des douleurs musculaires ou osseuses invalidantes ou un prurit persistant ⁽¹³⁰⁾.

6.3.12.4.2 L'ostéopathie adynamique :

Cette forme hypocinétique est de plus en plus rencontrée en hémodialyse, elle se caractérise par un faible taux de remodelage osseux (absence des activités ostéoblastiques et ostéoclastiques). Elle est asymptomatique et reflète une correction excessive de l'hyperparathyroïdie par le calcium ou les dérivés actifs de la vitamine D ⁽¹³¹⁾.

6.3.12.5 Anomalies des fonctions gonadiques :

6.3.12.5.1 Anomalies gonadiques chez la femme dialysée:

Les patientes en IRC présentent des dysfonctionnements de l'axe hypothalamo-hypophysogonadique qui se traduisent par plusieurs conséquences clinicobiologiques (**Tableau V**).

6.3.12.5.1.1 Anomalies du bilan hormonal :

6.3.12.5.1.1.1 Hormone lutéinisante (LH):

La concentration sérique de LH est augmentée chez la plupart des IRC.

En fait, la perturbation du cycle de libération hypothalamique de GnRH (Gonadotropin-Releasing Hormone) entraîne la perte du rythme pulsatile de libération hypophysaire de LH.

Ces perturbations sus-citées entraînent des troubles de l'ovulation qui est la cause directe de l'infertilité chez les femmes en IRC ⁽¹³²⁾.

6.3.12.5.1.1.2 Hormone de stimulation de follicule (FSH):

Contrairement à la LH, les concentrations sériques de FSH sont normales chez la majorité des femmes urémiques. Il en résulte un **rapport FSH/LH** diminué ⁽¹³²⁾.

6.3.12.5.1.1.3 Prolactine :

Chez les femmes dialysées, la prolactinémie est le plus souvent augmentée et la poussée de prolactinémie plasmatique après l'administration de la TRH est atténuée.

Ces femmes souffrent généralement du problème d'aménorrhée ⁽¹³³⁾.

6.3.12.5.1.1.4 Œstrogènes :

Les taux sériques d'œstradiol et de progestérone sont plus faibles chez les femmes ayant une hyperprolactinémie associée. Ces dérèglements hormonaux sont la conséquence des troubles de la régulation au niveau de l'hypothalamus ⁽¹³²⁾.

La baisse des œstrogénémies provoque des anomalies osseuses à type de diminution de la densité minérale osseuse voir la perte excessive de la masse osseuse ⁽¹³⁴⁾.

Certaines études proposent un traitement substitutif par l'œstradiol transdermique, d'autres optent pour un traitement modulateur sélectif des récepteurs des œstrogéniques (raloxifène).

Cependant, il n' y a pas d'études sur la sécurité de l'hormonothérapie substitutive ou la thérapie modulatrice en particulier concernant les effets cardiovasculaires.

Tableau V: Anomalies des fonctions gonadiques chez les patients urémiques ⁽¹³⁵⁾

HORMONE	Chez la femme	Chez l'homme
FSH	N	↑
LH	↑	↑
Prolactine	↑	↑
Estradiol	↓	N
Progesterone	↓	---
Testosterone	---	↓

6.3.12.5.1.2 Problèmes cliniques chez la femme dialysée:

Habituellement la dialyse restaure les cycles menstruels mais l'insuffisance lutéale persiste ce qui provoque des règles abondantes qui peuvent aggraver l'anémie.

Ces ménométrorragies sont traitées par les progestatifs qui ne provoquent ni la dyslipidémie ni l'hypercoagulabilité (Utrogestan ®, 200 mg/j ou Lutéran®, 10 mg/j) soit de manière discontinue du 16e au 25e jour du cycle pour maintenir des règles d'abondance normale, soit de manière continue pour supprimer totalement les règles ^{(135) (136)}.

La grossesse qui était autrefois exceptionnelle et condamnée par les avortements fréquents est actuellement possible au prix du respect de précautions très strictes (**Tableau VI**).

Pour des raisons d'immunisation fœto-maternelles, il est préférable de différer un projet de grossesse après la transplantation rénale, mais le désir d'une grossesse ne peut pas être refusé à une femme dialysée clairement informée.

Tableau VI: Précautions nécessaires pour réussir la grossesse chez une femme dialysée ⁽¹³⁷⁾

- **Maintenir l'urée sanguine au-dessous de 15 mmol/l par des hémodialyses rapprochées**
- **Éviter ou limiter l'héparinisation au cours des hémodialyses**
- **Augmenter l'apport protéique et calorique**
- **Corriger l'anémie (apport de fer et de folates, r-HuEPO recombinante)**
- **Adapter le traitement antihypertenseur (éviter les inhibiteurs de l'enzyme de conversion)**

6.3.12.5.2 Anomalies gonadiques chez les hommes dialysés:

L'IRC engendre de nombreux troubles de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique chez les hommes dont la plupart affectent directement la fonction des gonades.

6.3.12.5.2.1 Anomalies du bilan hormonal :

6.3.12.5.2.1.1 Hormones testiculaires :

Chez la majorité des hommes hémodialysés, les testostéronémies totale et libre sont basses. Néanmoins, le rythme circadien quotidien des fluctuations de la testostéronémie (avec un pic entre 4 et 8 heures du matin) est généralement maintenu.

Chez les patients qui suivent un régime pauvre en protéines, la supplémentation en acides aminés semble augmenter la testostéronémie ⁽¹³⁸⁾.

Par ailleurs, il a été observé une diminution des taux d'androsténédione et de sulfate de déhydroépiandrostrone ce qui augmente la masse grasse et diminue la masse musculaire.

6.3.12.5.2.1.2 Hormone de stimulation de follicule:

La FSH joue un rôle important dans la spermatogenèse, elle stimule la croissance testiculaire et augmente la synthèse de la globuline liant la testostérone dans les cellules de Sertoli.

Mais malgré des taux de FSH élevés, les patients souffrent des anomalies de la spermatogenèse ce qui évoque une résistance testiculaire à la FSH ⁽¹³⁸⁾.

6.3.12.5.2.1.3 Prolactine :

Chez la majorité des hémodialysés, on constate une hyperprolactinémie à cause de la baisse de la clairance rénale de la prolactine et à cause de l'excès de production ⁽¹⁰⁰⁾.

L'hyperprolactinémie inhibe la sécrétion de GnRH ainsi que la synthèse de testostérone.

L'impuissance et la gynécomastie qui en résultent sont très nocives pour les jeunes dialysés.

La correction de l'hyperprolactinémie (bromocriptine) améliore la fonction sexuelle ⁽¹³³⁾.

6.3.12.5.2.1.4 Hormone lutéinisante :

La perte de la libération hypophysaire de LH est due à l'élévation de GNRH à cause de:

- La diminution de la clairance rénale de GnRH ⁽¹³⁸⁾.
- La diminution de la testostéronémie ce qui réduit le catabolisme de GnRH.

6.3.12.5.2.2 Anomalies de la fonction sexuelle des hommes dialysés:

Les troubles érectiles touchent 50 à 80 % des hommes dialysés, les facteurs favorisant sont multiples ce qui impose une prise en charge multidisciplinaire ⁽¹³⁹⁾ :

- Elimination des médicaments ayant un effet défavorable sur les fonctions sexuelles.
- Correction de l'anémie par les ASE ; un taux d'hémoglobine de 13 à 14 g/dl peut être nécessaire pour obtenir une fonction suffisante chez les sujets jeunes.
- Autoriser le recours au sildénafil ou au tadalafil (action rapide et prolongée) ⁽¹⁴⁰⁾.
- Promouvoir la greffe rénale pour corriger ces anomalies gonadiques (**Tableau VII**).

Tableau VII: Fonction gonadique chez l'homme avant et après la greffe rénale ⁽¹⁴¹⁾

Anomalies au cours de l'IRC	Après la TR
Altération de la spermatogénèse : Oligozoospermie, Azoospermie, Hypospermie, diminution de la mobilité	Nette normalisation de la spermatogénèse après 02 ans de TR
Lésions testiculaires : Aplasie des cellules germinales Diminution des spermatoctytes matures Fibrose interstitielle et calcification	
Altération de la fonction endocrine : diminution de la Testostéronémie	Amélioration de la fonction endocrine Testostéronémie selon la fonction du greffon
Perturbation de l'axe gonadotrope : Augmentation de LH, FSH et prolactinémie	Normalisation de LH, FSH et prolactinémie

6.3.12.6 Insulinorésistance en hémodialyse :

L'insulinorésistance (IR) est définie comme une diminution de l'insulinosensibilité (IS) au niveau des organes cibles (le foie, le muscle squelettique et le tissu adipeux) ce qui oblige les cellules β à augmenter la synthèse et la sécrétion de l'insuline d'où l'hyperinsulinisme.

6.3.12.6.1 Mesure de la résistance à l'insuline et validation des tests dans l'IRC

6.3.12.6.1.1 Tests dynamiques de sensibilité à l'insuline :

La technique du clamp hyperinsulinémique euglycémique (HEGC) est la base de mesure d'IS. Une perfusion continue d'insuline est administrée jusqu'à l'atteinte d'un taux d'insulinémie de 100 μ U/ml tandis le glucose est perfusé pour maintenir un état d'euglycémie.

Le point d'équilibre euglycémique fournit une mesure directe de l'IS corporelle car il reflète l'absorption cellulaire du glucose à une concentration d'insuline donnée ⁽¹⁴²⁾.

L'indice d'IS égal au M / I (M est le débit moyen de perfusion de glucose sur 02 h et I est la concentration moyenne d'insuline sur la même période). Mais en pratique l'insuline supprime la production hépatique de glucose, le M/I reflète donc l'IS des muscles squelettiques.

Le test dynamique le plus simple est le test de tolérance au glucose par voie orale. ⁽¹⁴³⁾

6.3.12.6.1.2 Tests statiques de sensibilité à l'insuline :

Le modèle Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR) est le plus couramment utilisé. Le HOMA-IR estime la sensibilité à l'insuline par une équation ⁽¹⁴⁴⁾.

$$\text{HOMA-IR} = (\text{insulinémie} * \text{glycémie}) / 22.5 \text{ (si glycémie en mmol/L)}$$

6.3.12.6.1.3 Validité des tests de sensibilité à l'insuline au cours de l'IRC :

Chez l'IRC, l'insulinémie dépend de la clairance rénale de l'insuline et ne reflète que l'IS au niveau hépatique alors que les études classiques de clamp euglycémique ont démontré que l'IR au cours des l'IRC résulte d'une mauvaise absorption du glucose par les muscles squelettiques et non pas par le foie. Ceci limite la fiabilité des études et des essais cliniques basés sur le HOMA-IR chez les patients urémiques et/ou dialysés ⁽¹⁴⁵⁾.

6.3.12.6.2 Pathogénie de l'insulinorésistance au cours de l'IRC :

L'IR des patients en IRC est multifactorielle ; elle implique des facteurs classiques (le diabète, la sédentarité) et des facteurs propres à l'IRC (l'inflammation, le stress oxydatif, les troubles des adipokines, la carence en vitamine D, l'acidose métabolique et l'anémie) (**Figure 8**).

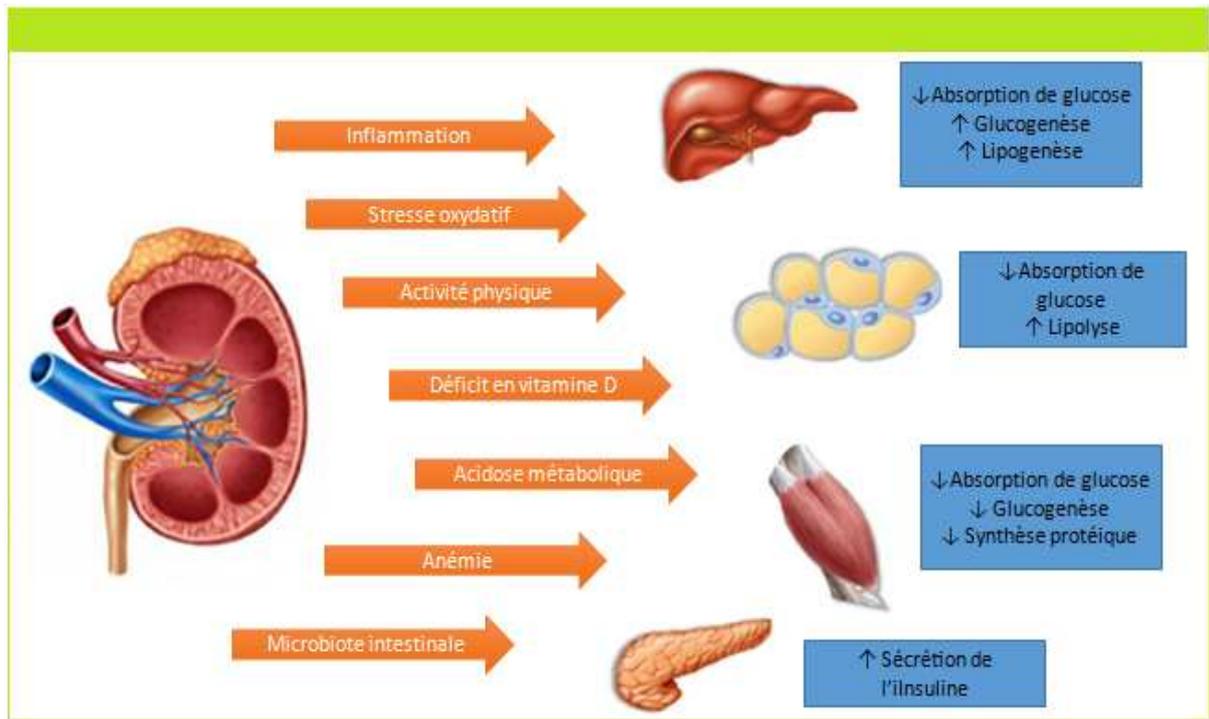


Figure 8: Etiologies de l'insulinorésistance chez les patients en IRC ⁽¹⁴⁶⁾

6.3.12.6.2.1 Altération des voies de signalisation de l'insuline dans la MRC :

L'IR résulte d'une anomalie d'absorption, du métabolisme ou du stockage tissulaire du glucose (muscles, foie et tissu adipeux) par altérations des voies de signalisation de l'insuline.

C'est une résistance périphérique à l'action de l'insuline au niveau des post-récepteurs des muscles striés qui sont le principal site d'élimination du glucose.

Dans les cellules musculaires, l'insuline se lie à son récepteur et active une kinase qui va déclencher des phosphorylations aboutissant à la translocation du GLUT4 (transporteur 4 du glucose) vers la membrane plasmique et permettre l'absorption du glucose (**Figure9**) ⁽¹⁴⁶⁾.

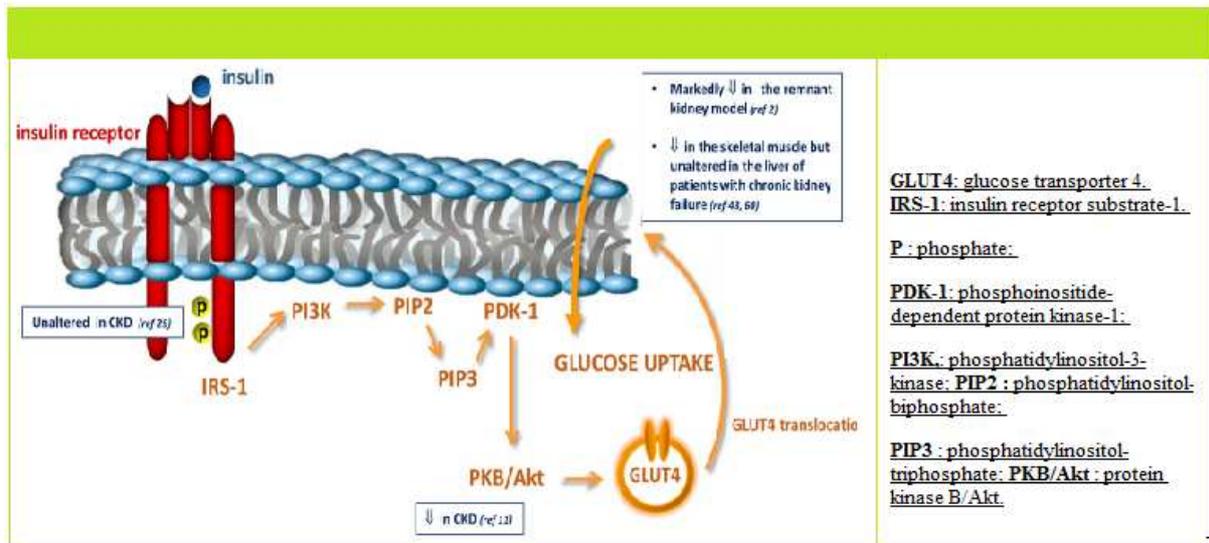


Figure 9 : Les voies de signalisation de l'insuline ⁽¹⁴⁶⁾

6.3.12.6.2.2 Sédentarité et résistance à l'insuline :

L'entraînement augmente l'IS en améliorant l'absorption et l'utilisation musculaires du glucose par la glycolyse. L'insulinémie diminue de 40 % chez les hémodialysés soumis à un entraînement physique modéré, cet effet s'estompe à l'arrêt de l'exercice ⁽¹⁴⁷⁾.

6.3.12.6.2.3 Carence en vitamine D et résistance à l'insuline :

Une méta-analyse a démontré qu'un apport en Vitamine D améliore la sécrétion et la sensibilité à l'insuline ce qui incrimine la carence en vitamine D active dans l'IR des dialysés.

La vitamine D affecte la sécrétion et la sensibilité à l'insuline chez les dialysés directement ou par le biais de l'hyperparathyroïdie (la PTH inhibe la sécrétion d'insuline) ⁽¹⁴⁸⁾.

6.3.12.6.2.4 Acidose métabolique et résistance à l'insuline :

Des études ont établi la relation entre l'acidose métabolique et l'IR avant et après le stade de dialyse, l'administration de bicarbonate améliore l'insulinosensibilité ⁽¹⁴⁹⁾.

6.3.12.6.2.5 Inflammation, stress oxydatif et résistance à l'insuline :

Les cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-6...) et les radicaux libres réduisent l'absorption tissulaire du glucose. Les inhibiteurs de l'angiotensine II bloquent le stress oxydatif et réduisent l'IR chez les patients dialysés ⁽¹⁴⁵⁾.

6.3.12.6.2.6 Troubles des adipokines et résistance à l'insuline :

Le déficit en leptine entraîne l'accumulation de triglycérides dans le foie, le tissu adipeux et les cellules musculaires ce qui induit l'IR.

L'administration de leptine améliore l'IS.

6.3.12.6.2.7 Anémie et résistance à l'insuline :

La correction partielle de l'anémie chez les dialysés améliore l'IS alors que sa correction complète aggrave l'IR. Il semble que la carence en fer provoque l'hypoxie et active le HIF1 α qui va stimuler les transporteurs de glucose et la synthèse des enzymes glycolytiques ⁽¹⁵⁰⁾.

6.3.12.6.3 Conséquences de l'insulinorésistance chez les IRC :

L'hyperinsulinisme favorise l'HTA en augmentant l'angiotensinogène et l'endothéline-1 et en activant le système sympathique et inhibant la sécrétion du peptide natriurétique. Il favorise aussi l'athérosclérose en augmentant les triglycérides et les lipoprotéines de très basse densité (VLDL) et en réduisant l'activité de la lipoprotéine lipase ⁽¹⁴⁶⁾.

6.3.12.6.3.1 Résistance à l'insuline, mortalité et événements CV :

Plusieurs études ont démontré l'association fréquente entre le HOMA-IR et la mortalité CV. Cependant dans l'étude ULSAM (technique du clamp euglycémique), l'IR n'était pas un facteur indépendant de la mortalité CV.

6.3.12.6.3.2 Résistance à l'insuline et hypertrophie ventriculaire gauche :

La relation entre l'IR et l'HVG a été démontrée chez les patients hémodialysés mais l'utilisation du HOMA-IR et la coexistence du syndrome inflammation- malnutrition semblent empiéter la pertinence de cette relation ⁽¹⁵¹⁾.

6.3.12.6.3.3 Résistance à l'insuline et progression de l'IRC:

L'hyperinsulinisme est considéré comme un facteur de progression de l'IRC.

Il engendre l'albuminurie et la prolifération des cellules mésangiales pour aboutir à des lésions de fibrose irréversible ⁽¹⁵²⁾.

6.3.12.7 Anomalies de l'hormone de croissance :

Environ 40 % des enfants atteints d'IRC terminale ont une taille finale réduite ⁽¹⁵³⁾, ce qui nuit à l'estime de soi ainsi qu'à la qualité de vie et à la réinsertion sociale des enfants ⁽¹⁵⁴⁾.

Le retard de la poussée de croissance pubertaire (2 à 3 ans) chez les enfants en IRC aggrave le dysfonctionnement de l'axe GH ⁽¹⁵⁵⁾. Plusieurs facteurs sont incriminés dans la genèse du retard de croissance (**Tableau VIII**) ⁽¹⁵⁶⁾.

6.3.12.7.1 Hormone de croissance (GH):

Au cours de l'IRC, la concentration de GH est normale ou élevée à cause de la réduction de la clairance rénale des hormones (la GH est réabsorbée et métabolisée dans le tubule proximal) et de l'augmentation concomitante de la sécrétion de GH.

La stimulation par de la GHRH exogène provoque une sécrétion exagérée de GH ce qui évoque une résistance plutôt qu'un déficit en hormone de croissance.

Un certain nombre de mécanismes conduisant à la résistance à la GH ont été proposés ⁽¹⁵⁷⁾ :

- Réduction du nombre de récepteurs de la GH dans les tissus cibles (GHR),
- Diminution du taux sérique de la protéine de liaison à l'hormone de croissance (GHBP)
- Anomalies de la signalisation de la GH en post-récepteurs [Janus kinase/transducteur de signal et activateur de la transcription (JAK/ STAT)] ⁽¹⁵⁸⁾
- Diminution des taux de l'IGF-1 libre.

Après la transplantation rénale, le métabolisme de la GH est souvent normalisé.

6.3.12.7.2 Facteurs de croissance analogues à l'insuline :

Le foie est la principale source d'IGF-1 circulant dont seulement 1% qui circule sous une forme bioactive libre, le reste étant lié à des protéines de liaison (IGFBP) qui vont soit potentialiser (IGFBP3, IGFBP5) soit inhiber (IGFBP1, IGFBP2, IGFBP4) son action.

La concentration d'IGF-1 restent dans les normes jusqu'au stade de dialyse lorsque la clairance des protéines de liaison (IGFBP -1, -2, -4 et -6) devient effondrée ⁽¹⁵⁸⁾.

Enfin, l'acidose métabolique et l'utilisation prolongée des glucocorticoïdes peuvent inhiber la synthèse hépatique de l'IGF-1.

Tableau VIII: Facteurs de retard de croissance chez les patients en IRC ⁽¹⁵⁶⁾

Facteurs génétiques
Facteurs néonataux : prématurité, petit poids de naissance, réanimation précoce
Sévérité de l'IRC et la fonction rénale résiduelle chez les hémodialysés
Anémie
Malnutrition
Pertes protéino-caloriques : infection, inflammation
Troubles hormonaux
Acidose métabolique

6.3.12.7.3 Hormonothérapie de croissance :

Le traitement par la GH humaine recombinante exogène (rhGH) est efficace et permet de rattraper la courbe de croissance chez environ 65 % des enfants traités. Elle offre aussi un gain de masse musculaire et améliore la dénutrition protéino calorique ⁽¹⁵³⁾.

La dose recommandée chez les IRC est de 28 UI/m² (0,35 mg/kg) par semaine.

L'augmentation moyenne est de 4 cm chaque année, le meilleur gain est observé au cours de la première année de traitement (40 % des patients atteignent leur taille adulte cible ⁽¹⁵⁹⁾).

Les patients transplantés, ayant un retard de croissance peuvent aussi en bénéficier surtout ceux âgés de moins de 06 ans.

6.3.12.8 Anomalies des fonctions surrenaliennes en hémodialyse:

En plus de l'élimination du cortisol et de ses métabolites hydrosolubles, le rein est le site de conversion du cortisol actif en cortisone inactive sous l'effet de la 11 β -hydroxy-stéroïde déshydrogénase de type 2. Ce mécanisme empêche l'activation excessive des récepteurs des minéralocorticostéroïdes par le cortisol et protège le corps contre la rétention sodée et le développement de l'hypertension artérielle ⁽¹⁶⁰⁾.

Initialement, ces anomalies ont été évoquées chez les dialysés ayant des hypotensions artérielles indépendamment des anomalies cardiaques ou des variations du poids sec ⁽¹⁶¹⁾.

Par la suite on a mis en évidence une augmentation de la cortisolémie associée à une réduction de l'activité de la déshydrogénase (enzyme de dégradation de cortisol)

Cette élévation concerne surtout le cortisol libre suggérant une diminution de liaisons du cortisol à l'albumine ⁽¹⁶⁰⁾.

L'hypercortisolémie peut être à l'origine d'une ostéopénie, d'une redistribution anormale du tissu adipeux et d'une augmentation du catabolisme protéique (cachexie)

Elle est associée à un état de morbidité avec augmentation des périodes d'hospitalisation.

L'hémodialyse n'améliore pas les troubles de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

6.3.12.8.1 Retentissement général et CV :

Une étude japonaise récente a retenu une cortisolémie de 8,45 µg/dL comme un seuil de référence sensible pour poser le diagnostic de l'insuffisance surrénalienne.

Elle a également démontré que l'insuffisance surrénalienne avait une relation significative avec le syndrome inflammation – malnutrition ⁽¹⁶²⁾.

Une étude Coréenne a démontré que l'hypoaldostéronémie était ⁽¹⁶³⁾ :

- Associée à un risque accru de la dysfonction diastolique du Ventricule Gauche,
- Un facteur prédicteur de mortalité CV chez les hémodialysés.

En revanche, l'hyperaldostéronémie n'était pas associée à un risque élevé de mortalité CV.

Au total,

Les anomalies endocriniennes sont fréquentes en hémodialyse mais demeurent toujours sous-estimées à cause de la coexistence des signes de l'urémie et de la malnutrition.

La complexité de l'interprétation des bilans biologiques (Exp : la PTH est interprétée en fonction de la calcémie et de la phosphorémie) limitent les outils diagnostiques.

La prise en charge se base essentiellement sur le traitement du syndrome malnutrition-inflammation, l'optimisation de l'épuration extrarénale, et seulement dans des cas exceptionnels sur la substitution hormonale.

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer les doses thérapeutiques optimales à prescrire chez cette population.

6.3.12.9 Anomalies de la fonction thyroïdienne en HD : (Chapitre 02)

CHAPITRE 02

LES ANOMALIES

DE LA FONCTION

THYROIDIENNE EN

HEMODIALYSE

1. RAPPELS :

1.1 Anatomie de la thyroïde:

La thyroïde est une glande endocrine unique qui pèse 10 à 20 g. Elle est enveloppée dans une capsule fibreuse divisée en lobules par une fine cloison de collagène. Chaque lobe mesure 5 cm de longueur, 2,5 cm de largeur et 1,5 cm de profondeur ⁽¹⁶⁴⁾ (**Figure 08**).

Les artères thyroïdiennes supérieures proviennent des artères carotides externes homolatérales pour se diviser en branches antérieures et postérieures au sommet des lobes thyroïdiens. Les artères thyroïdiennes inférieures proviennent du tronc thyrocervical ⁽¹⁶⁵⁾.

La veine thyroïdienne supérieure et inférieure se drainent vers la veine jugulaire interne.

Le corps thyroïde est en contact intime avec le nerf laryngé récurrent, moteur pour les cordes vocales et la bouche de Kilian. Ce nerf issu du nerf vague ⁽¹⁶⁶⁾.

Les parathyroïdes sont des petites glandes en nombre de quatre qui se trouvent adjacentes ou encastrées dans la thyroïde ⁽¹⁶⁷⁾.

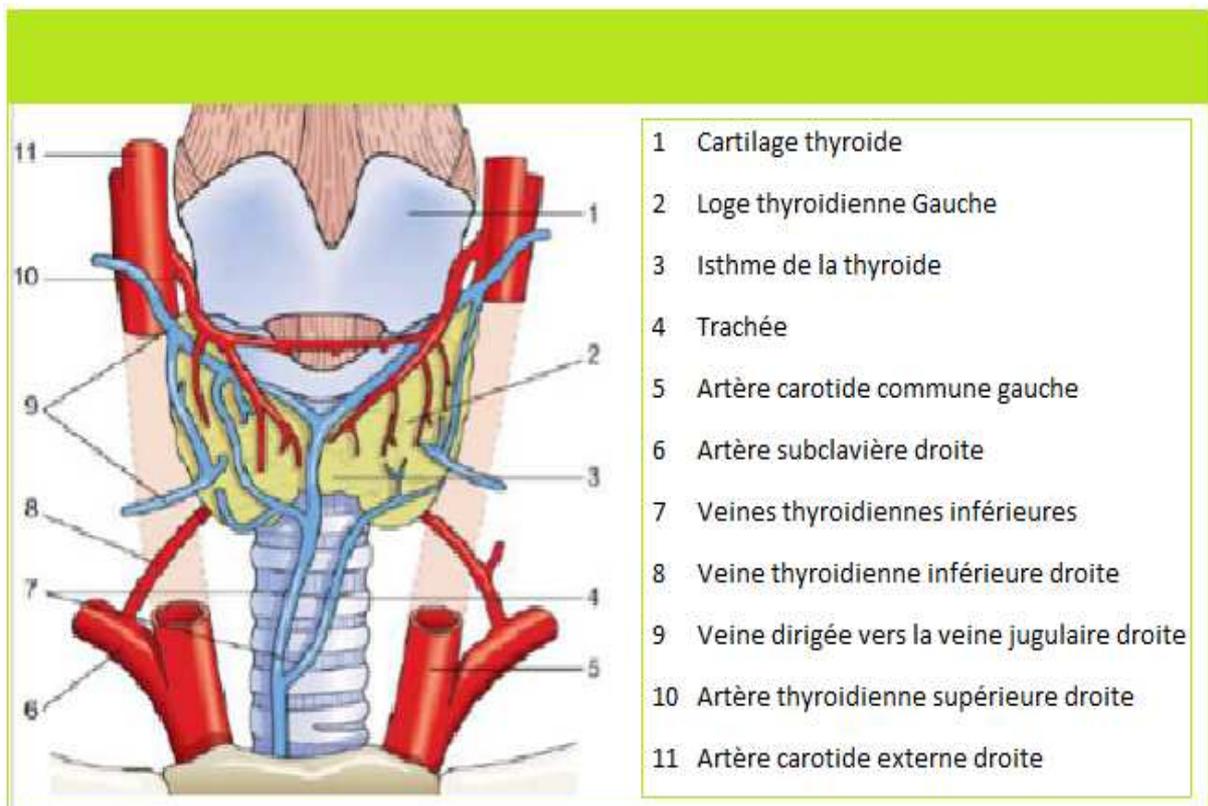


Figure 8: Anatomie de la glande Thyroïde ⁽¹⁶⁸⁾

1.2 Histologie de la glande thyroïde :

Un lobule est fait de nombreux follicules de 200 µm de diamètre, ce sont les structures fonctionnelles de la thyroïde, Chaque lobule contient 02 types de cellules thyroïdiennes :

- Les cellules claires (cellules C) : ovales et non colorables, elles produisent la calcitonine.
- Les cellules folliculaires (principales) qui sont cuboïdes et produisent les hormones thyroïdiennes (T3 et T4) ⁽¹⁶⁹⁾ (**Figure 09**).

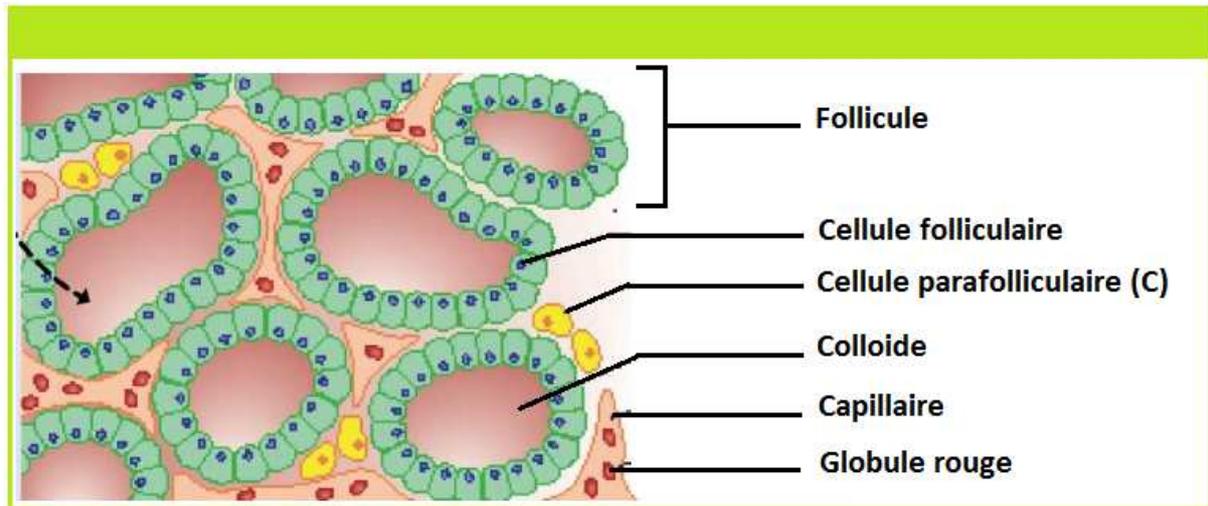


Figure 9: Histologie de la glande Thyroïde ⁽¹⁶⁹⁾

1.3 Physiologie de la glande thyroïde :

1.3.1 Métabolisme de l'iode :

L'iode circule sous forme d'**iodure (I⁻)** ; il représente 65 % du poids de la T4 (thyroxine) et 59 % de la T3 (triiodothyronine),

La pénétration intracellulaire de l'iode (I⁻) s'effectue par le couplage au sodium (Na) grâce à un transporteur membranaire : le **symporteur sodium iodure (NIS)**.

Pour de l'iode non utilisé, il est excrété essentiellement (90 %) par les urines ⁽¹⁷⁰⁾.

1.3.2 Organisation et couplage :

L'organisation est le processus par lequel l'iode oxydé se fixe à la thyroglobuline pour former la monoiodotyrosine (MIT) ou diiodotyrosine (DIT) ⁽¹⁷¹⁾.

Le couplage de deux DIT forme la T4 (tétraiodothyronine) alors que le couplage d'un MIT et un DIT forme la T3 (triiodothyronine) (**Figure 10**).

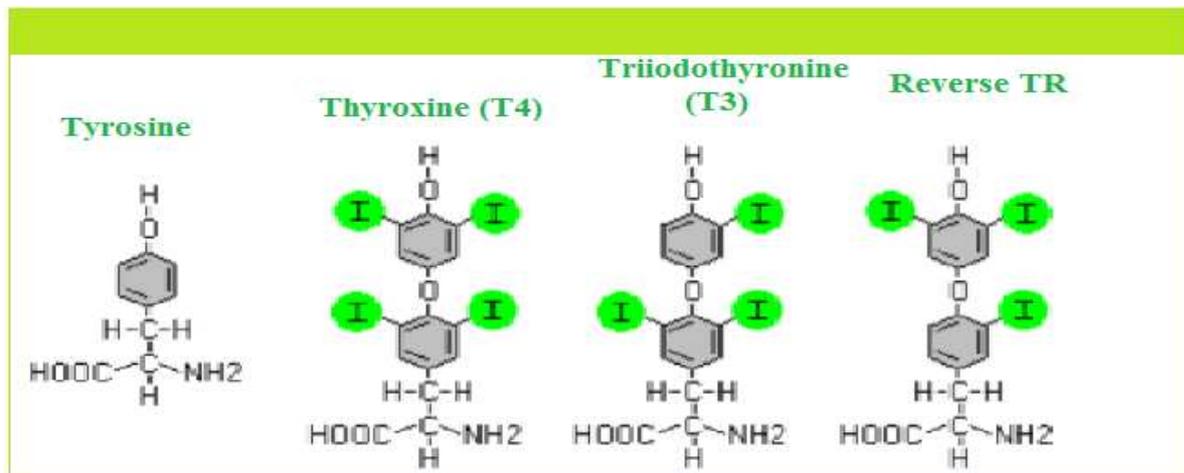


Figure 10: Structure des hormones thyroïdiennes ⁽¹⁷¹⁾

1.3.3 Sécrétion et stockage :

Lorsque la TSH stimule les cellules folliculaires, la thyroglobuline est mobilisée dans la thyrocyte par une **micropinocytose** où elle subit un clivage par des protéases lysosomales pour produire des polypeptides enrichis en hormones ⁽¹⁷²⁾.

Des transporteurs transmembranaires **MCT8** (Monocarboxylate 8) et **OATP1C1** (Organic anion-transporting polypeptide 1c1) permettent la sécrétion hormonale ⁽¹⁷³⁾.

1.3.4 Transport des hormones thyroïdiennes :

Une faible partie des hormones thyroïdiennes circule librement (0,3 % de T3 et 0,03 % de T4) ce qui explique leurs demi-vies (24 H pour T3 et 6 à 7 jours pour T4).

La **Thyroid Binding Globulin** (TBG) est influencée par plusieurs hormones; les androgènes et les glucocorticoïdes réduisent sa quantité tandis que les œstrogènes l'augmentent ⁽¹⁷⁴⁾.

1.3.5 Régulation de fonction thyroïdienne :

1.3.5.1 L'axe hypothalamo-hypophysaire- Thyroïdien :

L'hormone thyroïdienne (TRH) stimule la synthèse et la libération de la thyroïdostimuline

L'hormone thyroïdostimuline (TSH) stimule toutes les étapes de synthèse hormonale

Les hormones thyroïdiennes ont un rétrocontrôle négatif sur la TSH et la TRH (**Figure 11**).

1.3.5.2 L'autorégulation thyroïdienne :

La captation d'iode est forte et prolongée lorsque la glande est pauvre en iode et inversement l'excès d'iode bloque les mécanismes de l'iodation et de sécrétion.

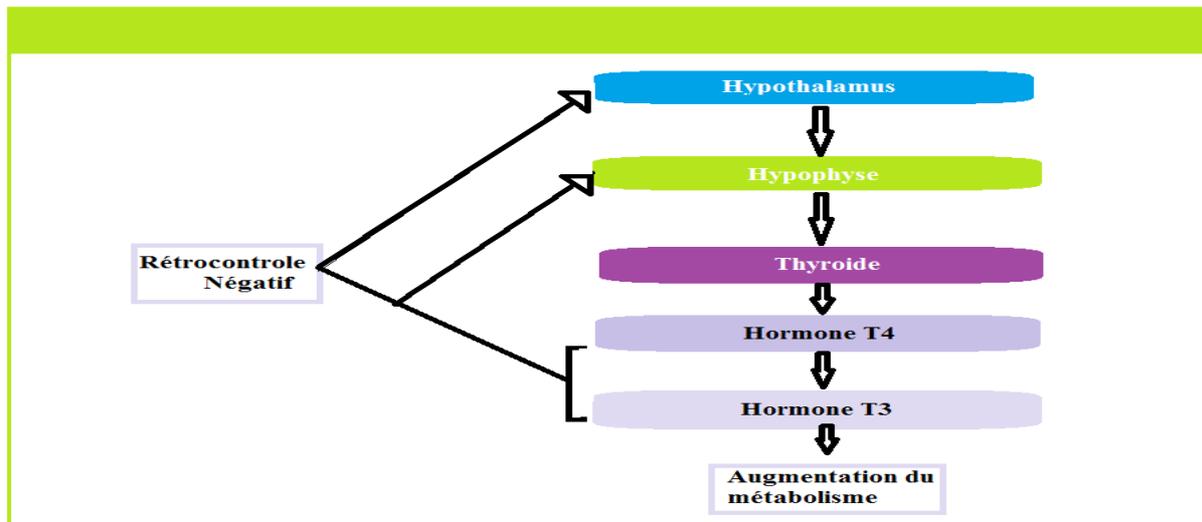


Figure 11: Le contrôle de l'axe Hypothalamo Hypophysaire ⁽¹⁶⁷⁾

1.4 Pathologies de la glande thyroïde :

1.4.1 Hypothyroïdie :

L'hypothyroïdie provoque des signes de souffrance tissulaire (**hypométabolisme**) ⁽¹⁷⁵⁾:

- La perte de la sudation, la constipation et les paresthésies
- L'asthénie, la prise de poids et la voie rauque.
- L'état dépressif, lenteur intellectuelle, et l'arriération mentale chez l'enfant

1.4.2 Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie provoque des signes de **thyrotoxicose** à type de ⁽¹⁷⁵⁾ :

- Troubles neuropsychiques : nervosité, tremblement, fatigue avec hypersudation et accélération du transit intestinal.
- Amaigrissement avec un appétit conservé ou augmenté

1.4.3 Thyroïdites :

C'est une inflammation de la thyroïde d'origines infectieuse, auto-immune ou iatrogène ⁽¹⁷⁶⁾.

Thyroïdite aiguë : très rare, secondaire à une infection locale (abcès, fistule...).

Thyroïdite subaiguë de QUERVAIN : quelques semaines après une infection ORL ⁽¹⁷⁷⁾.

Thyroïdite chronique d'Hashimoto : fréquente, causée par des anticorps anti-peroxydase)

Thyroïdite du post-partum : (peut survenir dans l'année qui suit un accouchement) ⁽¹⁷⁸⁾.

Thyroïdites iatrogènes (Iode, Interféron alpha, Immunothérapies) ⁽¹⁷⁶⁾.

1.4.4 Goitre simple :

Le goitre est l'augmentation du volume thyroïdien. Il est dit simple lorsqu'il ne s'accompagne ni de dysthyroïdies, ni de lésions inflammatoires (thyroïdites), ni de lésions malignes.

Cliniquement, les nodules sont détectés chez 3 % à 7 % de la population mondiale. Cette prévalence augmente à plus de 70 % si les patients sont dépistés par l'échographie ⁽¹⁷⁹⁾.

Le goitre devient endémique lorsqu'il affecte plus de 10% de la population d'une région.

Le rapport de l'OMS 2007 a classé l'Algérie comme zone endémique (taux de goitre = 65%).

La zone d'endémie s'étend des wilayas de Skikda et Constantine à l'est vers la wilaya de Chlef à l'ouest (ligne de l'Atlas Tellien). Les wilayas les plus touchées sont celles de Blida, Bouira, Tizi-Ouzou, Béjaïa, Jijel, et le nord de la wilaya de Sétif.

Le traitement fait intervenir l'hormonothérapie frénatrice (lévothyroxine) ; la substitution en iode et la thyroïdectomie souvent totale.

1.4.5 Cancer de la thyroïde :

Le cancer de la thyroïde occupe la neuvième place et représente 3,8% de tous les nouveaux cas de cancers aux USA. Il survient à un âge très précoce (entre 20 à 54 ans).

1.5 Les dosages biologiques :

La TSH est un **test sensible** qui évalue la fonction thyroïdienne en première intention ⁽¹⁸⁰⁾.

La T4 libre (fT4) est effectuée en 2^{ème} intention, si la TSH est anormal, et la T3 libre (fT3) est demandée en 2^{ème} intention si la TSH est basse ⁽¹⁸¹⁾ (**Tableau IX**).

Les anticorps anti-TPO sont les meilleurs marqueurs de l'auto immunité antithyroïdienne.

La recherche d'anti-Tg n'est réalisée que si on suspecte une thyroïdite auto-immune.

Les anticorps anti-récepteurs de la TSH sont présents au cours de la maladie de Basedow.

Tableau IX: Les valeurs de référence du bilan thyroïdien ⁽¹⁸¹⁾

Bilan Biologique	Valeur Normale
TSH	0,4 – 4,8 mUI/L
FT3	3,8 – 8,4 Pg/ml
FT4	12 – 23 Pg/ml

2. ANOMALIES THYROIDIENNES EN HD :

2.1 Introduction :

Les récepteurs des hormones thyroïdiennes sont présents dans la plupart des tissus, en conséquence, toute dysthyroïdie peut engendrer des effets néfastes sur de multiples organes terminaux en particulier le rein et le système cardiovasculaire ⁽¹⁸²⁾.

La relation entre les anomalies des fonctions thyroïdiennes et les maladies rénales est connue depuis quelques décennies, elle a fut l'objet de plusieurs études multicentriques évaluatrices durant ces dernières années (**Tableau XI**).

Cependant ces anomalies demeurent toujours sous-estimées chez les patients en IRC, encore moins chez ceux qui sont traités en hémodialyse ⁽¹⁸³⁾. Ceci est du à la coexistence de symptômes urémiques et d'autres comorbidités générales.

En hémodialyse, l'hypothyroïdie est l'anomalie la plus répandue ⁽⁴¹⁾. elle est confirmée biologiquement par une élévation de la TSH associée à des taux fT4 et fT3 normaux (en ca d'hypothyroïdie subclinique) ou bas (en cas d'hypothyroïdie manifeste) ⁽¹⁸⁴⁾.

Ces dysfonctionnements thyroïdiens sont associés à un risque plus élevé de mortalité globale, de maladies cardiovasculaires ⁽¹⁸⁵⁾ et d'altération de la qualité de vie des patients ⁽³¹⁾.

2.2 Prévalence de l'hypothyroïdie :

Les études épidémiologiques ont démontré qu'il existe une prévalence croissante d'hypothyroïdie avec la progression de l'IRC avant d'atteindre son maximum en hémodialyse.

Les données de 14 623 adultes de la troisième enquête nationale sur la santé et l'examen nutritionnel (NHANES III) ont montré que la prévalence de l'hypothyroïdie (définie par une TSH > 4,5 mUI / L) était inversement évolutive avec le la dégradation du DFG (**Tableau X**):

Tableau X: La prévalence de l'hypothyroïdie selon le niveau du DFG ⁽¹⁸⁶⁾

DFG (ml/mn/1,75 m ²)	sup 90	60 – 89	45 – 59	30 – 44	inf 30
Hypothyroïdie %	5%	11%	20%	23%	23%

Cette étude a également montré que plus de 50 % des cas d'hypothyroïdie étaient des formes subcliniques (élévation de TSH > 4,5 mUI/L avec fT4 et fT4 normales).

En hémodialyse, la prévalence de l'hypothyroïdie a toujours été élevée malgré les limites de certaines études qui n'ont concerné que des petites cohortes (**tableau XI**).

Les prévalences étaient variables selon les critères utilisés pour définir l'hypothyroïdie (TSH), la répartition selon l'âge, le sexe ainsi que la région concernée.

Tableau XI: Les études des anomalies thyroïdiennes chez les dialysés ⁽¹⁸⁶⁾

Etude (année)	Cohorte (n)	Prévalence
Elévation de TSH		
Lin et al (1998)	HD/DP (221)	14,9 %
Kutlay et al (2005)	HD (87)	23,1 %
Rhee et al (2013)	HD/DP (2715)	12,9 %
Dreschler et al (2014)	HD (1000)	1,8 %
Rhee et al (2015)	HD (8840)	22 %
Hypothyroïdie subclinique		
Shantha et al (2011)	HD (137)	24,8 %
Ng et al (2012)	DP (122)	15,6 %
Meuwese et al (2012)	HD (218)	1,8 %
Rhee et al (2013)	HD/DP (2715)	8,9 %
Dreschler et al (2014)	HD (1000)	1,6 %
Rhee et al (2015)	HD (8840)	12,9 %
Hypothyroïdie		
Kaptein et al (1988)	HD (306)	2,6 %
Lin et al (1998)	HD/DP (221)	5,4 %
Kutlay et al (2005)	HD (87)	3,4 %
Meuwese et al (2012)	HD (218)	5 %
Rhee et al (2013)	HD/DP (2715)	4,3 %
Dreschler et al (2014)	HD (1000)	0,2 %
Rhee et al (2015)	HD (8840)	8,9 %

2.3 Impact des hormones thyroïdiennes sur le rein :

2.3.1.1 Effets des hormones thyroïdiennes sur le développement renal :

Les hormones thyroïdiennes influencent le processus de développement rénal. Ceci en accélérant les processus de synthèses protéinique et de croissance cellulaire ⁽⁴⁰⁾.

En fait, l'hypothyroïdie réduit la masse rénale fonctionnelle (le rapport de la masse rénale sur la masse corporelle), alors que l'hyperthyroïdie l'augmente. De plus, l'hypothyroïdie congénitale s'associe souvent aux malformations rénales congénitales ⁽¹⁸⁷⁾.

Les anomalies thyroïdiennes périnatales affectent également les enzymes du métabolisme énergétique mitochondrial dans les cellules des tubules contournés proximaux. Il y a une augmentation de l'activité du cotransporteur Na-P (NaPi), de l'échangeur Na-H, ainsi que de la pompe Na/K ATPase dans le tube contourné proximal ⁽¹⁹⁾.

En plus des modifications de l'architecture glomérulaire ; amincissement ou épaissement de la membrane basale glomérulaire, expansion de la matrice mésangiale et augmentation de la perméabilité capillaire glomérulaire ⁽¹⁸⁸⁾.

2.3.2 Effets des hormones thyroïdiennes sur la fonction rénale :

Il a été suggéré que l'hypothyroïdie puisse altérer la fonction rénale par :

- La réduction du débit cardiaque ⁽¹⁸⁹⁾,
- La vasoconstriction intrarénale par l'inhibition de l'activité du système vasodilatateur, de l'activité rénine-angiotensine-aldostérone et l'expression altérée des canaux chlorure entraînant une augmentation de la rétroaction tubuloglomérulaire ⁽¹⁹⁰⁾.

