

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
REPULIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou  
Faculté de Médecine  
Département de Pharmacie  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي جامعة مولود معمري  
كلية الطب بتيزي وزو  
قسم الصيدلة



†.⊙%∧∧.⊥ξ†⊥%∩%∧.†⊥⊥%⊥⊥%⊙

**Mémoire de fin d'études**  
**Présenté sous forme d'article et soutenu publiquement**  
**En vue de l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie**  
**Le 02/07/2024**  
**Sous le thème :**

**Le profil thyroïdien chez les patients hémodialysés chroniques**

**Réalisé par :**

BOUCHANANE Amirat Akram  
AMALOU Fairouz  
ADDA Nesrine

**Encadré par :**

Dr. DAHMANI Dalila

**Membres du jury :**

Pr.TIBICHE Arezki	Professeur	Faculté de médecine	UMMTO	Président de jury
Dr. DAHMANI Dalila	MAHU	Faculté de médecine	UMMTO	Encadrante
Dr. CHAOUCHI Nadia	MAHU	Faculté de médecine	UMMTO	Examinatrice
Dr. BELKAID Nawel	MAHU	Faculté de médecine	UMMTO	Examinatrice

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2023/2024**

# Le profil thyroïdien chez les patients hémodialysés

## Thyroid profile in hemodialysis patients

ADDA Nesrine<sup>1</sup>, AMALOU Fairouz<sup>1</sup>, BOUCHANANE Amirat Akram<sup>1</sup>, DAHMANI Dalila<sup>1,2</sup>

1 Faculté de médecine université Mouloud MAMMERRI de Tizi-Ouzou

2 Laboratoire de biochimie chu Tizi-Ouzou

[Nesrinenesrine@gmail.com](mailto:Nesrinenesrine@gmail.com) [fairouzamalou76@gmail.com](mailto:fairouzamalou76@gmail.com)

[Akramobouchanane@gmail.com](mailto:Akramobouchanane@gmail.com) [dalila.dahmani@ummtto.dz](mailto:dalila.dahmani@ummtto.dz)

### Résumé

**Introduction :** Les anomalies thyroïdiennes chez l'hémodialysé chronique sont représentées par une hypothyroïdie biologique : dite le syndrome de basse T3, actuellement nommé « le syndrome de la maladie euthyroïdienne », et exceptionnellement par une hyperthyroïdie. L'objectif de notre travail est de déterminer le profil thyroïdien chez les patients en hémodialyse chronique afin de préciser la prévalence des différents troubles thyroïdiens et de dégager les facteurs prédictifs. **Matériels et méthodes :** nous avons réalisés une étude descriptive observationnelle à visée analytique qui a inclus 58 patients (32 hommes, 26 femmes) sous hémodialyse chronique. Les paramètres biologiques (La triiodothyronine libre (FT3), la thyroxine libre (FT4), la thyroïdostimuline ultrasensible (TSHus) les anticorps anti thyroglobuline (Anti-Tg), les anticorps antithyroperoxidase (Anti-TPO), la Créatininémie(CREA), l'albuminémie (ALB), la Phosphorémie (PHOS), la Protéine C-Réactive (CRP), le calcium (CA) et l'hémoglobine (Hb)) ont été dosés au niveau de laboratoire de biochimie du centre hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou. Une approche uni variée et multi varie pour étudier la corrélation entre les anomalies thyroïdiennes retrouvées et les facteurs suivants : l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle, la durée de la dialyse, le diabète, et l'hypertension artérielle. **Résultat :** notre série était caractérisée par un âge moyen de  $66.88\% \pm 13.047$ , le profil thyroïdien des patients hémodialysés était caractérisé par une TSHus moyenne de  $2.99 \pm 6.75 \mu\text{UI/ml}$ , une FT4 moyenne de  $13.50 \pm 2.57 \text{ pmol/l}$  et une FT3 moyenne de  $3.99 \pm 1.23 \text{ pmol/l}$ . Une dysthyroïdie était retrouvée chez 44.83% des patients (61.54% homme, 38.46% femme). Huit (8) anomalies thyroïdiennes étaient identifiées : la baisse de la FT4 avec une prévalence 30.77% des patients, le syndrome de la maladie euthyroïdie avec prévalence de 23.07%, l'euthyroïdie auto-immune chez 19.23% des patients, l'hypothyroïdie infra clinique chez 11.53% des patients. La thyrotoxicose à la T3, l'hyperthyroïdie infra clinique, l'hypothyroïdie périphérique et l'hypothyroïdie auto-immune avaient un pourcentage similaire de 3.85%. En analyse multi variée, l'âge ( $P=0.03$ ) et l'inflammation ( $P=0.02$ ) étaient statistiquement significatifs chez les patients ayant une baisse de la FT4 et un syndrome euthyroïdien respectivement. **Conclusion :** Dans notre étude, nous avons constaté que les troubles thyroïdiens étaient fréquents chez les hémodialysés chroniques. L'âge avancé et le syndrome inflammatoire sembleraient être des facteurs de risque. Un dépistage systématique chez ces patients s'avère nécessaire et un suivi strict s'impose.