Chez les animaux, l'hypothyroïdie entraîne une diminution du débit de filtration glomérulaire, du débit plasmatique rénal et de la pression hydrostatique transcapsulaire glomérulaire ⁽¹⁹¹⁾. Des patients ayant subi une thyroïdectomie ont présenté des réductions du débit plasmatique et du DFG réversibles après la substitution en hormones thyroïdiennes ⁽¹⁹²⁾.

Plusieurs études ont démontré que la TSH élevée est un facteur de risque de développement d'une MRC. Mais seulement quelques données limitées (étude sur 309 patients en IRC stade 2 à 4 ayant une hypothyroïdie subclinique) suggèrent que la supplémentation en hormones thyroïdiennes pourrait ralentir la progression de l'IRC ⁽¹⁹³⁾.

L'hyperthyroïdie semble pouvoir accélérer la progression de l'IRC probablement par le biais de l'HTA ⁽¹⁹⁴⁾.

Les autres effets des anomalies thyroïdiennes sur le rein sont résumés dans la **figure 12**.

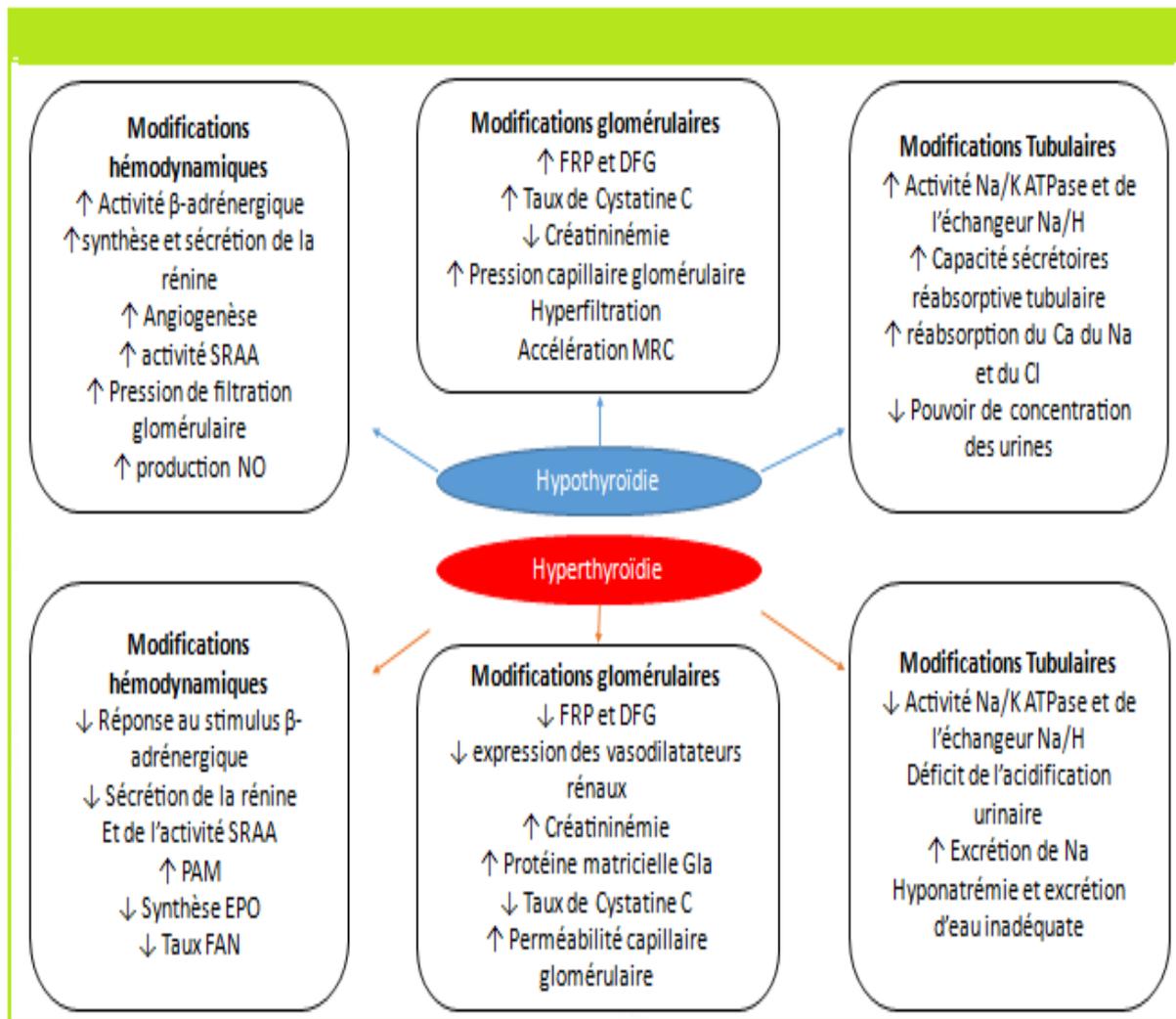


Figure 12: Impact des dysthyroïdies sur le rein ⁽¹⁹⁵⁾

2.4 Impact de la MRC sur la fonction thyroïdienne:

2.4.1 Syndrome Néphrotique :

L'atteinte de la membrane basale glomérulaire engendre une albuminurie associée à une fuite des protéines de liaison (Thyroxin Binding Globulin (TBG), la transthyrétine et la préalbumine) ce qui réduit les taux plasmatiques de T4 et parfois même de T3 ⁽¹⁹⁶⁾.

La glande thyroïde réagit par une surproduction hormonale pour compenser ces fuites, et le patient peut rester en euthyroïdie, avec des taux de T4 et de T3 libres inférieurs à la normale.

D'autres facteurs comme la malnutrition et la déplétion en iode ont été incriminés.

2.4.2 Maladies glomérulaires immunologiques :

Les études ont mis en évidence une association entre les dysthyroïdies et les différentes glomérulonéphrites (essentiellement la glomérulonéphrite extra membraneuse mais aussi la néphropathie à IgA, la glomérulonéphrite membrano proliférative et la néphropathie à lésions glomérulaires minimes)⁽¹⁹⁵⁾.

Ces glomérulonéphrites sont plus fréquentes chez les patients atteints d'une maladie thyroïdienne (26 % des patients contre 8 % chez les témoins).

Un mécanisme auto-immun est évoqué surtout au cours de certaines pathologies générales et systémiques (diabète de type 1, néphropathie lupique, vascularite ...etc.)⁽¹⁹⁾.

2.4.3 Maladies rénales chroniques :

Plusieurs études ont rapporté une incidence élevée des anomalies de la fonction thyroïdienne dès les premiers stades de l'IRC⁽¹⁸⁾.

Rhee et al, dans un groupe de 461 607 patients atteints d'IRC de stade 3 à 5 ont observé qu'un DFG inférieur de 10 mL/min augmentait le risque d'hypothyroïdie de 18 % et augmentait de 0,11 mU/l le taux de la TSH.

La TSH est le paramètre le plus spécifique pour diagnostiquer l'hypothyroïdie. Mais chez l'IRC, elle est souvent élevée et augmente faiblement à la stimulation par la TRH.

La rétention d'iode a été incriminée : suite à l'accumulation des produits de contraste iodés, des médicaments (amiodarone), des solutions iodées de nettoyage et de l'iode alimentaire.

D'autre par la carence en sélénium qui survient fréquemment chez les patients dialysés a été également évoquée dans l'exacerbation de la maladie thyroïdienne auto-immune⁽¹⁹⁷⁾.

L'IRC est également marquée par la maladie euthyroïdienne (Euthyroidin sick syndrom), caractérisé par un taux bas de T3, avec augmentation de la T3 inverse (rT3), mais sans augmentation significative de la TSH⁽¹⁹⁸⁾ (**Figure 13**).

Le syndrome de T3 basse est très fréquent, il semble être expliqué par la diminution de la synthèse périphérique de T3 à partir de T4 dès les stades précoces de l'IRC⁽¹⁹⁹⁾.

Quant à l'hypothyroïdie subclinique, elle est associée à une augmentation accrue des événements CV chez les patients en IRC⁽³²⁾.

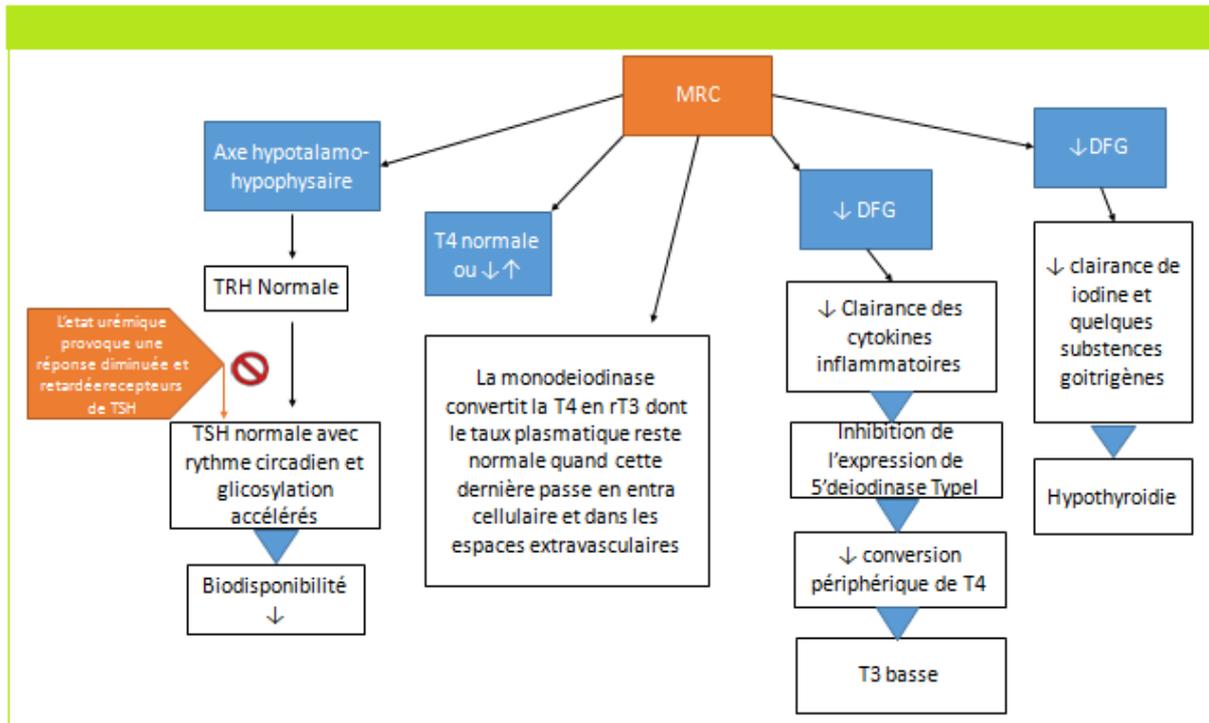


Figure 13: Impact de l'IRC sur les fonctions thyroïdiennes ⁽¹⁹⁴⁾

2.4.4 L'impact de l'hémodialyse :

Les estimations de prévalence varient selon les études et les populations.

Cependant, le syndrome de T3 basse et l'hypothyroïdie subclinique sont plus fréquents et plus marqués chez les patients hémodialysés que chez les sujets sains ; les taux de T3 sont plus bas pour le syndrome de T3 basse et les valeurs de TSH sont plus élevées pour l'hypothyroïdie.

À l'image des autres complications rencontrées chez la population des hémodialysés chroniques, l'hypothyroïdie (manifeste ou subclinique) n'est que le résultat évolutif des anomalies déjà présentes au cours de l'IRC ⁽¹⁸⁶⁾.

Plusieurs facteurs sont incriminés : la malnutrition, le syndrome inflammatoire, l'anémie et l'acidose métabolique ⁽²⁰⁰⁾ (**Tableau XII**).

Des études ont rapporté qu'une fT3 basse est un prédicteur significatif de la mortalité toutes causes confondues chez les patients hémodialysés chroniques ⁽²⁰¹⁾.

Quant à l'élévation isolée de la TSH, la physiopathologie de son retentissement n'est pas clairement élucidée, bien que certains auteurs suggèrent une amélioration de la survie et de la qualité de vie par l'hormonothérapie thyroïdienne substitutive.

Tableau XII: Facteurs influençant la fonction thyroïdienne en hémodialyse ⁽²⁰⁰⁾

<p>Réduction de l'activité deiodinase</p> <p>Réduction de l'excrétion rénale de l'iode</p> <p>Faible réponse sécrétoire de la TSH à la stimulation par la TRH</p> <p>Toxines urémiques</p> <p>Acidose métabolique</p> <p>Malnutrition</p> <p>L'héparine utilisée pendant la dialyse</p> <p>L'âge avancé</p> <p>L'infection HCV</p> <p>L'inflammation chronique</p> <p>Médicament : Amiodarone, corticoïdes, B-bloqueurs...</p>

2.4.5 L'impact de la dialyse péritonéale :

L'hypothyroïdie primaire, en particulier l'hypothyroïdie subclinique est l'anomalie thyroïdienne la plus fréquemment observée chez les patients en DP.

Ces patients expriment des taux bas de T3 à cause d'une altération de la conversion extra-thyroïdienne de T4 en T3 avec une perte péritonéale de TBG ⁽³⁷⁾.

Le rôle du syndrome de T3 basse est incertain, il a été considéré comme une adaptation métabolique des patients ayant inflammation chronique et/ou un état de malnutrition ⁽¹⁹⁹⁾.

2.4.6 Les effets de la transplantation rénale :

Papalia et al, ont démontré qu'une diminution des taux de fT3 était un réel prédicteur d'un risque plus élevé d'échec de la transplantation rénale.

Plus récemment, une étude a objectivé une incidence très élevée du syndrome de T3 basse en Transplantation rénale.

Ces anomalies étaient liées à la durée passée sous le traitement de dialyse ⁽²⁰²⁾.

D'autres travaux ont démontré que le syndrome de T3 basse est l'anomalie la plus rencontrée au cours de la TR. Il est associé à une perte progressive de la fonction rénale du greffon dès la 2^{ème} année en post Transplantation rénale ⁽²⁰³⁾.

2.4.7 Facteurs médicamenteux au cours de l'IRC :

Plusieurs médicaments utilisés couramment peuvent engendrer des atteintes, à la fois, rénales et thyroïdiennes (**Tableau XIII**).

Tableau XIII: Les médicaments qui affectent le rein et la thyroïde ⁽¹⁹⁾

Médicament	Dysthyroïdie	Maladie Rénale
Antithyroïdiens de synthèse Propylthiouracil, Benzylthiouracil Thiamazole, Carbimazole	Hypothyroïdie	Glomérulonéphrite extracapillaire à ANCA
Lithium	Hypothyroïdie	- Néphropathie interstitielle chronique - Diabète insipide néphrogénique - Hyalinose segmentaire et focale
Amiodarone	Hypo/Hyperthyroïdie	Insuffisance rénale aiguë
Rifampicine	Hyperthyroïdie	- Glomérulonéphrite extracapillaire - Néphropathie interstitielle aiguë

D'autres substances à usage thérapeutique spécifique à la dialyse, provoquent des effets secondaires sur la fonction thyroïdienne (**Tableau XIV**).

Tableau XIV: Médicaments à usage néphrologique qui affectent la fonction thyroïdienne ⁽¹⁹⁾

Médicaments	Indication en néphrologie	Impact thyroïdien
Alemtuzumab	Transplantation Rénale	Thyroidite auto-immune
Inhibiteurs tyrosine kinase	Cancer Rénale Métastatique	Hypo / Hyperthyroïdie
Interféron Alpha	Hépatite B, C	Hypo / Hyperthyroïdie
Aldesleukine (IL2)	Cancer Rénale Métastatique	Hypothyroïdie
Thalidomide / Lenalidomide	Cancer Rénale Métastatique	Hypo / Hyperthyroïdie
Ipilimumab	Cancer du rein	Hypothyroïdie centrale / Hyperthyroïdie

2.5 Particularités cliniques en hémodialyse :

2.5.1 Syndrome de T3 basse (maladie euthyroïdienne) :

Appelé également «l'hypothyroïdie primaire», c'est l'entité thyroïdienne la plus courante chez les hémodialysés chroniques. Il comporte une baisse de la concentration de T3 sans élévation du taux de la TSH⁽²⁰⁴⁾.

La prévalence du syndrome de la maladie euthyroïdienne varie entre 9 à 25%.

Le syndrome de T3 basse est étroitement lié à l'ancienneté de dialyse, à l'acidose, au syndrome malnutrition-inflammation et aux marqueurs d'altération endothéliale⁽¹⁹⁴⁾.

Ce contexte expose le patient urémique à une haute morbidité cardiovasculaire d'autant plus que le système vasculaire est très sensible aux hormones thyroïdiennes.

Plusieurs études ont retenu le syndrome de la maladie euthyroïdienne comme un facteur de mauvais pronostic indépendamment des facteurs classiques⁽²⁰¹⁾.

2.5.2 L'hypothyroïdie subclinique :

L'hypothyroïdie subclinique est définie comme une élévation de la TSH associée à des concentrations sériques normales de T4 et T3 libres.

La prévalence de l'hypothyroïdie subclinique augmente avec la baisse du DFG, elle se multiplie par deux entre un DFG ≥ 90 mL/min et lorsque le DFG arrive à 60 mL/min pour atteindre son sommet au début d'hémodialyse⁽¹⁷⁾.

Les symptômes sont peu évidents et prêtent à confusion avec les signes urémiques, alors que le myxoedème est souvent considéré comme un état de surcharge hydrique.

Cependant, le retentissement est systémique et affecte plusieurs fonctions (**Figure 14**).

L'intérêt du traitement hormonal substitutif n'est pas démontré (résultats sont controversés).

Quelques équipes ont rapporté la correction de l'hypothyroïdie subclinique après un régime restrictif en l'iode.

2.5.3 L'hyperthyroïdie :

L'hyperthyroïdie est exceptionnelle chez les hémodialysés chroniques, sa prévalence estimée à 1% est légèrement supérieure à celle de la population générale (0,3 à 0,5%).

Elle est considérée comme un facteur de résistance aux ASE.

Par ailleurs, elle semble accélérer la progression de l'IRC (HTA ++)⁽⁴⁰⁾.

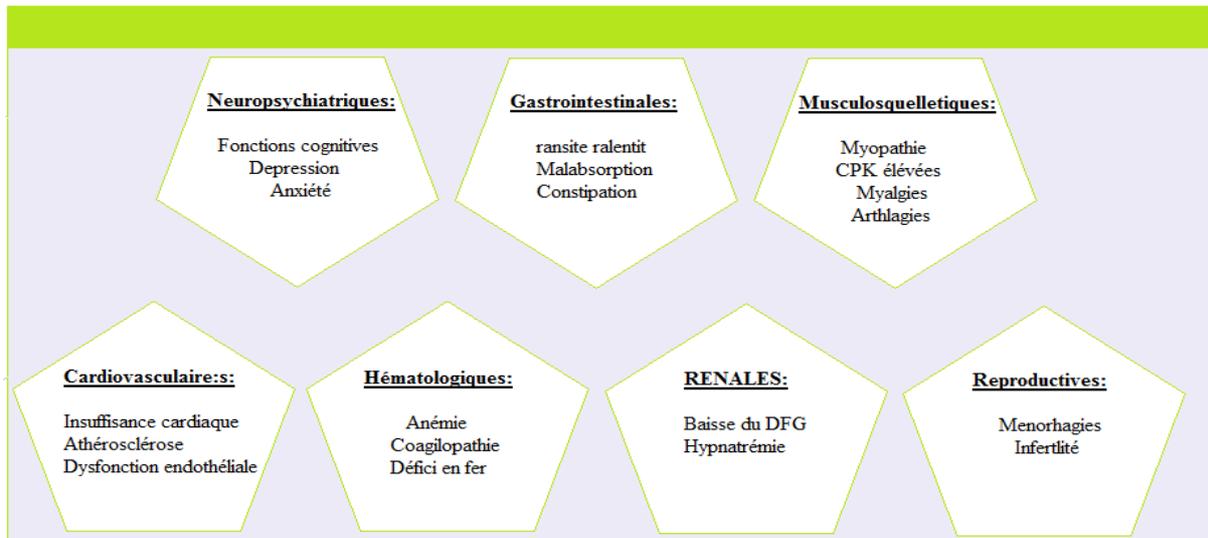


Figure 14: Manifestations cliniques de l'hypothyroïdie ⁽²⁰⁵⁾

2.5.4 Le goitre et les nodules thyroïdiens :

Il existe une prévalence accrue de goitre (jusqu'à 9 %) en hémodialyse.

Cela peut être dû à la diminution de la clairance des iodures inorganiques qui peut entraîner une prolongation de l'effet Wolff-Chaikoff et exercer ainsi un effet hypertrophique sur le tissu de la glande thyroïde conduisant au goitre.

Le goitre (simple ou nodulaire) est plus fréquent chez les hémodialisés de sexe féminin, ayant un long passé en dialyse et un important syndrome malnutrition-inflammatoire ⁽²⁰⁶⁾.

Le grade des nodules est arbitrairement déterminé selon la classification EU-TIRADS 2017 et ce malgré le manque d'études évaluant sa fiabilité chez la population dialysée (**tableau XV**).

Tableau XV: Classification échographique des nodules thyroïdiens EU-TIRADS 2017 ⁽²⁰⁷⁾

POINTS	COMPOSITION	ECHOGENICITE	FORME	CONTOURS	FOYERS ECHOGENES
0	Kystique ou presque complètement kystique spongiforme	Anéchogène	Plus large qu'épaisse	Réguliers Flous	Aucun ou larges artéfacts en queue de comète
1	Mixte (kystique et solide)				Macro calcifications
2	Solide ou presque complètement solide	Hyperéchogène ou Isoéchogène		Lobulés Irréguliers	Calcifications périphériques (anneau)
3		Très Hypoéchogène	Plus épaisse que large		Ponctuations échogènes

2.6 La biologie des anomalies thyroïdiennes en HD :

A l'état normal, l'hormone de libération de la thyrotropine (TRH) contrôle la sécrétion hypophysaire de la TSH qui régule la production des hormones thyroïdiennes (T3 et T4). En contre partie, l'augmentation de T3 et de T4 inhibe la TRH et la TSH (**Tableau XVI**).

Dès les premiers stades de l'IRC, s'installe une série de troubles métaboliques au niveau des tissus périphériques, de liaison hormonale aux protéines de transport, de la dégradation et de l'excrétion des hormones thyroïdiennes et de l'excrétion rénale de l'iode. Ces troubles sont exacerbés au stade de dialyse et perturbent l'interprétation du bilan biologique ⁽²⁰⁵⁾.

2.6.1 Thyrotropine TSH élevée :

La TSH reste normale au cours de la maladie euthyroïdienne du dialysé mais peut être basse dans les formes sévères. Elle peut être altérée à cause d'une clairance réduite, d'une réponse émoussée à la TRH ou d'une demi-vie prolongée ⁽¹⁶⁰⁾.

Globalement, la TSH et la FT4 se sont révélées être des indicateurs plus fiables de la fonction thyroïdienne par rapport à la T3 ⁽²⁰⁵⁾.

Le dosage de la TSH permet le dépistage, le diagnostic et la surveillance de l'hypothyroïdie primaire. C'est l'examen le plus sensible et le plus spécifique de la fonction thyroïdienne.

Des données limitées ont montré que la TSH est freinée par la supplémentation en hormones thyroïdiennes comme elle augmente après la thyroïdectomie. Ceci prouve que la boucle de rétroaction thyroïdo-hypophysaire reste intacte chez les hémodialysés ⁽¹⁸⁶⁾.

2.6.2 Dosage de la thyroxine (T4) :

Le taux de fT4 (la fraction active et non liée) sert comme test d'appoint pour classer la sévérité de l'hypothyroïdie et de l'hyperthyroïdie ⁽¹⁸⁴⁾.

La majeure partie de T4 (99,98 %) est liée à des protéines (TBG, transthyréline, lipoprotéines albumine) ⁽²⁰⁸⁾. Le dosage de T4 totale peut donc être faussement bas dans les situations d'hypoprotidémie (malnutrition, syndrome néphrotique et fuites dans le dialysat péritonéal).

Le dosage indirect de fT4 (dosage d'analogues de fT4), couramment utilisé en pratique estime indirectement la partie de fT4 donnant un taux faussement élevé en cas d'hypoprotidémie ou en présence de substances circulantes (toxines urémiques) ou de médicaments qui modifient la liaison protéine-hormone comme le furosémide et l'héparine (les prélèvements doivent être réalisés avant le branchement des malades pour la dialyse).

Actuellement, les dosages directs mesurent directement les taux de fT4 circulants par mesure de fT4 libre par un radioimmunos dosage ou une spectrométrie de masse en tandem par chromatographie liquide ⁽²⁰⁸⁾.

2.6.3 Taux de tri-iodo thyronine (T3) :

La T3 basse est une anomalie très, fréquemment, observée en hémodialysés ⁽¹⁹⁹⁾.

Selon les analyses transversales de 2284 patients en MRC avec une TSH normale, la T3 était basse chez plus des trois quarts des patients ayant un DFG <15 ml/min/1,73 m².

Or, la transformation de T4 en T3, est réduite en cas de malnutrition, d'inflammation, de maladie euthyroïdienne ou d'utilisation de médicaments spécifiques (glucocorticoïdes).

Ceci, affecte la signification clinique d'une T3 basse chez la population dialysée ⁽¹⁸⁹⁾.

2.6.4 T3 Inverse :

La T3 inverse (rT3) est une forme métaboliquement inactive de l'hormone thyroïdienne qui résulte de la conversion de T4 en rT3 par l'enzyme 5 α -déiodinase de type 3 (D3).

La D3 est aussi responsable de la dégradation de T3 en diiodothyronine inactive (T2) ⁽²⁰⁹⁾.

Au cours de l'hypothyroïdie, le taux de rT3 est généralement diminué alors qu'au cours de la maladie euthyroïdienne la rT3 est élevée en raison d'une conversion accrue de T4 en rT3 et d'une diminution de la clairance de rT3 en T2.

Chez les patients ayant une MRC, la rT3 est habituellement normale.

Cependant les études restent controversées pour déterminer l'utilité diagnostique et la signification pronostique de la rT3 ⁽²⁰⁹⁾.

2.6.5 Anticorps anti-Thyroperoxydase (anti TPO):

Chez la population générale, l'hypothyroïdie subclinique est associée à des anticorps anti-TPO dans 60 à 80 % des cas contre uniquement 20 à 30 % de positivité chez les dialysés.

Une cohorte prospective de 996 hémodialysés chroniques, les patients ayant des taux élevés d'anticorps anti-TPO avaient les taux de TSH plus élevés.

Ces observations suggèrent que la forte prévalence des élévations de la TSH chez les patients dialysés n'est que partiellement liée à des causes auto-immunes ⁽²¹⁰⁾.

Tableau XVI: Anomalies du bilan thyroïdien en hémodialyse ⁽⁴¹⁾

Paramètre biologique	Anomalies
Triiodothyronine (T3)	<ul style="list-style-type: none"> - Baisse de T3 par baisse de conversion de T4 vers T3 (urémie, malnutrition...) - Altération de liaison de T3 aux récepteurs - Altération de la transcription induite par T3
Reverse Triiodothyronine (rT3)	Taux normal
Thyroxine Totale (T4)	<ul style="list-style-type: none"> - Baisse de fT4 à cause de baisse des protidémie
Thyroxine Libre (fT4)	<ul style="list-style-type: none"> - Baisse de fT4 à cause de l'altération de la synthèse hormonale (urémie, hypoprotidémie...) - Baisse de l'absorption cellulaire de fT4
Thyréostimuline (TSH)	<ul style="list-style-type: none"> - Baisse de la clairance - Elévation de demi-vie - Réponse émoussée à la TRH - Baisse de sécrétion pulsatile

2.7 Retentissement chez les hémodialyses:

2.7.1 Mortalité globale :

Durant la dernière décennie, plusieurs études ont démontré que l'hypothyroïdie (diagnostiquée biologiquement par la TSH) était associée à un risque accru de mortalité toutes causes confondues chez les patients traités en hémodialyse (**Tableau XVII**).

En 2012, deux études pionnières ; l'une en Tchéquie (167 hémodialysés) et l'autre au suède (210 hémodialysés) ont montré un risque accru de mortalité globale chez les dialysés ayant une T3 basse avec un taux de rT3 élevé ⁽²³⁾.

Aux états unis, la large étude de Boston qui a concerné 2715 dialysés a montré que les patients hypothyroïdiens avaient un risque de mortalité plus élevé que ceux qui étaient euthyroïdiens ⁽²¹¹⁾.

Ultérieurement, trois grandes études américaines ont analysé les mesures répétées de TSH et ont confirmé ce risque de décès très élevé chez les patients dialysés ;

La cohorte américaine de 8840 hémodialysés a prouvé que l'hypothyroïdie était associée à un risque de mortalité plus élevé.

Une 2^{ème} cohorte multicentrique prospective de 541 patients hémodialysés hypothyroïdiens, chez qui on a réalisé des TSH tous les 6 mois a conclu que le risque de décès était plus élevé les patients ayant présenté des niveaux de TSH élevés (TSH > 2,11 mUI/l) ⁽²¹⁰⁾.

Enfin, la cohorte de 1474 patients en dialyse péritonéale, a rapporté que la présence de l'hypothyroïdie et/ou de l'hyperthyroïdie était associée à une mortalité plus élevée ⁽³⁷⁾.

Dans une seule analyse américaine secondaire de 1 000 hémodialysés diabétiques, l'hypothyroïdie n'était pas associée à une surmortalité cardiaque ni globale. Cependant, dans cette cohorte seulement 1,8 % des patients souffrait d'hypothyroïdie ⁽³⁵⁾.

Les études chinoise (128 hémodialysés) et mexicaine (296 dialysés) réalisées en 2017, ont également observé la fréquence élevée du syndrome de T3 basse. De plus, elles ont confirmé l'augmentation du risque de mortalité chez les patients présentant cette anomalie ^{(33) (38)}.

En 2020, une équipe de la Corée du sud a publié un travail prospectif chez 500 hémodialysés chroniques. Le risque de mortalité était plus élevé chez les patients ayant une T3 basse. De plus, la normalisation de T3 semble réduire ce risque ⁽²¹²⁾.

Une grande étude rétrospective réalisée en Allemagne et publiée en 2020 (ayant concerné 4600 décès) a retrouvé une liaison intime entre le risque de mortalité toutes causes confondues et la coexistence d'une insuffisance rénale et une dysthyroïdie. Ce risque était plus élevé dans le syndrome de T3 basse (multiplié par 2.2 celui de l'euthyroïdie) ⁽²¹³⁾.

Plusieurs points non élucidés nécessitent plus d'études pointues et étendues pour déterminer :

- Le degré d'indépendance du T3 basse comme facteur de mauvais pronostic.
- La relation de cause à effet entre la baisse de T3 et les autres anomalies métaboliques et générales rencontrées chez les hémodialysés chroniques (Urémie, acidose, malnutrition inflammation...etc.).
- L'intérêt de la correction de ces différentes anomalies (hormonothérapie).

Tableau XVII: Mortalité et anomalies thyroïdiennes en hémodialyse ⁽¹⁸⁶⁾

Etude (année)	Cohorte (n)	Anomalie thyroïdienne
Anomalies de fT3		
Zoccali et al (2006)	HD (200)	Baisse de fT3
Enia et al (2007)	DP (41)	Baisse de fT3
Carrero et al (2007)	DIALYSE (187)	Baisse de fT3
Ozen et al (2011)	HD (669)	Baisse de fT3
Horacek et al (2012)	HD (167)	Baisse de fT3
Lin et al (2012)	DP (46)	- élévation de TSH avec fT4 Normale ou élevée - Baisse de TT3 ou de TT4
Meuwese et al (2012)	HD (210)	Baisse de fT3 ou de fT4
Rhee et al (2013)	HD/DP (2715)	élévation de TSH
Meuwese et al (2013)	DP (84)	Baisse de fT3
Anomalies de TSH (mUI/L)		
Rhee et al (2013)	HD (2715)	Sup 03
Rhee et al (2015)	HD (8840)	Sup 03
Rhee et al (2016)	DP	Sup 05
Rhee et al (2017)	HD	Sup 2,1
Rhee et al (2018)	HD(232524)	Sup 03
You et al (2018)	IRCT (15335)	Sup 05

2.7.2 Maladies cardiovasculaires : (MCV)

Dans la population générale, l'hypothyroïdie est un facteur de risque classique de maladies cardiovasculaires et ce par le biais de multiples mécanismes ⁽²¹⁴⁾ (**Tableaux XVIII, XIX**) :

- Altération des fonctions systolique et/ou diastolique.
- Augmentation de la pression artérielle diastolique.
- Syndrome métabolique, dyslipidémie et athérosclérose
- Altération de la fonction endothéliale.
- Calcifications vasculaires.
- Anémie et résistance à l'érythropoïétine.
- Anomalies fonctionnelles (hyper activation) ou morphologiques des plaquettes.

2.7.2.1 Mortalité CV :

Étant donné que plus de 40 % des décès survenus en hémodialyse sont d'origine cardiovasculaire, il y a eu un intérêt croissant pour évaluer le rôle de l'hypothyroïdie en tant que facteur de risque sous-reconnu de maladies cardiovasculaires dans cette population.

En 2013, une équipe en Corée de sud a suivi 471 nouveaux hémodialysés et a conclu que le syndrome de T3 basse doit être considéré comme un facteur de surmortalité indépendant chez les patients hémodialysés essentiellement par atteinte cardiaque ⁽²¹⁵⁾.

En 2016, une étude turque a retrouvé un risque accru de mortalité cardiovasculaire chez les urémiques qui présentent une hypothyroïdie subclinique ou un syndrome de T3 basse ⁽³²⁾.

Une équipe suédoise a publié une Méta analyse de 12 études impliquant 14,766 participants (4,450 morts). En conclusion ; les patients traités au long cours par l'hémodialyse ont présenté des taux de mortalité cardiovasculaire largement plus élevée à chaque fois où des anomalies de la fonction thyroïdiennes sont associées ⁽²¹⁶⁾.

Le volume de la glande thyroïde a également été incriminé en association avec d'autres facteurs comme facteur de risque cardiovasculaire chez les hémodialysés chroniques ⁽²¹⁷⁾.

Récemment (en 2021), une équipe japonaise a suivi prospectivement 438 patients hémodialysés et a conclu que le syndrome de T3 basse n'est pas une cause indépendante de survenue des événements cardiovasculaires mais un facteur parmi d'autres chez cette population (l'âge, le sexe, l'ancienneté en hémodialyse, le diabète, la MRC, l'HTA, la dyslipidémie ainsi que le tabac) ⁽²¹⁴⁾.

Aux états unis, une analyse secondaire récente de 99 patients hémodialysés de l'essai multicentrique AIONID (Anti-Inflammatory and Anti-Oxidative Nutrition in Hypoalbuminemic Dialysis Patients), les patients ayant des TSH plus élevés avaient une fonction endothéliale plus altérée ⁽²¹⁶⁾.

2.7.2.2 Insuffisance Cardiaque :

Dans une analyse transversale de 51 patients coréens sous dialyse péritonéale, les moyennes de la fraction d'éjection ventriculaire gauche étaient plus basses chez les patients atteints d'hypothyroïdie subclinique par rapport à ceux qui étaient en état d'euthyroïdie.

Une étude mexicaine (2017) ayant comporté 183 patients en dialyse péritonéale a objectivé une altération très fréquente de la fonction diastolique chez les patients ayant une T3 basse. Par contre, la fonction systolique est restée conservée ⁽³⁴⁾.

2.7.2.3 Hypertension Artérielle :

Dans le travail de Hong Xu et al, les sujets qui avaient l'hypothyroïdie subclinique ou la maladie euthyroïdienne, avaient des valeurs élevés de la pression artérielle diastolique ⁽²¹⁶⁾.

Le même constat a été rapporté par l'étude coréenne réalisée en 2013 où l'HTA était présente chez 36% des hémodialysés ayant des taux bas de T3 ⁽²¹⁵⁾.

2.7.2.4 Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

L'HVG a une forte relation avec les taux bas de T3. De plus cette relation paraît indépendante car l'HVG était irréversible après la correction des autres facteurs classiques ⁽²¹⁸⁾.

2.7.2.5 Calcifications vasculaires :

L'hypothyroïdie peut engendrer une athérosclérose accélérée et une baisse de la production d'inhibiteurs de la calcification vasculaire. Ce rôle en tant que facteur de risque de calcifications de l'artère coronaire (CAC) a été analysé chez les patients urémiques ⁽²¹⁹⁾.

Dans une étude récente (94 hémodialysés en pré-TR), la baisse de fT3, fT4 et l'augmentation de TSH étaient associés à des scores de calcification de l'artère coronaire les plus élevés.

Récemment, dans une analyse secondaire de 104 patients de l'essai AIONID, les calcifications de l'artère coronaire étaient plus fréquentes chez les sujets ayant des TSH élevées ⁽²²⁰⁾.

2.7.2.6 Dyslipidémie :

Ce facteur de risque classique est fortement associé au syndrome métabolique, à l'athérosclérose accéléré et aux événements cardiovasculaires du patient dialysé.

Ceci a été constaté chez les hémodialysés ayant des anomalies de la fonction thyroïdienne dans l'étude de Felicita et all en 1979. Puis, plusieurs études ont confirmé cette association sans pouvoir établir une vraie relation de cause à effet ⁽²⁸⁾.

Tableau XVIII: Atteintes CV chez les dialysé ayant des anomalies thyroïdiennes ⁽¹⁸⁶⁾

SEQUELLES CARDIOVASCULAIRES	MECANISME
Anomalies de la fonction systolo diastolique	- Altération de la contractilité et de la relaxation des myocytes
Diminution débit cardiaque	- Altération des canaux cardiaques - de consommation périphérique d'oxygène - Diminution du volume sanguin (anémie)
- Rigidité artérielle - Altération de la vaso réactivité - ↑ Résistances périphériques - HTA Diastolique	- ↓synthèse et d'activité des vasodilatateurs artériels (Adrénomodulline, NO) - ↓ activité métabolique et thermogénèse tissulaire
- Dyslipidémie - ↑ Cholestérol total, LDL et Triglycérides	- ↓ clairance biliaire du LDLc - ↓ Catabolisme du cholestérol
- Athérosclérose accélérée	- Dyslipidémie - Hyper Homocysteinémie - HTA
- Calcifications vasculaires	- ↓matrix Gla et protéine Klotho
- Arythmies ventriculaires	- Anomalies canaux ioniques cardiaques : intervalle QT allongé

Tableau XIX: Maladies CV et anomalies thyroïdiennes en Hémodialyse ⁽²⁰⁵⁾

Etude (année)	Cohorte (n)	Biologie	Retentissement cardiaque
Jaroszynski et al (2005)	HD (52)	Baisse de fT3	Dépolarisation Ventriculaire
Zoccali et al (2006)	HD/ DP (234)	Baisse de fT3	Fonction systolique du VG Augmentation masse du VG
Kang et al (2008)	DP (51)	TSH sup 05 m UI/L	Dim Fraction d'éjection du VG
Tatar et al (2011)	HD (137)	Baisse de fT3	Athérosclérose ++ Calcifications artérielles ++
Tatar et al (2012)	DP (57)	Baisse de fT3	Calcifications artérielles ++
Saito et al (2012)	HD (52)	Baisse de fT3	Œdème interstitiel
Meuwese et al (2013)	DP (480)	Baisse de fT3	Calcifications vasculaires
You et al (2018)	HD (99)	TSH sup 1,2 m UI/L	Altération fonction endothéliale

2.7.3 La qualité de vie :

Plusieurs études ont constaté l'altération de la qualité de vie des hémodialysés présentant des dysthyroïdies mais sans pouvoir rapporter des détails ou des explications.

Dans une cohorte américaine de 450 patients suivis par Rhee et al, les taux élevés de TSH étaient associés à une altération de la qualité de vie liée à la santé, et ce sur de multiples domaines mais surtout physiques (énergie/fatigue, capacités physiques et douleur) ⁽³¹⁾. L'évaluation de la qualité de vie a été mesurée par le score sf 36.

Par ailleurs, les auteurs proposent des essais thérapeutiques afin de déterminer à quel niveau la substitution hormonale pourrait améliorer la qualité de vie liée à la santé des patients hémodialysés présentant un dysfonctionnement thyroïdien.

2.7.4 L'altération des fonctions cognitives :

L'état d'hypothyroïdie est connu pour ses effets qui ralentissent le fonctionnement général ainsi que la fonction cognitive.

Chez la population des hémodialysés les états mental, émotionnel et psychologique sont souvent très altérés. Les dysthyroïdies ne font qu'exacerber les manifestations déjà présentes (lenteur intellectuelle, problèmes de concentration, dépression...etc.) ⁽³¹⁾.

2.7.5 La malnutrition protéino calorique :

La malnutrition est un problème commun en dialyse. Elle est généralement associée avec des taux bas de fT3. Cette coexistence est un facteur majeur responsable de la surmortalité et de l'altération de la qualité de vie observées dans cette population ⁽²²¹⁾.

En 2011, Ozen et al ont analysé 773 hémodialysés chroniques en Turquie. Ils ont constaté que les patients qui présentaient des taux bas en T3 présentaient également des états de malnutrition et d'inflammation sévères ⁽¹⁵⁾.

L'étude japonaise publiée récemment en 2021 a analysé les 518 hémodialysés chroniques de la cohorte DREAM. Les auteurs ont constaté des moyennes de créatininémie plus basses chez les patients qui avaient des T3 basses. Cette association était indépendante des états nutritionnel et inflammatoire de ces patients. Les anomalies de transformation tissulaire de T4 en T3 ont été incriminées ⁽²²²⁾.

2.7.6 L'anémie et la résistance à l'EPO :

L'effet des hormones thyroïdiennes comme stimulateur de l'érythropoïèse est bien connu.

En 2013, la publication de l'analyse de la grande cohorte du Taiwan (1013 hémodialysés) avait apporté la confirmation de la fréquence des dysthyroïdie en hémodialyse. De plus cette étude a mentionné que les taux de l'hémoglobine étaient plus faibles et les besoins en EPO significativement plus élevés chez les patients souffrant d'hypothyroïdie (manifeste ou subclinique). Une résistance à l'érythropoïétine secondaire aux anomalies thyroïdiennes a été fortement évoquée ⁽²²³⁾. D'autres études sont arrivées à reproduire les mêmes résultats mais avec des petites cohortes ^{(30) (224)}.

2.8 Prise en charge des dysthyroïdies en HD:

2.8.1 Le dépistage :

A l'heure actuelle, il n'y a pas des recommandations de bonnes pratiques pour le dépistage des anomalies thyroïdiennes chez les patients traités en hémodialyse.

Le tableau clinique est souvent latent et les symptômes peu spécifiques et ressemblent aux signes de l'urémie chronique (asthénie, torpeur, fatigue, fragilité psychologique et émotionnelle et altération des fonctions cognitives).

Certains auteurs utilisent les mêmes critères thérapeutiques utilisés chez la population générale. Cependant, des recherches supplémentaires sur les implications pronostiques du traitement substitutif et les avantages du dépistage collectif sont nécessaires pour établir des recommandations uniformisées et adaptées ⁽²²⁵⁾.

2.8.2 Le Traitement symptomatique:

En 2017, deux essais cliniques ont tenté d'améliorer le bilan hormonal thyroïdien des hémodialysés par la correction du syndrome urémique ⁽¹⁶⁾ et par le traitement de l'acidose métabolique avec surveillance des taux de bicarbonates sériques ⁽⁴³⁾.

Ces deux études se sont basées sur le principe de dialyse intensive et fréquente à raison de 06 séances/semaine, mais leurs résultats étaient décevants.

2.8.3 Le Traitement spécifique:

Le système de données rénales des États-Unis montre que la supplémentation en hormones thyroïdiennes est l'un des médicaments les plus couramment prescrits en dialyse ⁽⁵⁴⁾.

Cependant, peu d'études ont examiné l'impact de cette supplémentation hormonale chez les patients dialysés alors qu'une question de base demeure toujours posée ;

Faut-il traiter l'hypothyroïdie subclinique et la maladie euthyroïdienne chez les patients hémodialysés chroniques?

En fait, les données antérieures ont montré que chez les patients hémodialysés ayant un taux bas de T3, la substitution exogène peut entraîner l'augmentation du processus de dégradation protéinique ce qui risque d'aggraver la malnutrition protéino-énergétique, un puissant facteur prédictif de décès dans cette population ⁽¹⁸⁶⁾.

De plus, la fourchette thérapeutique est très étroite pouvant multiplier le risque de survenue des événements cardiovasculaires (angor, infarctus et troubles du rythme) ⁽²²⁶⁾.

En pratique courante, le schéma utilisé chez les dialysés est calqué sur le protocole dédié aux populations fragiles (sujets âgés avec une maladie cardiovasculaire sous-jacente).

La dose initiale est faible (25 à 50 µg / jour), mais vu la longue demi-vie de la lévothyroxine (01 semaine), l'état d'équilibre est atteint 06 semaines après le début du traitement.

Dans une cohorte de 2715 hémodialysés, les patients qui étaient euthyroïdiens sous traitement hormonal thyroïdien, avaient un risque de mortalité similaire à ceux qui étaient spontanément euthyroïdiens. En revanche, les patients qui étaient hypothyroïdiens avec ou sans traitement avaient un risque de décès plus élevé ⁽²¹¹⁾.

Dans une autre étude (227 426 anciens combattants en IRC), on a constaté que les patients en hypothyroïdie (traitée ou non traitée) ou en hyperthyroïdie non traitée présentaient un risque de mortalité plus élevé que les patients euthyroïdiens. Alors que les patients hypothyroïdiens traités avaient un risque de mortalité similaire ou légèrement inférieur ⁽¹⁷⁾.

Ainsi, d'autres études rigoureuses (études observationnelles avec des essais cliniques) sont nécessaires afin de fournir des preuves « réelles » sur les avantages et les risques de la substitution hormonale chez la population des hémodialysés chroniques ⁽²²⁶⁾.

2.9 Conclusion :

Les hormones thyroïdiennes sont essentielles pour le développement et le fonctionnement rénaux. Ainsi, toute dysthyroïdie peut entraîner des modifications glomérulaires et tubulaires. De son côté, le rein régule le métabolisme et l'élimination des hormones thyroïdiennes ce qui rend tous les patients ayant un syndrome néphrotique ou une MRC exposés au risque de développer des troubles de la fonction thyroïdienne.

Les anomalies de la fonction thyroïdienne demeurent toujours sous estimées chez la population des hémodialysés chroniques. Ces difficultés diagnostiques sont liées à l'ambiguïté du tableau clinique ayant des symptômes qui ressemblent aux signes de l'urémie chronique.

Deux entité pathologiques apparaissent au premier plan des différentes études ; l'hypothyroïdie subclinique et du syndrome de T3 basse.

L'hormonothérapie est utilisée de façon aléatoire en hémodialyse. Le protocole thérapeutique n'est pas adapté à leurs besoins spéciaux, il doit prendre en considération la baisse de l'élimination rénale et les morbidités cardiaques et générales qui caractérisent ces patients.

PARTIE PRATIQUE

PROTOCOLE D'ETUDE

1. HYPOTHESES DE L'ETUDE :

- Les anomalies de la thyroïde sont très fréquentes chez les hémodialysés chroniques.
- L'hypothyroïdie subclinique et le syndrome de T3 basse sont les anomalies les plus rencontrées en hémodialyse.
- Les facteurs interférant avec ces anomalies thyroïdiennes sont :
 - o Les paramètres généraux ; âge, sexe.
 - o Les antécédents pathologiques ; néphropathie, diabète, durée d'hémodialyse.
 - o L'état nutritionnel.
 - o Le syndrome inflammatoire.
- Le retentissement des dysthyroïdies est essentiellement d'ordre général :
 - Qualité de vie,
 - Capacité physique,
 - Etat mental.
 - Insertion professionnelle.

2. OBJECTIFS DE L'ETUDE:**2.1 OBJECTIF PRINCIPAL :**

Etudier les anomalies de la fonction thyroïdienne chez les hémodialysés chroniques.

2.2 OBJECTIFS SECONDAIRES :

- Décrire les profils épidémiologique, clinicobiologiques et radiologiques des anomalies thyroïdiennes chez les hémodialysés chroniques.
- Etudier la liaison entre les anomalies thyroïdiennes (fonctionnelles / morphologiques) et les facteurs associés chez les hémodialysés chroniques.

3. PATIENTS ET METHODES :

3.1 Type d'étude :

Notre travail est une étude **transversale, multicentrique, à visée descriptive et analytique**, qui a concerné des hémodialysés chroniques de la ville de Sétif (issus du CHU de Sétif et de 02 centres privés d'hémodialyse à Sétif) et ce pendant une durée de 03 ans.

3.2 Population :

3.2.1 Recrutement :

Les effectifs de notre population ont été recrutés partir de :

- Unité d'hémodialyse du Service de Néphrologie-Dialyse du CHU de SETIF
- Centre privé d'hémodialyse (Clinique EL AMANI), SETIF
- Centre privé d'hémodialyse (Clinique EL TEWFIK), SETIF

3.2.2 Critères d'inclusion:

Dans notre étude, les patients retenus étaient :

- Agés de plus de 18 ans
- Connus pour une IRCT et traités en Hémodialyse chronique de façon :
 - Permanente depuis plus de 06 mois et
 - Régulière (03 séances de 04 heures par semaine)

3.2.3 Critères de Non inclusion :

- Sujet âgé de moins de 18 ans
- Patient connu pour une dysthyroïdie avant le stade de dialyse
- Patient sous traitement interférant avec la fonction thyroïdienne (amiodarone, rifampicine, lithium ou traitement hormonal substitutif).
- Age de dialyse inférieure à 6 mois ou nombre de séances inférieur à 03 par semaine

3.2.4 Critères d'exclusion :

Durant la période d'étude, nous avons exclu tous:

- Les patients décédés
- Les patients qui ont quitté la technique d'hémodialyse (TR, DP...)
- Les patients ayant refusé le protocole : examens clinique, biologique et/ou radiologique

3.2.5 Consentement éclairé :

Accord préalable des sujets inclus dans l'étude pour bénéficier du protocole de travail.

3.3 Définitions des cas et critères de jugement :

3.3.1 Paramètres démographiques:

L'état démographique des patients :

- L'âge,
- Le sexe,
- Le centre de dialyse
- L'activité professionnelle.

3.3.2 Paramètres de l'hémodialyse:

3.3.2.1 Facteurs surajoutés :

Néphropathie initiale

Présence ou non de diabète

Durée d'hémodialyse (ancienneté)

3.3.2.2 Dose de dialyse :

Evaluation par le volume sanguin épuré pendant la séance (Kt)

3.3.2.3 Etat nutritionnel :

Le poids, la taille, IMC (**Annexe 06**)

Circonférence brachiale, circonférence du mollet,

Le score de nutrition MNA-score : (**Annexe 02**)

< 17 = Dénutrition

17,5 et 23,5 = Risque de dénutrition

> 24 = Bon état nutritionnel

La créatininémie en pré-dialyse

L'albuminémie (35-55 g/l) et protides sériques > 65 g/L,

3.3.2.4 Etat inflammatoire :

La vitesse de sédimentation (VS),

La protéine C réactive (CRP)

3.3.2.5 Retentissement (complications) :

- Général : score des capacités physique et mentale selon le score SF12 (**annexes 03 et 04**)

- Dyslipidémie : Cholestérolémie totale : 1,05 - 1,60 g/l, Triglycéridémie : 0,45 - 1,75 g/L.

- Anémie : (NFS) : chez les dialysés sous EPO, les patients anémiques sont ceux qui n'atteignent pas l'hémoglobine cible recommandée par les KDIGO 2017 (Hb 10 et 11,5g/dl), autrement dit, on il est considéré comme anémie tout taux d'Hb < 10g/dl.

- Anomalies phosphocalciques :

Parathormone (PTH intacte) : par dosage immunoradiométrique, valeurs normales : 10 - 65 pg/ml. Chez le dialysés, il est suggéré de maintenir la PTHi sérique entre 02 et 09 fois la limite supérieure de la normale, soit entre 150 et 600 pg/ml (Selon KDIGO 2017).

Calcium, phosphore, le dosage par méthode colorimétrique, les valeurs normales respectives, Calcémie : 86-103 mg/l, Phosphatémie : 27 à 45 mg/l.

L'échographie cervicale : recherche les anomalies parathyroïdiennes (Adénomes ++)

3.3.3 L'état thyroïdien :

3.3.3.1 Définitions des maladies thyroïdiennes ^{(227) (228)} :

Nous avons retenu les concepts suivants : (**Annexe 07**)

L'hypothyroïdie si le taux de la TSH sérique est supérieur à la normale (> 5 mUI/L) en association avec une diminution du taux de FT4 ou T3.

L'hypothyroïdie subclinique lorsque TSH > 5 mUI/L avec niveaux normaux de FT4 et T3.

Une hyperthyroïdie : si TSH en dessous de 0,25 mUI /L avec un taux élevé de FT4 ou T3.

L'hyperthyroïdie subclinique si la TSH <0,25 mUI / L et des niveaux normaux de FT4 et T3.

L'état d'euthyroïdie en présence des taux normaux de TSH, de FT3 et FT4.

3.3.3.2 Dosages hormonaux :

Chez nos hémodialysés, le sang a été prélevé le matin à jeun pour éviter les variations circadiennes, par la FAV avant le début de la séance et avant l'administration d'héparine.

Les dosages de la TSHus, de fT3 et de fT4 ont été effectués dans un laboratoire référent selon la technique **ECLIA** (Eléctro Chimi Luminescence), par un immunoanalyseur **cobas e 411**:

- TSHus (0,25–5 mUI /L) : Elecsys TSH, teste n° 1820, (Laboratoire ROCHE)
- fT3 (4–8,3 p mol / L) : Elecsys FT3, teste n° 1240, (Laboratoire ROCHE)
- fT4 libre (FT4) (12–22 p mol /L) : Elecsys FT4, teste n° 1610, (Laboratoire ROCHE)

3.3.3.3 Volume thyroïdien et évaluation structurale :

Les échographies ont été réalisées par un radiologue référent privé pour les patients des cliniques privées (échographe **GENERAL ELECTRIC S8** mis en marche en 2021) et un radiologue hospitalier référent pour les hémodialysés du CHU (échographe **GENERAL ELECTRIC P9** mis en marche en 2019), la sonde linéaire était de haute fréquence à 15 MHz.

Pour chaque lobe thyroïdien, on a réalisé trois mesures (longitudinale, transversale et antéropostérieure) pour calculer le volume du lobe thyroïdien (calcul automatisé)

Le volume thyroïdien total est la somme des volumes des lobes.

Le goitre est défini comme un volume thyroïdien mesuré en échographie > 18 mL chez la femme, et > 20 mL chez l'homme ^{(229) (230)}.

Un parenchyme homogène est considéré comme une glande thyroïde saine.

L'aspect échographique de la thyroïdite est marqué par des plages très hypoéchogènes au sein du parenchyme thyroïdien normal.

Les lésions ayant un diamètre ≥ 10 mm, sont considérées comme nodules thyroïdiens, avec précision de la nature solide ou kystique et de l'aspect hypo-, iso- ou hyperéchogène.

Les nodules ont été classés en 05 stades, selon la classification Eu-Tirads 2017 (**Annexe 08**)

3.4 Déroulement de l'étude :

Collecte des données : les informations cliniques, biologiques et radiologiques ont été rassemblées dans un questionnaire (**Annexe 01**) élaboré à l'aide du Pr. N FARMAS (Maitre de conférences en épidémiologie au niveau du CHU de Sétif).

Recrutement des effectifs : qui répondent aux critères d'inclusion sus-cités.

Examen cliniques des patients : Interrogatoire, examen clinique

Réalisation des bilans biologiques

Réalisation des échographies cervicales

Analyse statistiques des résultats

3.5 Analyse des données :

Les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel SPSS Statistics (v. 19) et Excel.

Les variables quantitatives ont été décrites (la moyenne et l'écart-type).

Les variables qualitatives ont été décrites comme des fréquences et des pourcentages.

Le pourcentage cumulé a permis de calculer la somme des fréquences cumulées dans un intervalle donné.

Les testes analytiques :

Le teste de chi-deux (X^2) a été utilisé pour comparer les fréquences afin de vérifier la relation d'association (hypothèse vraie ou nulle) entre deux variables qualitatives.

Odds ratio : a été utilisé pour exprimer le risque relatif chez le groupe exposé.

Le teste de comparaison des moyennes (Anova1) utilisé pour vérifier la liaison l'indépendance entre une variable quantitative et une autre qualitative.

Les valeurs de p inférieures à $< 0,05$ ont été considérées comme statistiquement significatives.

RESULTATS

1. L'étude descriptive :

1.1 Paramètres généraux de la population :

1.1.1 Taille de l'échantillon :

La population initiale était constituée de 160 patients éligibles aux critères d'inclusion et répartis à égalité entre les deux sexes (80 hommes et 80 femmes).

Au cours de l'étude, 10 patients ont été exclus :

- 07 hommes (01 décédé, 01 transféré en DPA et 05 ont refusé le protocole).
- 03 femmes (02 décédées et 01 opérée pour goitre avant la réalisation du bilan).

L'échantillon final n = 150 patients.

1.1.2 Répartition selon l'âge :

Tableau XX: Répartition des effectifs selon les tranches d'âge

âge	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
[20-29[9	06	06
[30-39[23	15,3	21,3
[40-49[30	20	41,3
[50-59[31	20,7	62
[60-69[36	24	86
≥ 70	21	14	100
Total	150	100	

Dans notre population, nous avons constaté que :

- L'âge variait entre 20 et 95 ans.
- La moyenne d'âge = 53 ± 15 ans.
- La tranche d'âge la plus fréquente était celle entre 60 et 69 ans.
- Près de 60% de nos effectifs étaient âgés de plus de 50 ans.

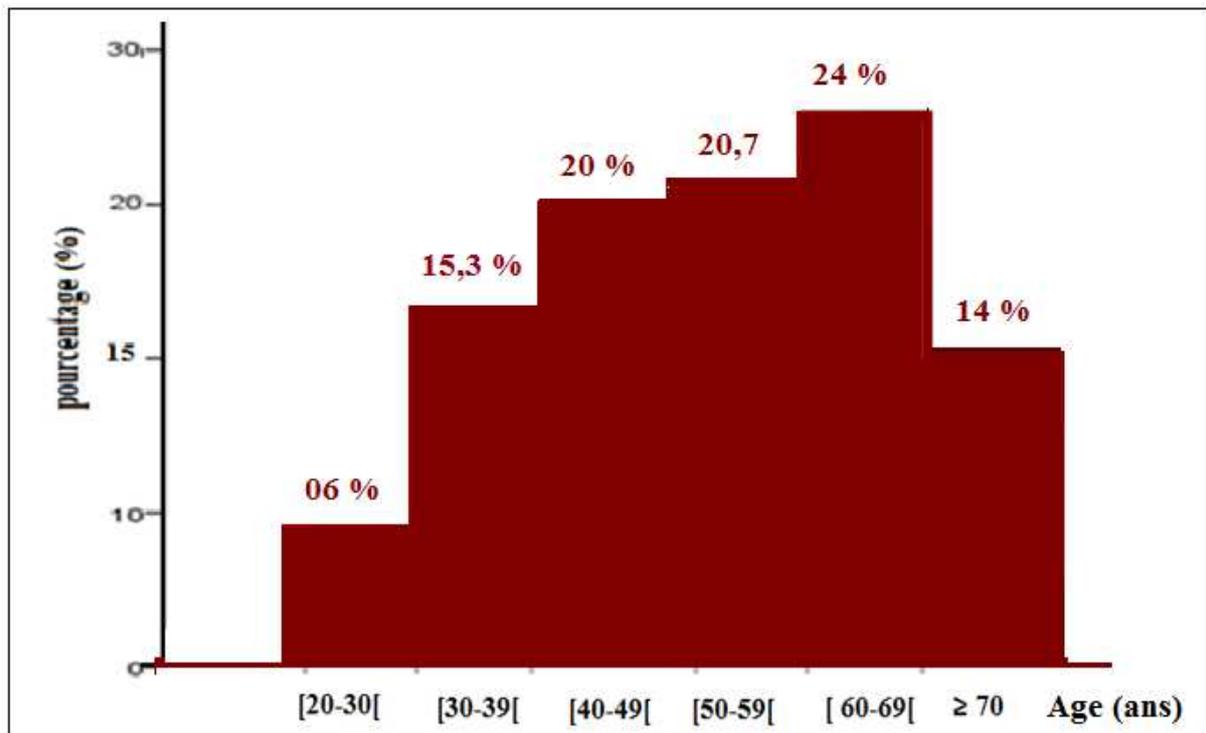


Figure 15: Répartition des effectifs selon l'âge

1.1.3 Répartition selon le sexe :

Tableau XXI: Répartition des effectifs selon le sexe

	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
Hommes	73	48,67
Femmes	77	51,33
Total	150	100

Les deux sexes étaient représentés par des pourcentages très proches 48,67 % pour les hommes et 51,33% pour les femmes.

Sex Ratio = 0,94

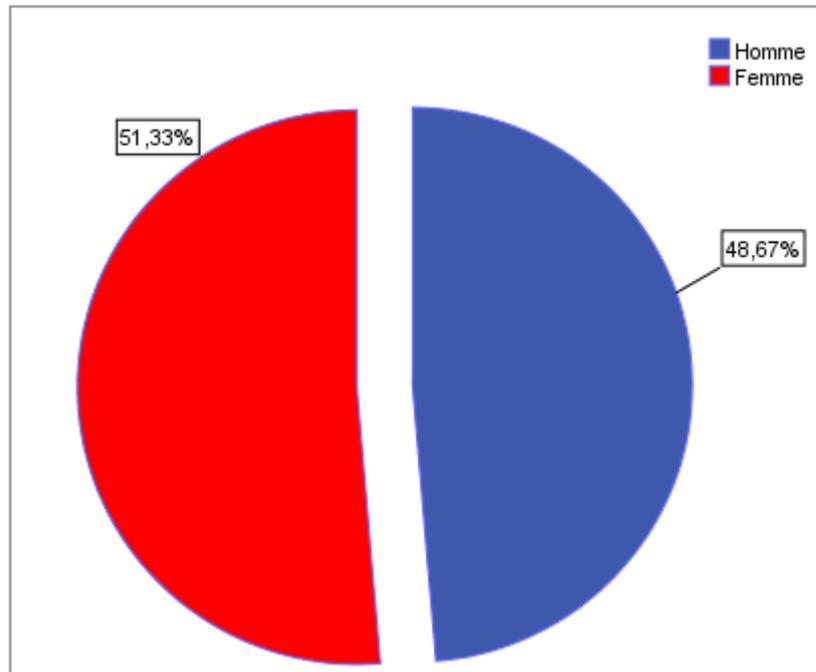


Figure 16: Distribution de la population selon le sexe

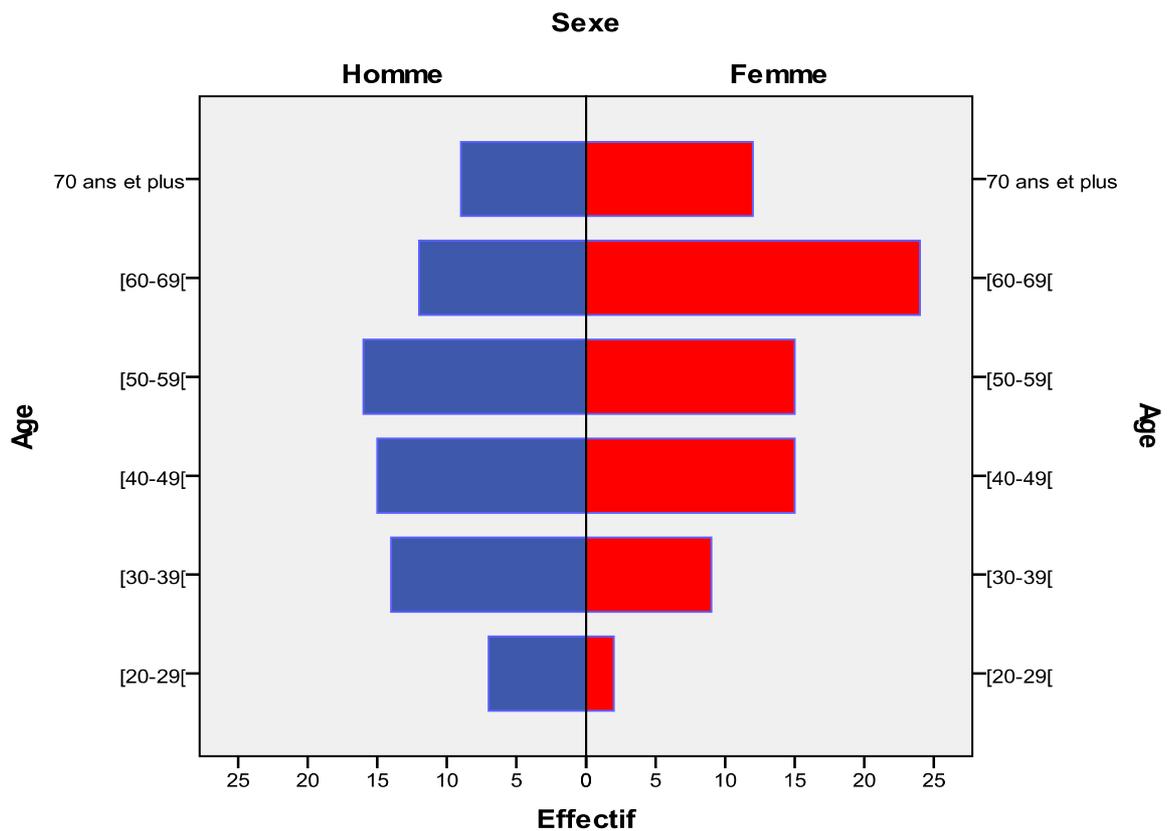


Figure 17: Distribution selon l'âge et le sexe

Dans notre population, la tranche la plus répandue est faite par des femmes âgées entre 60 et 69 ans.

1.1.4 Répartition selon le centre d'origine :

Tableau XXII: Répartition des effectifs selon le centre de d'HD

ORIGINE	Effectifs	Pourcentage
Clinique 1	26	17,33
Clinique 2	55	36,67
CHU	69	46
Total	150	100

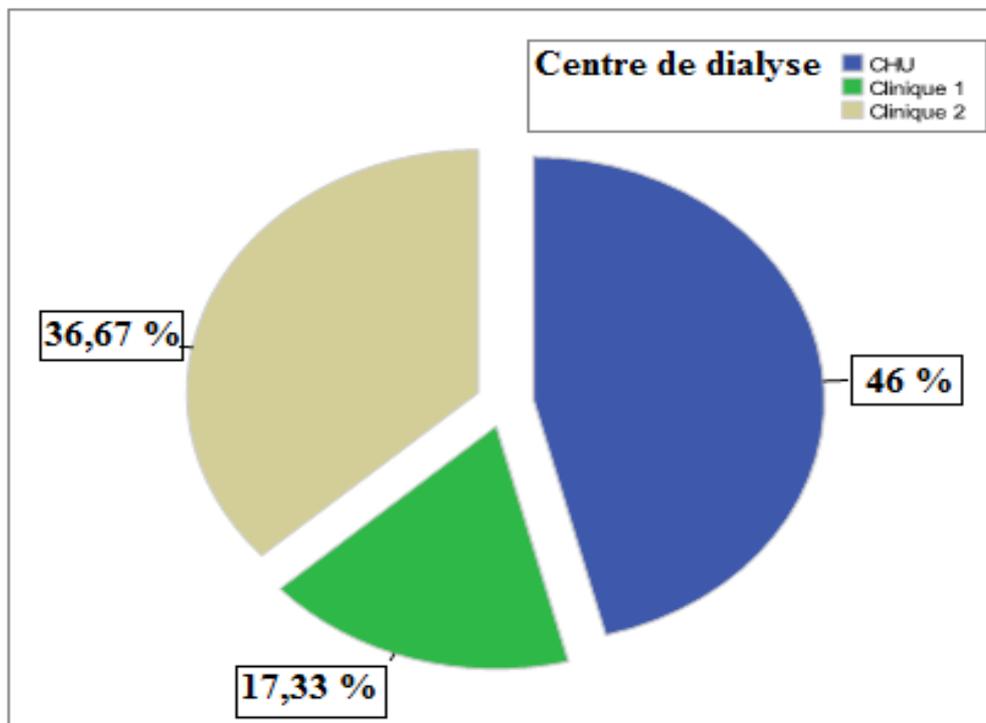


Figure 18: Répartition selon le centre de dialyse

Parmi nos effectifs, 54% étaient issus du secteur privé contre 46% issus du secteur public :

- 69 patients issus du CHU.
- 26 patients issus de la clinique 01.
- 55 patients issus de la clinique 02.

1.1.5 Répartition selon l'activité professionnelle :

Tableau XXIII: Distribution selon l'activité professionnelle

	Effectifs	Pourcentage
Retraité	17	11,33
Avec profession	33	22,0
Sans profession	100	66,67
Total	150	100

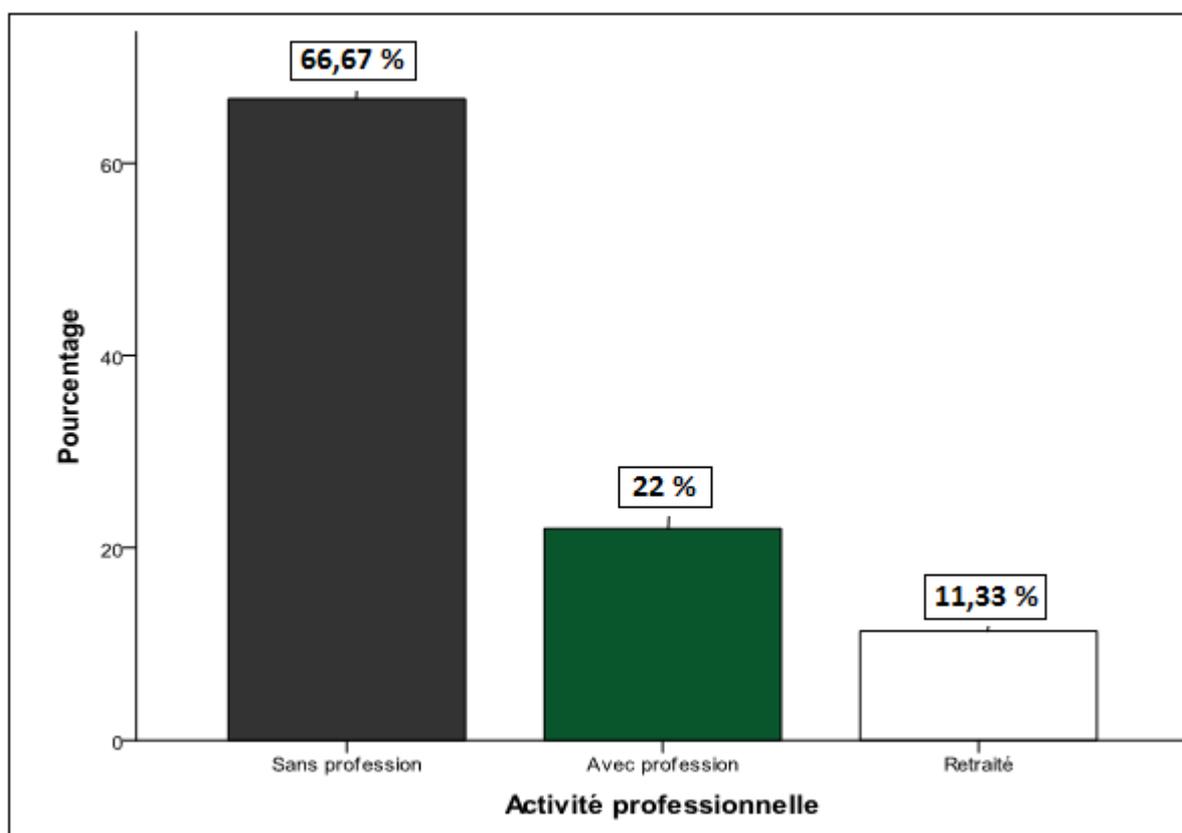


Figure 19: Distribution des effectifs selon la profession

L'évaluation de l'activité professionnelle chez nos patients a montré que :

- Plus de 2/3 de nos effectifs n'avaient aucune activité professionnelle.
- 11,33 % étaient des retraités.
- Seulement 22% de nos effectifs exerçaient une activité professionnelle régulière.

1.2 Paramètres Anamnestiques de la population :

1.2.1 Répartition selon la néphropathie initiale :

Tableau XXIV: Répartition selon la Néphropathie causale

	Effectifs	Pourcentage
Indéterminée	63	42
Diabétique	34	22,67
Vasculaire	8	5,33
Glomérulaire	25	16,67
NIC	12	08
Héréditaire	8	5,33
Total	150	100

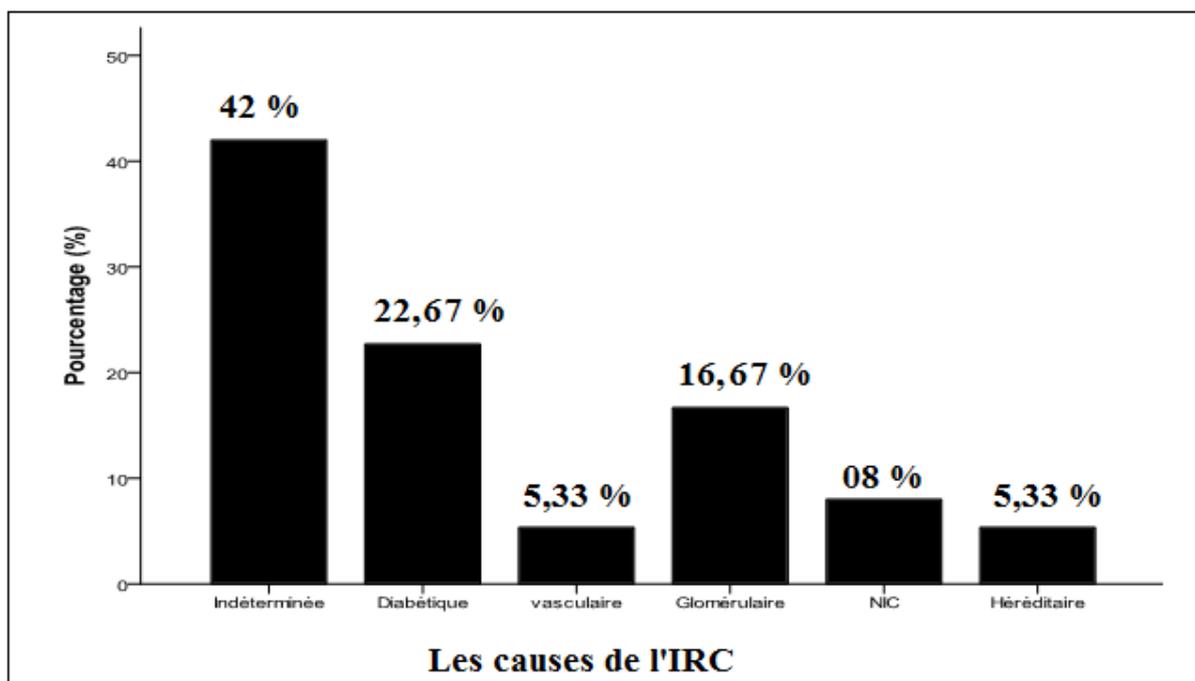


Figure 20: Distribution des effectifs selon la cause de l'IRC

Au sein de notre population :

- La néphropathie initiale était indéterminée dans 42 % des cas.
- Les étiologies de l'insuffisance rénale chronique étaient dominées par la néphropathie diabétique (22,67%) suivie par les causes glomérulaires et vasculaires.

1.2.2 Répartition selon la présence du Diabète :

Tableau XXV: Répartition selon la présence de diabète

	Effectifs	Pourcentage
Non	116	77,33
Oui	34	22,67
Total	150	100

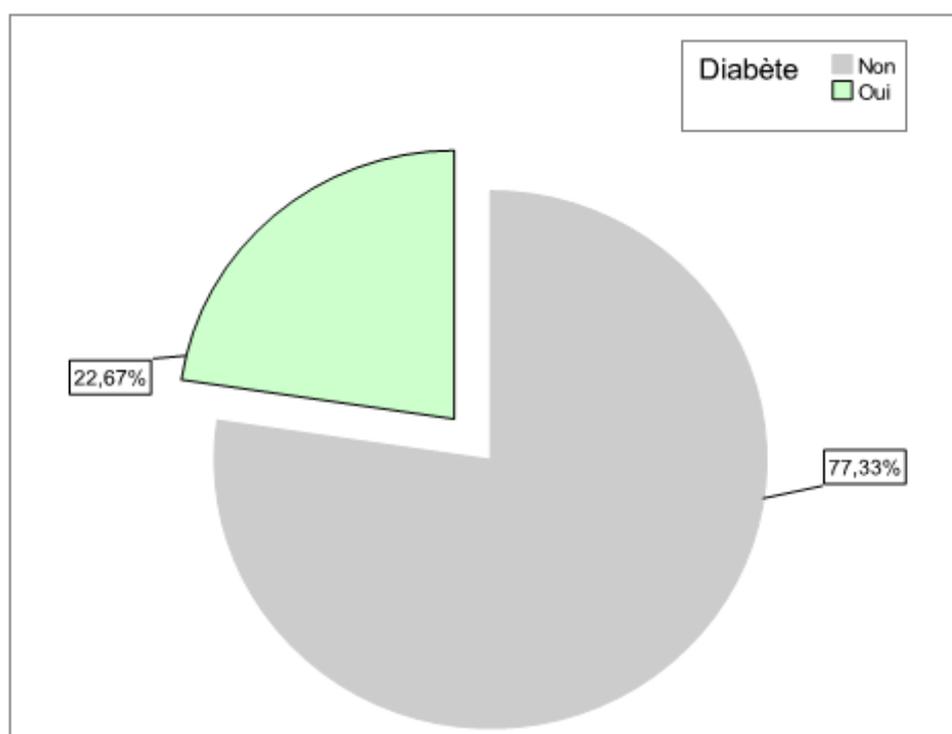


Figure 21: Répartition selon la présence de diabète

Près d'un ¼ de nos effectifs (22,67 %) avaient comme antécédent personnel une néphropathie diabétique.

1.2.3 Répartition selon la durée de dialyse :

Tableau XXVI: Répartition selon la durée d'HD

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
Durée de Dialyse	< 5 ans	51	34	34
	5-9 ans	30	20	54
	10-14 ans	38	25,33	79,33
	15- 19 ans	18	12	91,33
	≥ 20 ans	13	8,67	100
	Total	150	100	

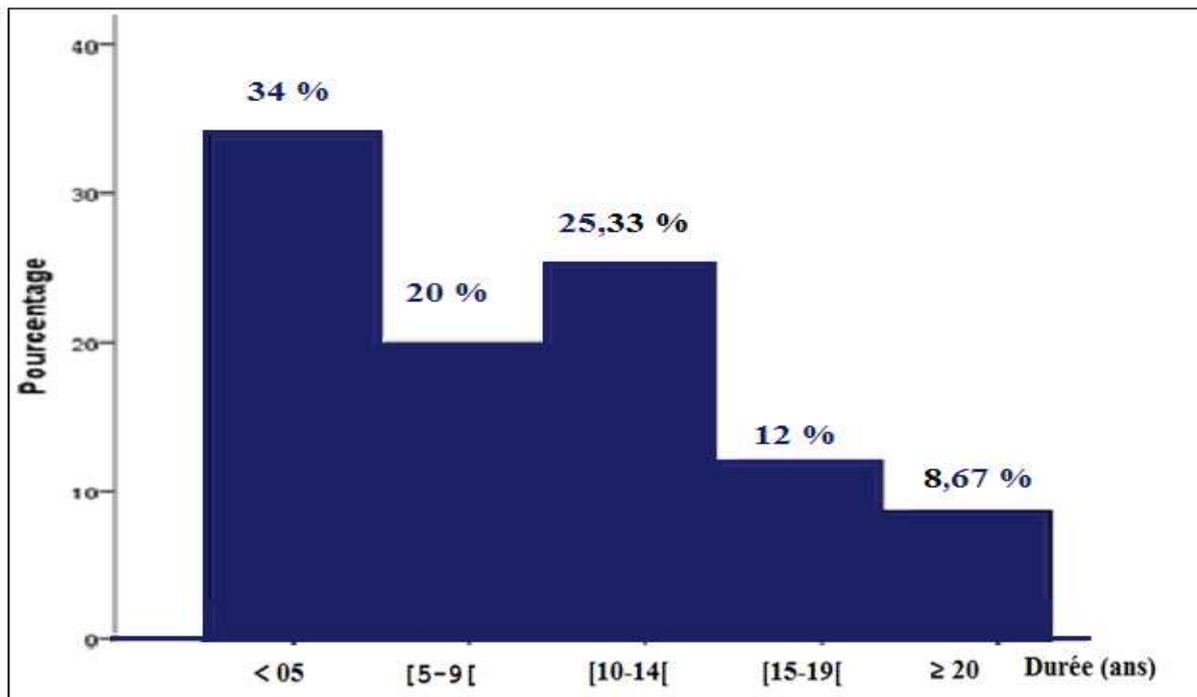


Figure 22: Distribution selon l'ancienneté en HD

Au sein de notre population, nous avons noté que :

- La durée d'hémodialyse variait entre 01 et 29 ans.
- La moyenne de durée d'hémodialyse = $9 \pm 6,8$ ans.
- Plus de la moitié de notre population (54%) était dialysée depuis moins de 10 ans.
- La classe dominante était celle des patients dialysés depuis < 05 ans (34%), elle représentait le 1/3 de notre population.

1.3 Paramètres d'hémodialyse de la population :

1.3.1 Evaluation de la dose de dialyse:

1.3.1.1 Le volume plasmatique épuré (Kt) :

Tableau XXVII: Répartition des effectifs selon le Kt

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
Dose de dialyse	< 50 L	4	2,67	2,67
	50-69 L	73	48,67	51,33
	≥70 L	73	48,67	100
	Total	150	100	

Nous avons constaté que seulement 2,67 % des nos effectifs avaient un Kt très bas
La quasi-totalité (97,33 %) avait un volume épuré satisfaisant (acceptable ou très bon).

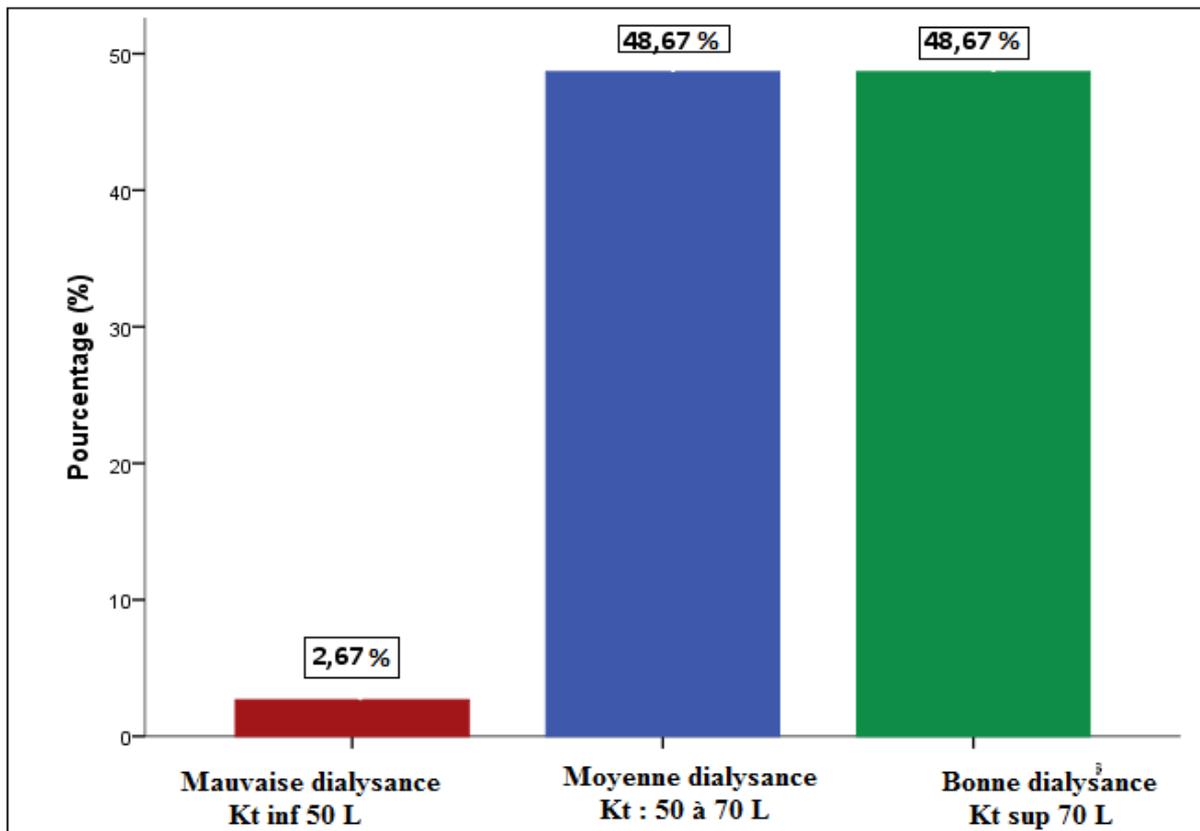


Figure 23: Distribution selon la dialysance des effectifs

1.3.2 Evaluation de l'état nutritionnel :

1.3.2.1 Index de masse corporelle (IMC) :

Tableau XXVIII: Résultats des IMC chez la population

IMC	Effectifs	Pourcentage
< 18,5	19	12,67
18,5-24	70	46,67
25-29	38	25,33
30-34	15	10
> 35	8	5,33
Total	150	100

- L'IMC variait entre 14 et 42, avec une moyenne de l'IMC = $24,4 \pm 5,4$.
- Près de la moitié de nos effectifs (46,67 %) avaient un IMC dans les normes.
- 12,67 % des sujets étaient maigres et plus de 40 % avaient un IMC élevé.

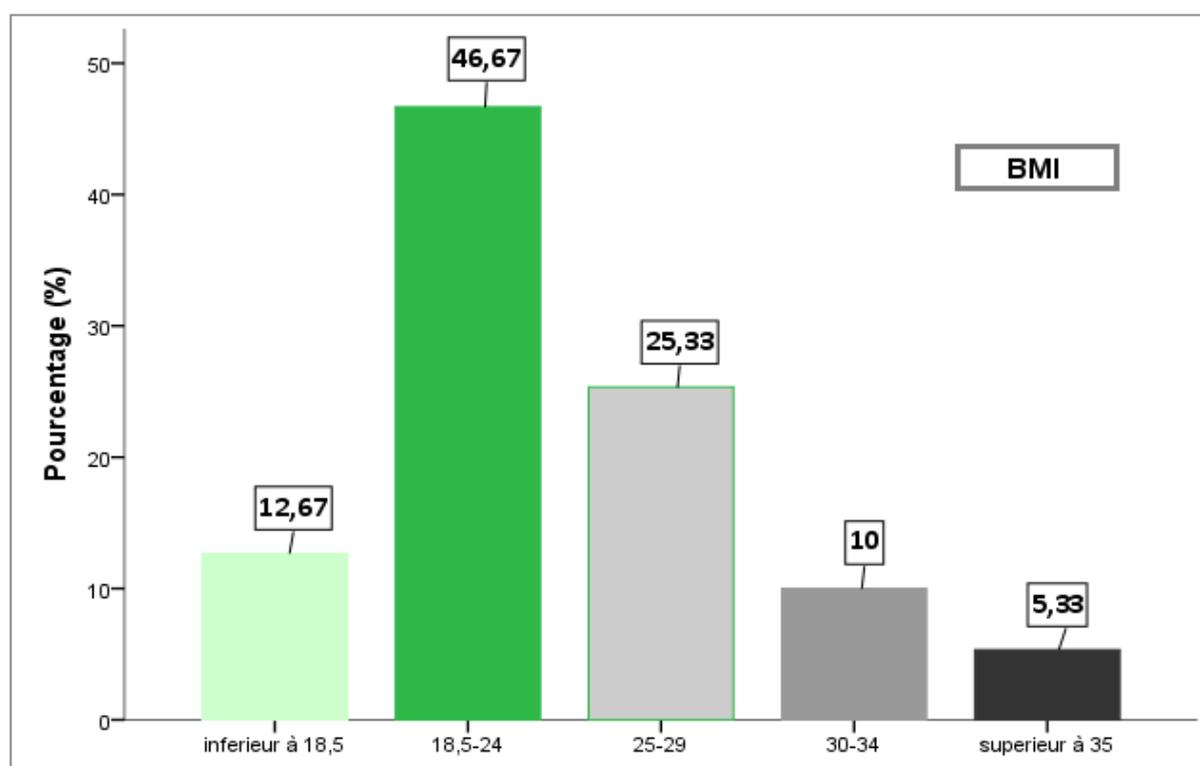


Figure 24: Répartition des effectifs selon l'IMC

1.3.2.2 Score Nutritionnel (MNA-score) :

L'évaluation du score MNA a montré que :

- Le score nutritionnel variait entre 09 et 28.
- La moyenne du MNA = $21,5 \pm 3,9$.
- Seulement 38,6 7% des effectifs avaient un état nutritionnel normal, alors que les restes 61,4 % présentaient soit un état de dénutrition (14,67 %) soit un risque de dénutrition (46,67 %).

Tableau XXIX: Résultats des MNA-score des effectifs

MNA Score	Effectifs	Pourcentage
<17	22	14,67
17- 23,5	70	46,67
24-30	58	38,67
Total	150	100

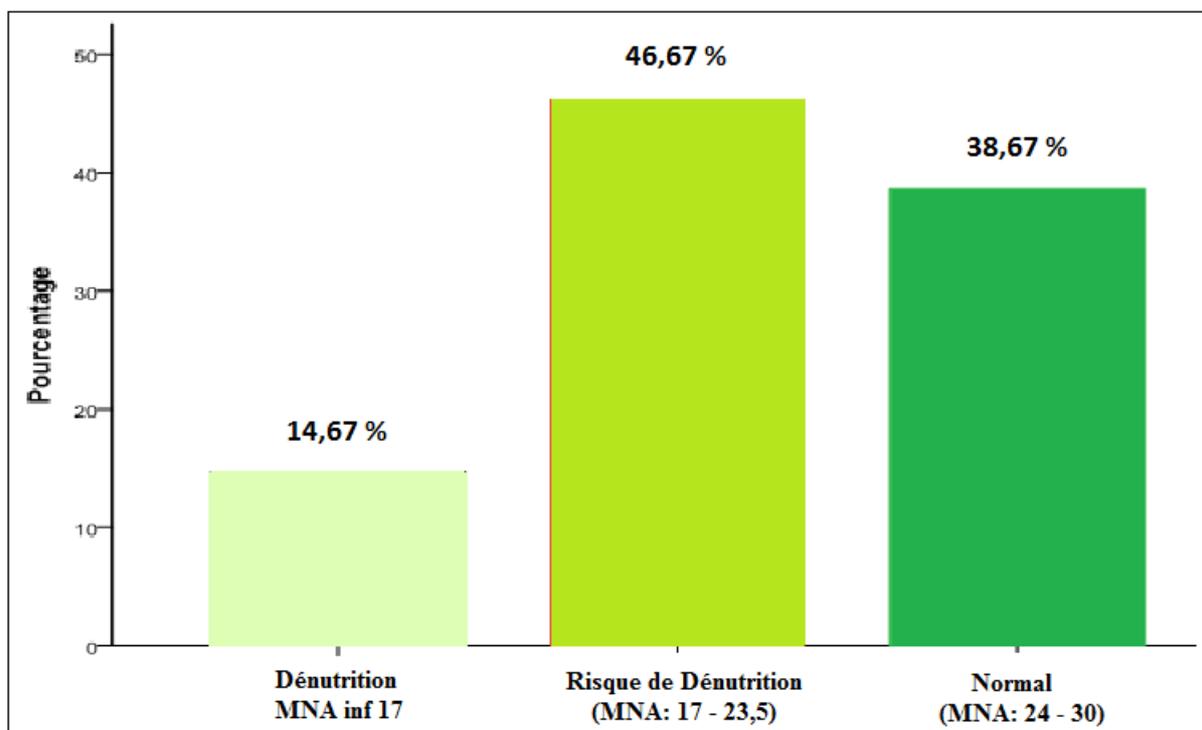


Figure 25: Répartition des effectifs selon le score MNA

1.3.2.3 Taux de la créatininémie :

Tableau XXX: Résultats des créatininémies en pré dialyse

Créatininémie en pré dialyse	
N	150
Moyenne	81,94
Médiane	79,50
Ecart-type	22,57
Minimum	28
Maximum	152

Le dosage de la créatininémie en pré dialyse nous a montré que :

- La créatininémie des effectifs variait entre 28 et 152 mg/l.
- La moyenne de la créatininémie = $81,9 \pm 22,5$ mg/l.

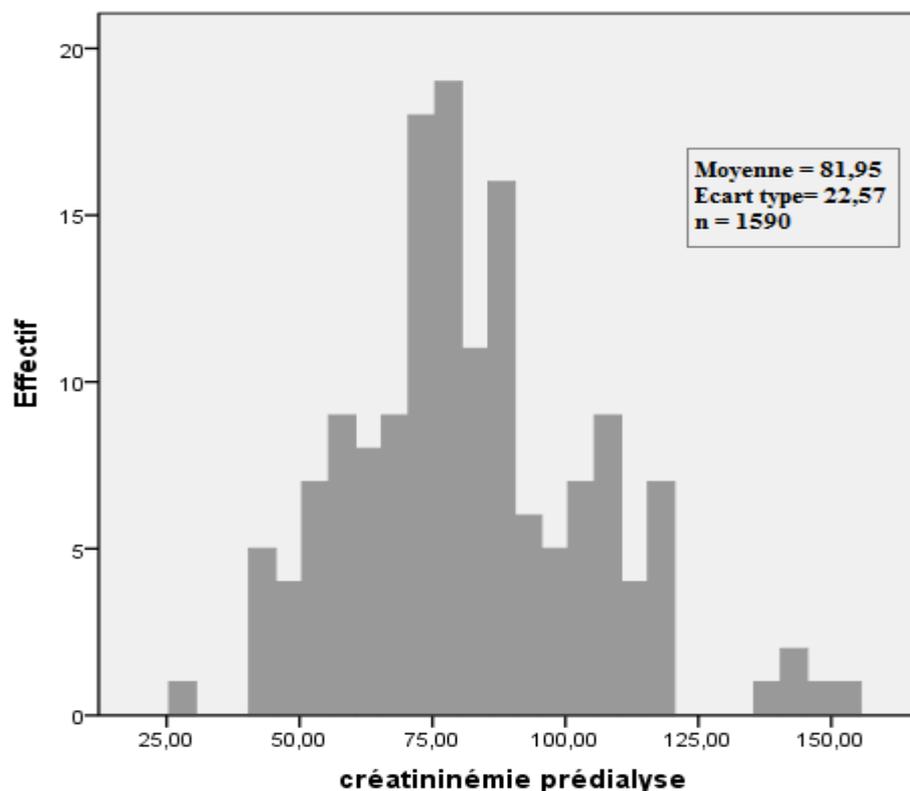


Figure 26: Profil des créatininémies des effectifs

1.3.2.4 Albuminémie:

Le dosage de l'albuminémie a démontré que :

- L'albuminémie des patients variait entre 25 et 84 g/l.
- La moyenne de l'albuminémie = $41,1 \pm 5,8$ g/l.
- Seulement 8,67 % de nos effectifs avaient une hypoalbuminémie.

Tableau XXXI: Résultats des albuminémies des effectifs

ALB	Effectifs	Pourcentage
< 35	12	8,67
35-54	138	91,33
≥ 55	00	00
Total	150	100

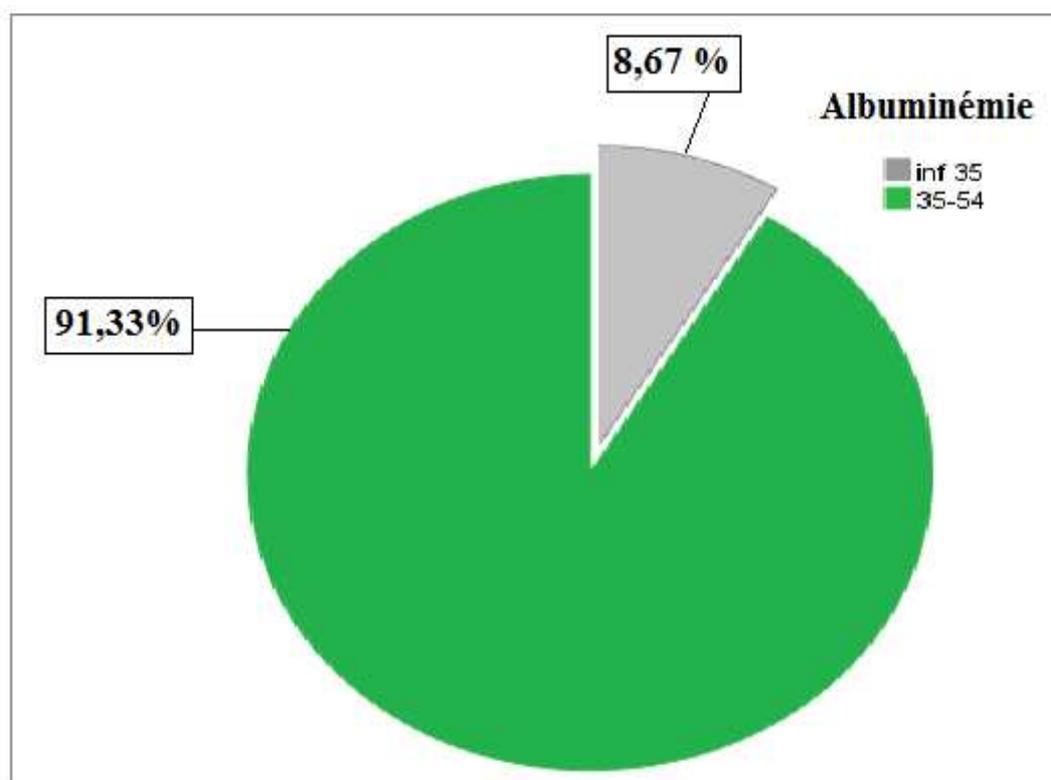


Figure 27: Répartition des effectifs selon l'albuminémie

1.3.3 Evaluation de l'état inflammatoire :

1.3.3.1 Vitesse de sédimentation (VS) :

Nous avons constaté que :

- La VS variait entre 1 et 120 mm.
- La moyenne des VS = $47,33 \pm 30,8$ mm.
- Près 2/3 des effectifs avaient une VS élevée.
- 9,33 % des patients avaient une VS très élevée (sup à 100).