**Mots clés:** Insuffisance rénale chronique, dysthyroïdie, hémodialyse, syndrome de la maladie euthyroïdie, profil thyroïdien.

### Abstract

**Introduction :** Thyroid abnormalities in chronic haemodialysis patients are represented by biological hypothyroidism: the low T3 syndrome, currently known as " Non thyroïdal illness syndrome ", and exceptionally by hyperthyroidism. The aim of our work is to identify the thyroid profil in haemodialysis patients in order to determine the prevalence of the various thyroid disorders and to identify predictive factors. **Materials and methods:** We conducted a descriptive and observational study with analytical aims, that included 58 patients (32 men, 26 women) under chronic haemodialysis.. Biological parameters (free triiodothyronine (FT3), free thyroxine (FT4), ultrasensitive thyroid stimulating hormone (TSHus), anti-thyroglobulin antibodies (Anti-Tg), anti-thyroperoxidase antibodies (Anti-TPO), creatinine (CREA), albuminemia (ALB), phosphoremia (PHOS), C-reactive protein (CRP), calcium (CA) and haemoglobin (Hb)) were measured in the biochemistry laboratory of the university hospital center of Tizi-Ouzou. A univariate and multivariate approach was used to study the correlation between thyroid abnormalities and the following factors: age, sex, body mass index, duration of dialysis, diabetes and arterial hypertension. **Results:** Our serie was characterised by a mean age of  $66.88\% \pm 13.047$ , the thyroid profile of haemodialysis patients was characterised by a mean TSHus of  $2.99 \pm 6.75 \mu\text{UI/ml}$ , a mean FT4 of  $13.50 \pm 2.57 \text{ pmol/l}$  and a mean FT3 of  $3.99 \pm 1.23 \text{ pmol/l}$ . Dysthyroidism was found in 44.83% of patients (61.54% men, 38.46% women). Eight (8) thyroid abnormalities were identified: low of FT4 with a prevalence of 30.77% of patients, non thyroïdal illness syndrome with a prevalence of 23.07%, autoimmune euthyroidism in 19.23% of patients, subclinical hypothyroidism in 11.53% of patients. T3 thyrotoxicosis, subclinical hyperthyroidism, peripheral hypothyroidism and autoimmune hypothyroidism had a similar percentage of 3.85%. In multivariate analysis, age ( $P=0.03$ ) and inflammation ( $P=0.02$ ) were statistically significant in patients with low of FT4 and non thyroïdal illness syndrome respectively. **Conclusion:** In our study, we found that thyroid disorders were frequent in chronic haemodialysis patients, with advanced age and inflammatory syndrome appearing to be risk factors. Systematic screening of these patients is necessary and strict follow-up is essential.