Tableau XXXII: Résultats de la VS chez les effectifs

VS	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
< 20	53	35,33	35,33
20-99	83	55,33	90,67
≥ 100	14	9,33	100
Total	150	100	

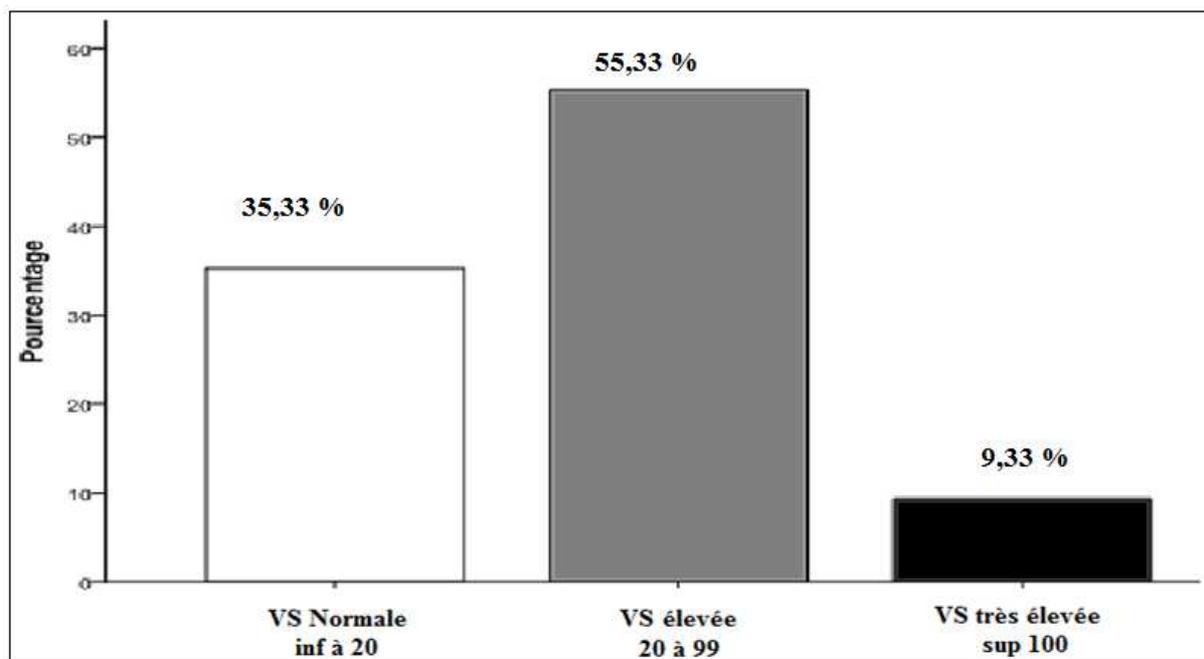


Figure 28: Répartition des effectifs selon la VS

1.3.3.2 Protéine C Réactive (CRP) :

Tableau XXXIII: Résultats des CRP chez les effectifs

	Effectifs	Pourcentage
CRP Négative	137	91,33
CRP Positive	13	8,67
Total	150	100

L'étude de la CRP a montré que :

- La CRP variait entre 0 et 80 mg/l.
- La moyenne de CRP = $4,9 \pm 11$ mg/l.
- La majorité des patients (91,33 %) avaient une CRP négative.

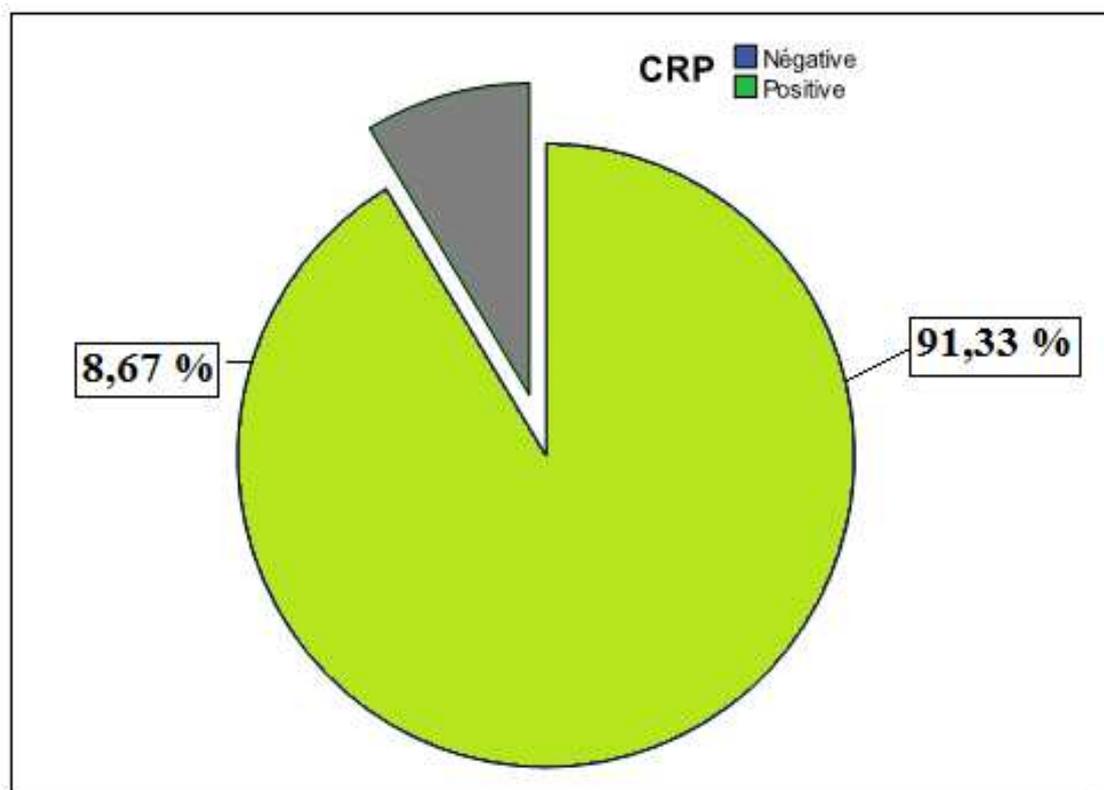


Figure 29: Distribution des effectifs selon la CRP

1.3.4 Evaluation des complications d'hémodialyse (retentissement):

1.3.4.1 Evaluation de l'état général :

1.3.4.1.1 Evaluation de l'état physique:

Tableau XXXIV: Score SF-12 de la capacité physique des effectifs

Score SF-12	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
Incapacité physique sévère (< 30)	34	22,67	22,67
Incapacité physique modérée (30-39)	62	41,33	64
Incapacité physique légère (40-49)	45	30	94
Bonne capacité physique (> 49)	9	06	100
Total	150	100	

Au sein de notre population :

- Le score de capacité physique variait entre 15 et 59. Avec une moyenne = $36,1 \pm 8,5$.
- 94% des patients présentaient une incapacité physique.
- La classe des patients ayant une incapacité physique modérée était la plus fréquente (41%).

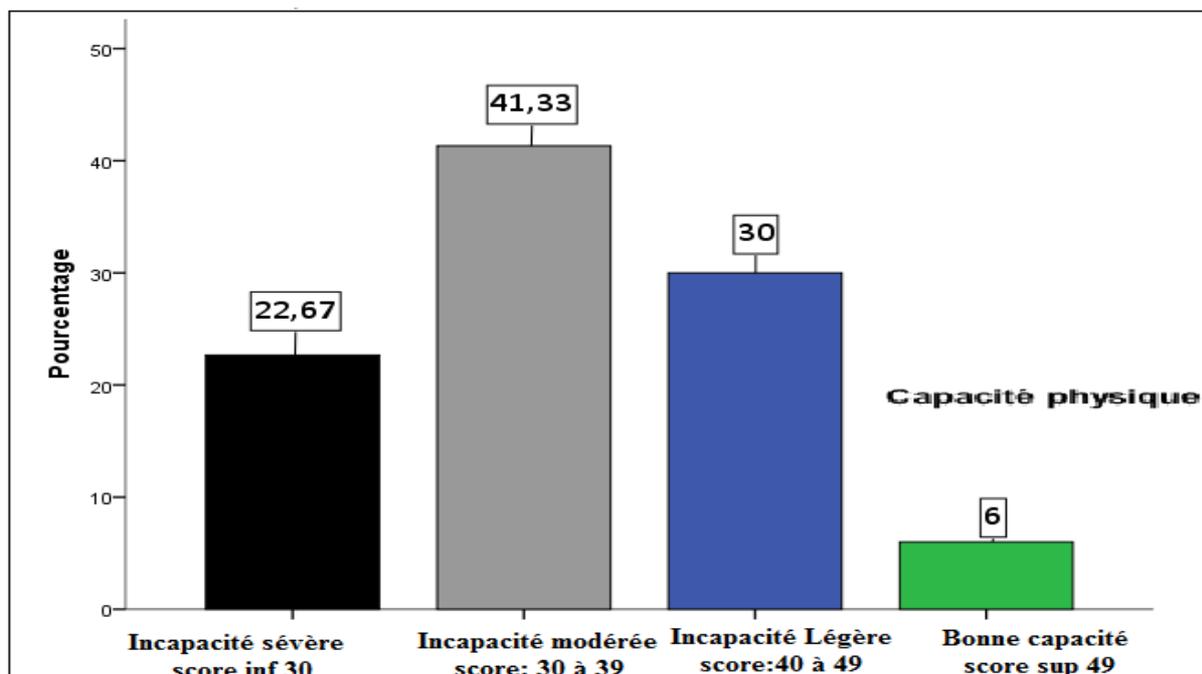


Figure 30: Distribution des effectifs selon la capacité physique

1.3.4.1.2 Evaluation de l'état mental :

Tableau XXXV: Score SF-12 de la capacité mentale

Score SF-12	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
Incapacité mentale sévère (< 30)	42	28	28
Incapacité mentale modérée (30-39)	39	26	54
Incapacité mentale légère (40-49)	46	30,67	84,67
Bonne capacité mentale (> 49)	23	15,33	100
Total	150	100	

L'évaluation du score mental (SF-12) a montré que :

- Le score de capacité mentale (SF-12) variait entre 15 et 64.
- La moyenne du SF-12 était = $38,7 \pm 11,2$.
- 84,7 % des patients avaient un état mental altéré (seulement 15,33 % avaient un bon état).
- La tranche la plus fréquente était celle qui avait une légère altération mentale (30,67 %).

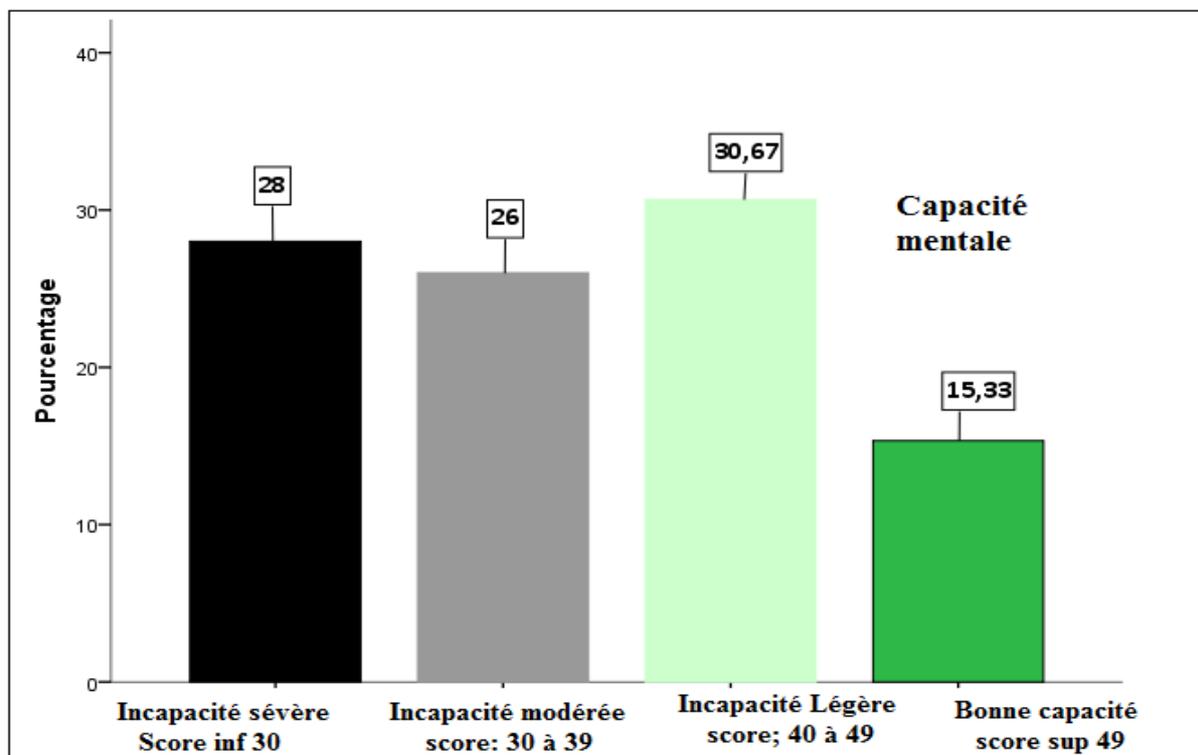


Figure 31: Distribution des effectifs selon l'état mental

1.3.4.2 Evaluation de la Dyslipidémie

1.3.4.2.1 Cholestérolémie :

L'évaluation de la cholestérolémie a démontré que :

- Les taux de la cholestérolémie variaient entre 0,67 et 2,70 mg/l.
- La moyenne de la cholestérolémie = $1,57 \pm 0,4$ mg/l.

Plus de la moitié des effectifs (52,67 %) avaient une cholestérolémie normale, les autres avaient soit une hypo cholestérolémie (06 %) soit une hyper cholestérolémie (41,33 %).

Tableau XXXVI: Résultats des cholestérolémies des effectifs

Cholestérol	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
< 1,05	9	6	6
1,05 - 1,6	79	52,67	58,67
> 1,6	62	41,33	100
Total	150	100	

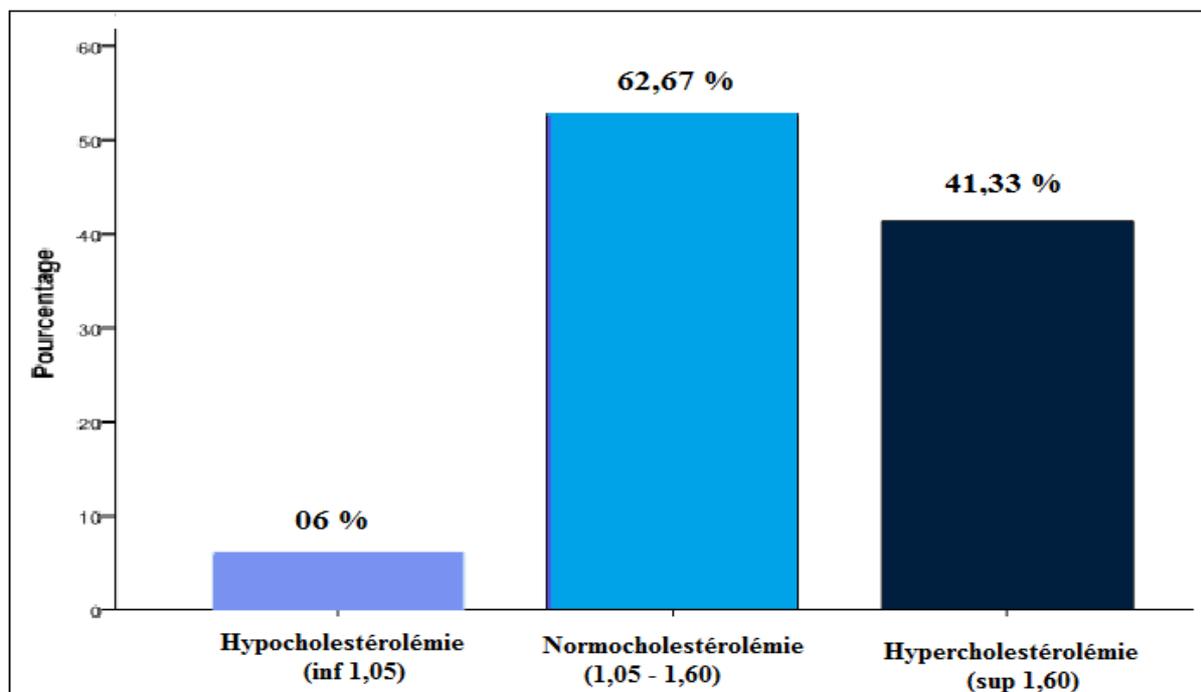


Figure 32: Répartition des effectifs selon la cholestérolémie

1.3.4.2.2 Triglycéridémie :

L'évaluation de la Triglycéridémie a démontré que :

- La Triglycéridémie variait entre 0,46 et 5,20 mg/l.
- La moyenne de la Triglycéridémie = $1,59 \pm 0,70$ mg/l.
- Près de 2/3 des effectifs avaient une Triglycéridémie normale contre un 1/3 des effectifs qui avaient une hyper Triglycéridémie (34 %).

Tableau XXXVII: Résultats des TG chez les effectifs

TG	Effectifs	Pourcentage
0,45 - 1,75	99	66
> 1,75	51	34
Total	150	100

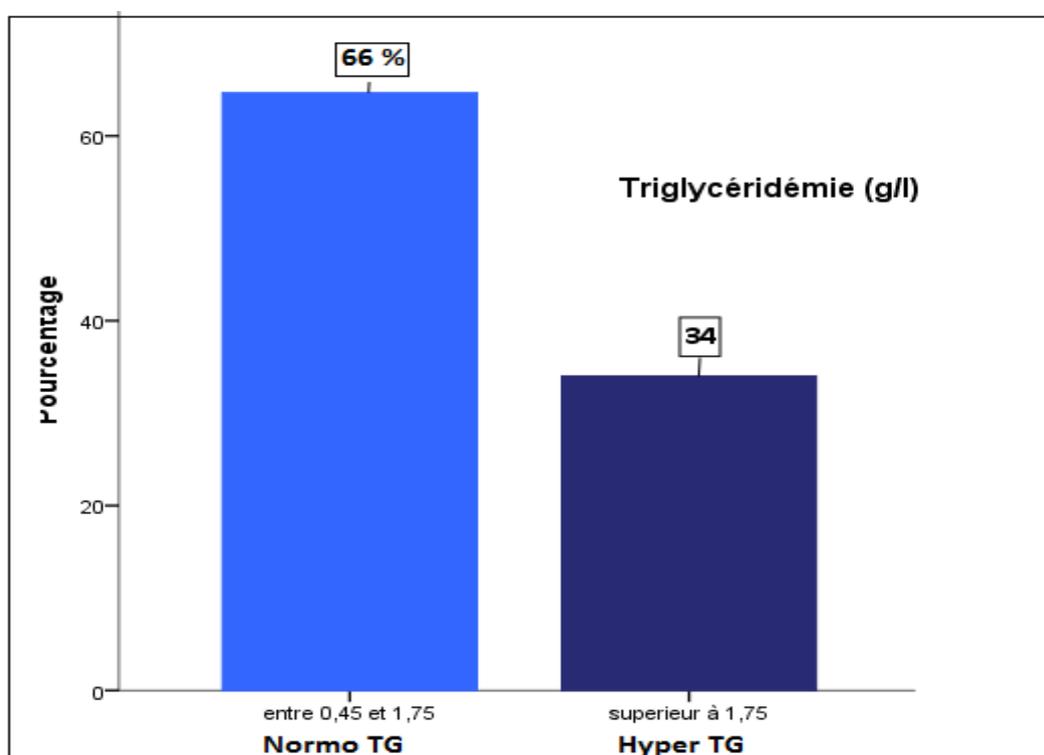


Figure 33: Répartition des effectifs selon le taux des TG

1.3.4.3 Evaluation de l'Anémie :

L'étude du taux de l'hémoglobine dans la population a montré que :

- L'hémoglobine variait entre 6,7 et 16 g/dl.
- La moyenne d'hémoglobine = $10,6 \pm 1,84$ g/dl.
- 60,1 % des effectifs avaient atteint le taux d'hémoglobine cible (> 10 g/dl)
- Près de 40% des patients présentaient une anémie.

Tableau XXXVIII: Distribution des effectifs selon l'anémie

		Effectifs	Pourcentage
Anémie	Non	90	60
	Oui	60	40
	Total	150	100

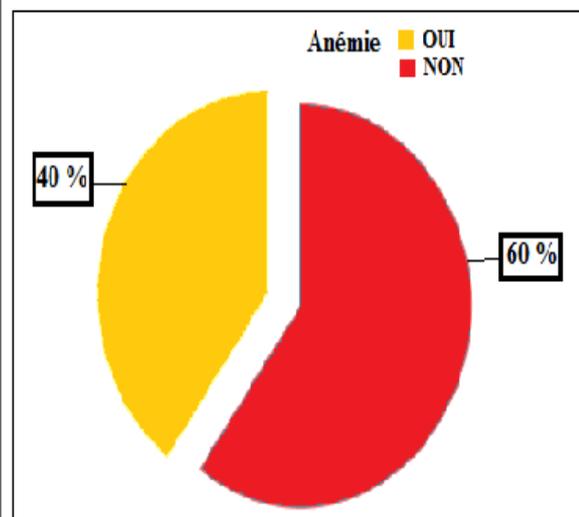
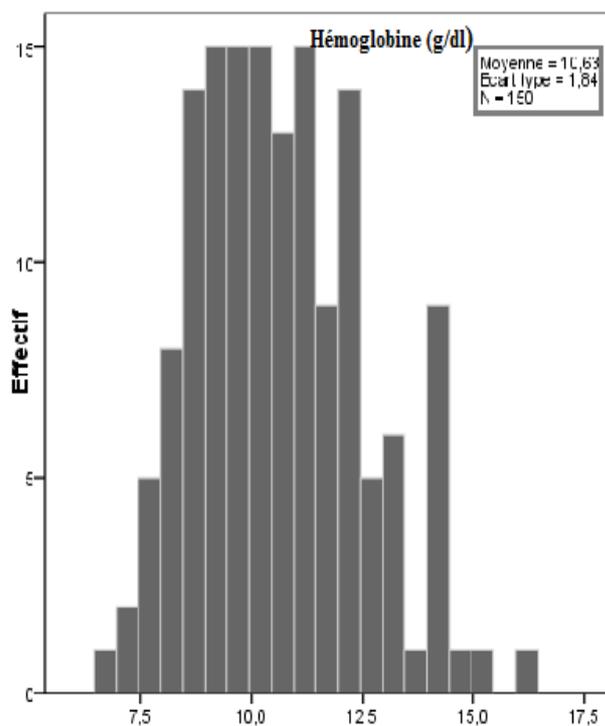


Figure 34: Profil de l'hémoglobine de la population

Figure 35: Répartition des effectifs selon la présence de l'anémie

1.3.4.4 Evaluation des anomalies phosphocalciques :

1.3.4.4.1 Parathormone intacte (PTHi) :

Dans notre étude, nous avons constaté que:

- Le taux de la PTH i variait entre 08 et 2539 pg/ml.
- La moyenne de la PTH i = $318,2 \pm 337,4$ pg/ml.
- Plus de la moitié des effectifs (51,33 %) avaient une PTHi dans la fourchette cible.
- L'hyperparathyroïdie chez 15,33 % et l'hypoparathyroïdie chez 33,33 % des patients.

Tableau XXXIX: Résultats de PTHi chez les effectifs

	Effectifs	Pourcentage
< 150 pg/MI	50	33,33
150-599 pg/mL	77	51,33
≥ 600 pg/mL	23	15,33
Total	150	100

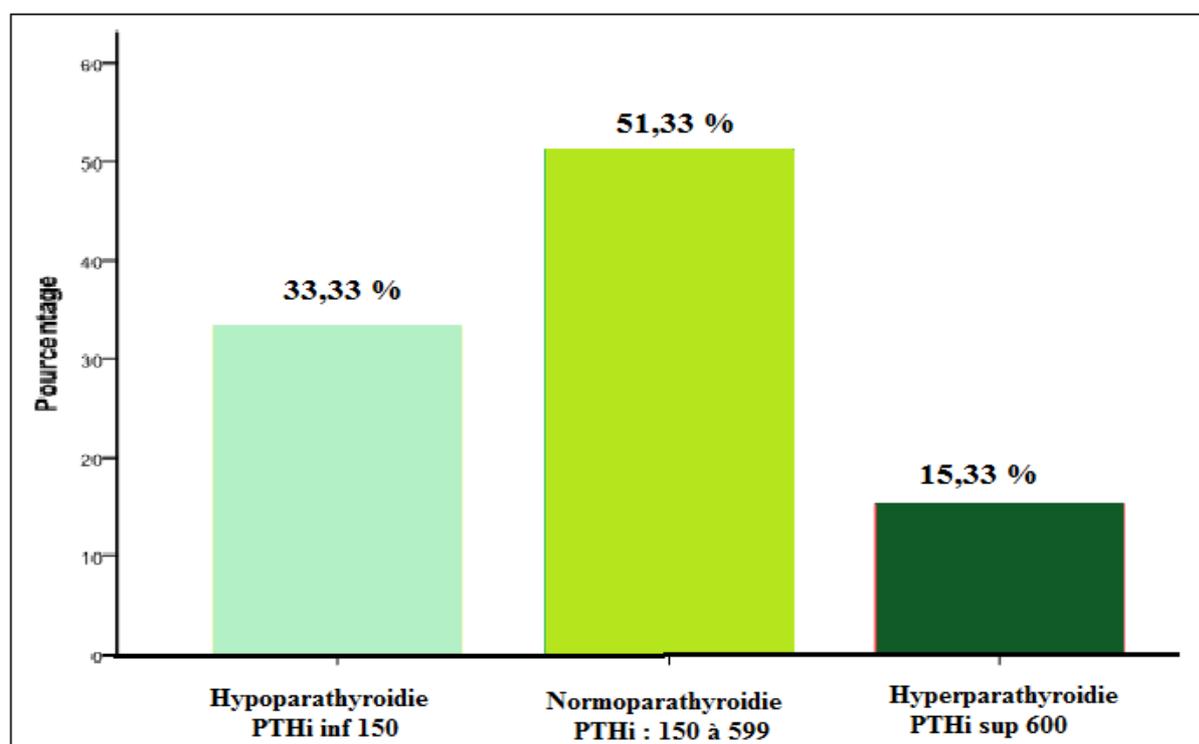


Figure 36: Répartition des effectifs selon la PTHi

1.3.4.4.2 Adénomes parathyroïdiens :

Tableau XL: Répartition selon la présence des adénomes parathyroïdiens

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
Absent	119	79,33	79,33
1 Adénome	21	14	93,33
2 Adénomes	8	5,33	98,67
3 Adénomes	1	0,67	99,33
4 Adénomes	1	0,67	100
Total	150	100	

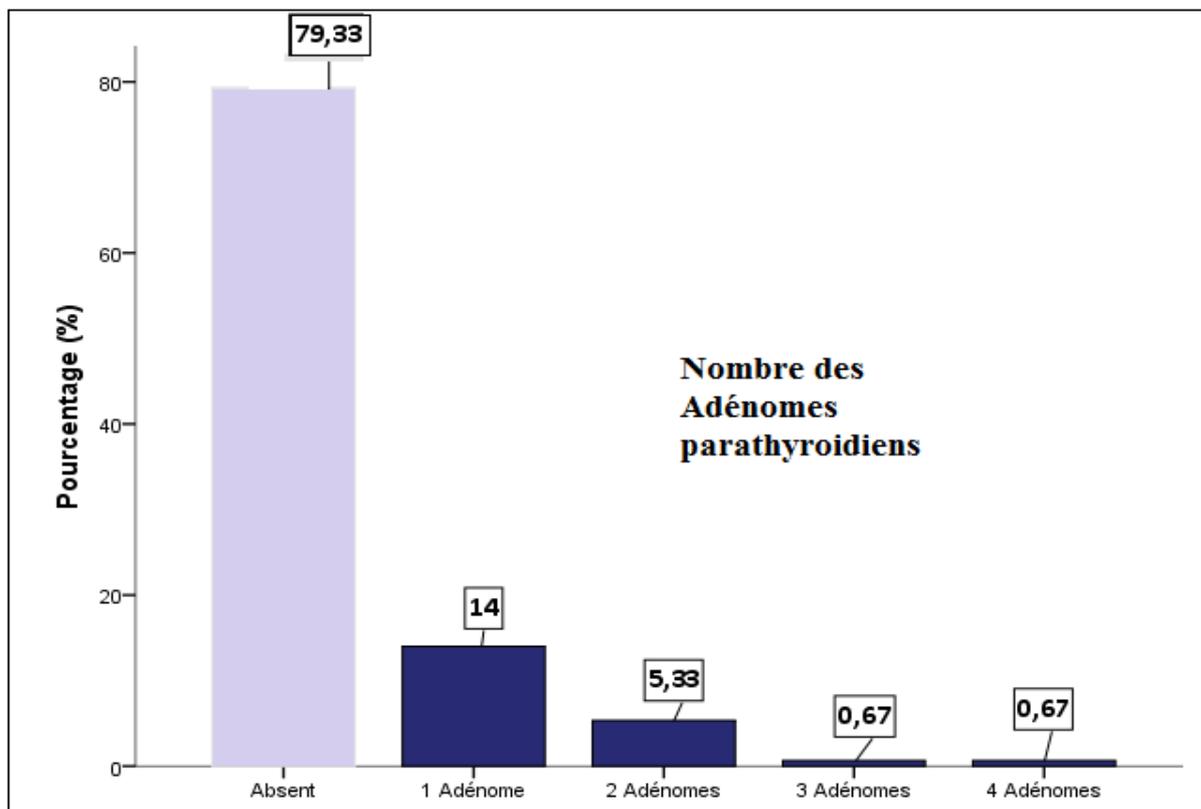


Figure 37: Nombre des adénomes parathyroïdiens chez les effectifs

Nous avons constaté que :

- Près de 80 % des effectifs ne présentaient aucune dysmorphie des parathyroïdes.
- Parmi les 20 % restant, la tranche ayant 01 seul adénome était la plus fréquente.
- Uniquement 02 patients qui avaient présenté plus de 02 adénomes parathyroïdiens.

1.4 Paramètres thyroïdiens de la population :

1.4.1 Résultats du bilan hormonal thyroïdien:

1.4.1.1 La TSH :

Tableau XLI: Caractéristiques de TSH chez la population

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
TSH	150	0,01	14,80	3,50	2,70

- La TSH qui variait entre 0,01 et 14,8 mUI/L, avec une moyenne = $3,5 \pm 2,7$ mUI/L.
- 72 % des effectifs qui avaient une TSH normale, 6 % avaient une TSH basse alors que 22 % des effectifs avaient une TSH élevée.

Tableau XLII: Résultats des TSH de la population

TSH	Effectifs	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé
< 0,25	9	6	6
0,25 – 5	108	72	78
> 5	33	22	100
Total	150	100	

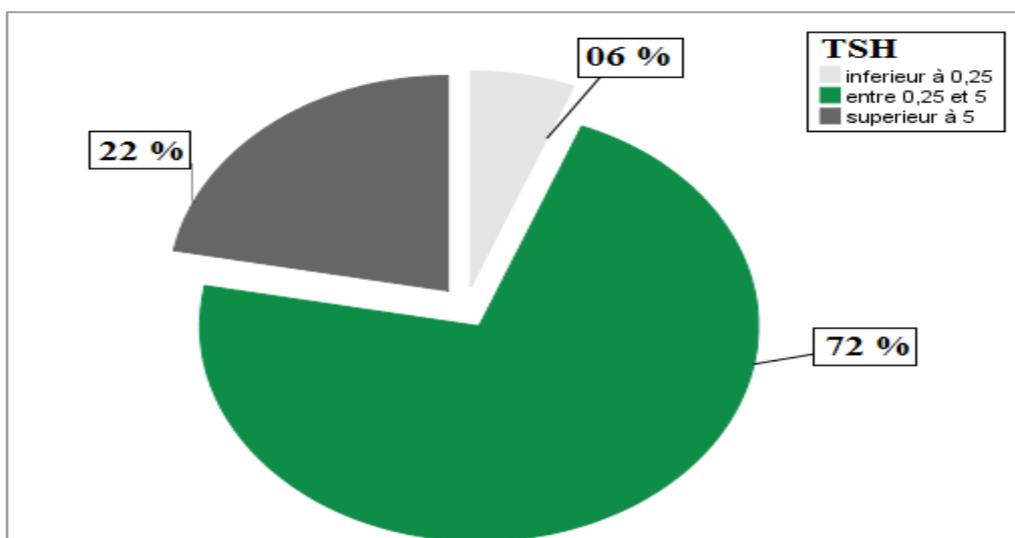


Figure 38: Répartition selon les valeurs de la TSH

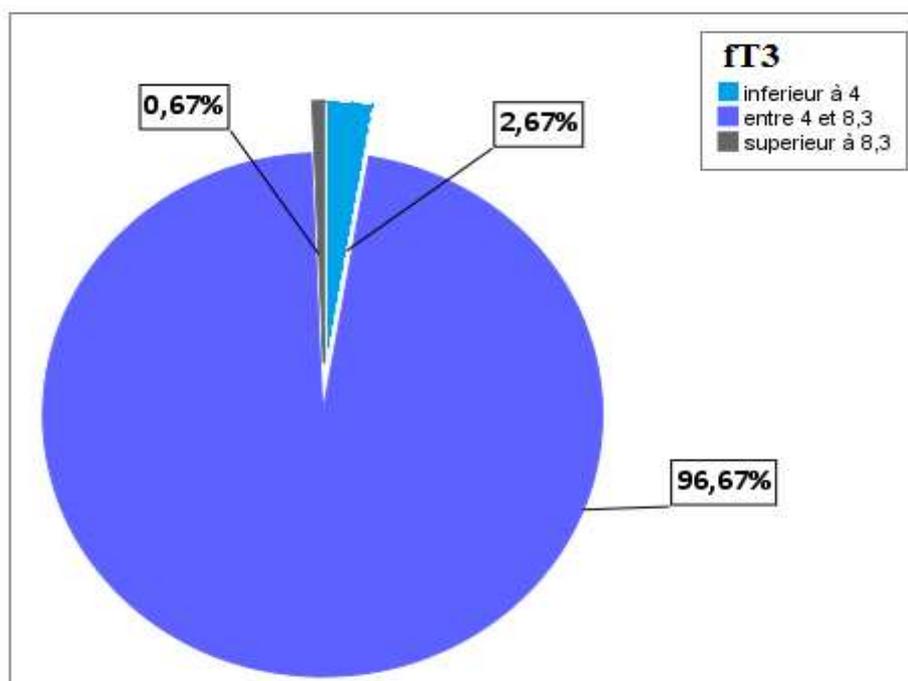
1.4.1.2 Taux de f T3 :**Tableau XLIII: Caractéristiques des fT3 chez les effectifs**

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
fT3	150	2,34	8,50	6,74	0,97

- Les taux de la fT3 qui variaient entre 2,3 et 8,5 mUI/L.
- La moyenne de la fT3 = $6,7 \pm 0,97$ mUI/L.
- 96,67 % des effectifs qui avaient une fT3 normale.
- 2,67 % des patients qui avaient une fT3 basse contre 0,67 % ayant une fT3 élevée.

Tableau XLIV: Résultats des fT3 de la population

fT3	Effectifs	Pourcentage
< 4	4	2,67
4 - 8,3	145	96,67
> 8,3	1	0,67
Total	150	100

**Figure 39: Répartition des effectifs selon les taux de fT3**

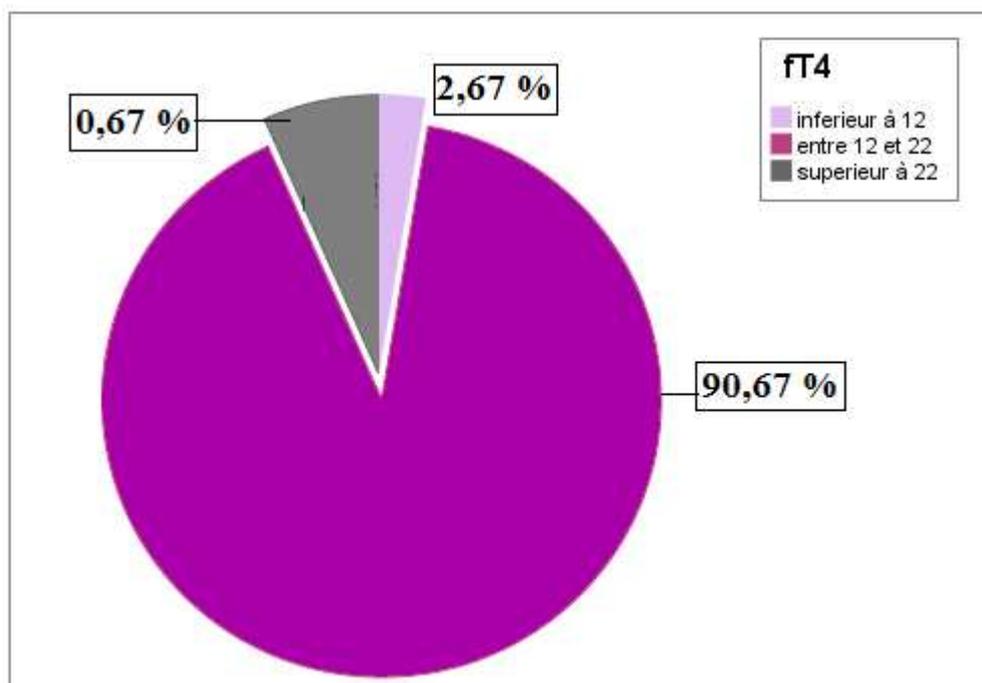
1.4.1.3 Taux de fT4 :**Tableau XLV: Caractéristiques des fT4 des effectifs**

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
fT4	150	7,00	29,80	17,19	3,22

- Les taux de la fT4 de nos patients variaient entre 07 et 29,8 mUI/L.
- La moyenne de la fT4 = $17,1 \pm 3,2$ mUI/L.
- 90,67 % des effectifs avaient une fT4 normale.
- 2,67 % des patients avaient une fT4 basse contre 6,67 % ayant une fT4 élevée.

Tableau XLVI: Résultats des fT4 de la population

fT4	Effectifs	Pourcentage
< 12	4	2,67
12 – 22	136	90,67
> 22	10	6,67
Total	150	100

**Figure 40: Répartition des effectifs selon les valeurs de fT4**

1.4.2 Les entités pathologiques des dysthyroïdies :

Tableau XLVII: Les pathologies thyroïdiennes chez la population

		Valeur de TSHus			Total	<div style="display: flex; justify-content: space-around; font-size: small;"> ■ Formes subcliniques ■ Hyperthyroïdie ■ Hypothyroïdie </div>	
		Hyperthyroïdie	Normale	Hypothyroïdie			
		Inf à 0,25	0,25 – 5	Sup à 5			
Valeur de fT4	inférieur à 12	0	0	1	1	Inf à 4	ft3
	entre 12 et 22	03	2	1	3	4 - 8,3	
		1	0	0	1	Sup à 8,3	
supérieur à 22	0	0	0	0	Inf à 4	ft3	
TOTAL		09	108	33	150	4 - 8,3	

Le tableau croisé à 03 voies (TSH, fT3 et fT4), nous a individualisé les entités suivantes :

- L'euthyroïdie : 108 patients, équivalent de 72 % des effectifs.
- L'hypothyroïdie : 33 patients (22 % des effectifs) dont 24 patients (16 %) en hypothyroïdie subclinique et 09 patients (06 %) en hypothyroïdie manifeste.
- L'hyperthyroïdie : 09 patients (06 % des effectifs) dont 03 patients (02 %) en hyperthyroïdie subclinique et 06 patients (04 %) en hyperthyroïdie manifeste.

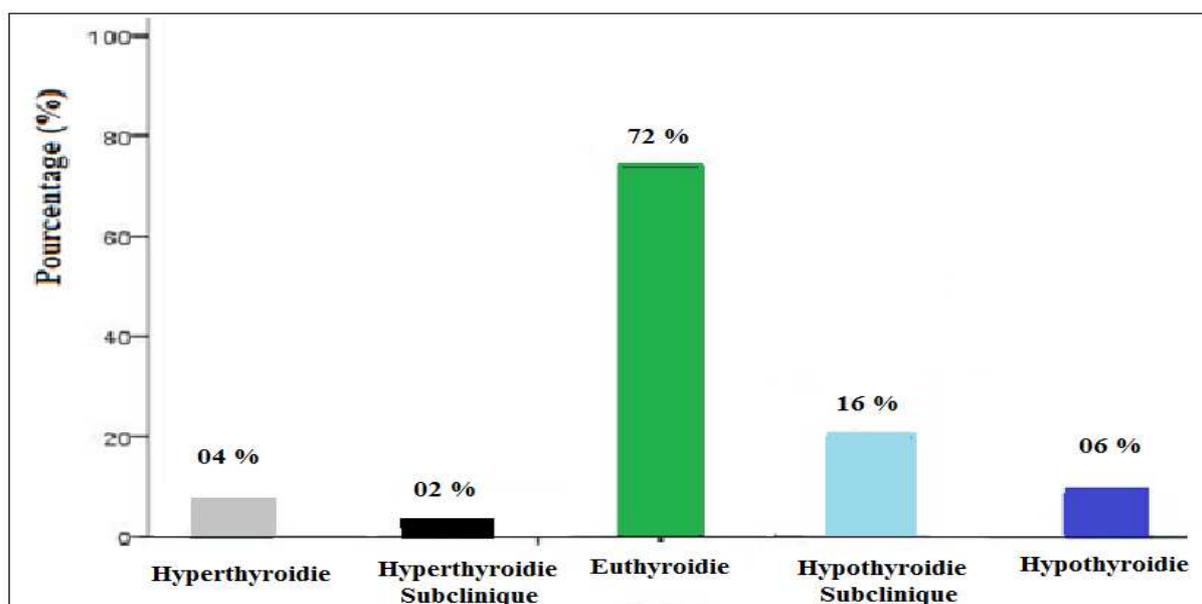


Figure 41: Répartition des dysthyroïdies chez les effectifs

1.4.2.1 L'Hypothyroïdie :

Tableau XLVIII: Distribution des hypothyroïdies chez la population

	Effectifs	Pourcentage
Non	117	78
Oui	33	22
Total	150	100

L'hypothyroïdie était présente chez 22 % de nos effectifs, dont 06 % d'hypothyroïdie manifeste et 16 % d'hypothyroïdie subclinique.

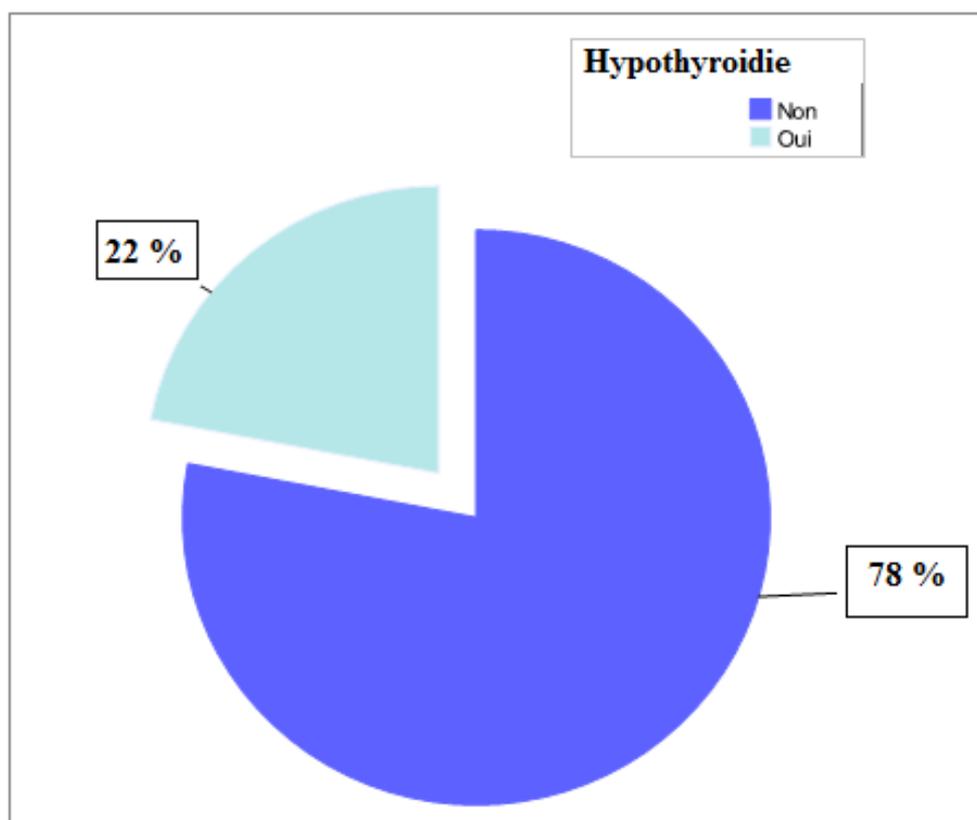


Figure 42; Répartition des effectifs selon la présence de l'hypothyroïdie

1.4.2.2 L'hyperthyroïdie :

Tableau XLIX: Répartition des cas d'hyperthyroïdie dans la population

	Effectifs	Pourcentage
Non	141	94
Oui	9	6
Total	150	100

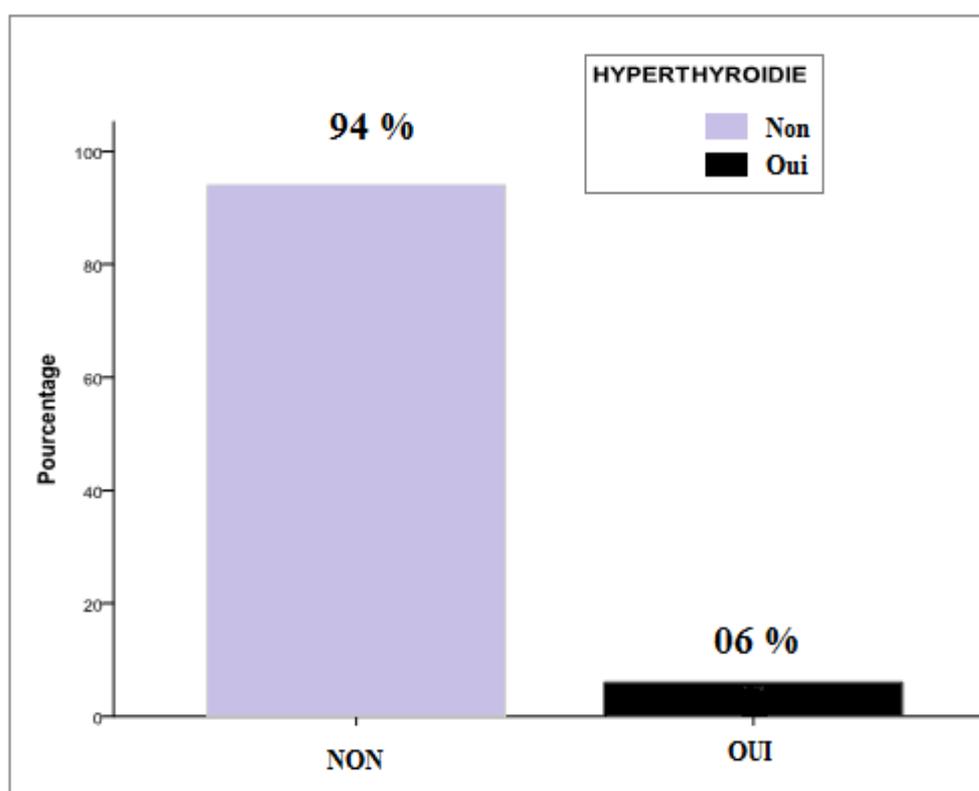


Figure 43 Répartition des effectifs selon la présence de l'hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie était présente chez 06 % de nos effectifs dont 04 % avec une hyperthyroïdie manifeste et 02 % ayant une hyperthyroïdie subclinique.