**Key words:** Chronic renal disease, dysthyroidism, haemodialysis, non thyroïdal illness syndrome, thyroid profile.

## **Introduction**

Le dysfonctionnement endocrine et exocrine des reins au cours de l'insuffisance rénale chronique (IRC) expose à l'altération des différents organes et systèmes, parmi eux le système endocrinien[1,2]. En effet, la glande thyroïdienne, suite à son étroite relation avec les reins, subit des complications à la fois fonctionnelles et morphologiques, le plus souvent méconnues et de découverte fortuite[1,3]. La prévalence des anomalies thyroïdiennes dans la maladie rénale chronique a été estimée entre 13 % au stade précoce et 70% au stade terminale[4]. En hémodialyse chronique, les dysthyroïdies sont représentées essentiellement par le « syndrome de la maladie euthyroïdienne (SME) » qui associe une hypothyroïdie biologique avec une euthyroïdie clinique [5] ainsi que le goitre nodulaire qui demeure l'anomalie morphologique la plus retrouvée[1]. Chez ces patients, l'hypothyroïdie peut être négligée car certains de ses symptômes courants peuvent être attribués à tort à l'urémie et à l'anémie [4].

Ce dysfonctionnement endocrinien constitue un facteur de morbi-mortalité cardiovasculaire mais sa physiopathologie reste insuffisamment élucidée[5-7]. Des études récentes mettent en évidence le rôle majeur du syndrome inflammatoire.

Cependant, il n'existe ni consensus ni recommandations pouvant éclaircir et faciliter la prise en charge thérapeutique des troubles thyroïdiens chez les patients dialysés[6,7].

L'objectif de notre travail est de déterminer le profil thyroïdien des patients en hémodialyse chronique et de dégager les facteurs prédictifs liés à ces troubles thyroïdiens, afin de mettre en valeur la nécessité d'une prise en charge adéquate de ces complications.

## **Rappel**

Les hormones thyroïdiennes (HT), sont produites et sécrétées par la glande thyroïdienne sous le contrôle d'une glycoprotéine appelée TSH (Thyroid-Stimulating Hormone). La TSH est sécrétée par l'antéhypophyse et stimule la thyroïde dans toutes les étapes de synthèse et de sécrétion des HT : captation de l'iodure, synthèse de la thyroglobuline et de la thyroperoxydase, et la synthèse hormonale. La TSH est sous le contrôle de l'hypothalamus, puisque sa sécrétion est stimulée par la TRH (Thyreotropin Releasing Hormone). Les HT (FT3 et FT4) exercent quant à elles un rétrocontrôle négatif, leur augmentation entraîne une diminution de la sécrétion de la TRH et une moindre sensibilité de l'antéhypophyse [8,9].

L'iode ingéré dans les aliments et l'eau sous forme d'iodure est nécessaire pour la synthèse de ces hormones, est activement concentré par la thyroïde et converti en iode organique (organification) dans les cellules folliculaires par la peroxydase thyroïdienne. Les cellules folliculaires entourent un espace rempli de colloïde (follicule), qui se compose de thyroglobuline, une glycoprotéine contenant de la tyrosine. La tyrosine au contact de la membrane des cellules folliculaires est iodée sur une seule position (mono-iodotyrosine) ou sur deux positions (di-iodotyrosine) et ensuite couplée afin de produire les 2 formes de l'hormone thyroïdienne[10].

## Matériels et méthodes

### Type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive et observationnelle à visée analytique.

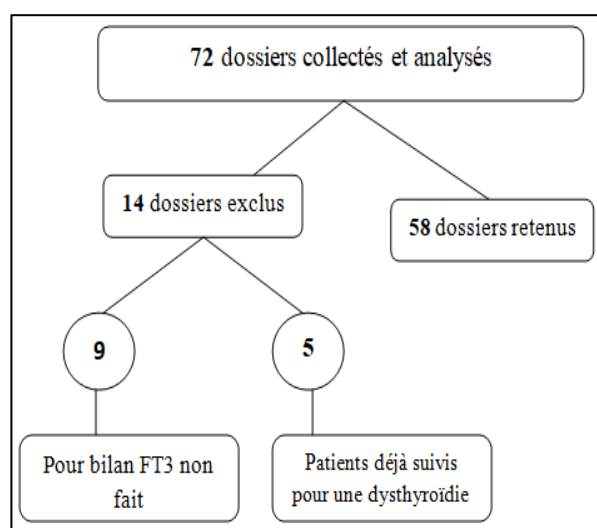
### Lieu de l'étude

Elle a été réalisée au niveau du laboratoire de biochimie du centre hospitalo-universitaire (CHU) de Tizi-Ouzou en collaboration avec la clinique TIZIREINDIAL, sur une période de 3 mois allant du 06/02/2024 au 26/05/2024.

### Population de l'étude

Elle est composée d'une cohorte de 72 patients hémodialysés ayant un âge

supérieur à 30 ans. Nous avons exclu 5 patients ayant déjà une dysthyroïdie connue et recevant un traitement antithyroïdien et 9 patients dont le bilan thyroïdien était incomplet. Au total nous avons retenu 58 patients.



**Figure 1.** Critères de recrutement des dossiers des hémodialysés chroniques

### Collecte des données

Les données suivantes : âge actuel, sexe, indice de masse corporel (IMC), traitements qui peuvent interférer avec la fonction thyroïdienne (amiodarone, lithium, lévothyrox...), durée de la dialyse, antécédents personnels et grossesse ont été collectés après consultation des dossiers des malades à l'aide d'une fiche de renseignement dûment remplie et en présence d'un médecin néphrologue (annexe I).

Les échantillons de sang ont été prélevés au niveau de la clinique avant le

branchement des malades pour la dialyse sur des tubes EDTA et héparinés.

Les paramètres biologiques ont été dosés au niveau du laboratoire de biochimie.

Sur l'automate COBAS e411, nous avons dosé les paramètres du bilan thyroïdien (TSH, FT4, FT3, Anti-TPO et Anti-Tg).

Sur l'automate Cobas integra 400+, nous avons dosés : l'albuminémie (ALB) et la protéine C-réactive (CRP). Pour le dosage de L'hémoglobine (Hb) nous avons utilisés l'automate XS 500i (tableau 1).

Les valeurs de référence considérées pour les hormones thyroïdiennes (HT) et les autres paramètres biologiques sont représentées dans le tableau 1.

Une approche basée sur l'analyse uni variée puis multivariée a été utilisée pour identifier les facteurs de risque associés à ces anomalies thyroïdiennes : l'âge, le sexe, l'IMC, la durée de la dialyse, le syndrome inflammatoire, le bilan nutritionnel, l'hypertension artérielle

## **Résultats**

### **Caractéristiques de la population d'étude**

Les caractéristiques de la population d'étude sont représentées dans le tableau 2.

Il s'agit d'un groupe de 58 patients hémodialysés (32 hommes, 26 femmes).

### **Analyse statistique**

La saisie des données a été effectuée sur EXCEL 2010, l'analyse statistique a été réalisée sur logiciel IBM SPSS statistics version 22.0. Nous avons calculé les moyennes et les écarts-type pour les variables quantitatives. Les variables catégorielles ont été décrites par des fréquences.

Nous avons utilisé le test T de STUDENT pour la comparaison des moyennes, le test exact de Fisher et le test de khi-deux pour la comparaison des variables quantitatives ; qui ont été convertis en variables qualitatives en les classant comme normale/élevée/basse ou positive/négative.

(HTA) et le diabète. Les variables qui lui sont statistiquement associés au seuil de 25 % dans le modèle uni variée étaient introduites dans une analyse multi variée pas à pas descendante de Wald, le seuil de signification était retenu au risque de 5 %.

L'âge moyen était de  $66.88 \pm 13.047$  ans (les extrêmes étaient de 30 ans et de 92 ans), nous avons noté une légère prédominance masculine avec un sex-ratio H/F de 1.23. L'IMC moyen était de  $24.26 \pm 4.58$  dont 3 patients (5.17%) étaient maigre, 34 (58.62%) avaient un poids normal, 16 (27.59%) étaient en surpoids et 5 (8.62%) souffraient d'obésité. La durée

moyenne de l'hémodialyse était de  $7.07 \pm 4.63$  ans. Les antécédents personnels étaient principalement l'HTA (87.93 % des patients) et le diabète (20.69 % des patients).

La néphropathie initiale était dominée par une néphropathie hypertensive chez 30 patients (51.72%), suivi d'une origine indéterminée chez 11 patients (18.97 %), une glomérulonéphrite chronique chez 9 patients (15.52%), une néphrite tubulo-interstitielle chez 5 patients (8.62 %), une néphropathie diabétique chez 2 patients (3.45 %) et en fin une néphropathie lupique chez un seul patient (1.72%) (tableau 2).