1.4.3 Résultats radiologiques thyroïdiens :

1.4.3.1 Volume de la thyroïde :

Tableau L: Volume de la glande thyroïde chez la population

	Effectifs	Pourcentage
Diminué	2	1,33
Normal	110	73,33
Augmenté	38	25,33
Total	150	100

Les mesures du volume de la thyroïde ont objectivé que:

- Près des 3/4 des effectifs (73,33 %) avaient des thyroïdes de volume normal.
- 25,33 % des effectifs avaient des thyroïdes de volume augmenté (Goitre).
- 1,33 % des effectifs avaient des thyroïdes de volume réduit (Atrophie).
-

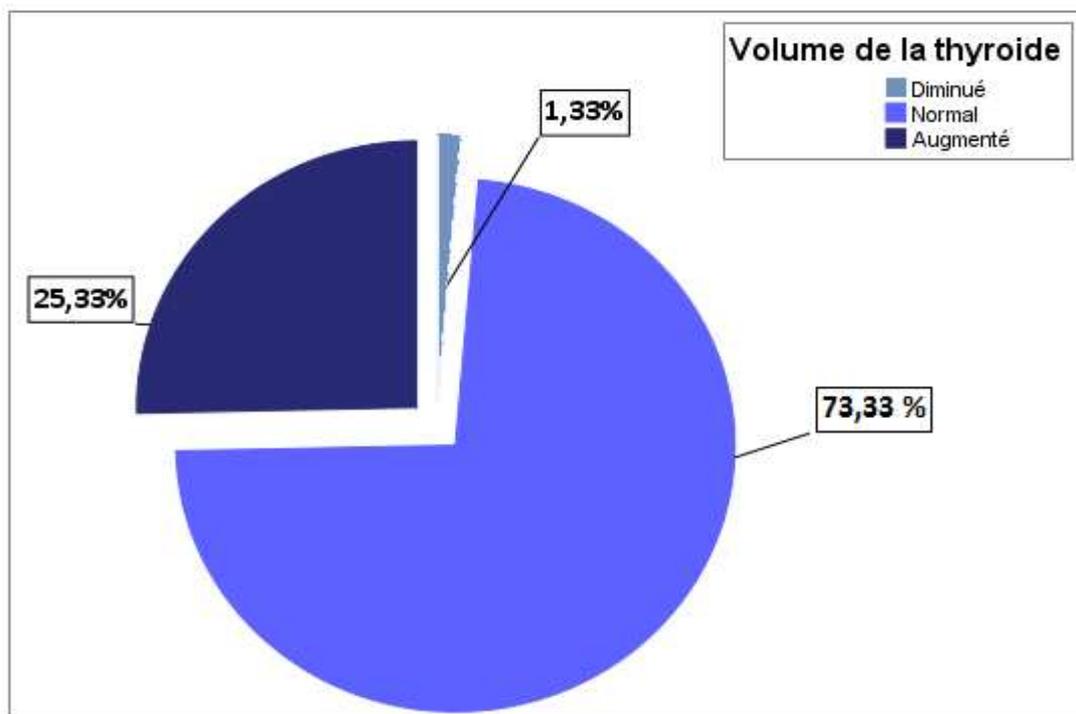


Figure 44: Répartition des effectifs selon le volume de la thyroïde

1.4.3.2 Echographie de la thyroïde :

Tableau LI: Résultats des échographies chez la population

	Effectifs	Pourcentage
Thyroïde Normale	56	37,33
Atrophie	2	1,33
Goitre simple	6	4
Goitre Nodulaire	32	21,33
Nodules Thyroïdiens	54	36
Total	150	100

L'échographie de la thyroïde a objectivé :

- Une glande thyroïde normale chez 37,33 % des effectifs.
- Atrophie de la glande chez 1,33 % des patients.
- Goitre simple chez 04 % des patients.
- Goitre nodulaire chez 21,33 % des effectifs.
- Des nodules thyroïdiens isolés chez 36 % des patients.

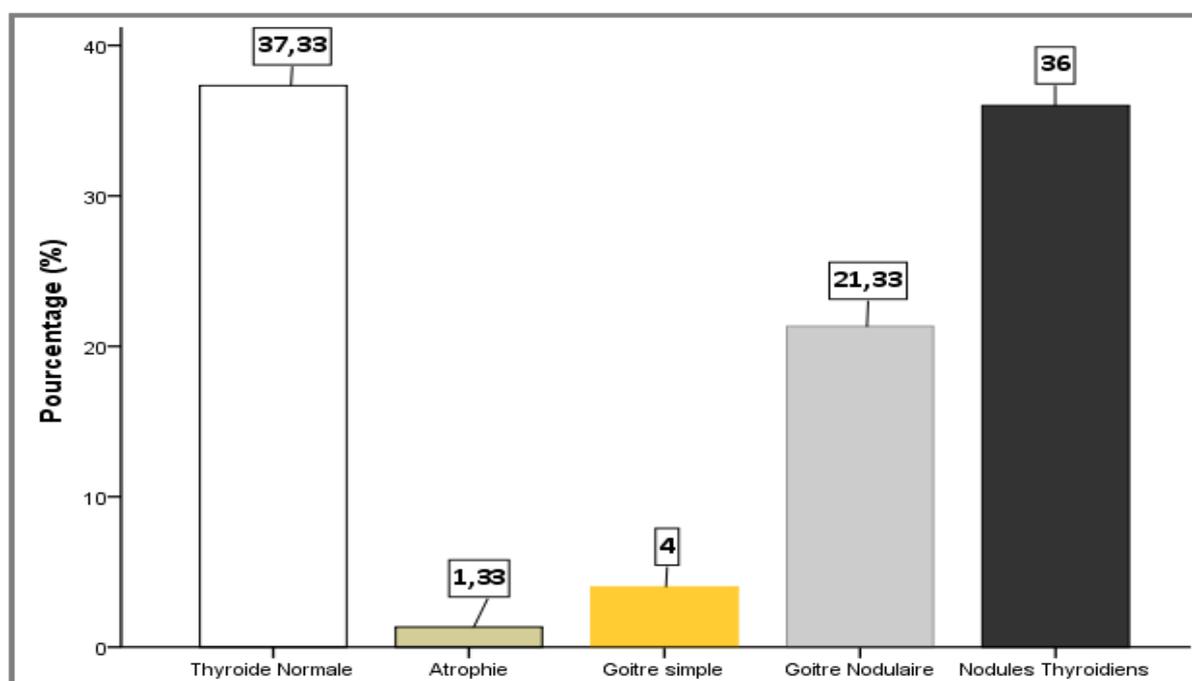


Figure 45: Répartition des anomalies échographiques chez les effectifs

1.4.3.3 Présence de kystes :

Tableau LII: Présence de kystes thyroïdiens chez la population

	Effectifs	Pourcentage
Non	105	70
Oui	45	30
Total	150	100

L'échographie a objectivé des kystes chez 30 % des patients.

Ces anomalies kystiques étaient soit isolés soit associés à d'autres lésions essentiellement nodulaires.

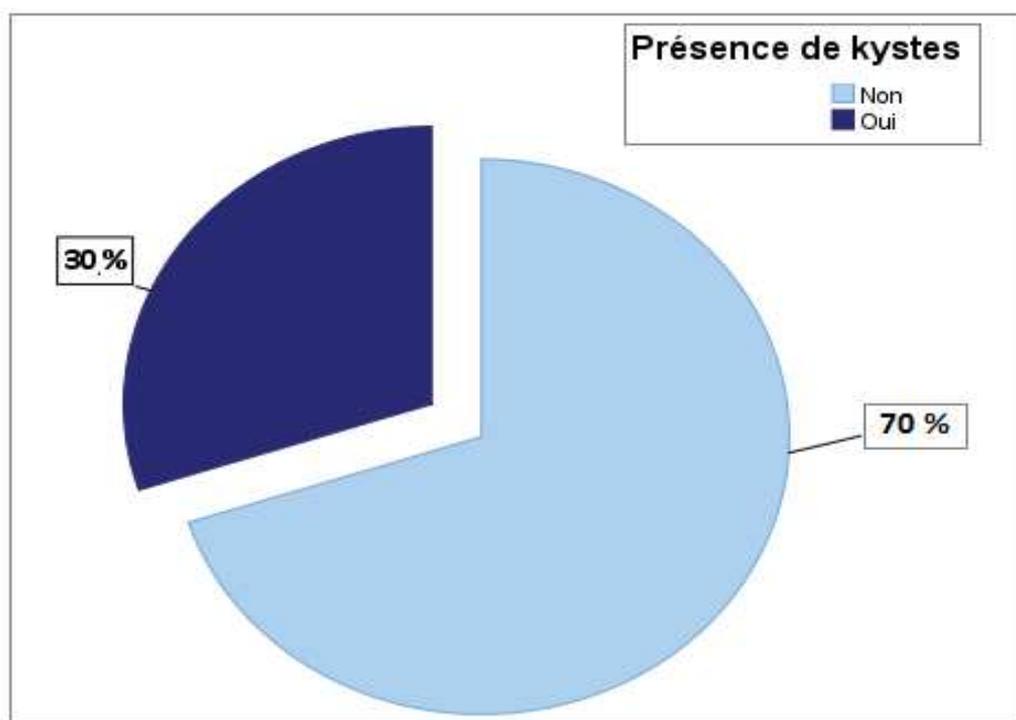


Figure 46: Répartition des effectifs selon la présence de kystes thyroïdiens

1.4.3.4 Présence de thyroïdite :

Tableau LIII: Présence de thyroïdite chez la population

	Effectifs	Pourcentage
Non	137	91,33
Oui	13	8,67
Total	150	100

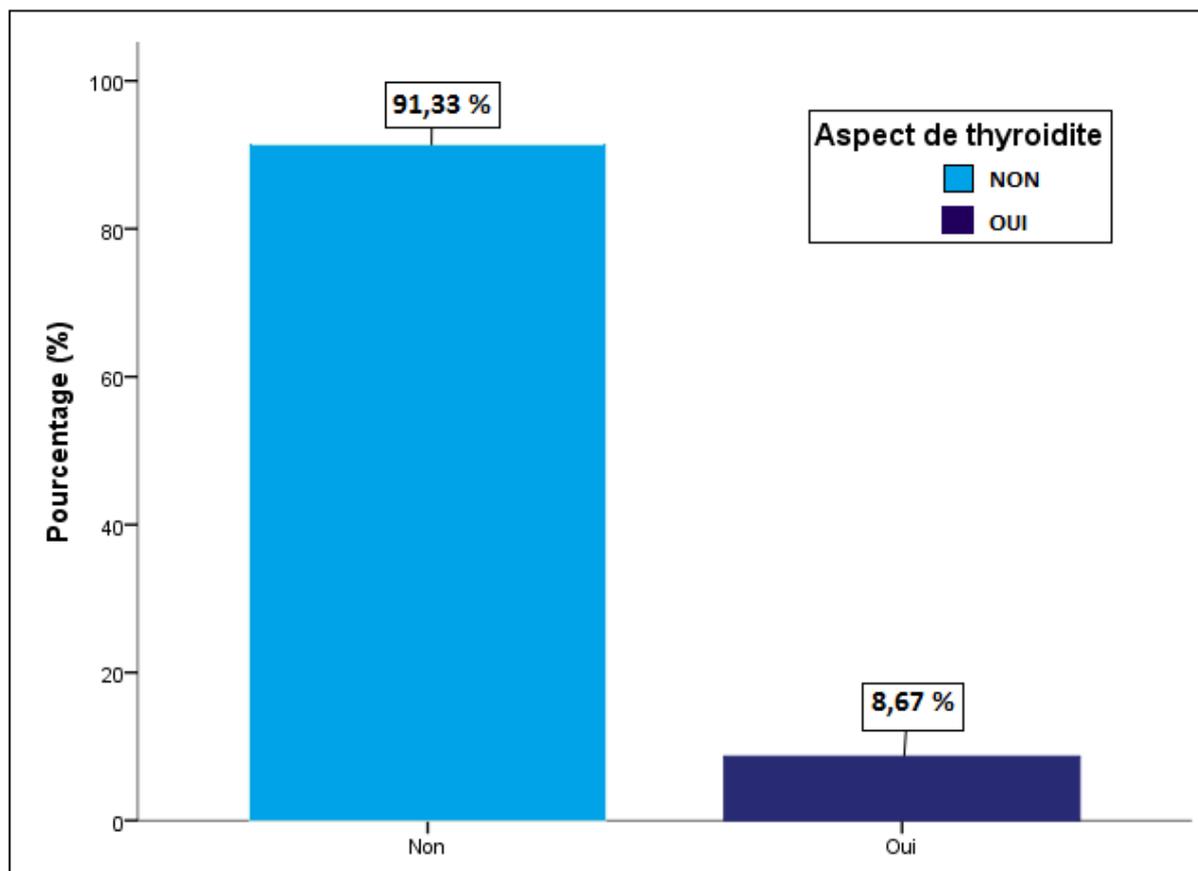


Figure 47: Répartition des effectifs selon la présence de thyroïdite

L'échographie a objectivé des images échographiques évocatrices d'une thyroïdite chez 8,67 % des effectifs.

1.4.3.5 Présence de nodules :

Tableau LIV: Présence de nodules thyroïdiens chez la population

	Effectifs	Pourcentage
Non	64	42,67
Oui	86	57,33
Total	150	100

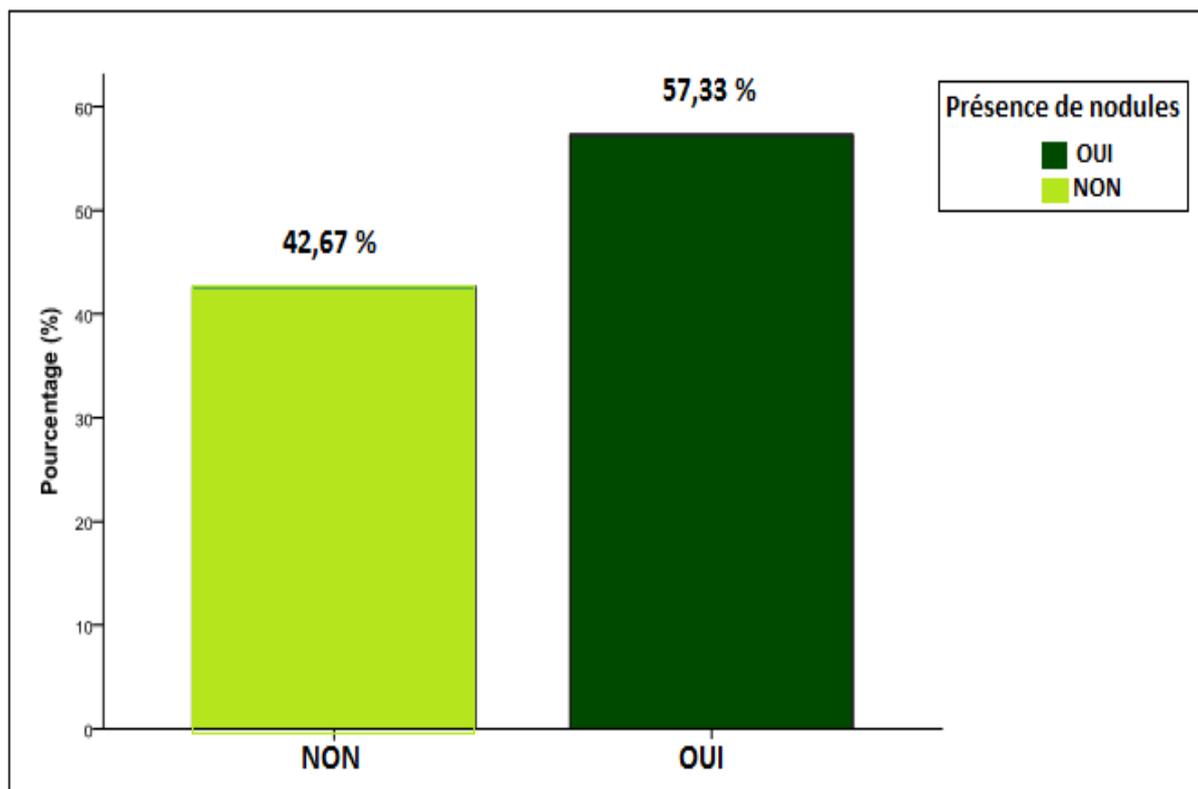


Figure 48: Répartition des effectifs selon la présence de nodules thyroïdiens

L'échographie cervicale a montré que :

- 57,33 % des effectifs avaient des nodules thyroïdiens.
- 42,67 % des effectifs n'avaient aucune lésion nodulaire.

Le nombre de nodules :

Tableau LV: Nombre des nodules chez les effectifs

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
Absents	64	42,67	42,67
01 et 04	45	30	72,67
> 4	41	27,33	100
Total	150	100	

L'échographie thyroïdienne a permis de constater que:

- 42,67 % des nos effectifs n'avaient aucune lésion nodulaire de la thyroïde.
- Près de 2/3 des patients présentaient des nodules thyroïdiens dont le nombre était variable ; 30 % avaient 1 à 4 nodules et 27,33 % avaient plus de 04 nodules.

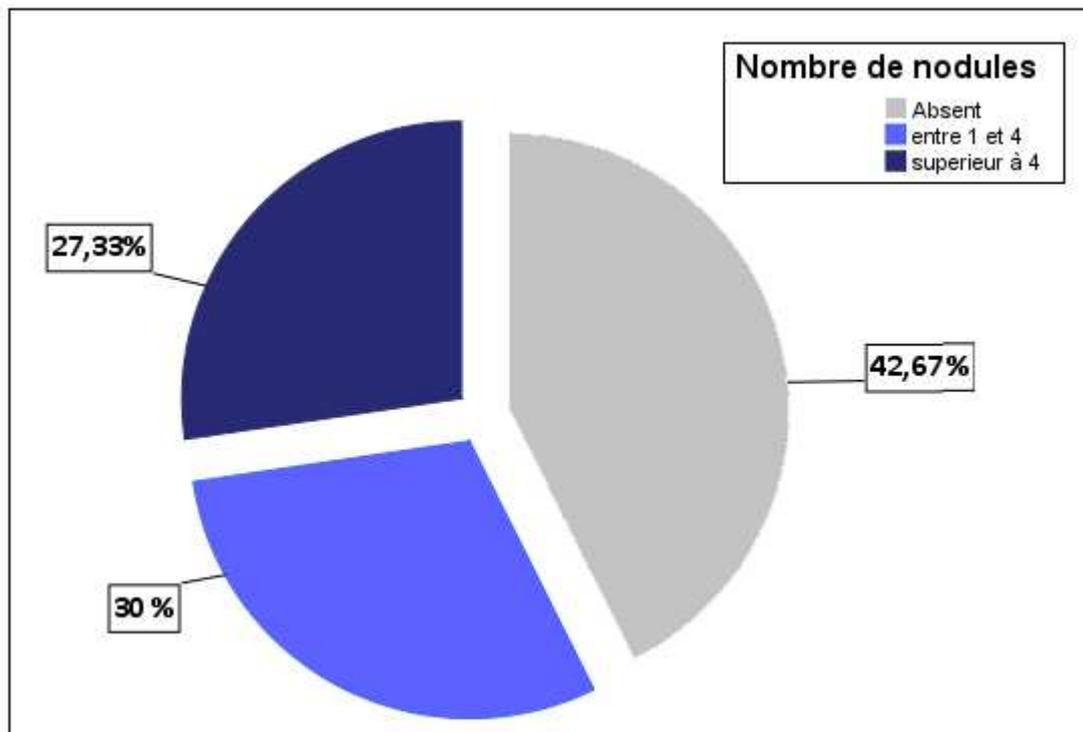


Figure 49: Répartition des effectifs selon le nombre de nodules

1.4.3.6 Classification Eu-tirads :

Tableau LVI: Résultats de la classification Eu-tirads chez la population

	Effectifs	Pourcentage
Absence	55	36,67
Eu Tirads 2	33	22
Eu Tirads 3	40	26,67
Eu Tirads 4	21	14
Eu Tirads 5	1	0,67
Total	150	100

Les résultats des échographies thyroïdiennes ont objectivé:

- 36,67 % des effectifs étaient indemnes de toute lésion morphologique de la thyroïde.
- Prés de la moitié des effectifs (48,67 %) avaient des lésions de grade 2 ou 3.
- 14,67 % des effectifs avaient des lésions de haut grade (4 ou 5).
- 01 seul patient qui présentait une atteinte de grade 5 (image suspecte)

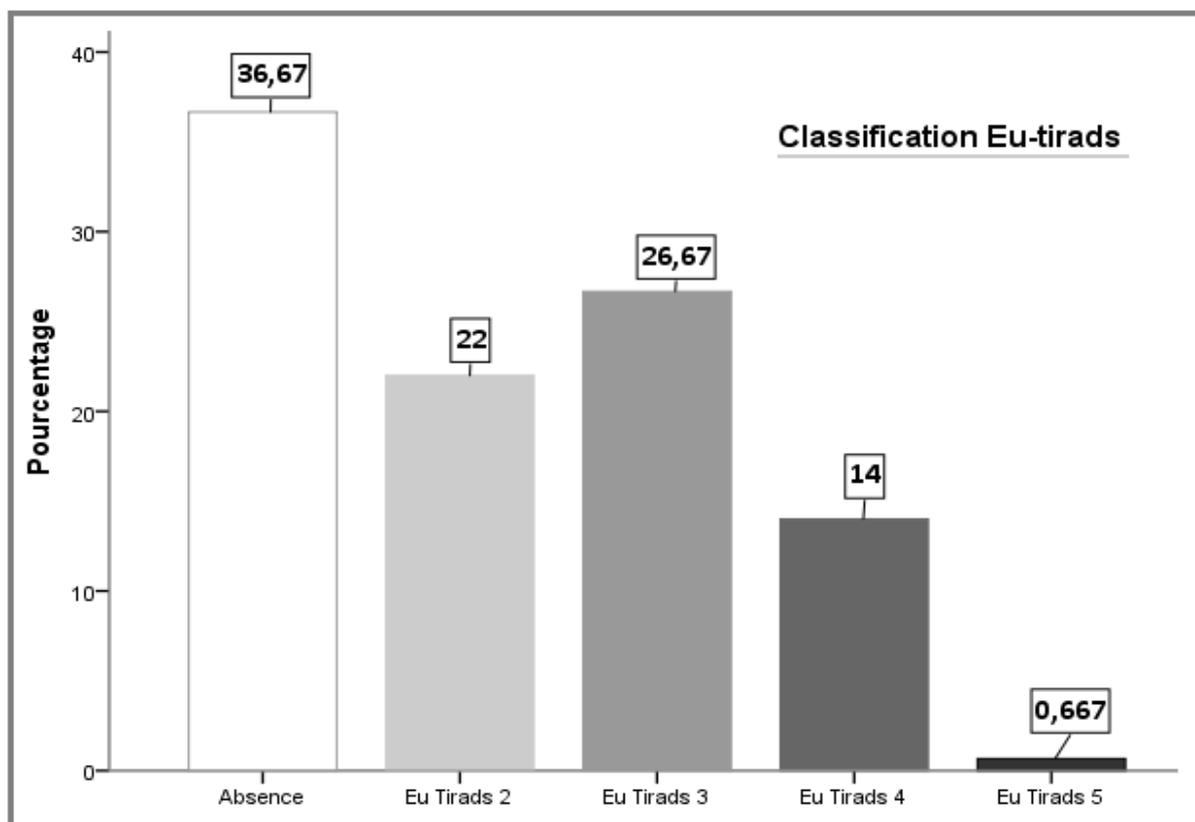


Figure 50: Répartition des effectifs selon la classification Eu-tirads

2. L'étude analytique :

2.1 Facteurs interférant avec le taux de la TSH :

2.1.1 TSH et sexe :

Tableau LVII: Relation entre la TSH et le sexe des effectifs

	N	Moyenne	Ecart-type
Homme	73	2,82	2,47
Femme	77	4,19	2,91
Total	150	3,52	2,78

F = 9,46 P = 0,003

- Les moyennes de TSH étaient plus élevées chez les femmes ($4,19 \pm 2,9$ mUI/l) que chez les hommes ($2,82 \pm 2,47$ mUI/L).
- Le test de Fisher = 9,46 et la différence de moyennes était significative (P= 0,003).

2.1.2 TSH et anémie :

Tableau LVIII: Relation entre la TSH et la présence de l'anémie

		TSH		
		N	Moyenne	Ecart-type
Présence de l'Anémie	Non	90	3,10	2,45
	Oui	60	4,16	3,13
	Total	150	3,52	2,78

F = 5,39 P = 0,022

Les moyennes de TSH étaient plus élevées chez les effectifs anémiques ($4,16 \pm 2,78$ mUI/l) par rapport aux effectifs sans anémie ($3,52 \pm 2,78$ mUI/L).

Le test de Fisher = 5,39 et la différence de moyennes était significative (P= 0,022).

2.2 Facteurs interférant avec l'hypothyroïdie :

2.2.1 Hypothyroïdie et sexe:

Tableau LIX: Relation entre l'hypothyroïdie et le sexe des effectifs

Hypothyroïdie	Sexe		
	Homme	Femme	Total
Non	65 (89%)	52 (67,53%)	117 (78%)
Oui	8 (11%)	25 (32,57%)	33 (22%)
Total	73 (100%)	77 (100%)	150 (100%)

$$X^2 = 10,1$$

$$P = 0,001$$

$$\text{Odds Ratio pour le sexe féminin} = 3,9$$

L'étude de la relation entre la présence de l'hypothyroïdie et le sexe a permis de noter que :

- L'hypothyroïdie était plus fréquente chez les femmes (32,57 %) que chez les hommes (11 %), et ce de façon très significative ($P = 0,001$).
- Le risque relatif était très élevé pour le sexe féminin: Odds ratio = 3,9.

2.2.2 Hypothyroïdie et Age :

Tableau LX: Relation entre l'hypothyroïdie et l'âge des effectifs

Hypothyroïdie	âge						Total
	[20-29[[30-39[[40-49[[50-59[[60-69[≥ 70 ans	
Non	08 (88,9%)	21 (91,3%)	24 (80%)	24 (77,42%)	26 (72,23%)	14 (66,67%)	117 (78%)
Oui	01 (11,1%)	02 (8,7%)	06 (20%)	07 (22,58%)	10 (27,77%)	07 (33,33%)	33 (22%)
Total	09	23	30	31	36	21	100 %

$$X^2 = 5,34 \quad P = 0,37$$

L'évaluation de la liaison entre l'hypothyroïdie et l'âge des effectifs nous a montré que :

- La prévalence de l'hypothyroïdie augmente avec l'âge (11 % chez les effectifs âgés entre 20 et 29 ans) contre 33,33 % chez les sujets âgés de ≥ 70 ans.
- Cette liaison n'était **pas significative (P = 0,37)**

2.2.3 Hypothyroïdie et insertion professionnelle :

Tableau LXI: Liaison entre l'hypothyroïdie et l'activité professionnelle

Hypothyroïdie	Profession			Total
	Sans profession	Avec profession	Retraité	
Non	74 (74%)	31 (93,93%)	12 (70,69%)	11 (778%)
Oui	26 (26%)	2 (6,17%)	5 (29,41%)	33 (22%)
Total	100	33	17	150 (100%)

$$X^2 = 6,36 \quad P = 0,042$$

L'étude de la relation entre l'hypothyroïdie et l'insertion professionnelle, a démontré que :

- L'insertion professionnelle était clairement plus faible chez les patients ayant une hypothyroïdie (6,17 %) par rapport aux patients sans hypothyroïdie (93,93 %).
- Cette relation était significative (P = 0,042).

2.2.4 Hypothyroïdie et Néphropathie initiale :

Tableau LXII: Liaison entre l'hypothyroïdie et la cause de l'IRC

Hypothyroïdie		Néphropathie causale						
		Indét	Diabét	Vascu	Glomé	NIC	Héréd	Total
Non		51 (81%)	22 (64,71%)	6 (75%)	22 (88%)	11 (91,67%)	5 (62,5%)	117 (78%)
Oui		12 (19%)	12 (35,29%)	2 (25%)	3 (12%)	1 (8,33%)	3 (37,5%)	33 (22%)
Total	1	63	34	8	25	12	8	150 (100%)

$$X^2 = 7,74 \quad P = 0,17$$

L'évaluation de la liaison entre l'hypothyroïdie et la néphropathie initiale nous a montré que :

- La prévalence de l'hypothyroïdie était plus fréquente chez les effectifs ayant une néphropathie diabétique (35,29 %) ou héréditaire (37,5 %)
- Cette liaison était non significative (P = 0,17)

2.2.5 Hypothyroïdie et diabète :

Tableau LXIII: Relation entre l'hypothyroïdie et le diabète

Hypothyroïdie	Diabète		
	Non	Oui	Total
Non	95 (81,9%)	22 (64,71%)	117 (78%)
Oui	21 (18,1%)	12 (35,29%)	33 (22%)
Total	116	34	150 (100%)

$$X^2 = 4,52 \quad P = 0,033$$

$$\text{Odds Ratio} = 2,46$$

L'étude de la relation entre l'hypothyroïdie et le diabète sucré a démontré que :

- L'hypothyroïdie était plus fréquente chez les effectifs diabétiques (35,29 %) par rapport aux effectifs non diabétiques (18,1 %).
- La relation entre ces 02 variables était significative (P = 0,03).
- Le risque relatif était élevé pour les sujets diabétiques : le Odds ratio = 2,46.

2.2.6 Hypothyroïdie et durée d'hémodialyse :

Tableau LXIV: Relation entre l'hypothyroïdie et la durée en HD

Hypothyroïdie	Durée de dialyse					Total
	< 5 ans	5-9 ans	10-14 ans	15-20 ans	≥ 20 ans	
Non	36 (70,6%)	20 (66,7%)	35 (92,1%)	16 (88,9%)	10 (76,9%)	117 (78%)
Oui	15 (29,4%)	10 (33,3%)	3 (7,9%)	2 (11,1%)	3 (23,1%)	33 (22%)
Total	51	30	38	18	13	150 (100%)

$$X^2 = 9,53 \quad P = 0,049$$

L'étude de la relation entre l'hypothyroïdie et la durée d'hémodialyse a montré que l'hypothyroïdie était plus fréquente chez les effectifs dialysés depuis moins de 10 ans (1/3).

Cette la liaison était faiblement significative (P = 0,049).

2.2.7 Hypothyroïdie et dose de dialyse:

Tableau LXV: Liaison entre l'hypothyroïdie et dose de dialyse

Hypothyroïdie	Dose de dialyse (Kt)			Total
	< 50 L	50-69 L	≥ 70 L	
Non	3 (75%)	57 (78,08%)	57 (78,08%)	117 (78%)
Oui	1 (25%)	16 (21,91%)	16 (21,91%)	33 (22%)
Total	4	73	73	150 (100%)

$$X^2 = 0,022 \quad P = 0,98$$

Nous avons constaté que l'hypothyroïdie était plus fréquente chez les effectifs ayant une mauvaise dose de dialyse (Kt inf à 50L). Mais cette liaison n'était pas significative (P = 0,98).

2.2.8 Hypothyroïdie et IMC :

Tableau LXVI: Relation entre l'hypothyroïdie et l'IMC des effectifs

Hypothyroïdie	IMC					Total
	< 18,5	18,5-24	25-29	30-34	> 35	
Non	15 (78,9%)	58 (82,9%)	31 (81,6%)	10 (66,7%)	3 (37,5%)	117 (78%)
Oui	4 (21,1%)	12 (17,1%)	7 (18,4%)	5 (33,33%)	5 (62,5%)	33 (22%)
Total	19	70	38	15	08	150 (100%)

$X^2 = 10,12$

$P = 0,038$

L'étude de la liaison entre l'hypothyroïdie et l'IMC a montré que :

- L'hypothyroïdie était plus fréquente chez les effectifs ayant une obésité morbide (62,5% des effectifs) ou une obésité évidente (33,33 %).
- La liaison entre ces 02 variables était faiblement significative ($P = 0,038$).

2.2.9 Hypothyroïdie et MNA score :

Tableau LXVII: Liaison entre l'hypothyroïdie et le score nutritionnel des effectifs

Hypothyroïdie	MNA			Total
	< 17	17- 23,5	24-30	
Non	16 (72,73%)	60 (85,72%)	41 (70,69%)	117 (78%)
Oui	6 (27,27%)	10 (14,28%)	17 (29,31%)	33 (22%)
Total	22	70	58	150 (100%)

$X^2 = 4,59$

$P = 0,10$

L'évaluation de liaison entre l'hypothyroïdie et le MNA score nous a permis de noter que :

- La prévalence de l'hypothyroïdie varie selon les stades du score MNA
- Cependant, cette liaison était non significative ($P = 0,10$)

2.2.10 Hypothyroïdie et Albuminémie :**Tableau LXVIII: Liaison entre l'hypothyroïdie et l'albuminémie des effectifs**

Hypothyroïdie	Albuminémie		
	< 35	35-54	Total
Non	9 (69,24%)	108 (78,84%)	117 (78%)
Oui	4 (30,76%)	29 (21,16%)	33 (22%)
Total	13	137	150 (100%)

 $X^2 = 6,38$ $P = 0,42$

L'étude de la liaison entre l'hypothyroïdie et l'albuminémie nous a permis de constater que l'hypothyroïdie était plus fréquente chez les sujets ayant une hypoalbuminémie (30,16 %) par rapport à ceux ayant une albuminémie normale (21,16 %).

Cette relation n'était pas significative ($P = 0,42$).

2.2.11 Hypothyroïdie et Cholestérolémie :**Tableau LXIX: Liaison entre l'hypothyroïdie et la cholestérolémie**

Hypothyroïdie	Cholestérolémie			Total
	< 1,05	1,05 - 1,6	> 1,6	
Non	9 (100%)	60 (75,95%)	48 (77,42%)	117 (78%)
Oui	0 (0%)	19 (24,05%)	14 (22,58%)	33 (22%)
Total	9	79	62	150 (100%)

 $X^2 = 2,74$ $P = 0,25$

L'étude de la liaison entre l'hypothyroïdie et la cholestérolémie a objectivé l'absence de l'hypothyroïdie (0 %) chez les effectifs ayant une hypocholestérolémie et une prévalence entre 22 et 24 % chez les autres effectifs.

Cette liaison n'était pas significative ($P = 0,25$).

2.2.12 Hypothyroïdie et Triglycérémie:

Tableau LXX: Liaison entre l'hypothyroïdie et les TG des effectifs

Hypothyroïdie	Triglycérémie		Total
	0,45 - 1,75	> 1,75	
Non	78 (78,88%)	39 (76,5%)	117 (78%)
Oui	21 (21,2%)	12 (23,5%)	33 (22%)
Total	99	51	150 (100%)

$$X^2 = 0,11$$

$$P = 0,74$$

L'étude de la liaison entre l'hypothyroïdie et la triglycérémie nous a montré que :

- La fréquence de l'hypothyroïdie était presque identique entre les effectifs ayant une hyper triglycérémie (23,5 %) et ceux avec normotriglycérémie (21,2%).
- Cette liaison n'était pas significative (P = 0,74).

2.2.13 Hypothyroïdie et taux de créatininémie :

Tableau LXXI: Relation entre l'hypothyroïdie et le taux de créatininémie

Hypothyroïdie	Créatininémie en pré-dialyse		
	N	Moyenne	Ecart-type
Non	117	84,1	22,8
Oui	33	74,3	19,9
Total	150	81,9	22,5

$$\text{Test de Fisher} = 4,93$$

$$P = 0,028$$

Le test de comparaison des moyennes de créatininémie a démontré que :

- Les moyennes des créatinémies étaient plus basses dans le groupe avec hypothyroïdie (74,3 ± 19,9 mg/l) par rapport au groupe sans hypothyroïdie (84 ± 22,8 mg/l).
- Le test de Fisher = 4,93.
- Cette différence de moyennes des créatinémies était significative (P= 0,028).

2.2.14 Hypothyroïdie et CRP :

L'étude de la relation entre l'hypothyroïdie et la CRP nous a permis de constater que l'hypothyroïdie était plus fréquente chez les effectifs ayant une CRP négative (23,35 %) par rapport aux effectifs ayant une CRP positive (7,69 %).

Cette relation n'était, cependant, pas significative ($P = 0,19$).

Tableau LXXII: Liaison entre l'hypothyroïdie et la CRP des effectifs

Hypothyroïdie	CRP		
	Négative	Positive	Total
Non	105 (76,65%)	12 (92,31%)	117 (78%)
Oui	32 (23,35%)	01 (7,69%)	33 (22%)
Total	137	13	150 (100%)

$$X^2 = 1,69 \quad P = 0,19$$

2.2.15 Hypothyroïdie et VS :

L'étude de la relation entre l'hypothyroïdie et la VS nous a montré que :

- L'hypothyroïdie était plus fréquente chez les sujets ayant une VS élevée (50 % des effectifs ayant une $VS \geq 100$ mm) contre 15,09 % chez ceux ayant une VS normale.
- La liaison entre ces 02 variables était significative ($P = 0,02$).

Tableau LXXIII: Relation entre l'hypothyroïdie et la VS des effectifs

Hypothyroïdie	Vitesse de sédimentation			Total
	< 20	20-99	≥ 100	
Non	45 (84,91%)	65 (78,32%)	7 (50%)	117 (78%)
Oui	8 (15,09%)	18 (21,68%)	7 (50%)	33 (22%)
Total	53	83	14	150 (100%)

$$X^2 = 6,87 \quad P = 0,02$$

2.2.16 Hypothyroïdie et Anémie

Tableau LXXIV: Relation entre l'hypothyroïdie et l'anémie chez la population

Hypothyroïdie	Anémie		
	Non	Oui	Total
Non	76 (84,44%)	41 (68,33%)	117 (78%)
Oui	14 (15,56%)	19 (31,67%)	33 (22%)
Total	90	60	150 (100%)

$$X^2 = 5,44$$

$$P = 0,02$$

$$\text{Odds Ratio} = 2,51$$

La liaison entre l'hypothyroïdie et l'anémie était significative ($P = 0,02$) sachant que :

- L'hypothyroïdie était plus fréquente chez les sujets ayant une anémie (31,67%) par rapport aux sujets sans anémie (15,56 %).
- Le risque relatif chez les sujets anémiques : le Odds ratio = 2,51.

2.2.17 Hypothyroïdie et PTHi

Tableau LXXV: Liaison entre l'hypothyroïdie et la PTHi des effectifs

Hypothyroïdie	PTHi			Total
	< 150	150 – 599	≥ 600	
Non	35 (70%)	61 (79,27%)	21 (91,31%)	117 (78%)
Oui	15 (30%)	16 (20,77%)	2 (8,69%)	33 (22%)
Total	50	77	23	150 (100%)

$$X^2 = 4,30$$

$$P = 0,11$$

L'étude de la liaison entre l'hypothyroïdie et la PTHi nous a laissé constater que :

- L'hypothyroïdie était plus fréquente chez les sujets qui avaient une hypoparathyroïdie (30 %) et rare chez les effectifs ayant une hyperparathyroïdie (8,69 %).
- Cette relation n'était, cependant, pas significative ($P = 0,11$).

2.2.18 Hypothyroïdie et capacité physique :**Tableau LXXVI: Relation entre l'hypothyroïdie et la capacité physique des effectifs**

Hypothyroïdie	Capacité physique				Total
	< 30	30-39	40-49	≥ 49	
Non	21 (61,77%)	53 (85,49%)	35 (77,78%)	8 (88,89%)	117 (78%)
Oui	13 (38,23%)	9 (14,51%)	10 (22,22%)	1 (11,11%)	33 (22%)
Total	34	62	45	9	150 (100%)

$X^2 = 7,86$

$P = 0,049$

L'étude de la liaison entre l'hypothyroïdie et le score de capacité physique a démontré que :

- L'hypothyroïdie était plus fréquente chez les sujets ayant une faible capacité physique (38,23 % pour les scores < 30) contre seulement 11,11 % pour les scores > 49).
- Cette liaison était faiblement significative (P = 0,049).

2.2.19 Hypothyroïdie et capacité mentale :**Tableau LXXVII: Relation entre l'hypothyroïdie et l'état mental des effectifs**

Hypothyroïdie	Capacité mentale				Total
	< 30	30- 39	40-49	> 49	
Non	26 (61,89%)	33 (84,62%)	37 (80,44%)	21 (91,31%)	117 (78%)
Oui	16 (38,09%)	6 (15,38%)	9 (19,56%)	2 (8,69%)	33 (22%)
Total	42	39	46	23	150 (100%)

$X^2 = 9,86$

$P = 0,02$

L'étude de la relation entre l'hypothyroïdie et le score de capacité mentale a démontré que :

- L'hypothyroïdie était plus fréquente chez les patients ayant un score de capacité mentale < 30 (38,09 %) par rapport aux patients ayant un score normal > 49 (8,69 %).
- Cette relation était significative (P = 0,02).

2.3 Facteurs interférant avec les nodules thyroïdiens :

2.3.1 Nodules thyroïdiens et âge :

Tableau LXXVIII: Relation entre les nodules et l'âge des effectifs

NODULES	Age						Total
	[20-29[[30-39[[40-49[[50-59[[60-69[≥ 70 ans	
Non	9 (100%)	13 (56,5%)	14 (46,7%)	9 (29%)	14 (38,9%)	5 (23,8%)	64 (42,7%)
Oui	0 (0%)	10 (43,5%)	16 (53,3%)	22 (71%)	22 (61,1%)	16 (76,2%)	86 (57,3%)
Total	09	23	30	31	36	21	150 (100%)

$$X^2 = 19,71 \quad P = 0,001$$

L'étude a montré que les nodules étaient absents chez les sujets âgés de < 30 ans.

Puis leur fréquence augmentait parallèlement avec l'âge ; de 43,5 à 53,3 % chez les sujets âgés entre 30 et 50 ans pour baisser à 61,1 % (tranche 60 à 69 ans) avant d'atteindre 76,2 % chez les sujets âgés de plus de 70 ans.

Cette liaison entre l'âge et les nodules thyroïdiens était très significative (P = 0,001).

Tableau LXXIX: Relation entre le nombre de nodules et l'âge des effectifs

Nbre de Nodules	Age des effectifs						Total
	[20-29[[30-39[[40-49[[50-59[[60-69[≥ 70	
00	9 (100%)	13 (56,5%)	14 (46,67%)	9 (29%)	14 (38,9%)	5 (23,8%)	64 (42,67%)
1- 4	0 (0%)	9 (39,1%)	11 (36,67%)	6 (19,4%)	11 (30,6%)	8 (38,1%)	45 (30%)
> 04	0 (0%)	1 (4,3%)	5 (16,67%)	16 (51,6%)	11 (30,6%)	8 (38,1%)	41 (27,33%)
Total	9	23	30	31	36	21	150 (100%)

$$X^2 = 32,58 \quad P < 0,001$$

La liaison entre le nombre des nodules et l'âge des effectifs, était très significative (P < 0,001):

- L'absence de nodules était très marquée chez les effectifs âgés de < 50 ans (100 % avant 30 ans, et près de 50 % entre 30 et 50 ans).
- Un nombre de nodules > 04 était plus répandu à partir de 50 ans (> 1/3 des effectifs).

2.3.2 Nodules thyroïdiens et sexe:

Tableau LXXX: Relation entre les nodules et le sexe des effectifs

Nodules	Sexe		
	Homme	Femme	Total
Non	39 (53,4%)	25 (32,5%)	64 (42,67%)
Oui	34 (46,6%)	52 (67,5%)	86 (57,33%)
Total	73	77	150 (100%)

$$X^2 = 6,72 \quad P = 0,009$$

$$\text{Odds Ratio} = 2,38$$

L'étude de la relation entre les nodules thyroïdiens et le sexe a objectivé:

- Des nodules plus fréquents chez les femmes (67,5 %) que chez les hommes (46,6 %).
- La liaison entre ces 02 variables était très significative (P = 0,009).
- Le risque Odds Ratio chez les femmes = 2,38.

Tableau LXXXI: Relation entre le nombre de nodules et le sexe des effectifs

Nbre de Nodules	Sexe		
	Homme	Femme	Total
00	39 (53,4%)	25 (32,5%)	64 (42,7%)
1 à 4	23 (31,5%)	22 (28,6%)	45 (30%)
> 04	11 (15,1%)	30 (39%)	41 (27,3%)
Total	73	77	150 (100%)

$$X^2 = 11,79 \quad P = 0,003$$

La liaison entre le nombre des nodules thyroïdiens et le sexe était significative (P = 0,003)

- Le nombre des effectifs sans nodules était plus élevé chez les hommes (53,4%) que chez les femmes (32,5%), alors qu'un nombre de nodules > 04 est fréquemment rencontré chez les femmes (39 %) par rapport aux hommes (15,1 %).

2.3.3 Nodules thyroïdiens et diabète:

Tableau LXXXII: Relation entre les nodules et le diabète chez la population

Nodules	Diabète		
	Non	Oui	Total
Non	56 (48,3%)	8 (23,5%)	64 (42,7%)
Oui	60 (51,7%)	26 (76,5%)	86 (57,3%)
Total	116	34	150 (100%)

$$X^2 = 6,58 \quad P = 0,01$$

$$\text{Odds Ratio} = 3,03$$

La relation entre les nodules thyroïdiens et le diabète était significative ($P = 0,01$) avec:

- Des nodules plus fréquents chez les diabétiques (76,5 %) par rapport aux chez les non diabétiques (51,7 %).
- Le risque Odds Ratio chez les diabétiques = 3,03.

Tableau LXXXIII: Liaison entre le nombre de nodules et le diabète

Nbre de Nodules	Diabète		
	Non	Oui	Total
00	56 (48,3%)	8 (23,5%)	64 (42,7%)
1 à 4	31 (26,7%)	14 (41,2%)	45 (30%)
> 4	29 (25%)	12 (35,3%)	41 (27,3%)
Total	116	34	150 (100%)

$$X^2 = 6,62 \quad P = 0,036$$

La liaison entre le nombre des nodules et le diabète était significative ($P = 0,036$), sachant que:

- L'absence des nodules était plus fréquente chez les sujets non diabétiques (48,3%) par rapport aux sujets diabétiques (23,5%).
- La fréquence d'un nombre des nodules > 04 était clairement plus élevée chez les effectifs diabétiques (35,3 %) que chez les effectifs non diabétiques (25 %).

2.3.4 Nodules thyroïdiens et durée d'HD :

Tableau LXXXIV: Relation entre les nodules et la durée d'HD des effectifs

Nodules	Durée d'HD					Total
	< 5 ans	5-9 ans	10-14 ans	15-20 ans	≥ 20 ans	
Non	15 (29,4%)	8 (26,7%)	23 (60,5%)	9 (50%)	9 (69,2%)	64 (42,7%)
Oui	36 (70,6%)	22 (73,3%)	15 (39,5%)	9 (50%)	4 (30,8%)	86 (57,3%)
Total	51	30	38	18	13	150 (100%)

$$X^2 = 15,90 \quad P = 0,003$$

La liaison entre les nodules et la durée d'HD était significative (P = 0,003) :

- La fréquence de nodules diminuait avec l'âge de dialyse : elle était passée de 70,6 % chez les dialysés depuis < 05 ans, jusqu'à 30,8 % chez les dialysés depuis > 20 ans.

Tableau LXXXV: Liaison entre le nombre de nodules et la durée d'HD

Nbre de Nodules	Durée d'HD					Total
	< 5 ans	5-9 ans	10-14 ans	15-20 ans	≥ 20 ans	
00	15 (29,4%)	8 (26,7%)	23 (60,5%)	9 (50%)	9 (69,2%)	64 (42,7%)
1 à 4	14 (27,5%)	12 (40%)	10 (26,3%)	6 (33,3%)	3 (23,1%)	45 (30%)
> 4	22 (43,1%)	10 (33,3%)	05 (13,2%)	3 (16,7%)	1 (7,7%)	41 (27,3%)
Total	51	30	38	18	13	150 (100%)

$$X^2 = 21,10 \quad P = 0,007$$

La relation entre le nombre des nodules et la durée de dialyse était significative (P = 0,007):

- Le nombre des nodules > 04 diminuait avec l'âge de dialyse (de 43,1 % chez les dialysés de < 05 ans, jusqu'à 7,7 % chez ceux dialysés depuis > 20 ans.

2.3.5 Nodules thyroïdiens et dose de dialyse :

Tableau LXXXVI: Liaison entre les nodules et la dialysance des effectifs

NODULES	Dose de dialyse (Kt)			Total
	< 50 L	50-69 L	≥ 70 L	
Non	2 (50%)	35 (47,9%)	27 (37%)	64 (42,7%)
Oui	2 (50%)	38 (52,1%)	46 (63%)	86 (57,3%)
Total	4	73	73	150 (100%)

$$X^2 = 1,88$$

$$P = 0,39$$

La liaison entre les nodules thyroïdiens et la qualité de dialyse (Kt) n'était pas significative ($P = 0,39$) malgré que les nodules étaient assez fréquents chez les effectifs ayant une Kt bas (50 %) que chez ceux avec une moyenne dose (52,1 %) ou une meilleure dose de dialyse (63 %).

2.3.6 Nodules thyroïdiens et MNA score:

Tableau LXXXVII: Relation entre les nodules et le score MNA

Nodules	MNA Score			Total
	< 17	17- 23,5	24-30	
Non	14 (63,6%)	31 (44,3%)	19 (32,8%)	64 (42,7%)
Oui	8 (36,4%)	39 (55,7%)	39 (67,2%)	86 (57,3%)
Total	22	70	58	150 (100%)

$$X^2 = 6,35$$

$$P = 0,042$$

L'évaluation de la liaison entre les nodules thyroïdiens et le score MNA a montré que:

- La fréquence des nodules était basse chez les patients dénutris (1/3 des effectifs) puis elle augmentait parallèlement avec le score MNA pour atteindre les 2/3 des effectifs chez les patients ayant des scores MNA élevés.

Cette liaison était significative ($P = 0,042$).

2.3.7 Nodules thyroïdiens et IMC:

Tableau LXXXVIII: Relation entre les nodules et l'IMC des effectifs

Nodules	IMC					Total
	< 18,5	18,5-24	25-29	30-34	> 35	
Non	14 (73,7%)	30 (42,9%)	12 (31,6%)	6 (40%)	2 (25%)	64 (42,7%)
Oui	5 (26,3%)	40 (57,1%)	26 (68,4%)	9 (60%)	6 (75%)	86 (57,3%)
Total	19	70	38	15	8	150 (100%)

 $X^2 = 10,44$ $P = 0,034$

La relation entre les nodules thyroïdiens et l'IMC était significative ($P = 0,034$) :

Les nodules étaient moins fréquents chez les sujets dénutris (1/4 des effectifs), puis leur fréquence augmentait avec l'IMC pour atteindre les 3/4 des effectifs ayant un BMI > 35.