#### **Analyse descriptive :**

L'analyse des paramètres biologiques a démontré : une TSHus médiane de 1.505  $\mu$ UI/ml, une FT4 moyenne de  $13.50 \pm 2.57$  pmol/L, une FT3 moyenne de  $3.99 \pm 1.23$  pmol/L.

Les anticorps antithyroïdiens (AAT) étaient présents chez 12.07% des patients dont 5.17% avaient des AC anti-TPO seulement, 5.17% avaient que des Ac Anti-Tg et 1.72% avaient les deux AAT à la fois. L'état inflammatoire et nutritionnel étaient caractérisés respectivement par une CRP moyenne de  $10.50 \pm 20.67$  mg/l et une ALB moyenne de  $43.07 \pm 8.01$  g/l. L'anémie était notée chez 50

patients (86.20%) avec une Hb moyenne de  $10.07 \pm 1.86$  chez la femme et de  $11.06 \pm 2.14$  (Tableau 3).

Une dysthyroïdie était retrouvée chez 25 patients soit une prévalence de 43.10 %, dont 56 % homme et 44 % femme.

Huit (08) anomalies thyroïdiennes étaient identifiées : la baisse isolée de la FT4 était détectée chez 32 % des patients, le SME était constaté chez 24 % des patients dont 90% avaient une FT3 basse seule et 10% avaient à la fois une FT3 et une FT4 basses, l'euthyroïdie auto-immune était retrouvée chez 20 % des patients, l'hypothyroïdie infra clinique était présente chez 8 % des patients, l'hyperthyroïdie infra clinique, la thyrotoxicose à la T3, l'hypothyroïdie périphérique et l'hypothyroïdie auto-immune partageaient un pourcentage similaire de 4 % (Figure 2)(tableau 4).51

#### **Comparaison de deux groupes avec et sans dysthyroïdie**

Les tests exacts de Fisher, de khi-deux, de T Student et la descendante de Wald ont été effectués pour rechercher des associations entre les facteurs de risques et le SME, l'euthyroïdie auto-immune, l'hypothyroïdie infra clinique et la baisse de FT4.

En raison de la très faible prévalence de l'hyperthyroïdie infra clinique, la

thyrotoxicose à la T3, l'hypothyroïdie périphérique et l'hypothyroïdie auto-immune, elles n'ont pas été prises en compte dans ces analyses.

### **Le syndrome de la maladie euthyroïdienne**

En analyse uni variée, il a été montré que l'âge ( $P= 0.03$ ) et l'inflammation ( $P = 0.02$ ) étaient significativement associés au SME. Dans l'analyse multi variée seule l'inflammation ( $P=0.02$ ) était statistiquement significative ce qui a montré que l'inflammation chez HDC expose un risque élevé d'avoir le SME (tableau 5).

### **La baisse isolée de la FT4**

L'analyse uni variée a démontré que l'inflammation ( $P=0.03$ ) et l'âge ( $P=0.02$ ) étaient significativement associés à la baisse de la FT4.

En analyse multi variée seul l'âge ( $P=0.03$ ) était statistiquement significatif, ce qui a montré que les patients ayant un âge avancé sont plus susceptibles d'avoir une altération des taux de la FT4 (tableau 6).

### **L'euthyroïdie auto immune et l'hypothyroïdie infra clinique**

L'analyse uni variée a démontré que l'association entre tous les facteurs de risques et l'euthyroïdie auto immune ainsi

que l'hypothyroïdie infra clinique n'a pas été jugée statistiquement significative ( $p>>0.05$ ). (Tableau7)

**Tableau 1.** Les paramètres biologiques dosés sur Cobas e411, Cobas integra et XS 500i.

Automate	Paramètre	Tube	Principe de dosage	Valeurs de références
Cobas e411	TSHus	EDTA Hépariné	ECLIA méthode sandwich	< 65 ans : 0.27- 4.2 $\mu$ UI/ml De 65 à 69 ans : $\leq$ 6 $\mu$ UI/ml De 70 à 79 ans : $\leq$ 7 $\mu$ UI/ml De 80 à 89 ans : $\leq$ 8 $\mu$ UI/ml De 90 à 99 ans : $\leq$ 9 $\mu$ UI/ml $\geq$ 100 ans : $\leq$ 10 $\mu$ UI/ml
	FT4	EDTA Hépariné	ECLIA méthode compétition	11.96 - 21.87 pmol/l
	FT3	EDTA Hépariné		3.07 - 6.75 pmol/l
	Anti-TPO	EDTA Hépariné		< 34 UI/ml
	Anti-Tg	EDTA Hépariné		< 115 UI/ml
Cobas Integra 400+	ALB	Hépariné	Test colorimétrique, méthode en point final	35.0 -52.0 g/l
	CRP	Hépariné	Immuno turbidimétrie	0.0 -5.0 mg/l
XS 500i	Hb	EDTA	Cytométrie de flux fluorescente	H 13.0 - 18.0 g/dl F 12.0 - 17.0 g/dl

TSHus : Thyroestimuline ultra-sensible, FT4 : la thyroxine libre, FT3 :La triiodothyronine libre, Anti-TPO : anticorps antithyroperoxidase, Anti-Tg : anti thyroglobuline, CREA : Créatininémie, ALB : albuminémie, CRP : Protéine C-Réactive, Hb : hémoglobine, EDTA : acide éthylène diamine tétra-acétique, ECLIA : electrochimiluminescence immunoassay.

**Tableau 2.**Caractéristiques de la population d'étude

	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Nombre de patients</b>	58	100,0
<b>Sexe</b>		
Homme	32	55.17
Femme	26	44.83
<b>Age (ans)</b>		
Inférieur à 65	24	41.38
De 65 à 69	18	31.04
De 70 à 79	10	17.24
De 80 à 89	5	8.62
Supérieur ou égal à 90	1	1.72
<b>IMC (kg / m<sup>2</sup>)</b>		
Maigre	3	5.17
Normal	34	58.62
Surpoids	16	27.59
Obèse	5	8.62
<b>L'ancienneté de la dialyse (ans)</b>		
Inférieure ou égale à 10	42	72.41
Supérieure à 10	16	27.59
<b>Maladie chronique</b>		
HTA	51	87.93
Diabète	12	20.69
<b>Néphropathie initiale</b>		
Néphropathie hypertensive	30	51.72
Néphropathie indéterminée	11	18.97
Glomérulonéphrite chronique	9	15.52
Néphrite tubulo-interstitielle	5	8.62
Néphropathie diabétique	2	3.45
Néphropathie lupique	1	1.72

n : nombre de patients, IMC : indice de masse corporelle, HTA : hypertension artérielle