Tableau LXXXIX: Liaison entre le nombre des nodules et l'IMC

Nbre de Nodules	IMC					Total
	< 18,5	18,5-24	25-29	30-34	> 35	
00	14 (73,7%)	30 (42,9%)	12 (31,6%)	6 (40%)	2 (25%)	64 (42,7%)
1-4	3 (15,8%)	26 (37,1%)	11 (28,9%)	3 (20%)	2 (25%)	45 (30%)
> 4	2 (10,5%)	14 (20%)	15 (39,5%)	6 (40%)	4 (50%)	41 (27,3%)
Total	19	70	38	15	8	150 (100%)

 $X^2 = 16,81$ $P = 0,032$

La liaison entre le nombre des nodules thyroïdiens et l'IMC, était significative ($P = 0,032$):

- L'absence de nodules était fréquente chez les sujets ayant un BMI bas (73,7 %)
- Le nombre des nodules > 04, augmentait avec l'IMC (de 10,5 % chez les patients dénutris jusqu'à 50 % pour les sujets ayant un IMC > 35).

2.3.8 Nodules thyroïdiens et Albuminémie :

Tableau XC: Liaison entre les nodules et l'albuminémie des effectifs

Nodules	Albuminémie		
	<35	35 – 54	Total
Non	6 (46,2%)	58 (42,33%)	64 (42,67%)
Oui	7 (53,8%)	79 (57,67%)	86 (57,33%)
Total	13	137	150 (100%)

$X^2 = 0,07$

$P = 0,79$

L'étude de la relation entre les nodules thyroïdiens et l'albuminémie a objectivé une prévalence des nodules thyroïdiens plus élevée chez les effectifs ayant une albuminémie normale (57,7 %). Cette relation n'était, cependant, pas significative ($P = 0,79$).

2.3.9 Nodules thyroïdiens et cholestérolémie :

Tableau XCI: Liaison entre les nodules et la cholestérolémie des effectifs

Nodules	Cholestérolémie			Total
	< 1,05	1,05 - 1,60	> 1,6	
Non	5 (55,6%)	34 (43%)	25 (40,33%)	64 (42,67%)
Oui	4 (44,4%)	45 (57%)	37 (59,67%)	86 (57,33%)
Total	9	79	62	150 (100%)

$X^2 = 0,75$

$P = 0,68$

La liaison entre la présence de nodules thyroïdiens et la cholestérolémie n'était pas significative ($P = 0,68$). Les fréquences des différentes classes étaient assez proches.

2.3.10 Nodules thyroïdiens et triglycémie :**Tableau XCII: Liaison entre les nodules et la Triglycémie des effectifs**

Nodules	Triglycémie		Total
	0,45 - 1,75	> 1,75	
Non	47 (47,5%)	17 (33,3%)	64 (42,7%)
Oui	52 (52,5%)	34 (66,7%)	86 (57,3%)
Total	99	51	150 (100%)

$X^2 = 2,75$

$P = 0,097$

La liaison entre les nodules thyroïdiens et la triglycémie n'était pas significative ($P = 0,25$), de plus nous avons constaté des fréquences proches dans les deux cas.

2.3.11 Nodules thyroïdiens et CRP :**Tableau XCIII: Liaison entre les nodules et la CRP des effectifs**

Nodules	CRP		Total
	Négative	Positive	
Non	60 (43,8%)	4 (30,77%)	64 (42,67%)
Oui	77 (56,2%)	9 (69,23%)	86 (57,33%)
Total	137	13	150 (100%)

$X^2 = 0,82$

$P = 0,36$

La relation entre les nodules thyroïdiens et la CRP n'était pas significative ($P = 0,36$) malgré que la prévalence des nodules était plus élevée chez les effectifs ayant une CRP positive (69,23 %) par rapport aux effectifs ayant une CRP négative (56,2 %).

2.3.12 Nodules thyroïdiens et VS:**Tableau XCIV: Relation entre les nodules et la VS des effectifs**

Nodules	Vitesse de sédimentation			Total
	< 20	20-99	≥ 100	
Non	29 (54,7%)	32 (38,6%)	3 (21,4%)	64 (42,67%)
Oui	24 (45,3%)	51 (61,4%)	11 (78,6%)	86 (57,33%)
Total	53	83	14	150 (100%)

$X^2 = 6,30$

$P = 0,043$

La relation entre les nodules thyroïdiens et la VS était significative ($P = 0,043$) :

En fait les nodules étaient peu fréquents chez les patients ayant une VS normale (45,3 %), alors que leur fréquence avait atteint 78,6 % chez les effectifs ayant des VS > 100.

Tableau XCV: Relation entre le nombre des nodules et la VS des effectifs

Nbre de Nodules	Vitesse de sédimentation			Total
	< 20	20-99	≥ 100	
00	29 (54,7%)	32 (38,6%)	3 (21,4%)	64 (42,67%)
1 à 4	17 (32,1%)	23 (27,7%)	5 (35,7%)	45 (30%)
> 04	7 (13,2%)	28 (33,7%)	6 (42,9%)	41 (27,33%)
Total	53	83	14	150 (100%)

$X^2 = 10,33$

$P = 0,035$

La liaison entre le nombre des nodules thyroïdiens et la VS était significative ($P = 0,035$):

- L'absence de nodules était fréquente chez les sujets ayant une VS normale (54,7 %).
- Le nombre des nodules > 04, augmentait avec la VS : de 13,2 % chez les patients ayant une VS normale jusqu'à 42,9 % chez les sujets ayant une VS ≥ 100.

2.3.13 Nodules thyroïdiens et anémie :

Tableau XCVI: Relation entre les nodules et l'anémie

Nodules	Présence de l'Anémie		
	Non	Oui	Total
Non	50 (55,6%)	14 (23,33%)	64 (42,67%)
Oui	40 (44,4%)	46 (76,67%)	86 (57,33%)
Total	90	60	150 (100%)

$X^2 = 15,28$ $P < 001$

Odds Ratio = 4,1

La relation entre les nodules thyroïdiens et l'anémie était très significative ($P < 0,001$):

- La fréquence des nodules était élevée chez les effectifs anémiques (76,7 %) par rapport aux effectifs non anémiques (44,4 %).
- Le risque chez les anémiques : Odds Ratio = 4,10.

Tableau XCVII: Relation entre le nombre des nodules et l'anémie

Nbre de Nodules	Présence d'anémie		
	Non	Oui	Total
00	50 (55,6%)	14 (23,3%)	64 (42,7%)
1 à 4	25 (27,8%)	20 (33,3%)	45 (30%)
> à 4	15 (16,7%)	26 (43,3%)	41 (27,3%)
Total	90	60	150 (100%)

$X^2 = 18,49$ $P < 0,001$

La relation entre le nombre des nodules et l'anémie était très significative ($P < 0,001$) :

- L'absence de nodules était plus fréquente chez les sujets non anémiques (55,67%) que chez les sujets anémiques (23,33%).
- Le nombre des nodules > 4 était fréquemment rencontré chez les effectifs anémiques (43,33 %) par rapport aux effectifs non anémiques (16,67 %).

2.3.14 Nodules thyroïdiens et PTHi:**Tableau XCVIII: Relation entre les nodules et la PTHi des effectifs**

Nodules	PTHi			Total
	<150	150-599	≥ 600	
Non	15 (30%)	34 (44,2%)	15 (65,2%)	64 (42,67%)
Oui	35 (70%)	43 (55,8%)	8 (34,8%)	86 (57,33%)
Total	50	77	23	150 (100%)

$X^2 = 8,13$

$P = 0,017$

La liaison entre les nodules thyroïdiens et la PTHi était significative ($P = 0,017$) :

Les nodules étaient plus fréquents chez les sujets ayant une PTHi basse (70 %) par rapport aux sujets ayant une PTHi normale (55,8%) ou élevée (34,8 %).

Cependant un facteur de confusion a été retrouvé (sexe féminin) ; en effet 68 % des effectifs ayant une hypoparathyroïdie étaient des femmes.

2.3.15 Nodules thyroïdiens et TSH :**Tableau XCIX: Liaison entre les nodules et la TSH des effectifs**

Nodules	TSH			Total
	< 0,25	0,25 – 5	> 5	
Non	1 (11,1%)	51 (47,2%)	12 (36,4%)	64 (42,7%)
Oui	8 (88,9%)	57 (52,8%)	21 (63,6%)	86 (57,3%)
Total	9	108	33	150 (100%)

$X^2 = 5,11$

$P = 0,077$

L'étude de la relation entre les nodules thyroïdiens et la TSH nous a démontré que la prévalence des nodules était plus élevée chez les effectifs ayant une TSH basse (89 %).

Cependant cette relation n'était pas significative ($P = 0,07$).

DISCUSSION

1. Conclusion de l'étude pratique:

Dans la présente étude, la moyenne de TSH était de $3,5 \pm 2,7$ mUI/l.

Au sein de notre population nous avons retrouvé 72 % de cas d'euthyroïdie, 22 % de cas d'hypothyroïdie et seulement 06 % d'hyperthyroïdie.

Les dysthyroïdies étaient dominées par l'hypothyroïdie subclinique (16 % des effectifs) alors que le syndrome de T3 basse était rare (2,67 %).

L'hypothyroïdie était plus fréquente chez les femmes ($P= 0,001$, OR= 3,9), chez les diabétiques ($P= 0,03$ et risque x 2,46) et chez les sujets anémiques ($P=0,02$, OR = 2,5).

Elle avait aussi une association significative avec l'IMC ($P= 0,038$), la durée d'hémodialyse ($P= 0,049$), la créatininémie ($P= 0,028$) et la VS ($P= 0,02$) et l'altération des états physique (0,049) et mental ($P=0,02$) ainsi qu'avec le taux d'insertion professionnelle ($P= 0,04$).

Notre travail a révélé des anomalies morphologiques de la thyroïde dans 62,66 % des cas. Elles étaient dominées par les nodules (57,33 % des effectifs) puis le goitre (25,33 %).

Les nodules étaient plus fréquents chez les sujets âgés ($P= 0,001$) de sexe féminin ($P=0,001$, OR = 2,38) dialysés depuis moins de 05 ans ($P= 0,003$) ayant le diabète ($P= 0,01$, OR = 3,03) et / ou l'anémie ($P<0,001$, OR =4,10).

Nous avons aussi démontré une relation significative entre les nodules thyroïdiens et la VS ($P=0,043$), le score MNA ($P= 0,042$) et l'IMC ($P=0,034$).

2. Les implications des résultats:

Notre présent travail a mis en évidence les anomalies thyroïdiennes (fonctionnelles et morphologiques) chez les hémodialysés chroniques de Sétif ce qui a permis de démontrer:

- La prévalence élevée des dysthyroïdies chez nos patients hémodialysés avec la prédominance de l'hypothyroïdie subclinique, un résultat qui rejoint les données démontrées par les différentes études mondiales. Ceci implique la généralisation du bilan thyroïdien chez la population urémique dès les stades précoces de l'IRC.
- La haute fréquence des anomalies radiologiques de la thyroïde (nodules, goitre...) chez les hémodialysés d'une zone endémique (Sétif), ce qui renforce l'indication de l'échographie cervicale détaillée chez cette population.
- L'étude des facteurs associés aux anomalies thyroïdiennes démontre l'importance d'une prise en charge globale et précoce pour agir sur les facteurs modifiables.
- L'évaluation de la qualité vie (physique et mentale) par le SF-12 qui devrait être systématique et répétée chez les patients en EER.

3. La force de l'étude :

3.1 Les limites de l'étude :

Certains facteurs semblent affecter les résultats constatés dans notre étude :

- Le faible échantillon étudié (n) réduit la possibilité de démontrer certaines relations.
- L'utilisation de l'IMC en hémodialyse doit prendre en considération la labilité du poids sec des patients.
- Le caractère subjectif de certains paramètres utilisés pour calculer le MNA score.
- La qualité de certains bilans biologiques en particulier la CRP et l'albuminémie.
- L'évaluation de la dose de dialyse par le volume épuré (Kt).

3.2 Les points forts de l'étude :

Notre travail revête sa force de plusieurs éléments :

- C'est la première étude nationale qui a évalué en détail, les anomalies fonctionnelles et morphologiques de la thyroïde chez les hémodialysés chroniques.
- L'aspect homogène des bilans thyroïdiens réalisés par un seul laboratoire.
- La réalisation des échographies cervicales par deux radiologues référents.
- Le grand intervalle concernant la durée d'hémodialyse nous a permis de comparer la fréquence entre les différentes classes.
- Les fréquences élevées du diabète et de l'anémie (des hémoglobinémies très basses) au sein de notre échantillon ont influencé positivement l'étude des facteurs associés.
- L'utilisation du questionnaire SF-12 (Rarement utilisé en HD) nous a permis d'évaluer l'état de santé de nos patients et de l'étudier comme facteur associé.
- L'évaluation de l'insertion professionnelle en cas d'hypothyroïdie est une approche intéressante chez nos effectifs.

4. Interprétation des résultats :

4.1 Les dysthyroïdies en hémodialyse :

Initialement méconnues, les anomalies de la fonction thyroïdienne chez les patients urémiques ont été largement étudiées en 1973 par Ramirez et al⁽²³¹⁾.

Par la suite de nombreuses études sont venues détailler les particularités du statut thyroïdien chez les hémodialysés chroniques.

Globalement ces travaux sont arrivés à définir plusieurs entités clinicobiologiques au sein de la population des dialysés malgré que les résultats publiés étaient très variables^{(10) (231) (232)}.

4.1.1 Anomalies biologiques de la TSH, fT3 et fT4 :

En hémodialyse, la fiabilité de la TSH a longtemps été discutée à cause de l'influence de la diminution de sa clairance et la prolongation de sa demi-vie⁽¹⁶⁰⁾.

La TSH ultrasensible (TSHus) a permis de perfectionner les résultats, elle est devenue le paramètre le plus fiable pour refléter la fonction thyroïdienne chez les hémodialysés.

La fT4 est demandée en 2^{ème} intention, elle apporte plus de précision pour établir le diagnostic de la pathologie thyroïdienne en question, puis vient la fT3 en 3^{ème} position.

Dans la grande Cohort américaine de 2016 (541 hémodialysés) MC Rhee et al ont retrouvé une moyenne de TSH = $2,21 \pm 4,19$ mUI/L⁽¹⁸⁵⁾.

Dans une étude indienne (2011) ayant concerné 137 hémodialysés chroniques, Shantha et al ont objectivé une moyenne de la TSH = 4.2 ± 2.5 mUI/L⁽²³³⁾, alors qu'une autre étude plus récente (40 patients) a retrouvé une moyenne de TSH = 5.30 ± 10.63 mUI/L, une moyenne de fT4 = $7,95 \pm 2,43$ et une moyenne de T3 = 1.63 ± 0.60 mUI/L⁽²³⁴⁾.

L'étude chinoise (publiée par Pan et al en 2019), a inclu 97 patients au stade de pré-dialyse (parmi 905 patients en IRC) et a montré une moyenne des TSH = 2.61 ± 2.09 mUI/L, une moyenne des FT3 = 2.68 ± 0.69 et celle de FT4 = 8.99 ± 6.73 mUI/L ⁽²³⁵⁾.

En Europe ; (Bosnie 2011) Jusufovic et al ont comparé 40 HD vs 40 patients non dialysés, Les moyennes calculées étaient pour la TSH = 3.6 ± 3.16 mUI/L, pour la FT3 = 5.21 ± 2.01 et pour la FT4 = 14.19 ± 3.4 mUI/L ⁽²³⁶⁾.

L. Cotoi et al, (dans une étude ayant concerné 123 Hémodialysés chroniques de la Roumanie) : ont calculé la moyenne des TSH = 3.36 ± 2.31 mUI/L, celle de FT3 = 3.2 ± 2.96 et celle de FT4 = 15.52 ± 2.92 mUI/L ⁽²³⁷⁾.

En Afrique, dans une étude Camerounaise (Keunmoe et all, 2020): la moyenne de TSH = 3.15 ± 0.46 , la moyenne de FT3 = 2.96 ± 0.06 et celle de FT4 = 14.41 ± 0.21 ⁽²³⁸⁾.

En 2017, une cohorte de 125 IRC du Ghana, a objectivé une moyenne de TSH = 2.6 ± 0.88 , une moyenne de FT3 = 4.09 ± 1.88 et une moyenne de FT4 = 13.8 ± 3.09 mUI/L ⁽²³⁹⁾.

Dans les pays arabes, en Egypte une étude publiée en 2020, a inclu 100 hémodialysés, et a objectivé une moyenne de TSH = 2.9 ± 0.44 , une moyenne de FT3 = 1.98 ± 0.06 et une moyenne de FT4 = 14.6 ± 0.96 mUI/L ⁽²⁴⁰⁾.

En Iraq, l'étude faite en 2017 a montré une moyenne des TSH = 2.65 ± 1.53 mUI/L, une moyenne de FT3 = 2.65 ± 0.92 et une moyenne de FT4 = 14.55 ± 5.94 mUI/L ⁽²⁴¹⁾.

Plus récemment, en 2020, une étude palestinienne (ayant englobé 209 hémodialysés) a retrouvé une moyenne de TSH = 2.13 ± 2.25 mUI/L ⁽²⁴²⁾.

Au Maroc (une cohorte de 64 hémodialysés), la moyennes de TSH = 1.86 ± 1.81 , la moyenne de FT3 = 3.4 ± 1.73 et celle de FT4 = 8.76 ± 5.58 mUI/L ⁽²⁴³⁾.

En Tunisie une étude a inclus 113 hémodialysés, a estimé la moyenne de TSH à 8.54 mUI/L et la moyenne de FT4 = 6.2 mUI/L ⁽²⁴⁴⁾.

En Algérie, une petite cohorte de 74 hémodialysés (hôpital Nafissa HAMOUD ; Alger) a retrouvé une TSH élevée chez $\frac{1}{4}$ des effectifs (moyenne non précisée) ⁽²⁴⁵⁾.

Tableau C: Les moyennes de TSH, fT4 et fT3 dans les différentes études

Auteurs / Pays – Année/ Biblio	N (effectifs)	Moyenne TSH mUI/L	Moyenne de FT4 (mUI/L)	Moyenne de FT3 (mUI/L)
Rhee et al (USA 2016) ⁽¹⁹⁰⁾	541 HD	2,21 ± 4,19	/	/
Shanta et al (inde 2011) ⁽²³⁸⁾	137 HD	4.2 ± 2.5	/	/
Kalasker et al (inde 2017) ⁽²³⁴⁾	40 HD	5.30 ± 10.6	7,95±2,43	1.63±0.60
Pan et al (chine 2019) ⁽²³⁵⁾	905 IRC	2.61 ± 2.09	8.99±6.73	2.68±0.69
Jusufovic et al (Bosnie 11) ⁽²³⁶⁾	40 HD	3.6 ± 3.16	14.19 ± 3.4	5.21±2.01
Cotoi et al (Romanie 2020) ⁽²³⁷⁾	123 HD	3.36 ± 2.31	15.52 ± 2.92	3.2±2.96
Keunmoe et al (Cameroun 20) ⁽²³⁸⁾	IRC	3.15± 0.46	14.41± (0.21)	2.96± (0.06)
Aryee et al (Ghana 2017) ⁽²³⁹⁾	125	2.6± 0.88	13.8± 3,09	4.09± 1.88
Bichari et al (Egypte 2020) ⁽²⁴⁰⁾	100 HD	2.9± 0.44	14.6 ± 0 ,96	1.98 ± 0.06
Abdulrazak et al (Iraq 2017) ⁽²⁴¹⁾	45 IRCT	2.65 ± 1.53	14,55 ± 5,94	2,65 ± 0,92
Nazzal et al (Palestine 2020) ⁽²⁴²⁾	209 HD	2,13 ± 2,25	/	/
Anibar et al (Maroc 2016) ⁽²⁴³⁾	64 HD	1,86±1,81	8,76 ± 5,58	3,4 ± 1,73
Aloui et al (Tnisie 2016) ⁽²⁴⁴⁾	113 HD	8,54	6,2	/
Azouaou et al (Alger 2016) ⁽²⁴⁵⁾	74 HD	/	/	/
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	3,5 ± 2,7	17,1 ± 3,2	6,7 ± 0,97

Dans notre série ; la moyenne de la TSH = 3,5 ± 2,7 mUI/L, la moyenne de fT3 = 6,7 ± 0,97 mUI/L et celle de fT4 = 17,1 ± 3,2 mUI/L.

Nous remarquons que nos résultats de TSH étaient comparables à ceux des études sus-citées. Cependant, ils sont plus proches de ceux de l'Europe et des pays de voisinage (pays arabes et/ou africains)

Ceci peut être expliqué par les facteurs ethniques ⁽²⁴⁶⁾, sociaux ⁽²⁴⁷⁾, ainsi que le régime alimentaires ⁽²⁴⁸⁾.

En revanche nos moyennes de fT3 et fT4 étaient les plus élevées, la qualité des réactifs utilisés semble jouer un rôle déterminant.

4.1.2 Les Entités pathologiques des dysthyroidies en HD :

Pour individualiser les dysthyroidies rencontrées chez patients hémodialysés chroniques, plusieurs entités pathologiques ont été définies selon les taux de TSH, de fT4 et de fT3,

Nos résultats sont résumés dans le tableau suivant (**Tableau CI**).

Tableau CI: Les entités pathologiques des dysthyroidies chez nos effectifs

Pathologie	Fréquence
Hypothyroïdie Subclinique	16 %
Hypothyroïdie	06 %
Euthyroïdie	72 %
Hyperthyroïdie	04 %
Hyperthyroïdie subclinique	02 %
Syndrome de T3 basse	2,67 %

4.1.2.1 L'Hypothyroïdie :

Selon les travaux de Kaptein et al ⁽¹⁰⁾, la prévalence de l'hypothyroïdie est multipliée par 2.5 chez les patients urémiques avec ou sans dialyse.

En hémodialyse, l'hypothyroïdie est l'anomalie la plus répandue ⁽¹⁸⁹⁾. Son diagnostic est essentiellement biologique ; élévation de la TSH associée à une thyroxine libre (FT4) normale (hypothyroïdie subclinique légère) ou basse (hypothyroïdie manifeste) ⁽¹⁸⁴⁾.

La prévalence de l'hypothyroïdie demeure, le plus souvent, élevée, malgré les limites de certaines études qui n'ont concerné que des petites cohortes.

Aux états unis d'Amérique, cette prévalence a été estimée à 10,5 % et à 12,9 % dans trois grandes cohortes multicentriques ^{(185) (16) (44)}.

Alors que dans la grande cohorte des vétérans en IRC, Rhee et al ont retrouvé que la prévalence de l'hypothyroïdie était à 6,4 % ⁽¹⁷⁾.

En Europe, la prévalence de l'hypothyroïdie était plus élevée ; à 20,3 % en Italie (dont 13,5 % pour l'hypothyroïdie manifeste et 6,8 % pour l'hypothyroïdie subclinique) ⁽²⁴⁹⁾, et 22,5 % en Bosnie (dont 17,5 % sont des cas d'hypothyroïdie subclinique) ⁽²³⁶⁾, et 24,4 % en Roumanie (dont 3,3 % d'hypothyroïdies subcliniques) ⁽²³⁷⁾.

Les études indiennes ont rapporté une décroissance de la prévalence de l'hypothyroïdie subclinique au fil des années ; variant entre 24,8 % en 2011 ⁽²³³⁾, 12,5 % en 2017 ⁽²³⁴⁾ et 7,8 % en 2021 ⁽²⁵⁰⁾. Parallèlement dans deux études apparues récemment (chinoise en 2019 et japonaise en 2021), les auteurs ont estimé la prévalence de l'hypothyroïdie subclinique à un taux de 8,2 % et de 5,7 % respectivement ^{(235) (214)}.

En Afrique, l'étude faite chez les IRC du Cameroun a donné une prévalence de 8,2 % pour l'hypothyroïdie subclinique ⁽²³⁸⁾, alors que le travail réalisé chez les hémodialysés du Togo n'a calculé que la prévalence globale de l'hypothyroïdie, et qui était à 17,6 % ⁽²⁵¹⁾.

Concernant les pays arabes, une étude récente, réalisée en Arabie Saoudite, a retrouvé une prévalence de l'hypothyroïdie à 16,85 % (dont 9,88 % d'hypothyroïdie subclinique) ⁽²⁵²⁾.

Ceci est très proche du résultat de l'étude palestinienne (16,35 % d'hypothyroïdie dont 9,15 % dans sa forme subclinique) ⁽²⁴²⁾, mais visiblement supérieure à celle rencontrée dans l'étude égyptienne (5 % d'hypothyroïdie subclinique) ⁽²⁴⁰⁾.

Au Maroc, la prévalence de l'hypothyroïdie a été estimée à 20,3 % ⁽²⁴³⁾, assez proche de celle retrouvée par l'équipe d'Alger (24 %) ⁽²⁴⁵⁾.

Ces résultats sont récapitulés dans le **tableau CII**.

Tableau CII: La prévalence de l'hypothyroïdie en hémodialyse

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Population	Hypothyroïdie	Hypothyroïdie subclinique
Rhee et al (USA 2015) ⁽⁴⁴⁾	8840 HD		12,9 %
Cuna et al (Italie 2017) ⁽²⁴⁹⁾	2147 IRT	6,8 %	13,5 %
Ahmed et al (inde 2021) ⁽²⁵⁰⁾	89 HD	16,9 %	7,8 %
Shanta et al (india 2011) ⁽²³³⁾	137 IRCT		22,5 %
Alshammari et al (Arabie saoudite 19) ⁽²⁵²⁾	139 HD / 255 IRC	16,85 %	9,88 %
Memon et al (Pakistan 2022) ⁽²⁵³⁾	140 HD	37,9 %	24,8 %
Sabi et al (Togo 2017) ⁽²⁵¹⁾	119 HD	/	17,6 %
Anibar et al (Maroc 2016) ⁽²⁴⁸⁾	64 HD	/	20,3 %
Azouaou et al (Alger 2016) ⁽²⁴⁵⁾	74 HD	24 %	/
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	22 %	16 %

Dans notre série :

L'hypothyroïdie était rencontrée chez 22 % de nos effectifs, dont 16 % d'hypothyroïdie subclinique, et seulement 06 % d'hypothyroïdie manifeste.

Nos résultats étaient proches des résultats retrouvés dans certaines études européennes et surtout celle des pays voisins (ressemblances ethniques, sociales et alimentation).

4.1.2.2 L'hyperthyroïdie :

L'hyperthyroïdie est exceptionnelle chez les hémodialysés chroniques ; sa prévalence qui est légèrement supérieure celle rencontrée chez la population générale (0,3 à 0,5%), dépasse rarement le taux de 1%.

Peu d'études se sont intéressées à cette entité pathologique en hémodialyse (**Tableau CIII**).

Tableau CIII: La prévalence de l'hyperthyroïdie en hémodialyse

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Population	Hyperthyroïdie Manifeste	Hyperthyroïdie subclinique
Rhee et al (USA 2016) ⁽¹⁸⁵⁾	541 HD	3,3 %	/
Cuna et al (Italie 2017) ⁽²⁴⁹⁾	2147 IRT	0,8 %	0,3 %
Ahmad et al (Inde 2021) ⁽²⁴⁰⁾	89 HD	0 %	1,1 %
Yamazaki et al (Japan2021) ⁽²¹⁴⁾	438 HD	/	5,7 %
Nazzal et al (Palestine 2020) ⁽²⁴¹⁾	209 HD	/	1 %
Anibar et al (Maroc 2016) ⁽²⁴³⁾	64 HD	4,7 %	/
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	04 %	02 %

Dans notre travail :

L'hyperthyroïdie était présente chez 06 % de nos effectifs, dont 3,33 % d'hyperthyroïdie manifeste et 2,67 % d'hyperthyroïdie subclinique.

Ces résultats sont proches de ceux rencontrés dans la plusieurs études publiées.

4.1.2.3 Syndrome de T3 basse :

Depuis quelques années, un maximum d'intérêt a été focalisé vers le syndrome d'euthyroïdie clinique ou syndrome de T3 basse ; qui se caractérise par une T3 et / ou T4 basses avec une TSH pratiquement normale ou légèrement élevée.

Le syndrome de T 3 basse est l'anomalie la plus rencontrée chez les patients en IRC et devient quasi constant au stade de pré dialyse.

En 1977, Lim et al ont reporté une prévalence de 80 % au stade terminal de l'IRC et de 43% chez les patients hémodialysés.

Récemment, plusieurs études ont évalué la prévalence de ce syndrome (**Tableau CIV**).

Tableau CIV: Le syndrome de T3 basse dans les différents travaux

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	Prévalence
Yamazaki et al (Japan2021) ⁽²¹⁴⁾	438 HD	50,9 %
Keunmoe et al (Cameroun 2020) ⁽²³⁸⁾	374 IRC	14,8 %
Prado-Uribet al (Mexique 2017) ⁽³⁸⁾	296 HD + DP	45 %
Abdulrazak et al (Iraq 2017) ⁽²⁴¹⁾	45 IRCT	42 %
Azouaou et al (Alger 2016) ⁽²⁴⁵⁾	74 HD	35 %
Fan et al (chine 2016) ⁽²⁰⁰⁾	279 IRC	47 %
Lee et al (Corée du sud 2020) ⁽²¹²⁾	500 IRCT	40,5 %
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	2,6 %

Dans notre étude la T3 était basse chez, seulement, 2,6 % des effectifs

Ce taux très bas par rapport aux autres études peut être expliqué par la durée de dialyse qui dépasse les 05 ans des 66% de nos patients, alors que ce syndrome est plus fréquent durant cette période et essentiellement durant la première année de dialyse.

La qualité du réactif peut, également, avoir un impact négatif sur ces résultats

4.2 Facteurs interférant avec l'hypothyroïdie :

L'hypothyroïdie est de plus en plus évoquée en hémodialyse. Cependant, elle varie en fonction des critères classiquement reconnus ; tels que l'âge, le sexe et de la région concernée (déficit de l'apport en iode). De plus, le milieu d'hémodialyse rajoute d'autres facteurs spécifiques ; comme malnutrition, le syndrome inflammatoire, l'anémie et l'acidose métabolique ⁽²⁰⁰⁾.

4.2.1 Hypothyroïdie et âge :

L'âge est considéré comme un facteur classique non modifiable, qui influence positivement la prévalence de l'hypothyroïdie chez la population générale ⁽²⁴⁸⁾.

En revanche, chez les hémodialisés, ce rôle n'est pas toujours confirmé (**Tableau CV**).

Tableau CV: Relation entre l'hypothyroïdie et l'âge dans les différentes études

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	P value
Cuna et al (Italie 2017) ⁽²⁴⁹⁾	2147 IRT	0,003
Yamazaki et al (Japan2021) ⁽²¹⁴⁾	438 HD	< 0,001
Rhee et al (USA 2018) ⁽¹⁷⁾	227422 IRC	< 0,01
Rhee et al (USA 2016) ⁽²¹⁰⁾	541 HD	0,84
Shanta et al (inde 2011) ⁽²³³⁾	137 HD	0,76
Ahmad et al (india 2021) ⁽²⁵⁰⁾	137 IRCT	0,53
Bichari et al (Egypte 2020) ⁽²⁴⁰⁾	100 HD	0,08
Abdulrazak et al (Iraq 2017) ⁽²⁴¹⁾	45 IRCT	0,59
Trivedi et al (india 2021) ⁽²⁵⁴⁾	100 HD	NS
Loboda et al (Ukraine 20) ⁽²²⁴⁾	80 HD	NS
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	NS (0,37)

Dans notre étude, la liaison entre l'hypothyroïdie et l'âge n'était pas significative (P = 0,37) chose qui est rencontrée dans la majorité des petites cohortes.

Deux facteurs semblent influencer cette relation :

- Le nombre (n) des effectifs (une relation significative avec l'âge est seulement constatée dans les grandes cohortes)
- Les tranches d'âge qui composent chaque cohorte.

4.2.2 Hypothyroïdie et sexe:

Plusieurs études ont rapporté une relation significative entre le sexe des hémodialysés et l'hypothyroïdie. Dans d'autres travaux, cette relation n'a pas été retrouvée (**Tableau CVI**).

Tableau CVI: La liaison entre l'hypothyroïdie et le sexe dans les différentes études

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	P value
Cuna et al (Italie 2017) ⁽²⁴⁹⁾	2147 IRT	0,003
Yamazaki et al (Japan2021) ⁽²¹⁴⁾	438 HD	0,044
Cotoi et al (Roumanie 2020) ⁽²³⁷⁾	123 HD	0,002
Rhee et al (USA 2018) ⁽¹⁷⁾	227422 IRC	< 0,001
Alshammari et al (Arabie saoudite 2019) ⁽²⁵²⁾	139 HD / 255 IRC	0,25
Abdulrazak et al (Iraq 2017) ⁽²⁴¹⁾	45 IRCT	0,17
Yung Ng et al (Taiwan 2013) ⁽²⁵⁵⁾	1013 HD	NS
Loboda et al (Ukraine 20) ⁽²²⁴⁾	80 HD	NS
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,001

- Dans notre travail, nous avons constaté une liaison significative (P = 0,001) entre l'hypothyroïdie et le sexe des patients,
- Les moyennes de TSH étaient significativement (P = 0,003) plus élevées chez les femmes ($4,19 \pm 2,9$ mUI/l) que chez les hommes ($2,82 \pm 2,47$ mUI/L).
- Le risque relatif était très élevé pour le sexe féminin ; Odds ratio = 3,9

Nos résultats sont comparables à ceux de la plupart des grandes études publiées

En fait, l'impact hormonal sur le bilan thyroïdien est bien documenté chez la population générale ⁽²⁴⁸⁾ surtout au cours des situations particulières de la femme (grossesse, contraception...) ⁽²⁵⁶⁾.

4.2.3 Hypothyroïdie et diabète :

Chez la population générale, le diabète sucré est considéré comme une pathologie souvent associée à l'hypothyroïdie ⁽²⁴⁸⁾. Chez les hémodialysés chroniques, cette notion a été confirmée par certaines études et infirmée par d'autres (**Tableau CVII**).

Tableau CVII: La relation entre le diabète et l'hypothyroïdie en HD

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	P value
Prado-Uribet al (Mexique 2017) ⁽³⁸⁾	296 HD + DP	0,001
Huang et al (USA 2020) ⁽²⁵⁷⁾	378101 IRC	< 0,001
Rhee et al (USA 2018) ⁽¹⁷⁾	227422 IRC	0,001
Rhee et al (USA 2016) ⁽¹⁸⁵⁾	541 HD	0,81
Shanta et al (india 2011) ⁽²³³⁾	137 IRCT	0,07
Alshammari et al (Arabie saoudite 2019) ⁽²⁵⁷⁾	139 HD / 255 IRC	0,21
Gao et all (Chine 2017) ⁽³³⁾	128 HD	0,52
Rhee et al (USA 2017) ⁽³¹⁾	450 HD	0,66
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,03

Dans notre travail, nous avons constaté une relation significative ($P = 0,03$) entre l'hypothyroïdie et le diabète sucré.

Le risque relatif est plus élevé chez les sujets diabétiques ; le Odds ratio = 2,46

Notre résultat rejoint ceux publiés par les grandes cohortes.

Cette différence constatée semble être liée à :

- La taille de la population étudiée.
- La fréquence du diabète sucré au sein de nos effectifs.

4.2.4 Hypothyroïdie et durée d'hémodialyse

La durée d'hémodialyse est incriminée dans l'apparition des complications chez le patient urémique.

Plusieurs travaux ont rapporté cette relation pour l'hypothyroïdie (**Tableau CVIII**).

Tableau CVIII: La durée d'hémodialyse comme facteur associé à l'hypothyroïdie en HD

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	P value
Gao et all (Chine 2017) ⁽³³⁾	128 HD	0,01
Bichari et al (Egypte 2020) ⁽²⁴⁰⁾	100 HD	0,029
Naseem et al (Arabie saoudite 2018) ⁽²⁵⁸⁾	72 HD	<0,001
Kovalevskiy et al (Russie 2020) ⁽²⁵⁹⁾	108 HD	<0,01
Ozen et al (Suède 2011) ⁽¹⁵⁾	669 HD	0,04
Cuna et al (Italie 2017) ⁽²⁴⁹⁾	2147 IRT	0,07
Yamazaki et al (Japan2021) ⁽²¹⁴⁾	438 HD	0,29
Prado-Uribet al (Mexique 2017) ⁽³⁸⁾	296 HD + DP	0,089
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,049

Dans notre série nous avons constaté une liaison faiblement significative ($P = 0,049$) entre l'hypothyroïdie et la durée d'hémodialyse.

Notre résultat est moins significatif par rapport à celui de la majorité des études publiées.

Cette faible signification peut être expliquée par la taille et la composition de notre population. En fait plus de 2/3 de nos effectifs étaient dialysés depuis plus de 05 ans alors que dans les autres études, la comparaison a été faite entre les sujets dialysés depuis < 1 année et ceux dialysés entre 01 et 05 ans.

Deux facteurs semblent influencer cette liaison :

- La longue survie en dialyse.
- La perte totale de la fonction rénale résiduelle.

4.2.5 Hypothyroïdie et dose de dialyse :

La prévalence élevée de l'hypothyroïdie en hémodialyse a donné naissance à l'hypothèse d'amélioration de cette pathologie dans la situation d'une dialyse optimale.

En conséquence plusieurs études ont analysé la relation entre l'hypothyroïdie et la qualité d'hémodialyse.

Cependant, les résultats obtenus n'étaient pas encourageants (**Tableau CIX**).

Tableau CIX: La relation entre la dose de dialyse et l'hypothyroïdie

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	P value
Prado-Uribet al (Mexique 2017) ⁽³⁸⁾	296 HD + DP	0,21
LO et al (USA 2017) ⁽¹⁶⁾	226	0,15
Rhee et al (USA 2017) ⁽³¹⁾	450 HD	0,39
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,98

Dans notre série la relation entre l'hypothyroïdie et la dose de dialyse (évaluée par le volume épuré) n'était pas significative (P= 0,98) ce qui est comparable aux autres études publiées.

Sachant que, l'évaluation de la dialysance par le volume épuré (Kt) au lieu du Kt/v réduit la fiabilité des résultats.

4.2.6 Hypothyroïdie et IMC :

L'index de masse corporelle reflète partiellement l'état nutritionnel en hémodialyse, sa relation avec l'hypothyroïdie a été au cœur de sujet de plusieurs travaux (**Tableau CX**).

Tableau CX: La liaison entre l'hypothyroïdie et l'IMC en HD

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	P value
Gao et al (Chine 2017) ⁽³³⁾	128 HD	0,02
Rhee et al (USA 2018) ⁽¹⁷⁾	227422 IRC	< 0,001
Yamazaki et al (Japan2021) ⁽²¹⁴⁾	438 HD	< 0,001
Cotoi et al (Romanie 2020) ⁽²³⁷⁾	123 HD	0,025
Prado-Uribet al (Mexique 2017) ⁽³⁸⁾	296 HD + DP	0,67
Rhee et al (USA 2016) ⁽¹⁸⁵⁾	541 HD	0,70
Cuna et al (Italie 2017) ⁽²⁴⁹⁾	2147 IRT	0,86
Shanta et al (inde 2011) ⁽²³³⁾	137 HD	0,62
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,038

Notre étude a retrouvé une relation significative ($P = 0,038$) entre l'IMC et la présence de l'hypothyroïdie.

Ceci a été rencontré dans beaucoup d'études récentes.

Cependant l'IMC doit être interprété avec prudence en fonction du poids sec des patients hémodialysés chroniques.

4.2.7 Hypothyroïdie et score nutritionnel (MNA score) :

L'altération de l'état nutritionnel des hémodialysés chroniques a été incriminée dans la genèse de plusieurs complications.

Pour bien étudier le concept de l'hypothyroïdie en hémodialyse, certains auteurs ont pu démontrer la relation entre le SGA score et la fT3 (P= 0,001) ⁽²²¹⁾, et entre le syndrome malnutrition inflammation chronique (MICS) et la TSH (P <0,05) ⁽²⁶⁰⁾.

Dans notre travail, nous avons utilisé le MNA score pour évaluer la liaison entre l'existence de l'hypothyroïdie et l'altération de l'état nutritionnel de nos effectifs.

Cette liaison n'était pas significative (P = 0,10).

Notre résultat peut être expliqué par :

- Le caractère subjectif de la plupart des indices utilisés pour calculer le MNA score ce qui a donné un résultat situé dans la zone intermédiaire (risque de dénutrition) chez près de la moitié de nos effectifs.
- La taille de notre population.

4.2.8 Hypothyroïdie et Albuminémie :

En raison de la nature subjective des scores nutritionnels disponibles, beaucoup d'auteurs ont eu recours aux paramètres biologiques pour avoir une évaluation nutritionnelle plus crédible. L'étude de la relation entre l'albuminémie et l'hypothyroïdie a donné lieu à des résultats controversés (**Tableau CXI**).

Tableau CXI: La relation entre l'albuminémie et l'hypothyroïdie en HD

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	P value
Prado-Uribet al (Mexique 2017) ⁽³⁸⁾	296 HD + DP	0,001
Gao et all (Chine 2017) ⁽³³⁾	128 HD	< 0,001
Ozen et al (Suède 2011) ⁽¹⁵⁾	669 HD	0,001
Shantha et al (india 2011) ⁽²³³⁾	137 IRCT	0,026
Yamazaki et al (Japan2021) ⁽²¹⁴⁾	438 HD	0 ,01
Ahmad et al (inde 2021) ⁽²⁵⁰⁾	89 HD	0,65
Abdulrazak et al (Iraq 2017) ⁽²⁴¹⁾	45 IRCT	0,65
Rhee et al (USA 2017) ⁽³¹⁾	450 HD	0,12
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,42

Notre étude a révélé une relation non significative ($P = 0,42$) entre l'albuminémie et l'hypothyroïdie.

Ce résultat n'est pas compatible avec ce qui a été publié par la majorité des études.

Ceci s'explique par :

- La taille de notre population.
- La qualité de cet examen qui nous a donné une albuminémie normale chez plus de 91 % de nos patients.

Cet examen doit être contrôlé par une électrophorèse des protéines plasmatiques.

4.2.9 Hypothyroïdie et créatininémie :

La baisse de la créatininémie chez l'hémodialysé n'est pas un critère de bonne dialyse. Bien au contraire, elle doit attirer notre attention vers l'altération de l'état nutritionnel du patient qui nécessite d'être réévalué (IMC, Score nutritionnel, albuminémie...etc.)

Le test de comparaison des moyennes des créatininémies entre les groupes (avec /sans hypothyroïdie) a démontré la liaison significative entre ces deux variables.

Tableau CXII: La liaison entre les moyennes de créatininémies et l'hypothyroïdie

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	P value
Ozen et al (Suède 2011) ⁽¹⁵⁾	669 HD	0,003
Inaba et al (Japan 2021) ⁽²²²⁾	806 HD	< 0,001
Valencia et al (Mexique 2021) ⁽²⁶⁰⁾	128 HD	< 0,001
Keunmoe et al (Cameroun 2020) ⁽²³⁸⁾	374 IRC	< 0,001
Nazzal et al (Palestine 2020) ⁽²⁴²⁾	209 HD	0,018
Trivedi et al (india 2021) ⁽¹⁰⁰⁾	100 HD	< 0,001
Shanta et al (india 2011) ⁽²³³⁾	137 IRCT	NS
Bichari et al (Egypte 2020) ⁽²⁴⁰⁾	100 HD	0,067
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,028

Dans notre étude, la liaison entre les taux de la créatinémie et l'hypothyroïdie était significative (P= 0,028) ce qui rejoint la conclusion des études sus-citées.

4.2.10 Hypothyroïdie et Inflammation :

L'association fréquente de l'hypothyroïdie à un état inflammatoire, ainsi que sa régression sous l'effet des glucocorticoïdes, ont poussé beaucoup d'auteurs à rechercher une explication physiologique mais avant tout une confirmation statistique pour cette relation.

En conséquence, plusieurs études ont préféré d'évaluer la relation entre l'hypothyroïdie et les paramètres biologiques de l'inflammation du patient dialysé.

Tableau CXIII: L'hypothyroïdie et l'inflammation en hémodialyse

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	P value
Prado-Uribet al (Mexique 2017) ⁽³⁸⁾	296 HD + DP	0,001
Ozen et al (Suède 2011) ⁽¹⁵⁾	669 HD	0,005
Valencia et al (Mexique 2021) ⁽²⁶⁰⁾	128 HD	< 0,001
Yamazaki et al (Japan2021) ⁽²¹⁴⁾	438 HD	0,001
Gao et all (Chine 2017) ⁽³³⁾	128 HD	0,21
Yung Ng et al (Taiwan 2013) ⁽²⁵⁵⁾	1013 HD	NS
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,19

Dans notre étude, la liaison entre l'hypothyroïdie et le niveau de la CRP n'était pas significative (P = 0,19). Ceci est expliqué par le fait que :

- Plus de 91 % de nos effectifs avaient des CRP négatives.
- La qualité de ce bilan biologique (réalisé dans plusieurs laboratoires en ambulatoire, parfois par une simple bandelette au lieu d'un dosage quantitatif)

En revanche, la relation de l'hypothyroïdie avec la VS était significative (P = 0,02).

4.2.11 Hypothyroïdie et dyslipidémie :

En 1979, Félicita et al ont rapporté cette association chez les hémodialysés ayant des anomalies de la fonction thyroïdienne. Puis, plusieurs études ont confirmé cette liaison sans pouvoir établir une relation de cause à effet ^{(28) (261)}.

Tableau CXIV: La relation entre l'hypothyroïdie et la dyslipidémie en HD

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	P value	P value
		Cholestérol	TG
Ozen et al (Suède 2011) ⁽¹⁵⁾	669 HD	0,02	0,17
Schultheiss et al (allemand 2021) ⁽²¹³⁾	4600 IRC	< 0,001	/
Rhee et al (USA 2018) ⁽¹⁷⁾	227422 IRC	< 0,001	< 0,001
Prado-Uribet al (Mexique 2017) ⁽³⁸⁾	296 HD + DP	0,69	0,82
Gao et all (Chine 2017) ⁽³³⁾	128 HD	0,20	0,91
Sinha et al (inde 2016) ⁽²⁶¹⁾	90 IRC	0,29	0,79
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,25	0,74

Dans notre série, nous n'avons pas démontré une relation significative entre l'hypothyroïdie et la cholestérolémie (P = 0,25), ni avec la triglycéridémie (P = 0,74).

En fait, seules les grandes cohortes; comme l'étude de Rhee et al ⁽¹⁷⁾ ou Schultheiss et al ont publié des résultats significatifs ⁽²¹³⁾.

4.2.12 Hypothyroïdie et Anémie :

En 2013, les auteurs de la grande cohorte du Taiwan (1013 hémodialysés) ont remarqué des taux d'hémoglobine plus bas, et des besoins en EPO significativement plus élevés chez les hémodialysés souffrant d'hypothyroïdie. Une résistance à l'érythropoïétine secondaire aux anomalies thyroïdiennes a été fortement évoquée ^{(223) (255)}.

Plusieurs études sont arrivées à reproduire les mêmes résultats, au moment où d'autres n'ont pas eu la même conclusion (**Tableau CXV**).

Tableau CXV: Relation entre l'anémie et l'hypothyroïdie en HD

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	P value
Yung Ng et al (Taiwan 2013) ⁽²⁵⁵⁾	1013 HD	< 0,005
Bin Saleh et al (Arabie Saoudite 2018) ⁽³⁰⁾	130 HD	0,005
Yamazaki et al (Japan2021) ⁽²¹⁴⁾	438 HD	0,031
Jusufovic et al (Bosnie 2011) ⁽²⁶²⁾	40 HD	0,60
Shanta et al (inde 2011) ⁽²³³⁾	137 HD	0,42
Bichari et al (Egypte 2020) ⁽²⁴⁰⁾	100 HD	0,98
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,027

Dans notre travail, la liaison entre l'hypothyroïdie et l'anémie était significative (**P = 0,02**).

Le risque relatif était élevé chez les sujets anémiques : **Odds ratio = 2,51**.

D'autre part, la différence des moyennes de TSH entre le groupe avec anémie ($4,07 \pm 03$ mUI/l) et le groupe sans anémie ($3,06 \pm 2,4$ mUI/L) était significative (**P= 0,027**).

Notre résultat est comparable à celui des grandes cohortes internationales.

Ceci semble être du aux faibles hémoglobinémies constatées chez nos effectifs issus du secteur privé (< 10 g/dl chez 40 % des patients avec un taux minimum = 6, 7 g/dl), alors que dans certaines études le groupe anémique était défini par une hémoglobine < 12 g/dl ou par une hémoglobine cible <10,5 g/dL.

4.2.13 Hypothyroïdie et capacités physique et mentale :

Dans une cohorte 450 hémodialysés Rhee et al ont objectivé que l'augmentation de la TSH étaient associé à une altération de la qualité de vie suite à l'atteinte de l'état physique (Fatigue baisse de l'énergie et de la force musculaire, douleur) et de l'état mental (problèmes de concentration, lenteur intellectuelle, dépression...etc.) des patients hémodialysés ⁽²²³⁾.

L'évaluation de la qualité de vie a été mesurée par le score sf 36.

Dans notre série nous avons utilisé le score SF-12 pour évaluer la capacité physique et mentale de chaque patient. Nous avons constaté :

- une liaison significative (P = 0,049) entre l'hypothyroïdie et les capacités physiques.
- une liaison très significative (P = 0,02) entre l'hypothyroïdie et l'état mental.

4.2.14 Hypothyroïdie et insertion professionnelle :

Le retentissement psychomoteur de l'hypothyroïdie a un impact négatif sur l'état de santé et la qualité de vie des patients. De plus le statut socioéconomique est souvent affecté suite à la perte d'emploi et donc la baisse du niveau de vie.

- Dans notre série, l'insertion professionnelle avait une relation significative (P = 0,04) avec la présence de l'hypothyroïdie.
- Ceci semble être évident devant les différentes comorbidités associées à l'hypothyroïdie. Cependant plusieurs facteurs sont incriminés dans le processus responsable des perturbations corporelle, psychique et socioéconomique observées chez les hémodialysés chroniques.

4.3 Anomalies radiologiques de la thyroïde :

4.3.1 Résultats de l'échographie thyroïdienne :

Les anomalies morphologiques de la thyroïde sont fréquentes chez les patients dialyse, d'où fut la place de l'échographie cervicale pour visualiser les aspects morphologiques de la thyroïde ; homogénéité, volume, nodules, kystes...etc (**Tableau CXVI**).

Tableau CXVI: Les anomalies morphologiques de la glande thyroïde en HD

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	Anomalies (%)
Sanai et al (Japan 2010) ⁽²⁶³⁾	154 HD	69 %
Jusufovic et al (Bosnie 2011) ⁽²⁶⁴⁾	40 HD + 40 cont	70 %
Farag et al (Egypte 2013) ⁽²⁶⁵⁾	60 HD + 40 cont	41,5 %
Kutlay et al (Turquie 2005) ⁽²⁶⁶⁾	87 HD + 169 cont	69 %
Pakfetrat et al (Iran 2016) ⁽²⁴⁾	382 HD	56,9 %
Elzaki et al (Arabie saoudite 2018) ⁽²⁶⁷⁾	71 HD + 20 cont	39,17 %
Kovil et al (Inde 2016) ⁽²⁶⁸⁾	98 HD + 98 cont	55 %
Cuna et al (Italie 2017) ⁽²⁴⁹⁾	2147 IRT	45,8 %
Cotoi et al (Romanie 2020) ⁽²³⁷⁾	123 HD	51,2 %
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	62,66 %

Dans notre série, l'échographie de la thyroïde a objectivé des anomalies morphologiques chez 62,66 % des effectifs. Ce taux sont comparables à la majorité des études sus-citées.

4.3.2 Présence de kystes :

Les kystes sont des lésions bénignes sans aucun retentissement hormonal qui peuvent être associées aux différentes anomalies morphologiques de la glande thyroïde.

Dans une étude récente les anomalies kystes étaient présents chez 7,8 % des hémodialysés chroniques ⁽²⁶⁷⁾.

Dans notre série, l'échographie cervicale a objectivé des kystes chez 30 % des patients.

4.3.3 Aspect de thyroïdite :

L'aspect échographique de la thyroïdite est facilement reconnu (plages hypoéchogènes au sein d'un parenchyme thyroïdien normal)

En hémodialyse, sa fréquence est très variable (**Tableau CXVII**).

Tableau CXVII: La thyroïdite chez les hémodialysés chroniques

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	Anomalies (%) Morphologiques
Jusufovic et al (Bosnie 2011) ⁽²⁶⁴⁾	40 HD + 40 cont	10 %
Cuna et al (Italie 2017) ⁽²⁴⁹⁾	2147 IRT	3,1 %
Cotoi et al (Romanie 2020) ⁽²³⁷⁾	123 HD	17,8 %
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	8,7 %

Dans notre série, l'échographie a objectivé une thyroïdite chez 8,7 % des effectifs, un résultat proche de ceux des études retrouvées.

4.3.4 Volume de la thyroïde (Goitre)

Il existe une prévalence accrue de goitre en hémodialyse (**Tableau CXVIII**).

Tableau CXVIII: La prévalence du goitre en HD

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	Goitre (%)
Sanai et al (Japan 2010) ⁽²⁶³⁾	154 HD	14 %
Jusufovic et al (Bosnie 2011) ⁽²⁶⁴⁾	40 HD + 40 cont	35 %
Farag et al (Egypte 2013) ⁽²⁶⁵⁾	60 HD + 40 cont	51,7
Kutlay et al (Turquie 2005) ⁽²⁶⁶⁾	87 HD + 169 cont	32 %
Pakfetrat et al (Iran 2016) ⁽²⁴⁾	382 HD	29 %
Da Costa et al (Brésil 2016) ⁽²⁵⁾	61 HD + 43 cont	15 %
Elzaki et al (Arabie saoudite 2018) ⁽²⁶⁷⁾	71 HD + 20 cont	21,6 %
Kovil et al (Inde 2016) ⁽²⁶⁸⁾	98 HD + 98 cont	28,5 %
Cuna et al (Italie 2017) ⁽²⁴⁹⁾	2147 IRT	11,9 %
Azouaou et al (Alger 2016) ⁽²⁴⁵⁾	74 HD	5,4 %
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	25,33 %

Dans notre étude le volume de la thyroïde était augmenté dans 25,33 % des cas,

Ce pourcentage est comparable à ceux des certaines études, mais plus proche des résultats des zones endémiques telles que la Bosnie, la Turquie et l'Iran.

Par ailleurs, la thyroïde était atrophique dans des 1,33 % et normale dans 73,33 % des cas.

4.3.5 Présence de nodules :

Outre le volume de la glande thyroïde, la pathologie nodulaire est significativement plus fréquente chez les patients urémiques surtout en hémodialyse.

Tableau CXIX: La prévalence des nodules thyroïdiens en HD

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	Nodules Thyroïdiens (%)
Sanai et al (Japan 2010) ⁽²⁶³⁾	154 HD	59,4 %
Jusufovic et al (Bosnie 2011) ⁽²⁶⁴⁾	40 HD + 40 cont	25 %
Kutlay et al (Turquie 2005) ⁽²⁶⁶⁾	87 HD + 169 cont	36,8 %
Pakfetrat et al (Iran 2016) ⁽²⁴⁾	382 HD	27,9 %
Da Costa et al (Brésil 2016) ⁽²⁵⁾	61 HD + 43 cont	24,1 %
Elzaki et al (Arabie saoudite 2018) ⁽²⁶⁷⁾	71 HD + 20 cont	9,8 %
Kovil et al (Inde 2016) ⁽²⁶⁸⁾	98 HD + 98 cont	26,5 %
Cuna et al (Italie 2017) ⁽²⁴⁹⁾	2147 IRT	27 %
Cotoi et al (Roumanie 2020) ⁽²³⁷⁾	123 HD	51,2 %
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	57,33

Dans notre étude, les lésions nodulaires étaient présentes chez 57,33% de nos effectifs, chez qui le nombre était entre 1 et 4 nodules dans 52,3 % des cas, et > 04 dans 47,7 % des cas.

Ce taux semble être influencé par le caractère endémique de la wilaya de Sétif.

4.3.6 Classification Eu-tirads :

Les résultats des échographies thyroïdiennes ont montré que :

- 36,7 % des effectifs n'avaient pas de lésions morphologies de la thyroïde.
- 48,7 % avaient des lésions classées comme bénignes de grade 2 ou 3.
- 14,7 % des effectifs avaient des lésions de haut grade (4 ou 5).
- 01 seul patient qui présentait une atteinte de grade 5 : suspecte (orienté vers le service de cytologie du CHU pour une cytoponction).

Chez la population générale, Eu-Tirad est la classification la plus utilisée pour classer les lésions nodulaires et apprécier le grade des lésions.

Plusieurs travaux ont déjà mis en valeur cette classification. A Sétif, l'équipe de cytologie (Aouati-Bitat et al) a évalué la corrélation entre Eu-tirads et le résultat cytologique des nodules thyroïdiens dans une série de 51 patients, et a conclu à la benignité de toutes les lésions des grades 2 et 3 et la malignité de toutes lésions classées grade 05 ⁽²⁶⁹⁾.

Cette relation doit être vérifiée chez la population des hémodialysés chroniques.

4.4 Facteurs interférant avec les nodules thyroïdiens :

La pathologie nodulaire semble être plus fréquente chez les hémodialysés âgés, de sexe féminin ⁽¹⁹⁴⁾, ayant un important syndrome malnutrition- inflammation ⁽²⁰⁶⁾.

4.4.1 Age et nodules thyroïdiens :

Tableau CXX: La relation entre l'âge et les nodules thyroïdiens en HD

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	Nodules Thyroïdiens (%)
Farag et al (Egypte 2013) ⁽²⁶⁵⁾	60 HD + 40 cont	NS
Kutlay et al (Turquie 2005) ⁽²⁷¹⁾	87 HD + 169 cont	0,01
Lin et al (chine 1998) ⁽²⁷⁵⁾	221 IRCT + 135 cont	0,02
Cuna et al (Italie 2017) ⁽²⁴⁹⁾	2147 IRT	< 0,001
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,001

Dans notre série,

Nous avons objectivé une liaison très significative ($P = 0,001$) entre la présence de nodules thyroïdiens et l'âge des patients.

Ceci est compatible avec le résultat de la majorité des études publiées.

De plus, la relation entre le nombre des nodules thyroïdiens et l'âge des effectifs était aussi très significative ($P < 0,001$).

4.4.2 Sexe et nodules thyroïdiens:

Tableau CXXI: La relation entre le sexe et les nodules thyroïdiens en HD

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	Nodules (%)
Farag et al (Egypte 2013) ⁽²⁶⁵⁾	60 HD + 40 cont	NS
Sanai et al (Japan 2010) ⁽²⁶³⁾	154 HD	0,037
Lin et al (chine 1998) ⁽²⁷⁰⁾	221 IRCT + 135 cont	< 0,05
LO et al (USA 2017) ⁽¹⁶⁾	226	< 0,01
Cuna et al (Italie 2017) ⁽²⁴⁹⁾	2147 IRT	< 0,001
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,009

Dans notre étude, la liaison entre la présence de nodules thyroïdiens et le sexe était très significative ($P = 0,009$) avec un Odds Ratio = 2,38.

Ceci est compatible avec les autres travaux. De plus, nous avons constaté une relation très significative ($P = 0,003$) entre le nombre des nodules thyroïdiens et le sexe des effectifs.

4.4.3 Diabète et nodules thyroïdiens:

Dans notre étude, la liaison entre la présence de nodules thyroïdiens et la présence du diabète sucré était très significative ($P = 0,01$).

Le risque Odds Ratio = 3,03.

Par ailleurs, nous avons constaté une relation très significative ($P = 0,003$) entre le nombre des nodules thyroïdiens et le diabète.

4.4.4 Durée d'HD et nodules thyroïdiens:

Tableau CXXII: La liaison entre la durée d'HD et les nodules thyroïdiens en HD

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	Nodules (%)
Sanai et al (Japan 2010) ⁽²⁶³⁾	154 HD	NS
Cuna et al (Italie 2017) ⁽²⁴⁹⁾	2147 IRT	0,002
Jusufovic et al (Bosnie 2011) ⁽²⁶⁴⁾	40 HD + 40 cont	0,013
Farag et al (Egypte 2013) ⁽²⁶⁵⁾	60 HD + 40 cont	0,16
Pakfetrat et al (Iran 2016) ⁽²⁴⁾	382 HD	NS
Elzaki et al (Arabie saoudite 2018) ⁽²⁶⁷⁾	71 HD + 20 cont	0,06
Lin et al (chine 1998) ⁽²⁷⁰⁾	221 IRCT + 135 cont	NS
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,003

Dans notre série, la liaison entre la présence de nodules thyroïdiens et la durée d'hémodialyse était très significative ($P = 0,003$).

De plus, nous avons constaté une relation très significative ($P = 0,007$) entre le nombre des nodules thyroïdiens et la durée d'hémodialyse.

Beaucoup d'études ont confirmé cette relation même en dialyse péritonéale ⁽³⁸⁾.

4.4.5 Dose de dialyse et nodules thyroïdiens :

Plusieurs travaux ont analysé la relation entre la qualité de dialyse (estimée par Kt/v) et la présence des nodules.

Cependant, les résultats n'étaient pas significatifs.

Tableau CXXIII: La relation entre la dose de dialyse et les nodules thyroïdiens

Auteurs / Pays - Année/ Biblio	Effectifs	P value
Sanai et al (Japan 2010) ⁽²⁶³⁾	154 HD	NS
Jusufovic et al (Bosnie 2011) ⁽²⁶⁴⁾	40 HD + 40 cont	NS
Pakfetrat et al (Iran 2016) ⁽²⁴⁾	382 HD	NS
Notre série (Sétif 2022)	150 HD	0,39

Dans notre travail, la relation entre la présence des nodules thyroïdiens et la qualité de dialyse était non significative (P = 0,39).

A noter que dans notre travail, nous avons utilisé le volume épuré (Kt) ce qui ne reflète pas parfaitement la dose de dialyse.

4.4.6 IMC et nodules thyroïdiens:

Dans notre série, la liaison entre la présence de nodules thyroïdiens et l'IMC du patient était significative (P = 0,034).

De plus, nous avons constaté une relation significative (P = 0,032) entre le nombre des nodules thyroïdiens et l'IMC du patient.

4.4.7 MNA score et nodules thyroïdiens:

Dans notre série, la liaison entre la présence de nodules thyroïdiens et le score MNA du patient était significative (P = 0,042).

Par contre, pour la relation entre le nombre des nodules thyroïdiens et le score MNA elle n'était pas significative (P = 0,71).

4.4.8 VS et nodules thyroïdiens:

Dans notre série, la liaison entre les nodules et la VS était significative ($P = 0,043$).

De plus, nous avons constaté une relation significative ($P = 0,035$) entre le nombre des nodules thyroïdiens et la VS des patients.

4.4.9 Anémie et nodules thyroïdiens:

Dans notre étude, la liaison entre la présence de nodules thyroïdiens et la présence de l'anémie était très significative ($P < 0,001$).

Le risque Odds Ratio = 4,10.

Par ailleurs, nous avons constaté une relation très significative ($P < 0,001$) entre le nombre des nodules thyroïdiens et la présence de l'anémie.

CONCLUSION

L'IRC est une pathologie lourde qui requiert des actions multidisciplinaires et coûteuses chez des patients ayant un état de santé désastreux.

L'hémodialyse n'améliore que partiellement cet état de santé au prix des complications systémiques qui apparaissent successivement durant la survie en épuration extrarénale.

Les anomalies de la fonction thyroïdienne sont des troubles endocriniens très répandus chez les patients traités en hémodialyse chronique.

La prédominance de l'hypothyroïdie subclinique et du syndrome de T3 basse engendrant un tableau clinique pauvre et non spécifique, et la coexistence des signes urémiques sont à l'origine de la sous estimation de la prévalence de ces anomalies.

Certains auteurs considèrent l'hypothyroïdie et le syndrome de T3 basse comme étant des mécanismes adaptatifs qui visent à diminuer les demandes énergétiques pour conserver l'état nutritionnel du patient. Puis à un stade ultime, apparaissent les complications générales et l'altération de la santé et de la qualité de vie des patients.

Le syndrome de T3 basse et l'hypothyroïdie subclinique sont reconnus comme des facteurs prédictifs de survenue de complications cardiovasculaires et de surmortalité toutes causes confondues.

La substitution hormonale est arbitrairement utilisée au sein de la population des dialysés. Le protocole thérapeutique doit être adapté aux besoins corporels des hémodialysés, à la capacité d'élimination rénale et aux morbidités cardiaques et générales associées.

En l'absence de données suffisantes, la décision thérapeutique doit être mûrement réfléchie et individualisée à chaque patient en fonction de l'efficacité et de la tolérance.

Des études interventionnelles prospectives sont justifiées dans le but d'élucider les avantages potentiels de l'hormonothérapie substitutive thyroïdienne sur la morbidité cardiovasculaire et la mortalité globale des patients hémodialysés chroniques.

Dans notre étude nous avons démontré que :

Les dysthyroïdies étaient fréquentes chez nos hémodialysés chroniques, elles étaient présentes chez près d'un 1/3 de nos effectifs.

L'hypothyroïdie était la perturbation la plus répandue, elle a été objectivée chez près d'un ¼ des effectifs essentiellement dans sa forme subclinique (16 % des effectifs).

En revanche, le syndrome de T3 basse, connu pour être une anomalie très fréquente chez les hémodialysés chroniques, était peu fréquent dans notre série (2,67 %).

L'hyperthyroïdie demeure un trouble particulièrement rare en hémodialyse (06 %).

Globalement, l'hypothyroïdie était plus fréquente chez les femmes, les diabétiques et chez les sujets anémiques. Elle avait une relation significative avec l'IMC, la durée d'hémodialyse et le taux de la créatininémie.

Par contre, pour l'âge, la dose de dialyse, le score nutritionnel, l'albuminémie, la CRP et le bilan lipidique des patients, aucune liaison n'a été confirmée. Des dosages plus précis de la CRP et de l'Albuminémie (EPP systématique) sont obligatoires pour pouvoir analyser leur rôle comme facteurs associés à l'hypothyroïdie.

Concernant le retentissement, les patients ayant une hypothyroïdie présentaient une altération significative de leurs capacités mentales et physiques ainsi qu'un faible taux d'insertion professionnelle.

Par ailleurs, d'autres études incluant plus d'effectifs sont nécessaires pour vérifier les taux obtenus dans ce travail.

Les anomalies morphologiques de la glande thyroïde sont fréquentes chez les hémodialysés chroniques :

L'échographie cervicale a objectivé des anomalies thyroïdiennes chez 2/3 des patients ; les lésions nodulaires étaient au premier rang en touchant plus de 57 % des effectifs, le nombre des nodules était entre 1 à 4 dans la moitié des cas et supérieur à 04 dans l'autre moitié.

Le goitre a été retrouvé chez un ¼ de nos patients, il était simple dans seulement 04 % des cas. Par ailleurs, on a mis évidence des kystes chez 30 % des patients et un aspect de thyroïdite chez 8,7 % des effectifs.

Les nodules étaient particulièrement fréquents chez les sujets âgés, de sexe féminin, ayant un diabète et/ou une anémie et dialysés depuis moins de 05 ans.

De plus, une relation significative a été retrouvée avec l'IMC et le score MNA ainsi qu'avec la vitesse de sédimentation.

Quant à la qualité de dialyse, l'albuminémie, la CRP et le bilan lipidique aucune relation n'a été démontrée.

Une évaluation de la dose de dialyse par le Kt/v est nécessaire pour mieux préciser la relation entre la dialysance et les anomalies fonctionnelles et morphologiques de la thyroïde.

L'hémodialyse continue à prolonger la survie des patients en IRCT sans pouvoir amender la prévalence ou la gravité des différentes complications endocriniennes.

La Transplantation rénale est l'unique traitement qui offre une nouvelle vie aux patients urémiques. Elle permet de corriger les complications endocriniennes rencontrées chez les hémodialysés périodiques, en l'occurrence, les anomalies de la fonction thyroïdienne.

Tous les dialysés n'auront pas accès à une la transplantation rénale, ceux qui resteront en hémodialyse pourront survivre à long terme, parfois pendant des décennies, dans l'attente d'une nouvelle innovation thérapeutique qui leur tendra un autre fil d'espoir.

RECOMMANDATIONS :

- Compte tenu de la grande prévalence de l'hypothyroïdie avec ses complications cardiovasculaires, son retentissement sur la qualité de vie des patients et la grande surmortalité qu'elle engendre, il est impératif d'instaurer des politiques de dépistage de masse en élaborant des indications précises et des recommandations uniformes.
- Réaliser un bilan thyroïdien (TSHus ++) chez tout patient qui débute l'hémodialyse avec un contrôle biologique périodique ultérieur.
- Evaluer l'état nutritionnel des hémodialysés en utilisant les différents moyens disponibles pour confirmer les résultats obtenus dans cette étude. Les scores doivent être répétés régulièrement (chaque 03 mois) pour confirmer les résultats obtenus et surveiller l'évolution de la qualité de vie chez les sujets ayant une hypothyroïdie.
- L'échographie cervicale doit explorer la glande thyroïde en plus des parathyroïdes.
- Il faut prendre en charge le syndrome malnutrition-inflammation pour réduire ou améliorer les complications chroniques
- Une coopération intime entre les endocrinologues et les néphrologues pour mieux interpréter les dysthyroïdies du patient dialysé afin d'établir des diagnostics plus précis et d'éviter toute thérapeutique abusive ou inutile.
- Etablir des protocoles adaptés aux hémodialysés: doses, indications, surveillance...etc.
- Encourager tous les aspects de la transplantation rénale.

PERSPECTIVES :

Notre étude mérite d'être complétée par :

- La réaliser des ponctions biopsies des lésions thyroïdiennes pour pouvoir les classer et vérifier la fiabilité de la classification Eu-tirads chez cette population.
- Un suivi régulier pour objectiver la survenue des différentes complications cardiovasculaires.
- L'évaluation de la mortalité chez les effectifs ayant des dysthyroidies par rapport à ceux indemnes de toute anomalie fonctionnelle.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. Forbes A, Gallagher H. Chronic kidney disease in adults: assessment and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2015. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555204/>
2. Xie Y, Bowe B, Mokdad AH, Xian H, Yan Y, Li T, et al. Analysis of the Global Burden of Disease study highlights the global, regional, and national trends of chronic kidney disease epidemiology from 1990 to 2016. *Kidney International*. sept 2018;94(3):567-81.
3. Chen TK, Sperati CJ, Thavarajah S, Grams ME. Reducing Kidney Function Decline in Patients With CKD: Core Curriculum 2021. *Am J Kidney Dis*. juin 2021;77(6):969-83.
4. Cameron JS. A History of the treatment of renal failure by dialysis. Oxford ; New York: Oxford University Press; 2002. 353 p.
5. Ishiwatari A, Yamamoto S, Fukuma S, Hasegawa T, Wakai S, Nangaku M. Changes in Quality of Life in Older Hemodialysis Patients: A Cohort Study on Dialysis Outcomes and Practice Patterns. *AJN*. 2020;51(8):650-8.
6. Rayner HC, Zepel L, Fuller DS, Morgenstern H, Karaboyas A, Culleton BF, et al. Recovery Time, Quality of Life, and Mortality in Hemodialysis Patients: The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Am J Kidney Dis*. juill 2014;64(1):86-94.
7. Rayane T. Les premiers résultats du registre des insuffisants rénaux chroniques dialysés (RIRCD). 26ème Congrès national de néphrologie, (SANDT); 2019.
8. Elizabeth F. O K, Tyler R M. Endocrine Disease in Dialysis Patients Principles and Practice of Dialysis, 4th Edition. Copyright ©2009 Lippincott Williams & Wilkins;
9. Ramirez G. Thyroid Dysfunction in Uremia: Evidence for Thyroid and Hypophyseal Abnormalities. *Ann Intern Med*. 1 juin 1976;84(6):672.
10. Kaptein EM. Thyroid hormone metabolism and thyroid diseases in chronic renal failure. *Endocr Rev*. févr 1996;17(1):45-63.
11. Joseph LJ, Desai KB, Mehta HJ, Mehta MN, Almeida AF, Acharya VN, et al. Measurement of serum thyrotropin levels using sensitive immunoradiometric assays in patients with chronic renal failure: alterations suggesting an intact pituitary thyroid axis. *Thyroidology*. août 1993;5(2):35-9.
12. Rajagopalan B, Dolia PB, Arumalla VK. Renal function markers and thyroid hormone status in undialyzed chronic kidney disease. *Al Ameen J Med Sci* 2013; 6(1):70-74.
13. Srivastava S, Rajput J, Shrivastava M, Chandra R, Gupta M, Sharma R. Correlation of Thyroid Hormone Profile with Biochemical Markers of Renal Function in Patients with Undialyzed Chronic Kidney Disease. *Indian J Endocrinol Metab*. 2018;22(3):316-20.

14. Schultheiss UT, Daya N, Grams ME, Seufert J, Steffes M, Coresh J, et al. Thyroid function, reduced kidney function and incident chronic kidney disease in a community-based population: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Nephrol Dial Transplant*. 18 août 2016;gfw301.
15. Ozen KP, Asci G, Gungor O, Carrero JJ, Kircelli F, Tatar E, et al. Nutritional state alters the association between free triiodothyronine levels and mortality in hemodialysis patients. *Am J Nephrol*. 2011;33(4):305-12.
16. Lo JC, Beck GJ, Kaysen GA, Chan CT, Kliger AS, Rocco MV, et al. Thyroid function in end stage renal disease and effects of frequent hemodialysis: Thyroid in ESRD and dialysis frequency. *Hemodialysis International*. oct 2017;21(4):534-41.
17. Rhee CM, Kalantar-Zadeh K, Ravel V, Streja E, You AS, Brunelli SM, et al. Thyroid Status and Death Risk in US Veterans With Chronic Kidney Disease. *Mayo Clinic Proceedings*. mai 2018;93(5):573-85.
18. You AS, Sim JJ, Kovesdy CP, Streja E, Nguyen DV, Brent GA, et al. Association of thyroid status prior to transition to end-stage renal disease with early dialysis mortality. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 déc 2019;34(12):2095-104.
19. Ponsoye M, Paule R, Gueutin V, Deray G, Izzedine H. Rein et dysthyroïdies. *Néphrologie & Thérapeutique*. févr 2013;9(1):13-20.
20. Zoccali C, Tripepi G, Cutrupi S, Pizzini P, Mallamaci F. Low Triiodothyronine: A New Facet of Inflammation in End-Stage Renal Disease. *JASN*. sept 2005;16(9):2789-95.
21. Horá J, Sulková SD, Kubišová M, Šafránek R, Malí E, Kalousová M, et al. Thyroid Hormone Abnormalities in Hemodialyzed Patients: Low Triiodothyronine As Well As High Reverse Triiodothyronine Are Associated With Increased Mortality. *Physiol Res*. 2012;61(5):495-501.
22. Kaptein EM, Quion-Verde H, Chooljian CJ, Tang WW, Friedman PE, Rodriguez HJ, et al. The thyroid in end-stage renal disease. *Medicine (Baltimore)*. mai 1988;67(3):187-97.
23. Meuwese CL, Dekker FW, Lindholm B, Qureshi AR, Heimbürger O, Barany P, et al. Baseline Levels and Trimestral Variation of Triiodothyronine and Thyroxine and Their Association with Mortality in Maintenance Hemodialysis Patients. *CJASN*. janv 2012;7(1):131-8.
24. Pakfetrat M, Dabbaghmanesh MH, Karimi Z, Rasekhi A, Malekmakan L, Hossein Nikoo M. Prevalence of hypothyroidism and thyroid nodule in chronic hemodialysis Iranian patients: Thyroid disorders in hemodialysis. *Hemodialysis International*. janv 2017;21(1):84-9.
25. Costa ABBAD, Pellizzari C, Carvalho GA, Sant'Anna BC, Montenegro RL, Filho RGZ, et al. High prevalence of subclinical hypothyroidism and nodular thyroid disease in patients on hemodialysis. *Hemodialysis International*. 2016;20(1):31-7.
26. Tanaka Y, Furusyo N, Kato Y, Ueyama T, Yamasaki S, Ikezaki H, et al. Correlation between Thyroid Stimulating Hormone and Renal Function in Euthyroid Residents of Japan: Results from the Kyushu and Okinawa Population Study (KOPS). *J Atheroscler Thromb*. 1 avr 2018;25(4):335-43.

27. Kannan A, Sriramakrishnan V, Kannan B, Anandan H. Thyroid Function Abnormalities in Patients with Chronic Kidney Disease -A Prospective Study. *Int J Sci Stud* 2017;5(4):68-72.
28. Khatiwada S, Kc R, Gautam S, Lamsal M, Baral N. Thyroid dysfunction and dyslipidemia in chronic kidney disease patients. *BMC Endocr Disord.* déc 2015;15(1):65.
29. Wang X, Zhao X, Huang X. Association of Subclinical Thyroid Dysfunction with Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *Endocrine Research.* 26 juill 2019;1-9.
30. Bin Saleh F, Najji M, Eltayeb AbdallaA, Hejaili F, Al Sayyari A. Effect of thyroid function status in hemodialysis patients on erythropoietin resistance and interdialytic weight gain. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2018;29(6):1274.
31. Rhee CM, Chen Y, You AS, Brunelli SM, Kovesdy CP, Budoff MJ, et al. Thyroid Status, Quality of Life, and Mental Health in Patients on Hemodialysis. *CJASN.* 7 août 2017;12(8):1274-83.
32. Afsar B, Yilmaz MI, Siriolpol D, Unal HU, Saglam M, Karaman M, et al. Thyroid function and cardiovascular events in chronic kidney disease patients. *J Nephrol.* avr 2017;30(2):235-42.
33. Gao J, Xu Y, Kong D, Zhou L, Jia H, Liang B, et al. Association of Triiodothyronine Levels with Left Ventricular Function, Cardiovascular Events, and Mortality in Hemodialysis Patients. *The International Journal of Artificial Organs.* févr 2017;40(2):60-6.
34. Sánchez V, Paniagua R, Prado M del C, Mora C, Orihuela O, Martínez-Baca F, et al. High Prevalence of Diastolic Dysfunction in Incident Patients on Peritoneal Dialysis: Association with Low Thyroid Hormones. *Nephron.* 2017;135(2):120-8.
35. Drechsler C, Schneider A, Gutjahr-Lengsfeld L, Kroiss M, Carrero JJ, Krane V, et al. Thyroid Function, Cardiovascular Events, and Mortality in Diabetic Hemodialysis Patients. *American Journal of Kidney Diseases.* juin 2014;63(6):988-96.
36. Gungor O, Kocyigit I, Carrero JJ, Yilmaz MI. Hormonal changes in hemodialysis patients: Novel risk factors for mortality? *Semin Dial.* sept 2017;30(5):446-52.
37. Rhee CM, Ravel VA, Streja E, Mehrotra R, Kim S, Wang J, et al. Thyroid Functional Disease and Mortality in a National Peritoneal Dialysis Cohort. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* nov 2016;101(11):4054-61.
38. Prado-Uribe M del C, Ventura M de J, Ávila-Díaz M, Mora CJ, Méndez-Durán A, Villanueva-Noches D, et al. La disminución de triyodotironina se asocia con la elevación del péptido natriurético cerebral N-terminal y con la mortalidad en pacientes en diálisis. *Nefrología.* nov 2017;37(6):598-607.
39. Usvyat LA, Raimann JG, Carter M, van der Sande FM, Kooman JP, Kotanko P, et al. Relation between trends in body temperature and outcome in incident hemodialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 1 août 2012;27(8):3255-63.

40. Basu G, Mohapatra A. Interactions between thyroid disorders and kidney disease. *Indian J Endocr Metab.* 2012;16(2):204.
41. Rhee CM, Brent GA, Kovesdy CP, Soldin OP, Nguyen D, Budoff MJ, et al. Thyroid functional disease: an under-recognized cardiovascular risk factor in kidney disease patients. *Nephrology Dialysis Transplantation.* mai 2015;30(5):724-37.
42. Van Eps C, Hawley C, Jeffries J, Johnson DW, Campbell S, Isbel N, et al. Changes in serum prolactin, sex hormones and thyroid function with alternate nightly nocturnal home haemodialysis: Hormone changes in nocturnal haemodialysis. *Nephrology.* janv 2012;17(1):42-7.
43. Molfino A, Beck GJ, Li M, Lo JC, Kaysen GA, for the FHN Investigators. Association between change in serum bicarbonate and change in thyroid hormone levels in patients receiving conventional or more frequent maintenance haemodialysis. *Nephrology.* janv 2019;24(1):81-7.
44. Rhee CM, Kim S, Gillen DL, Oztan T, Wang J, Mehrotra R, et al. Association of Thyroid Functional Disease With Mortality in a National Cohort of Incident Hemodialysis Patients. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* avr 2015;100(4):1386-95.
45. Jager KJ, Kovesdy C, Langham R, Rosenberg M, Jha V, Zoccali C. A single number for advocacy and communication-worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases. *Kidney Int.* nov 2019;96(5):1048-50.
46. Cockwell P, Fisher LA. The global burden of chronic kidney disease. *The Lancet.* 29 févr 2020;395(10225):662-4.
47. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl (2011).* avr 2022;12(1):7-11.
48. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. *Lancet.* 25 mars 2017;389(10075):1238-52.
49. Levey AS, Becker C, Inker LA. Glomerular Filtration Rate and Albuminuria for Detection and Staging of Acute and Chronic Kidney Disease in Adults: A Systematic Review. *JAMA.* 24 févr 2015;313(8):837.
50. Foti KE, Wang D, Chang AR, Selvin E, Sarnak MJ, Chang TI, et al. Potential implications of the 2021 KDIGO blood pressure guideline for adults with chronic kidney disease in the United States. *Kidney Int.* mars 2021;99(3):686-95.
51. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *The Lancet.* juill 2013;382(9888):260-72.
52. Selvin E, Parrinello CM, Sacks DB, Coresh J. Trends in prevalence and control of diabetes in the United States, 1988-1994 and 1999-2010. *Ann Intern Med.* 15 avr 2014;160(8):517-25.
53. Brück K, Stel VS, Gambaro G, Hallan S, Völzke H, Ärnlöv J, et al. CKD Prevalence Varies across the European General Population. *JASN.* juill 2016;27(7):2135-47.

54. Johansen KL, Chertow GM, Foley RN, Gilbertson DT, Herzog CA, Ishani A, et al. US Renal Data System 2020 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis.* avr 2021;77(4 Suppl 1):A7-8.
55. Chefchouf A, Djeghaba T. L'éducation thérapeutique de patient en dialyse péritonéale TFE option soins INFSPM d'Alger (juin 2021) – Revue de l'INPPF.
56. Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Hou FF, Ix JH, et al. Executive summary of the KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney International.* mars 2021;99(3):559-69.
57. De Boer IH, Caramori ML, Chan JCN, Heerspink HJL, Hurst C, Khunti K, et al. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney International.* oct 2020;98(4):S111-115.
58. Wouda RD, Waanders F, de Zeeuw D, Navis G, Vogt L, the K+ Consortium. Diminished antiproteinuric effect of the angiotensin receptor blocker losartan during high potassium intake in patients with CKD. *Clinical Kidney Journal.* 1 oct 2021;14(10):2170-6.
59. Ko GJ, Obi Y, Tortorici AR, Kalantar-Zadeh K. Dietary protein intake and chronic kidney disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* janv 2017;20(1):77-85.
60. Molina P, Gavela E, Vizcaíno B, Huarte E, Carrero JJ. Optimizing Diet to Slow CKD Progression. *Front Med* 2021. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2021.654250/full>
61. Stancu S, Mircescu G, Mocanu A, Capusa C, Stefan G. Metabolic Acidosis of Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Disorders. *Maedica (Bucur).* déc 2018;13(4):267-72.
62. Bianchi S, Aucella F, Nicola LD, Genovesi S, Paoletti E, Regolisti G. Management of hyperkalemia in patients with kidney disease: a position paper endorsed by the Italian Society of Nephrology. *Journal of Nephrology.* 2019;32(4):499.
63. Borrelli S, Provenzano M, Gagliardi I, Ashour M, Liberti ME, De Nicola L, et al. Sodium Intake and Chronic Kidney Disease. *Int J Mol Sci.* 3 juill 2020;21(13):4744.
64. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, Fukagawa M, Herzog CA, McCann L, et al. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what's changed and why it matters. *Kidney Int.* juill 2017;92(1):26-36.
65. Souaid T, Taliercio J, Simon JF, Mehdi A, Nakhoul GN. Anemia of chronic kidney disease: Will new agents deliver on their promise? *CCJM.* 1 avr 2022;89(4):212-22.
66. B Canaud. Principes biophysiques de l'hémodialyse appliquée au traitement de l'insuffisance rénale chronique Mise à jour le : 6 juin 2020, <https://duter.unistra.fr>. DUTER; 2022
67. NK man, P jungers. Principes physico-chimiques de l'hémodialyse. L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement (4ème édition) © 2011 Lavoisier S.A.S. <https://duter.unistra.fr.DUTER>.

68. Song YH, Cai GY, Xiao YF, Chen XM. Risk factors for mortality in elderly haemodialysis patients: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrology*. 31 août 2020;21(1):377.
69. de Arriba G, Avila GG, Guinea MT, Alia IM, Herruzo JA, Ruiz BR, et al. Mortality of hemodialysis patients is associated with their clinical situation at the start of treatment. *Nefrología (English Edition)*. 1 juill 2021;41(4):461-6.
70. Bello AK, Okpechi IG, Osman MA, Cho Y, Htay H, Jha V, et al. Epidemiology of haemodialysis outcomes. *Nat Rev Nephrol*. 2022;18(6):378-95.
71. Jungers P, Joly D, Man N.K, Legendre C. Problèmes cliniques au long cours du patient dialysé. L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement (4ème édition) © 2011 Lavoisier S.A.S.
72. Jankowski J, Floege J, Fliser D, Böhm M, Marx N. Cardiovascular Disease in Chronic Kidney Disease: Pathophysiological Insights and Therapeutic Options. *Circulation*. 16 mars 2021;143(11):1157-72.
73. Bucharles SGE, Wallbach KKS, de Moraes TP, Pecoits-Filho R. Hypertension in patients on dialysis: diagnosis, mechanisms, and management. *J Bras Nefrol*. 2019;41(3):400-11.
74. Borodulina E, Shutov AM. CARDIAC REMODELING AND PULMONARY HYPERTENSION IN HEMODIALYSIS PATIENTS. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 mai 2021;36 (Supplement_1): gfab097.0026.
75. Solbu MD, Mjøen G, Mark PB, Holdaas H, Fellström B, Schmieider RE, et al. Predictors of atherosclerotic events in patients on haemodialysis: post hoc analyses from the AURORA study. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 janv 2018;33(1):102-12.
76. Masud A, Costanzo EJ, Zuckerman R, Asif A. The Complications of Vascular Access in Hemodialysis. *Semin Thromb Hemost*. févr 2018;44(1):57-9.
77. Scheuch M, Freiin von Rheinbaben S, Kabisch A, Engeßer J, Ahrendt S, Dabers T, et al. Staphylococcus aureus colonization in hemodialysis patients: a prospective 25 months observational study. *BMC Nephrol*. 6 mai 2019;20(1):153.
78. Allon M, Lok CE. Infectious Complications From Vascular Access. In: *Handbook of Dialysis Therapy*. Elsevier; 2017 [cité 8 févr 2022]. p. 64-71.e1.
79. Bonkain F, De Clerck D, Dirix V, Singh M, Locht C, Mascart F, et al. Early diagnosis of miliary tuberculosis in a hemodialysis patient by combining two interferon- γ -release assays: a case report. *BMC Nephrology*. 4 juin 2020;21(1):214.
80. Schattner A, Glick Y, Dubin I. Pauci-symptomatic widespread nodal extra-pulmonary tuberculosis in end-stage kidney disease. *QJM: An International Journal of Medicine*. 1 janv 2022;115(1):34-5.
81. Guimarães MNC, Facincani T, Santos SDS dos. Hepatitis B status in hemodialysis patients. *Arq Gastroenterol*. 13 juill 2017;54:356-8.

82. Maduell F, Belmar L, Ugalde J, Laguno M, Martínez-Rebollar M, Ojeda R, et al. Elimination of hepatitis C virus infection from a hemodialysis unit and impact of treatment on the control of anemia. *Gastroenterol Hepatol.* mars 2019;42(3):164-70.
83. Watanabe Y, Suzuki K, Kojima F, Tanaka Y, Nitta K. Usefulness of a Simple Protein-Energy Wasting Score for Predicting Hospitalization in Maintenance Hemodialysis Patients: A Prospective Cohort Study. *International Journal of Clinical Medicine.* 9 sept 2021;12(9):377-85.
84. Sahathevan S, Khor BH, Ng HM, Abdul Gafor AH, Mat Daud ZA, Mafra D, et al. Understanding Development of Malnutrition in Hemodialysis Patients: A Narrative Review. *Nutrients.* 15 oct 2020;12(10):3147.
85. Kalantar-Zadeh K. History of Erythropoiesis-Stimulating Agents, the Development of Biosimilars, and the Future of Anemia Treatment in Nephrology. *AJN.* 2017;45(3):235-47.
86. Geddes CC. Pathophysiology of renal anaemia. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 1 juin 2019;34(6):921-2.
87. Portales-Castillo I, Yee J, Tanaka H, Fenves AZ. Beta-2 Microglobulin Amyloidosis: Past, Present, and Future. *Kidney360.* 31 déc 2020;1(12):1447-55.
88. Zuvela J, Trimmingham C, Leu RL, Faull R, Clayton P, Jesudason S, et al. Gastrointestinal symptoms in patients receiving dialysis: A systematic review. *Nephrology.* 1 août 2018;23(8):718-27.
89. Kaze FF, Kowo MP, Ndikum ENAA, Fouda HDME, Nzana V, Ndjong E, et al. Prevalence and Determinants of Gastrointestinal Symptoms in Adults on Maintenance Hemodialysis in Cameroon. *Open Journal of Nephrology.* 6 juill 2020;10(3):212-22.
90. Ozen N, Cinar FI, Askin D, Mut D. Uremic pruritus and associated factors in hemodialysis patients: A multi-center study. *Kidney Res Clin Pract.* juin 2018;37(2):138-47.
91. Erfurt-Berge C, Renner R. <p>Management of patients with calciphylaxis: current perspectives</p>. *CWCMR.* 17 oct 2019;6:109-15.
92. Zoccali C, Mallamaci F. A New Treatment for Calciphylaxis in Hemodialysis Patients? *AJN.* 2018;48(3):165-7.
93. NK Man, P jungers. Complications neurologiques au long cours du malade dialysé. *L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement (4ème édition) © 2011 Lavoisier S.A.S.* <https://duter.unistra.fr/DUTER>.
94. Rosner MH, Husain-Syed F, Reis T, Ronco C, Vanholder R. Uremic encephalopathy. *Kidney International.* 1 févr 2022;101(2):227-41.
95. Eloot S, Holvoet E, Dequidt C, Maertens SJ, Vanommeslaeghe F, Van Biesen W. The complexity of sleep disorders in dialysis patients. *Clinical Kidney Journal.* 1 sept 2021;14(9):2029-36.

96. Nakai S, Wakai K, Kanda E, Kawaguchi K, Sakai K, Kitaguchi N. Is hemodialysis itself a risk factor for dementia? An analysis of nationwide registry data of patients on maintenance hemodialysis in Japan. *Renal Replacement Therapy*. 14 mars 2018;4(1):12.
97. Ad M, M D, S B, Nm C, Kl L, Dl S, et al. Benzodiazepines, Codispensed Opioids, and Mortality among Patients Initiating Long-Term In-Center Hemodialysis. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN* 6 août 2020 15(6).
98. Goh ZS, Griva K. Anxiety and depression in patients with end-stage renal disease: impact and management challenges – a narrative review. *IJNRD*. 12 mars 2018;11:93-102.
99. Nadort E, Schouten RW, Witte SHS, Broekman BFP, Honig A, Siegert CEH, et al. Treatment of current depressive symptoms in dialysis patients: A systematic review and meta-analysis. *General Hospital Psychiatry*. 1 nov 2020;67:26-34.
100. Ros S, Carrero JJ. Endocrine alterations and cardiovascular risk in CKD: is there a link? *Nefrologia*. 2013;33(2):181-7.
101. Tsiftoglou AS. Erythropoietin (EPO) as a Key Regulator of Erythropoiesis, Bone Remodeling and Endothelial Transdifferentiation of Multipotent Mesenchymal Stem Cells (MSCs): Implications in Regenerative Medicine. *Cells*. août 2021;10(8):2140.
102. Chan MC, Ilott NE, Schödel J, Sims D, Tumber A, Lippl K, et al. Tuning the Transcriptional Response to Hypoxia by Inhibiting Hypoxia-inducible Factor (HIF) Prolyl and Asparaginyl Hydroxylases. *The Journal of Biological Chemistry*. 23 sept 2016;291(39):20661.
103. Yasuoka Y, Izumi Y, Fukuyama T, Inoue H, Oshima T, Yamazaki T, et al. Effects of Angiotensin II on Erythropoietin Production in the Kidney and Liver. *Molecules*. janv 2021;26(17):5399.
104. Portolés J, Martín L, Broseta JJ, Cases A. Anemia in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology and Current Treatments, to Future Agents. *Frontiers in Medicine* 2021.
105. Fujita Y, Doi Y, Hamano T, Hatazaki M, Umayahara Y, Isaka Y, et al. Low erythropoietin levels predict faster renal function decline in diabetic patients with anemia: a prospective cohort study. *Sci Rep*. 16 oct 2019;9(1):1-10.
106. Jm K, N S, S D. Hypoxia-Inducible Factor and Its Role in the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease. *International journal of molecular sciences*. 29 janv 2018;19(2).
107. Ganz T. Anemia of Inflammation. *N Engl J Med*. 19 sept 2019;381(12):1148-57.
108. Lim JH, Jeon Y, Yook JM, Choi SY, Jung HY, Choi JY, et al. Medium cut-off dialyzer improves erythropoiesis stimulating agent resistance in a hepcidin-independent manner in maintenance hemodialysis patients: results from a randomized controlled trial. *Sci Rep*. 29 sept 2020;10(1):1-10.
109. S J, M J, Hamzagić N, Pavlovic R, Petrovic D. Erythropoietin Resistance in Hemodialysis Patients. *Acta facultatis medicae Naissensis* 2019; 36(1):05-14

110. Bikle DD. Vitamin D: Production, Metabolism and Mechanisms of Action. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, et al., éditeurs. Endotext. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000
111. Manson JE, Cook NR, Lee IM, Christen W, Bassuk SS, Mora S, et al. Vitamin D Supplements and Prevention of Cancer and Cardiovascular Disease. *New England Journal of Medicine*. 3 janv 2019;380(1):33-44.
112. Negrea L. Active Vitamin D in Chronic Kidney Disease: Getting Right Back Where We Started from? *KDD*. 2019;5(2):59-68.
113. L NY, Ac K, R SA, D G. Fibroblast Growth Factor 23 Regulation by Systemic and Local Osteoblast-Synthesized 1,25-Dihydroxyvitamin D. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. févr 2017;28(2).
114. Cardoso MP, Pereira LAL. Native vitamin D in pre-dialysis chronic kidney disease. *Nefrología*. 1 janv 2019;39(1):18-28.
115. Filipov JJ, Dimitrov EP. Vitamin D After Kidney Transplantation: Metabolism and Clinical Importance. *European Medical Journal*. 2017.
116. Kantas T, Capriles CAA, Babor S, Tamdin T, Al-Rihani H, Thalla A, et al. Relationship Between Chronic Kidney Disease Staging and Vitamin D Deficiency: A Retrospective Study. *Cureus*. 13 janv 2022: 14(1).
117. Jean G, Souberbielle JC, Chazot C. Vitamin D in Chronic Kidney Disease and Dialysis Patients. *Nutrients*. 25 mars 2017;9(4):328.
118. de Boer IH, Sachs MC, Chonchol M, Himmelfarb J, Hoofnagle AN, Ix JH, et al. Estimated GFR and Circulating 24,25-Dihydroxyvitamin D3 Concentration: A Participant-Level Analysis of 5 Cohort Studies and Clinical Trials. *Am J Kidney Dis*. août 2014;64(2):187-97.
119. Asadipooya K, Abdalbary M, Ahmad Y, Kakani E, Monier-Faugere MC, El-Husseini A. Bone Quality in Chronic Kidney Disease Patients: Current Concepts and Future Directions – Part II. *KDD*. 2021;7(5):359-71.
120. Bataille S, Pardinielli N, Carreno E, Prezelin-Reydit M, Chauveau P, Jean G, et al. VITADIAL “Does correction of 25 OH-VITamin D with cholecalciferol supplementation increase muscle strength in hemoDIALysis patients?”: study protocol for a randomized controlled trial. 2021 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8146204/>
121. Gluba-Brzózka A, Franczyk B, Ciałkowska-Rysz A, Olszewski R, Rysz J. Impact of Vitamin D on the Cardiovascular System in Advanced Chronic Kidney Disease (CKD) and Dialysis Patients. *Nutrients*. 1 juin 2018;10(6):709.
122. Cupisti A, Vigo V, Baronti ME, D’Alessandro C, Ghiadoni L, Egidi MF. Vitamin D status and cholecalciferol supplementation in chronic kidney disease patients: an Italian cohort report. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 19 nov 2015;8:151-7.

123. Mann MC, Hobbs AJ, Hemmelgarn BR, Roberts DJ, Ahmed SB, Rabi DM. Effect of oral vitamin D analogs on mortality and cardiovascular outcomes among adults with chronic kidney disease: a meta-analysis. *Clin Kidney J.* févr 2015;8(1):41-8.
124. Christodoulou M, Aspray TJ, Schoenmakers I. Vitamin D Supplementation for Patients with Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analyses of Trials Investigating the Response to Supplementation and an Overview of Guidelines. *Calcif Tissue Int.* 1 août 2021;109(2):157-78.
125. Martineau AR, Jolliffe DA, Greenberg L, Aloia JF, Bergman P, Dubnov-Raz G, et al. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory infections: individual participant data meta-analysis. *Health Technol Assess.* janv 2019;23(2):1-44.
126. Thanapluetiwong S, Chewcharat A, Takkavatakarn K, Praditpornsilpa K, Eiam-Ong S, Susantitaphong P. Vitamin D supplement on prevention of fall and fracture. *Medicine (Baltimore).* 21 août 2020;99(34):e21506.
127. Muppidi V, Meegada SR, Rehman A. Secondary Hyperparathyroidism. *StatPearls.* StatPearls Publishing; 2021. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557822/>
128. Fan Y, Liu W, Bi R, Densmore MJ, Sato T, Mannstadt M, et al. Interrelated role of Klotho and calcium-sensing receptor in parathyroid hormone synthesis and parathyroid hyperplasia. *PNAS.* 17 avr 2018;115(16):E3749-58.
129. Lopes MB, Karaboyas A, Bieber B, Pisoni RL, Walpen S, Fukagawa M, et al. Impact of longer term phosphorus control on cardiovascular mortality in hemodialysis patients using an area under the curve approach: results from the DOPPS. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 1 oct 2020;35(10):1794-801.
130. Steinl GK, Kuo JH. Surgical Management of Secondary Hyperparathyroidism. *Kidney International Reports.* 1 févr 2021;6(2):254-64.
131. Sista SK, Arum SM. Management of adynamic bone disease in chronic kidney disease: A brief review. *J Clin Transl Endocrinol.* 25 juill 2016;5:32-5.
132. Kuczera P, Adamczak M, Wiecek A. Endocrine Abnormalities in Patients with Chronic Kidney Disease. *Pril (Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki).* 2015;36(2):109-18.
133. Dourado M, Cavalcanti F, Vilar L, Cantilino A. Relationship between Prolactin, Chronic Kidney Disease, and Cardiovascular Risk. *Int J Endocrinol.* 22 juin 2020;2020:9524839.
134. Sugiya N, Nakashima A, Takasugi N, Kawai A, Kiribayashi K, Tanaka J, et al. Endogenous estrogen may prevent bone loss in postmenopausal hemodialysis patients throughout life. *Osteoporos Int.* mai 2011;22(5):1573-9.
135. Garg DSS, Ramalakshmi DS. Menstrual disorders in chronic kidney disease: causes and management. *Int J Clin Obstet Gynaecol.* 2020;4(2):353-8.
136. Lin CT, Liu XN, Xu HL, Sui HY. Menstrual Disturbances in Premenopausal Women with End-Stage Renal Disease: A Cross-Sectional Study. *MPP.* 2016;25(3):260-5.