**Tableau 3.** Les paramètres biologiques chez les patients hémodialysés

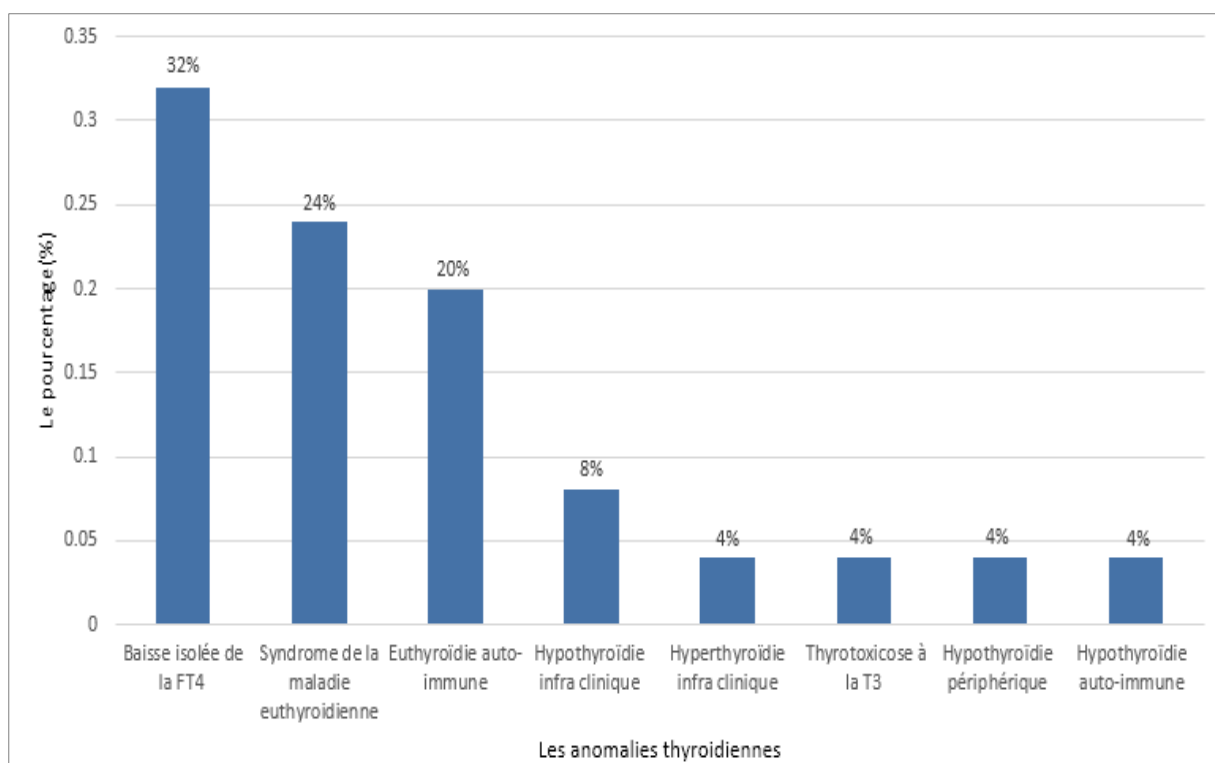
	Moyenne	Ecart-type
FT4 (pmol/l)	13.50	2.57
FT3 (pmol/l)	3.99	1.23
CRP (mg/l)	10.50	20.67
ALB (g/l)	43.07	8.01
Hb Femme (g/dl)	10.07	1.86
Hb Homme	11.06	2.14

TSHus : Thyroestimuline ultra-sensible, FT4 : la thyroxine libre, FT3 : La triiodothyronine libre, CRP : Protéine C-Réactive, ALB : Albuminémie, Hb: hémoglobine

**Tableau 4.** Caractéristiques du bilan thyroïdien des anomalies identifiées.

	TSHus	FT4	FT3	Anti-TPO	Anti-Tg
Baisse isolée de la FT4	N	B	N	/	/
Syndrome de la maladie euthyroïdienne	N	N ou B	B	/	/
Euthyroïdie auto-immune	N	N	N	POS et/ou	POS
Hypothyroïdie infra clinique	E	N	N	/	/
Hyperthyroïdie infra clinique	B	N	N	/	/
Thyrotoxicose à la T3	N	B	E	/	/
Hypothyroïdie périphérique	E	B	N	/	/
Hypothyroïdie auto-immune	E	FT4 ou FT3 B		POS et/ou	POS

TSHus : Thyroestimuline ultra-sensible, FT4 : la thyroxine libre, FT3 : La triiodothyronine libre, Anti-TPO : anticorps antithyroperoxidase, Anti-Tg : anti thyroglobuline, N : normal, E : élevé, B : bas, POS : positif.



**Figure 2** :Le profil thyroïdien des patients hémodialysés

**Tableau 5** : Analyse uni variée et multivariée des facteurs de risques associées au syndrome de la maladie euthyroïdienne chez les hémodialysés.

	Analyse uni variée	Analyse multi variée
	P	P
Age	<b>0.03</b>	0.48
Sexe	0.24	0.28
IMC	0.10	0.07
L'ancienneté de la dialyse	0.63	/
Diabète	0.36	/
HTA	0.44	/
Inflammation	<b>0.02</b>	<b>0.02</b>
Albumine	0.36	/

IMC : indice de masse corporelle, HTA : hypertension artérielle.

**Tableau 6 :** Analyse uni variée et multivariée des facteurs de risques associées à la baisse isolée de la FT4 chez les hémodialysés.

	Analyse uni variée	Analyse multi variée
	P	P
Age	<b>0.02</b>	<b>0.03</b>
Sexe	0.09	0.28
IMC	0.62	/
L'ancienneté de la dialyse	0.55	/
Diabète	0.55	/
HTA	0.19	0.49
Inflammation	<b>0.03</b>	0.99
Albumine	0.36	/

IMC : indice de masse corporelle, HTA : hypertension artérielle..