137. Ibarra-Hernandez M, Alcantar-Vallin M de la L, Soto-Cruz A, Jimenez-Alvarado PM, Villa-Villagran F, Diaz-Avila J de J, et al. Challenges in Managing Pregnancy in Underserved Women with Chronic Kidney Disease. *AJN*. 2019;49(5):386-96.
138. Iglesias P, Carrero JJ, Díez JJ. Gonadal dysfunction in men with chronic kidney disease: clinical features, prognostic implications and therapeutic options. <https://www.semanticscholar.org/>
139. Monroy-Gálvez A, Jiménez-López LA, Ricardez-Espinosa AA, Aguilar-Sandoval E. Erectile dysfunction in patients on hemodialysis. *Rev Mex Urol*. 29 nov 2017;77(5):361-71.
140. Bolat MS, Özer İ, Cinar O, Akdeniz E, Aşçı R. The efficacy of low-dose tadalafil in patients undergoing hemodialysis with end-stage renal disease. *Ren Fail*. 25 juill 2017;39(1):582-7.
141. Salvadori M, Tsalouchos A. Fertility and Pregnancy in End Stage Kidney Failure Patients and after Renal Transplantation: An Update. *Transplantation*. juin 2021;2(2):92-108.
142. Mather KJ, Tjaden AH, Hoehn A, Nadeau KJ, Buchanan TA, Kahn SE, et al. Precision and accuracy of hyperglycemic clamps in a multicenter study. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. avr 2021;320(4):E797-807.
143. Chen ME, Aguirre RS, Hannon TS. Methods for Measuring Risk for Type 2 Diabetes in Youth: the Oral Glucose Tolerance Test (OGTT). *Curr Diab Rep*. 16 juin 2018;18(8):51.
144. Lin CA, Liu YP, Chen YC, Yu W, Xiong XJ, Huang HY, et al. Gender-specific and age-specific associations of the homoeostasis model assessment for IR (HOMA-IR) with albuminuria and renal function impairment: a retrospective cross-sectional study in Southeast China. *BMJ Open*. 1 déc 2021;11(12):e053649.
145. Nakashima A, Kato K, Ohkido I, Yokoo T. Role and Treatment of Insulin Resistance in Patients with Chronic Kidney Disease: A Review. *Nutrients*. déc 2021;13(12):4349.
146. Spoto B, Pisano A, Zoccali C. Insulin resistance in chronic kidney disease: a systematic review. *American Journal of Physiology-Renal Physiology* 1 déc 2016.
147. Guo C, Tam T, Bo Y, Chang L yun, Lao XQ, Thomas GN. Habitual physical activity, renal function and chronic kidney disease: a cohort study of nearly 200 000 adults. *Br J Sports Med*. 1 oct 2020;54(20):1225-30.
148. Demiral Sezer S. DOES THE 25-OH-VITAMIN D LEVEL AFFECT THE INSULIN RESISTANCE IN THE PATIENTS WITH NON-DIABETIC CHRONIC KIDNEY DISEASE? *Acta Endocrinol (Buchar)*. 2019;15(3):360-3.
149. Chalupsky M, Goodson DA, Gamboa JL, Roshanravan B. New insights into muscle function in chronic kidney disease and metabolic acidosis. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. mai 2021;30(3):369-76.
150. Tsai SF, Tarng DC. Anemia in patients of diabetic kidney disease. *Journal of the Chinese Medical Association*. oct 2019;82(10):752-5.

151. Wakino S, Minakuchi H, Miya K, Takamatsu N, Tada H, Tani E, et al. Aldosterone and Insulin Resistance: Vicious Combination in Patients on Maintenance Hemodialysis. *Therapeutic Apheresis and Dialysis*. 2018;22(2):142-51.
152. Ma A, Liu F, Wang C, Liang K, Yan F, Hou X, et al. Both insulin resistance and metabolic syndrome accelerate the progression of chronic kidney disease among Chinese adults: results from a 3-year follow-up study. *Int Urol Nephrol*. 1 déc 2018;50(12):2239-44.
153. Bonthuis M, Harambat J, Jager KJ, Vidal E. Growth in children on kidney replacement therapy: a review of data from patient registries. *Pediatr Nephrol*. août 2021;36(8):2563-74.
154. Backeljauw P, Cappa M, Kiess W, Law L, Cookson C, Sert C, et al. Impact of short stature on quality of life: A systematic literature review. *Growth Horm IGF Res*. juin 2021;57-58:101392.
155. Paschou SA, Kanaka-Gantenbein C, Chrousos GP, Vryonidou A. Growth hormone axis in patients with chronic kidney disease. *Hormones*. 1 mars 2019;18(1):71-3.
156. Drube J, Wan M, Bonthuis M, Wühl E, Bacchetta J, Santos F, et al. Clinical practice recommendations for growth hormone treatment in children with chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2019;15(9):577-89.
157. Wiesel D, Assadi MH, Landau D, Troib A, Kachko L, Rabkin R, et al. Impaired renal growth hormone JAK/STAT5 signaling in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. avr 2014;29(4):791-9.
158. Salas P, Pinto viola, Rodriguez J, Mericq V. Growth Retardation in Children with Kidney Disease 2022. <https://www.hindawi.com/journals/ije/2013/970946/>
159. Rees L. Growth hormone therapy in children with CKD after more than two decades of practice. *Pediatr Nephrol*. sept 2016;31(9):1421-35.
160. LaFave L, Haselby D, Hart A. Chapter 34 - Endocrine Complications of Chronic Kidney Disease. In: Kimmel PL, Rosenberg ME, éditeurs. *Chronic Renal Disease (Second Edition)*. Academic Press; 2020. p. 541-9.
161. Arregger AL, Cardoso EML, Zucchini A, Aguirre EC, Elbert A, Contreras LN. Adrenocortical function in hypotensive patients with end stage renal disease. *Steroids*. juin 2014;84:57-63.
162. Ohashi N, Sakao Y, Sato T, Ishigaki S, Isobe S, Fujikura T, et al. Characteristics of adrenal insufficiency in hemodialysis patients. *Renal Replacement Therapy*. 9 avr 2021;7(1):17.
163. Choi SR, Lee YK, Park HC, Kim DH, Cho Aj, Kim J, et al. The paradoxical effect of aldosterone on cardiovascular outcome in maintenance hemodialysis patients. *Kidney Res Clin Pract*. janv 2022;41(1):77-88.
164. Allen E, Fingeret A. Anatomy, Head and Neck, Thyroid. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470452/>
165. Marieb EN, Hoehn K. Anatomie et physiologie humaines (11e édition) Chapitre : tête et cou. 2019. <https://www.cultura.com/anatomie-etphysiologie- humaines-monlab>.

166. Gurrado A, Pasculli A, Pezzolla A, Di Meo G, Fiorella ML, Cortese R, et al. A method to repair the recurrent laryngeal nerve during thyroidectomy. *Can J Surg.* août 2018;61(4):278-82.
167. Contributor NT. Endocrine system 3: thyroid and parathyroid glands. *Nursing Times.* 2021. <https://www.nursingtimes.net/clinical-archive/longterm-conditions/endocrine-system-3-thyroid-and-parathyroid-glands-28-06-2021/>
168. Ross et Wilson. Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/ross-et-wilson-anatomie-et-physiologie-normales-et-pathologiques-9782294764080.html>
169. Benvenga S, Tuccari G, Ieni A, Vita R. Thyroid Gland: Anatomy and Physiology. In: *Encyclopedia of Endocrine Diseases.* Elsevier; 2018. p. 382-90.
170. Arrangoiz R, Cordera F, Caba D, Muñoz M, Moreno E, León EL de. Comprehensive Review of Thyroid Embryology, Anatomy, Histology, and Physiology for Surgeons. *International Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery.* 4 juill 2018;7(4):160-88.
171. Kopp P, Cooper D. Thyroid hormone synthesis: thyroid iodine metabolism. In: Braverman L, éditeur. *Werner and Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text.* Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2013. p. 48-74.
172. Rousset B, Dupuy C, Miot F, Dumont J. Chapter 2 Thyroid Hormone Synthesis And Secretion. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, et al éditeurs. *Endotext.* South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 .
173. Strømme P, Groeneweg S, Lima de Souza EC, Zevenbergen C, Torgersbråten A, Holmgren A, et al. Mutated Thyroid Hormone Transporter OATP1C1 Associates with Severe Brain Hypometabolism and Juvenile Neurodegeneration. *Thyroid.* nov 2018;28(11):1406-15.
174. Tedeschi L, Vassalle C, Iervasi G, Sabatino L. Main Factors Involved in Thyroid Hormone Action. *Molecules.* 3 déc 2021;26(23):7337.
175. Reyes Domingo F, Avey MT, Doull M. Screening for thyroid dysfunction and treatment of screen-detected thyroid dysfunction in asymptomatic, community-dwelling adults: a systematic review. *Systematic Reviews.* 18 nov 2019;8(1):260.
176. Rouland A, Buffier P, Petit JM, Vergès B, Bouillet B. Thyroïdites : où en est-on en 2019 ? *La Revue De Médecine Interne.* juin 2020;41:390-5.
177. Hershman JM. Thyroïdite subaiguë - Troubles endocriniens et métaboliques Édition professionnelle du Manuel MSD. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens>
178. Smith A, Eccles-Smith J, D'Emden M, Lust K. Thyroid disorders in pregnancy and postpartum. *Aust Prescr.* 4 déc 2017;40(6):214-9.
179. Ma K. Thyroid nodules. *American family physician.* 8 janv 2013;88(3). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23939698/>

180. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, et al. Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. *Thyroid*. déc 2014;24(12):1670-751.
181. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. oct 2016;26(10):1343-421.
182. McDermott MT. Overview of the clinical manifestations of hypothyroidism Werner & Ingbar's *The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text* 2020. <https://www.wolterskluwer.com/en/solutions/ovid/werner--ingbars-the-thyroid-afundamental-and-clinical-text-855>
183. Rhee CM. The Interaction Between Thyroid and Kidney Disease: An Overview of the Evidence. *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity*. oct 2016;23(5):407.
184. Ladenson PW. Diagnosis of hypothyroidism in Werner & Ingbar's *The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text*. 2020
185. Rhee CM, You AS, Nguyen DV, Brunelli SM, Budoff MJ, Streja E, et al. Thyroid Status and Mortality in a Prospective Hemodialysis Cohort. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 mai 2017;102(5):1568-77.
186. Rhee CM. Abnormalities of Thyroid Function in Chronic Dialysis Patients. :18.
187. Kumar J, Gordillo R, Kaskel FJ, Druschel CM, Woroniecki RP. Increased prevalence of renal and urinary tract anomalies in children with congenital hypothyroidism. *J Pediatr*. févr 2009;154(2):263-6.
188. Rodríguez-Gómez I, Banegas I, Wangenstein R, Quesada A, Jiménez R, Gómez-Morales M, et al. Influence of thyroid state on cardiac and renal capillary density and glomerular morphology in rats. *J Endocrinol*. janv 2013;216(1):43-51.
189. Mariani LH, Berns JS. The renal manifestations of thyroid disease. *J Am Soc Nephrol*. janv 2012;23(1):22-6.
190. Vargas F, Rodríguez-Gómez I, Vargas-Tendero P, Jimenez E, Montiel M. The renin-angiotensin system in thyroid disorders and its role in cardiovascular and renal manifestations. *J Endocrinol*. avr 2012;213(1):25-36.
191. Rhee CM, Kalantar-Zadeh K, Streja E, Carrero JJ, Ma JZ, Lu JL, et al. The relationship between thyroid function and estimated glomerular filtration rate in patients with chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 févr 2015;30(2):282-7.
192. Chuang MH, Liao KM, Hung YM, Wang PYP, Chou YC, Chou P. Abnormal Thyroid-Stimulating Hormone and Chronic Kidney Disease in Elderly Adults in Taipei City. *J Am Geriatr Soc*. 1 juin 2016;64(6):1267-73.
193. A T, S H, M K, H T, Y A. Association of Thyrotropin Concentration with Chronic Kidney Disease in a Japanese General Population Cohort. *Nephron*. 2019;142(2).

194. Mohamedali M, Reddy Maddika S, Vyas A, Iyer V, Cheriya P. Thyroid Disorders and Chronic Kidney Disease. *International Journal of Nephrology*. 2014;2014:1-6.
195. Iglesias P, Bajo MA, Selgas R, Díez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease: An update. *Rev Endocr Metab Disord*. mars 2017;18(1):131-44.
196. Li LZ, Hu Y, Ai SL, Cheng L, Liu J, Morris E, et al. The relationship between thyroid dysfunction and nephrotic syndrome: a clinicopathological study. *Sci Rep*. 23 avr 2019;9(1):6421.
197. Santoro D, Vadalà C, Siligato R, Buemi M, Benvenga S. Autoimmune Thyroiditis and Glomerulopathies. *Front Endocrinol*. 2 juin 2017;8:119.
198. Xu G, Yan W, Li J. An update for the controversies and hypotheses of regulating nonthyroidal illness syndrome in chronic kidney diseases. *Clin Exp Nephrol*. déc 2014;18(6):837-43.
199. Rhee CM. Low-T3 Syndrome in Peritoneal Dialysis: Metabolic Adaptation, Marker of Illness, or Mortality Mediator? *CJASN*. 5 juin 2015;10(6):917-9.
200. Fan J, Yan P, Wang Y, Shen B, Ding F, Liu Y. Prevalence and Clinical Significance of Low T3 Syndrome in Non-Dialysis Patients with Chronic Kidney Disease. *Med Sci Monit*. 8 avr 2016;22:1171-9.
201. Fragidis S, Sombolos K, Thodis E, Panagoutsos S, Mourvati E, Pikilidou M, et al. Low T3 syndrome and long-term mortality in chronic hemodialysis patients. *World J Nephrol*. 6 juill 2015;4(3):415-22.
202. Halilcevic A, Hodzic E, Mesic E, Trnacevic S. Incidence of subclinical hypothyroidism in renal transplant patients. *Mater Sociomed*. avr 2015;27(2):108-11.
203. Schairer B, Jungreithmayr V, Schuster M, Reiter T, Herkner H, Gessl A, et al. Effect of Thyroid Hormones on Kidney Function in Patients after Kidney Transplantation. *Sci Rep*. 7 févr 2020;10(1):2156.
204. Ganesan K, Wadud K. Euthyroid Sick Syndrome. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.
205. Rhee CM. Thyroid disease in end-stage renal disease. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. nov 2019;28(6):621-30.
206. Li Z, Huang Y, Chen X, Wei C, Yang P, Xu W. The Effect of Inflammation on the Formation of Thyroid Nodules. *International Journal of Endocrinology*. 10 juill 2020;2020:e9827349.
207. Tessler FN, Middleton WD, Grant EG, Hoang JK, Berland LL, Teefey SA, et al. ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TI-RADS): White Paper of the ACR TI-RADS Committee. *J Am Coll Radiol*. mai 2017;14(5):587-95.
208. Pirahanchi Y, Toro F, Jialal I. Physiology, Thyroid Stimulating Hormone. In: *StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022*. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499850/>

209. Ganesan K, Wadud K. Euthyroid Sick Syndrome. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482219/>
210. Rhee C, Brent G, You A, Sim J, Kovessy C, Nguyen D, et al. SUN-051 ANTI-THYROID PEROXIDASE ANTIBODIES AND SERUM THYROTROPIN LEVELS IN A PROSPECTIVE HEMODIALYSIS COHORT. *Kidney International Reports*. 1 juill 2019;4(7):S175.
211. Cm R, Ek A, I B, Sm B. Hypothyroidism and mortality among dialysis patients. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN* . avr 2013
212. Lee HJ. P1488RECOVERY OF LOW TRIIODOTHYRONINE CAN IMPROVE MORTALITY IN HEMODIALYSIS PATIENTS. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 juin 2020;35(Supplement_3): gfaa142.P1488.
213. Schultheiss UT, Steinbrenner I, Nauck M, Schneider MP, Kotsis F, Baid-Agrawal S, et al. Thyroid function, renal events and mortality in chronic kidney disease patients: the German Chronic Kidney Disease study. *Clinical Kidney Journal*. 1 mars 2021;14(3):959-68.
214. Y Y, T S, M M, Y N, Y K, A O, et al. Low Free Triiodothyronine Level as a Predictor of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality in Patients Undergoing Hemodialysis: The DREAM Cohort. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 10 janv 2021
215. Koo HM, Kim CH, Doh FM, Lee MJ, Kim EJ, Han JH, et al. The impact of low triiodothyronine levels on mortality is mediated by malnutrition and cardiac dysfunction in incident hemodialysis patients. *European Journal of Endocrinology*. 1 oct 2013;169(4):409-19.
216. Xu H, Brusselaers N, Lindholm B, Zoccali C, Carrero JJ. Thyroid Function Test Derangements and Mortality in Dialysis Patients: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. déc 2016;68(6):923-32.
217. Gurel A, Akbas EM, Aggul H, Kaya K. Is There Relationship Between Thyroid Volume, Hyperparathyroidism and Cardiovascular Risk Factors in Patients Under Hemodialysis? *Archives of Nephrology and Urology*. 2 juin 2020;3(2):17-26.
218. Nitta K, Iimuro S, Imai E, Matsuo S, Makino H, Akizawa T, et al. Risk factors for increased left ventricular hypertrophy in patients with chronic kidney disease: findings from the CKD-JAC study. *Clin Exp Nephrol*. 1 janv 2019;23(1):85-98.
219. Meuwese CL, Olauson H, Qureshi AR, Ripsweden J, Barany P, Vermeer C, et al. Associations between Thyroid Hormones, Calcification Inhibitor Levels and Vascular Calcification in End-Stage Renal Disease. *PLOS ONE*. 6 juill 2015;10(7):e0132353.
220. A RC, Budoff MJ, Novoa A. Abstract 12920: Thyroid Disease as a Novel Risk Factor for Coronary Artery Calcification in Hemodialysis Patients | *Circulation* 2018;138:A12920. https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/circ.138.suppl_1.12920
221. Shehab-Eldin W, Shaaban MA, Atia MAS, Zewain SK. The association between thyroid function and nutritional status in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. *Alexandria Journal of Medicine*. 1 janv 2020;56(1):220-5.

222. Inaba M, Mori K, Tsujimoto Y, Yamada S, Yamazaki Y, Emoto M, et al. Association of Reduced Free T3 to Free T4 Ratio with Lower Serum Creatinine in Japanese Hemodialysis Patients. *Nutrients*. déc 2021;13(12):4537.
223. Ng YY, Lin HD, Wu SC, Yang CY, Yang WC, Liou HH, et al. Impact of Thyroid Dysfunction on Erythropoietin Dosage in Hemodialysis Patients. *Thyroid*. mai 2013;23(5):552-61.
224. Loboda O, Savchuk V, Dudar I, Gonchar I, Shifris I, Krot V. SP377EFFECT OF HYPOTHYROIDISM ON PERSISTENCE OF ANEMIA IN HEMODIALYSIS PATIENTS. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1 juin 2019;34(Supplement_1):gfz103.SP377.
225. Stan MN, Drake MT. Failing Kidneys and Thyroid Dysfunction—An Undesirable Synergy. *Mayo Clinic Proceedings*. 1 mai 2018;93(5):555-7.
226. Dousdampanis P, Trigka K, Vagenakis GA, Fourtounas C. The Thyroid and the Kidney: A Complex Interplay in Health and Disease. *The International Journal of Artificial Organs*. janv 2014;37(1):1-12.
227. Chonchol M, Lippi G, Salvagno G, Zoppini G, Muggeo M, Targher G. Prevalence of Subclinical Hypothyroidism in Patients with Chronic Kidney Disease. *CJASN*. sept 2008;3(5):1296-300.
228. Rosario PW, Calsolari MR. TSH reference range in older adults: a Brazilian study. *Arq Bras Endocrinol Metab*. juin 2014;58(4):389-93.
229. Sousa PAM de, Vaisman M, Carneiro JRI, Guimarães L, Freitas H, Pinheiro MFC, et al. Prevalence of goiter and thyroid nodular disease in patients with class III obesity. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. mars 2013;57(2):120-5.
230. Lisbôa HRK. Definition of the thyroid volume in normal adults by ultrasound. A preliminary study. *Revista AMRIGS*, Porto Alegre, 44 (3,4) : 126-130 jul-dez.2000.
231. Ramírez G, Jubiz W, Gutch CF, Bloomer HA, Siegler R, Kolff WJ. Thyroid abnormalities in renal failure. A study of 53 patients on chronic hemodialysis. *Ann Intern Med*. oct 1973;79(4):500-4.
232. Kayima JK, Otieno LS, Gitau W, Mwai S. Thyroid hormone profiles in patients with chronic renal failure on conservative management and regular haemodialysis. *East Afr Med J*. juin 1992;69(6):333-6.
233. Shantha GPS, Kumar AA, Bhise V, Khanna R, Sivagnanam K, Subramanian KK. Prevalence of Subclinical Hypothyroidism in Patients with End-Stage Renal Disease and the Role of Serum Albumin: A Cross-Sectional Study from South India. *CRM*. 2011;1(4):255-60.
234. Kalasker V, Kumar A, Rao S, Bhat H. Thyroid dysfunction in patients with chronic kidney disease undergoing maintenance hemodialysis. *International Journal of Clinical Biochemistry and Research*. : 2017;4(1):85-87
235. Pan B, Du X, Zhang H, Hua X, Wan X, Cao C. Relationships of Chronic Kidney Disease and Thyroid Dysfunction in Non-Dialysis Patients: A Pilot Study. *KBR*. 2019;44(2):170-8.

236. Jusufovic S, Hodzic E. Functional Thyroid Disorders Are More Common in Patients on Chronic Hemodialysis Compared with the General Population. *Mater Sociomed*. 2011;23(4):206-9.
237. Cotoi L, Borcan F, Sporea I, Amzar D, Schiller O, Schiller A, et al. Thyroid Pathology in End-Stage Renal Disease Patients on Hemodialysis. *Diagnostics*. avr 2020;10(4):245.
238. Keunmoe P, Halle M, Assob J, Njouendou J, Tengen J, Ngowe MN. The spectrum of Thyroid function Abnormalities and associated Biochemical factors in Patients with Chronic Kidney Disease in Cameroon. *American Journal of Biomedical Science & Research*. 4 mai 2020;8.
239. Aryee NA, Tagoe EA, Anomah V, Arko-Boham B, Adjei DN. Thyroid hormone status in Ghanaian patients with chronic kidney disease. *Pan Afr Med J*. 2018;29:137.
240. Bichari W, Khedr E, Sayed H, Elwasly D, Ezzat H. Prevalence of Thyroid Function Abnormalities in Patients with Chronic Renal Failure under Regular Hemodialysis. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*. 1 juill 2020;80(1):594-8.
241. Razak MKA. A Study of Thyroid Dysfunction in Patients with End Stage Renal Disease on Hemodialysis. *Journal of Natural Sciences Research* 7 (6), 8-2017.
242. Nazzal ZA, Khazneh EN, Rabi RA, Hammoudeh AA, Ghanem AF, Zaidan MA. Prevalence of Hypothyroidism among Dialysis Patients in Palestine: A Cross-Sectional Study. *International Journal of Nephrology*. 13 mai 2020;2020:1-7.
243. Anibar S. Le syndrome de la maladie euthyroïdienne chez les hémodialysés chroniques : étude transversale au Maroc 2016. <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2016/these28-16.pdf>
244. Aloui A, Ben Nacef I, Chargui S, El Younsi F, Khiari K, Ben Abdallah N, et al. Les dysthyroïdies en hémodialyse chronique. *Annales d'Endocrinologie*. sept 2016;77(4):411.
245. Azouaou L, Mazari N, Bezzi L, Boudraa A, Boulahlib B, Arab M, et al. Les troubles thyroïdiens chez les hémodialysés chroniques. *Néphrologie & Thérapeutique*. sept 2016;12(5):330.
246. Bidingija JM, Nkonika menene, Mukaya jean T. Influence des facteurs géo-éthniques sur les modifications morphologiques et fonctionnelles de la thyroïde au cours de la grossesse : *Annales africaines de médecine*. 2018.
247. Olmos RD, Figueiredo RC de, Aquino EM, Lotufo PA, Bensenor IM. Gender, race and socioeconomic influence on diagnosis and treatment of thyroid disorders in the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Braz J Med Biol Res*. 23 juin 2015;48:751-8.
248. Razvi S, Bhana S, Mrabeti S. Challenges in Interpreting Thyroid Stimulating Hormone Results in the Diagnosis of Thyroid Dysfunction. *J Thyroid Res*. 2019;2019:4106816.
249. Cuna V, Menghi V, Comai G, Cappuccilli M, Cianciolo G, Raimondi C, et al. Functional Abnormalities and Thyroid Nodules in Patients with End-stage Renal Disease. *In Vivo*. 11 janv 2017;31(6):1203-8.

250. Ahmad. Prevalence of hypothyroidism in patient of chronic kidney disease on hemodialysis: A tertiary care teaching hospital study. <http://www.journaldmims.com/article.asp?issn=0974-3901;year=2021;volume=16;issue=3;spage=548;epage=553;aulast=Ahmad>
251. Sabi KA, Amekoudi EYM, Noto-Kadou-Kaza B, Vigan J, Tia WM, Mossi KE, et al. Profil et facteurs de risques des dysthyroïdies chez l'hémodialyse chronique au Togo: étude multicentrique de 119 hémodialyses chroniques. *Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé*. 1 janv 2017;19(1):319-25.
252. Alshammari F, Alhazaa S, Althemery A, Alsabaan F, AlGosaibi A, Alshammari M, et al. Prevalence of hypothyroidism among chronic kidney disease patients in security force hospital (SFH) in Saudi Arabia. *Journal of Family Medicine and Primary Care*. oct 2019;8(10):3313.
253. Memon HJ, Das B, Naveed A, Memon R, Memon S, Kumar santosh. Prevalence Of Hypothyroidism in Esrd Patients with Maintenance Hemodialysis | *Pakistan BioMedical Journal*.5(6), 174–177 (2022). <https://doi.org/10.54393/pbmj.v5i6.524>
254. Trivedi M, Mandal GK, Trivedi A. Alteration of Thyroid Profile in Chronic Kidney Disease Patients: A Pilot Study of Thyroid Dysfunction in Chronic Kidney Disease. 2021;8(8):4.
255. Ng YY. Hemodialysis Patients with Incidental Hypothyroidism -The Approach to L-thyroxine. 2013;2(3):5.
256. Xing D, Liu D, Li R, Zhou Q, Xu J. Factors influencing the reference interval of thyroid-stimulating hormone in healthy adults: A systematic review and meta-analysis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. sept 2021;95(3):378-89.
257. Huang CW, Li BH, Reynolds K, Jacobsen SJ, Rhee CM, Sim JJ. Association between hypothyroidism and chronic kidney disease observed among an adult population 55 years and older. *Medicine*. avr 2020;99(17):e19569.
258. Naseem F, Mannan A, Dhrolia M, Imtiaz S, Qureshi R, Ahmed A. Prevalence of subclinical hypothyroidism in patients with chronic kidney disease on maintenance hemodialysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2018;29(4):846.
259. Kovalevskiy VA, Shishkin AN. Features of the thyroid status in patients receiving programmed hemodialysis. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 26 juin 2020;24(4):61-6.
260. Chávez Valencia V, Mejía Rodríguez O, Viveros Sandoval ME, Abraham Bermúdez J, Gutiérrez Castellanos S, Orizaga de la Cruz C, et al. Prevalence of malnutrition-inflammation complex syndrome and its correlation with thyroid hormones in chronic haemodialysis patients. *Nefrología (English Edition)*. 1 janv 2018;38(1):57-63.
261. Sinha V, Kumar A, Kachhawa P, Agrawal S. Thyroid dysfunction and dyslipidemia in patients with chronic kidney diseases -. *International Journal of Medical Science and Public Health*. 2016;5(12):2597-603.
262. Jusufovic S, Hodzic E, Halilcevic A. Role of renal anemia in the functional, morphological and autoimmune thyroid disorders in patients on chronic hemodialysis. *Med Arh*. 2011;65(4):228-32.

263. Sanai T, Okamura K, Inoue T, Abe T, Tsuruya K, Node K. Ultrasonographic Detection of Thyroid Nodules in Hemodialysis Patients in Japan. *Ther Apher Dial.* 2010;14(3):5.
264. Jusufovic S, Hodzic E. Role of Chronic Hemodialysis in Thyroid Gland Morphology Disorders. *Med Arh.* 2011;65(6):327.
265. Farag SES. Functional and Morphological Thyroid Disorders in Hemodialysis Patients. *Thyroid Disorders Ther.* 2013;02(01).
266. Kutlay S, Atli T, Koseogullari O, Nergizoglu G, Duman N, Gullu S. Thyroid Disorders in Hemodialysis Patients in an Iodine-deficient Community. *Artif Organs.* 2005;29(4):4.
267. Elzakil M, Gareeballah A, Gameraddin M, Burai M, Alagab F. Sonographic assessment of thyroid gland in patients with chronic kidney disease undergoing hemodialysis. *IJDI.* 26 oct 2017;5(1):4.
268. kovil Ajit, vijaykumar G, and al. Prevalence of Nodular Goiter and Hypothyroidism in Chronic Hemodialysis Patients: A Cross Sectional Study in South India. *Int J Med Res Prof.* 2016; 2(2); 366-69.
269. Aouati-Bitat C, Tolba S, Daksi S, Maiza H, Mansouri N, Hamidi Z. Corrélations entre la cytologie et les données radiologiques d'un nodule thyroïdien. *Morphologie.* 1 nov 2019;103(342):75.
270. Lin CC, Chen TW, Ng YY, Chou YH, Yang WC. Thyroid Dysfunction and Nodular Goiter in Hemodialysis and Peritoneal Dialysis Patients. *Peritoneal Dialysis International: Journal of the International Society for Peritoneal Dialysis.* 1998;18(5):516.

ANNEXES

ANNEXE 01 : Fiche de renseignement

CHU de SETIF
Service de Néphrologie Dialyse
Fiche de renseignement

1. Identité :Nom : Prénom : Tél
Age : (Ans) Sexe : féminin masculin

Profession :

Centre d'origine :

2. ATCD :Diabète : Non Oui Type :HTA : Non Oui Mladies Auto immunes : Non Oui **3. Histoire de l'atteinte rénale :**

Néphropathie présumée causale :

Néphropathie Glomérulaire Néphropathie Diabétique Néphropathie Interstitielle chronique Néphropathie Vasculaire Néphropathie Hériditaire Indéterminée

Autre :

4. Evaluation de l'hémodialyse :

Date de mise en dialyse :

Durée (ancienneté) d'hémodialyse :

Qualité de l'hémodialyse :

KT (volume épuré) :

5. L'état Inflammatoire:

Taux de CRP : Taux de VS :

6. L'état nutritionnel :

Poids :Kg Taille :cm IMC :

Circonférence brachiale :cm

Circonférence du mollet : cm

Taux d'albumine :g/L

Taux de protidémie : g/L

Taux de cholestérol total : g/L LDL :.....g/L. HDL :g/L

Taux de TG..... g/L

Score nutritionnel (MNA-score) :

7. Autres :

FNS : Taux d'hémoglobine : g/dL

Bilan phosphocalcique : Taux de parathormone (PTH) :

8. Le Profil thyroïdien :Biologiquement :Taux de T3 : Normale Elevée Basse Taux de T4 : Normale Elevée Basse Taux de TSH: Normale Elevée Basse Radiologiquement :

Echographie Thyroïdienne :

Volume :

Aspect :

Goitre :

Kystes : Non Oui Thyroïdite : Non Oui

Nodules thyroïdiens :

Présence : Non Oui Nombre 00 1-4 > 4

Classification EU-TIRADS :

Glandes parathyroïdes : Adénomes : Non Oui

ANNEXE 02 : le score MNA

Nom :		Prénom :		
Sexe :	Âge :	Poids, kg :	Taille, cm :	Date :

Répondez à la première partie du questionnaire en indiquant le score approprié pour chaque question. Ajoutez les points de la partie Dépistage, si le résultat est égal à 11 ou inférieur, complétez le questionnaire pour obtenir l'appréciation précise de l'état nutritionnel.

Dépistage		
A. Le patient présente-t-il une perte d'appétit? A-t-il moins mangé ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition ? 0 = bases solides des prises alimentaires 1 = légère baisse des prises alimentaires 2 = pas de bases des prises alimentaires	<input type="checkbox"/>	
B. Perte récente de poids (<3 mois) 0 = perte de poids > 3 kg 1 = ne sait pas 2 = perte de poids entre 1 et 3 kg 3 = pas de perte de poids	<input type="checkbox"/>	
C. Mobilité 0 = au lit ou au fauteuil 1 = autonome à l'intérieur 2 = sort du domicile	<input type="checkbox"/>	
D. Maladie aiguë ou stress psychologique au cours des 3 derniers mois? 0 = oui 2 = non	<input type="checkbox"/>	
E. Problèmes neuropsychologiques 0 = démence ou dépression sévère 1 = démence légère 2 = pas de problème psychologique	<input type="checkbox"/>	
F. Indice de masse corporelle (IMC) = poids en kg / (taille en m)² 0 = IMC < 18 1 = 18 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 25 3 = IMC ≥ 25	<input type="checkbox"/>	
Score de dépistage (sous-total max. 14 points)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
10-14 points : état nutritionnel normal		
8-11 points : à risque de dénutrition		
0-7 points : dénutrition avérée		
Pour une évaluation approfondie, passez aux questions G-R		
Évaluation globale		
G. Le patient vit-il de façon indépendante à domicile ? 1 = oui 0 = non	<input type="checkbox"/>	
H. Prend plus de 3 médicaments par jour ? 0 = oui 1 = non	<input type="checkbox"/>	
I. Escarres ou plaies cutanées ? 0 = oui 1 = non	<input type="checkbox"/>	
J. Combien de véritables repas le patient prend-il par jour ? 0 = 1 repas 1 = 2 repas 2 = 3 repas	<input type="checkbox"/>	
K. Consomme-t-il ? • Une fois par jour au moins des produits laitiers? oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> • Une ou deux fois par semaine des œufs ou des légumineuses oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> • Chaque jour de la viande, du poisson ou de volaille oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> 0,0 = ni 0 ni 1 oui 0,5 = ni 2 oui 1,0 = ni 3 oui	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
L. Consomme-t-il au moins deux fois par jour des fruits ou des légumes ? 0 = non 1 = oui	<input type="checkbox"/>	
M. Quelle quantité de boissons consomme-t-il par jour ? (eau, jus, café, thé, lait...) 0,0 = moins de 3 verres 0,5 = de 3 à 5 verres 1,0 = plus de 5 verres	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
N. Manière de se nourrir 0 = nécessite une assistance 1 = se nourrit seul avec difficulté 2 = se nourrit seul sans difficulté	<input type="checkbox"/>	
O. Le patient se considère-t-il bien nourri ? 0 = se considère comme dénutri 1 = n'est pas certain de son état nutritionnel 2 = se considère comme n'ayant pas de problème de nutrition	<input type="checkbox"/>	
P. Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge ? 0,0 = moins bonne 0,5 = ne sait pas 1,0 = assez bonne 2,0 = meilleure	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Q. Circonférence brachiale (CB en cm) 0,0 = CB < 21 0,5 = CB ≤ 21 ≤ 22 1,0 = CB > 22	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
R. Circonférence du mollet (CM en cm) 0 = CM < 31 1 = CM ≥ 31	<input type="checkbox"/>	
Évaluation globale (max. 16 points)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Score de dépistage	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Score total (max. 30 points)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
Appréciation de l'état nutritionnel		
de 24 à 30 points	<input type="checkbox"/>	état nutritionnel normal
de 17 à 23,5 points	<input type="checkbox"/>	risque de malnutrition
moins de 17 points	<input type="checkbox"/>	mauvais état nutritionnel

Ref. Velaz H, Vilas H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - its History and Challenges. J Nutr Health Aging 2008; 12: 455-462.
Rubenstein L.J, Haber AJ, Davis A, Guigoz Y, Velaz H. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Mini-Nutritional Assessment (MNA)®. J. Geront 2001 (PtA): M163-67.
Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA)® Review of the Literature - Elder Care. J Nutr Health Aging 2008; 12: 466-467.
© Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland. Trademark's Nestlé.
© Nestlé, 2008, Révision 2008. MNA® 2008 1/08 1/08
Pour plus d'informations : www.mna.ch/EN/000

ANNEXE 03 : Questionnaire SF 12

Nom :

Prénom :

Date :

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est :

-
- 1 Excellente
-
- 2 Très bonne
-
- 3 Bonne
-
- 4 Médiocre
-
- 5 Mauvaise

En raison de votre état de santé actuel, êtes-vous limité pour :

2. Des efforts physiques modérés (déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules...) ?

-
- 1 Oui, beaucoup limité
-
- 2 Oui, un peu limité
-
- 3 Non, pas du tout limité

3. Monter plusieurs étages par l'escalier ?

-
- 1 Oui, beaucoup limité
-
- 2 Oui, un peu limité
-
- 3 Non, pas du tout limité

Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état physique :

4. Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaitées ?

-
- 1 Oui
-
- 2 Non

5. Avez-vous été limité pour faire certaines choses ?

-
- 1 Oui
-
- 2 Non

Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel (comme vous sentir triste, nerveux ou déprimé) :

6. Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaitées ?

-
- 1 Oui
-
- 2 Non

7. Avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude ?

-
- 1 Oui
-
- 2 Non

8. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité dans votre travail ou vos activités domestiques ?

-
- 1 Pas du tout
-
- 2 Un petit peu
-
- 3 Moyennement
-
- 4 Beaucoup
-
- 5 Énormément

Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti au cours de ces 4 dernières semaines. Pour chaque question, indiquez la réponse qui vous semble la plus appropriée.

	Toujours	la plupart du temps	souvent	parfois	jamais
9. y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti calme et détendu ?					
10. y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti débordant d'énergie ?					
11. y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti triste et abattu ?					

12. Au cours de ces 4 dernières semaines, y a-t-il eu des moments où votre état de santé physique ou émotionnel vous a gêné dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

-
- 1 Toujours
-
- 2 La plupart du temps
-
- 3 Souvent
-
- 4 Parfois
-
- 5 Jamais

ANNEXE 04 : SF 12 langue arabe

الاسم اللقب	المصلحة
الرجاء الاجابة على كل سؤال وذلك من خلال اختيار الاجابة المناسبة كما هو مبين . وإذا لم تكن متأكدًا حول اجابة سؤال ما ، فالرجاء اعطاء الاجابة الأقرب للصحيح ما أمكن ذلك ()	8- خلال الأربيع أسابيع الماضية ، إلى أي مدى أثر ما تشعر به من ألم في عمك اليومي (بما في ذلك عمك خارج وداخل المنزل)
1- بصفة عامة يمكنك القول بأن صحتك(حالتك الصحية):	لا البنة قليلا جدا بصورة متوسطة كثيرا ما بشدة
ممتازة جيدة جدا جيدة حسنة ضعيفة (لا بأس بها)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
.....	
الأسئلة التالية تدور حول الأنشطة التي يمكنك القيام بعملها في يومك العادي () هل تحذ حالتك الصحية الآن من هذه الأنشطة ؟ إذا كانت الاجابة بنعم ، إلى أي مدى ؟	الأسئلة التالية تتعلق بشعورك وكيف كانت تبدو لك الأشياء خلال الأربيع أسابيع الأخيرة ، الرجاء اعطاء الاجابة الأقرب لما كنت تشعر به : كم هي العدة الزمنية خلال الأربيع أسابيع الماضية التي :
2- الأنشطة المعتدلة ، دفع ماكينة نظافة(مكنسة كهربائية) ، لعب الكرة الخشبية ، لعب القوالب	كثيرا ما كثيرا قليلا مطلقا
3- صعود عدة عتبات من الدرج	كثيرا ما كثيرا قليلا مطلقا
.....	
خلال الأربيع أسابيع الماضية هل واجهت أي من المشاكل التالية في عمك أو في أي من نشاطاتك اليومية المنتظمة الأخرى نتيجة لحالتك الصحية ()	9- التي شعرت فيها بالهدوء والأمن
4- انجزت في عمك ، أو نشاطاتك أقل مما كنت تصبو إليه (أو تريد).	كثيرا ما كثيرا قليلا مطلقا
5- كانت محدودة في نوعية العمل أو أنشطة أخرى	كثيرا ما كثيرا قليلا مطلقا
.....	
خلال الأربيع أسابيع الماضية ، هل واجهت أي من المشاكل التالية في عمك أو انشطتك اليومية المعتادة الأخرى نتيجة لأي مشاكل نفسية(أو مشاكل عاطفية مؤثرة) مثل (الشعور بالانكئاب أو القلق)	10- كان لديك كثيرا من الطاقة
6- انجزت أقل مما كنت تصبو إليه (أو تريد أو توده)	كثيرا ما كثيرا قليلا مطلقا
7- لم أقم بالعمل أو أنشطة أخرى بدقة (باهتمام و حذر) كالمعتاد	كثيرا ما كثيرا قليلا مطلقا
	11- هل شعرت بأي احباط أو انكسار
	كثيرا ما كثيرا قليلا مطلقا
	12- خلال الأربيع أسابيع الأخيرة ، إلى أي مدى أثرت حالتك الصحية أو النفسية في انشطتك الاجتماعية (مثل زيارة الأقارب أو الأصدقاء 00الخ)
	كثيرا ما كثيرا قليلا مطلقا
	كثيرا ما كثيرا قليلا مطلقا
	المجموع البدني
	المجموع النفسي

ANNEXE 05 : Interprétation du score SF 12

VALEUR SF-12	CLASSE
< 30	Incapacité (Physique/Mentale) Sévère
[30 - 39[Incapacité (Physique/Mentale) Modérée
[40 - 49[Incapacité (Physique/Mentale) Légère
> 49	Bonne Capacité (Physique/Mentale)

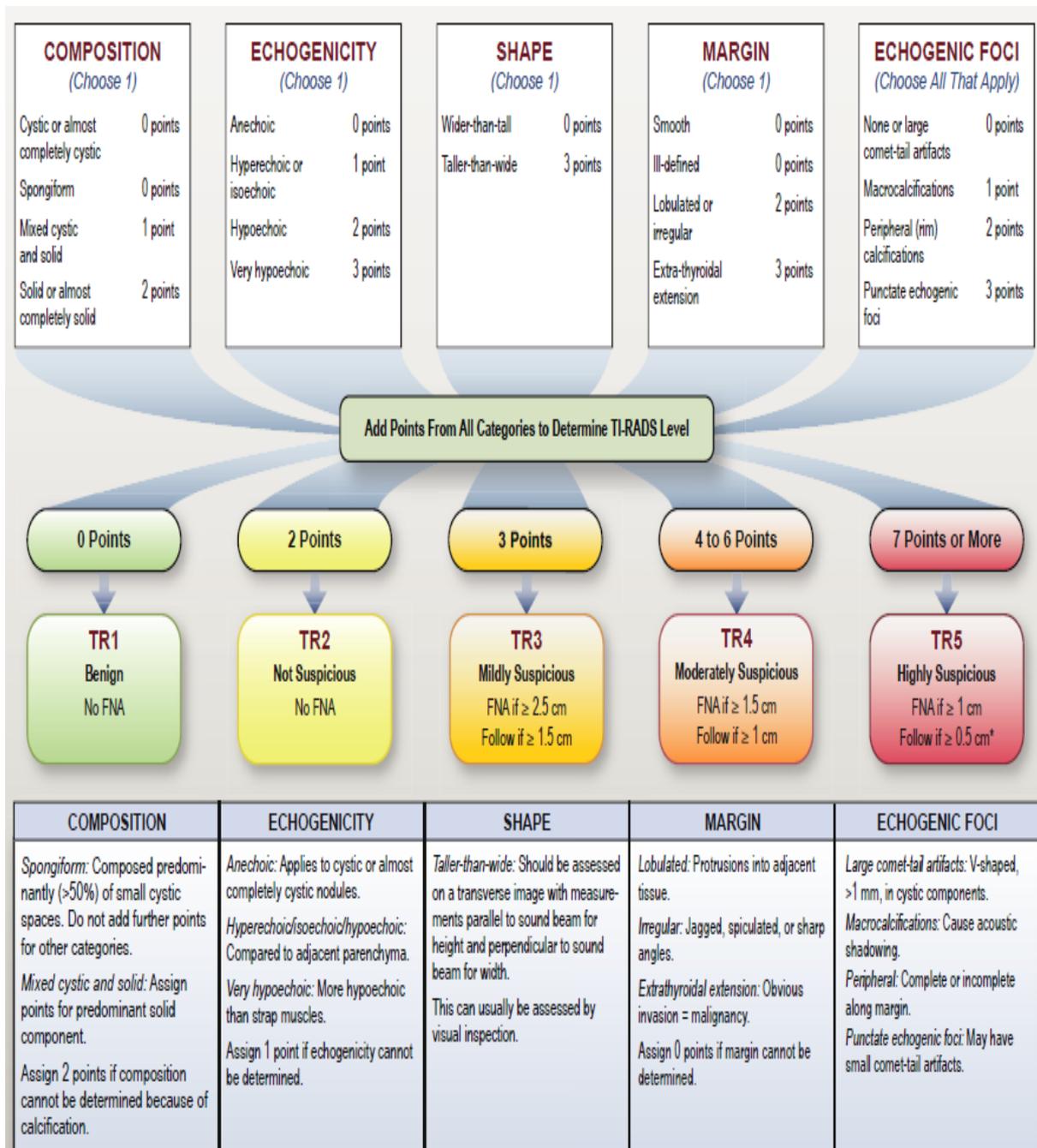
ANNEXE 06 : Interprétation de l'IMC

Classification	Catégorie de l'IMC (kg/m²)	Risque de développer des problèmes de santé
Poids insuffisant	< 18,5	Accru
Poids normal	18,5 - 24,9	Moindre
Excès de poids	25,0 - 29,9	Accru
Obésité, classe I	30,0 - 34,9	Élevé
Obésité, classe II	35,0 - 39,9	Très élevé
Obésité, classe III	>= 40,0	Extrêmement élevé

ANNEXE 07 : Interprétation du bilan thyroïdien

TSH	ft4	ft3	Pathologie
Elevée	Normale	Normale	Hypothyroïdie Subclinique
Elevée	Basse	Basse ou Normale	Hypothyroïdie
Normale	Normale	Normale	Euthyroïdie
Basse	Elevée ou Normale	Elevée ou Normale	Hyperthyroïdie
Basse	Normale	Normale	Hyperthyroïdie subclinique
Normale	Normale	Basse	Syndrome de T3 basse

ANNEXE 08 : La classification Eu-tirads 2017



SUMMARY

Title: Thyroid function abnormalities in chronic hemodialysis patients.

Introduction:

The prevalence of thyroid abnormalities is higher in hemodialysis patients than in the general population, especially hypothyroidism, low T3 syndrome and nodular lesions.

Objectives:

The objective of this work is to determine the prevalence of thyroid disorders and morphological abnormalities in the hemodialysis population and to identify the associated risk factors.

Patients and methods

This is a cross-sectional, multicenter, descriptive and analytical study, carried 150 adults on maintenance hemodialysis from three hemodialysis centers of setif.

We analyzed the biological (FT3, FT4 and TSHus) and ultrasound (nodules, goiter) thyroid parameters. Data were analyzed using software SPSS Version 19.

Results :

A total of 150 participants were enrolled, the an mean age was 53 ± 15 years and the mean of duration of hemodialysis was $9,60 \pm 6,81$ years.

The overall prevalence of thyroid disorders was 28% ; TSH mean was $3,5 \pm 2,7$ mIU/l.

The major type was subclinical hypothyroidism (16 %) especially in diabetic femals, with anemia and short duration on HD.

Other factors are also associated, such as MIC Syndrome and signs of physical and mental health impairment.

In contrast, hyperthyroidism and low T 3 syndrome were rres (06% and 2.67% respectively)

Ultrasound abnormalities were frequents (62,67 %), dominated by thyroid nodules (36 %) basically in elderly and femals patients with anemia and MIC syndrome

In second place, comes goiter which was found in 25.33% of cases.

Cystic abnormalities and aspects of thyroiditis were also objectified.

Conclusion:

Thyroid abnormalities, especially subclinical hypothyroidism and nodules, should be sought in new patients on hemodialysis and then assessed regularly.

Key Words: Thyroid abnormalities, hemodialysis, Hypothyroidism, nodules, risk Factors;