**Tableau 7 :** Analyse uni variée des facteurs de risques associées à l'euthyroïdie auto-immune et l'hypothyroïdie infra clinique chez les hémodialysés.

	Analyse uni variée	
	l'euthyroïdie auto-immune	l'hypothyroïdie infra clinique
	P	P
Age	0.79	0.94
Sexe	0.40	0.57
IMC	0.76	0.38
L'ancienneté de la dialyse	0.65	0.81
Diabète	0.72	0.49
HTA	0.51	0.66
Inflammation	0.60	0.70
Albumine	0.60	0.47

IMC : indice de masse corporelle, HTA : hypertension artérielle.

## Discussion

Au cours des dernières décennies, de nombreux articles ont été publiés concernant les interactions entre la fonction thyroïdienne et la fonction rénale [11–13].

En effet, les hormones thyroïdiennes sont essentielles à la croissance et au développement des reins et au maintien de l'homéostasie hydro-électrolytique d'une part. D'autre part, le rein est impliqué dans le métabolisme et l'élimination des hormones thyroïdiennes [14,15]. De ce fait, toute altération de la fonction rénale s'accompagne de changements dans la synthèse, la sécrétion, le métabolisme et l'excrétion des hormones thyroïdiennes, ce qui acquiert à ce dysfonctionnement des caractéristiques uniques chez les patients atteints d'insuffisance rénale avancée [16].

De nombreuses études antérieures ont porté sur les anomalies thyroïdiennes chez les HDC mais les résultats de ces études variaient considérablement.

Notre étude visait à déterminer le profil thyroïdien de 58 patients hémodialysés (32 hommes et 26 femmes). Une dysthyroïdie était retrouvée chez 25 patients soit une prévalence de 43.10 %, dont 56 % hommes et 44 % femmes. La baisse isolée de la FT4, le SME, l'hypothyroïdie infra

clinique et l'euthyroïdie auto-immune étaient les anomalies thyroïdiennes les plus fréquentes tandis que l'hyperthyroïdie était exceptionnelle. Ces résultats sont en accord avec l'étude menée par Nadjoua et al. [5] qui rapporte que l'hypothyroïdie biologique est beaucoup plus fréquente au cours de l'IRC.

Dans la présente étude les résultats montraient que la baisse isolée de la FT4 était l'anomalie dominante avec une prévalence de 32 % (8 patients), cette dernière est proche à celle décrite dans l'étude de Raj et al 25% [17]. Les enquêtes menées par, Singh et al [18], Witzke et al [19] soutiennent l'idée que l'urémie est associée à des anomalies de la thyroïde et de l'hypophyse qui peuvent affecter le fonctionnement thyroïdien et hypophysaire (tableau 8). De plus, dans l'IRC, il existe des altérations du rythme circadien de la TSH et de sa glycosylation, ce qui peut potentiellement altérer l'activité, l'élévation des taux de TSH et son hypo réactivité à la TRH remettent en question l'état « euthyroïdien » [12,20]. Cela pourrait être la cause des faibles niveaux de FT4 avec des taux de TSH normales observés dans notre population d'étude. L'âge ( $P=0.02$ ) était étroitement lié à cette anomalie thyroïdienne selon nos

résultats, ce qui signifie que les patients ayant un âge avancé sont plus susceptibles d'avoir une altération de la FT4 cela peut être due à la diminution du métabolisme des hormones thyroïdiennes avec l'âge[21].

Le syndrome de la maladie euthyroïdienne était retrouvé chez 6 patients avec une prévalence de 24 %. Ce résultat avoisine nettement ceux de la littérature en particulier l'étude de Zbiti et al[22], Elouazani et al [23], Zoccali[24], Lim[25] et Horacek J [26](tableau 9). Ce syndrome survient chez l'HDC pour plusieurs raisons : le jeune, l'acidose métabolique chronique et la malnutrition protéique chronique affectent la déiodation de l'iodothyronine, ainsi que la liaison protéique de la T3, réduisant la conversion périphérique de la T4 en T3 et sa liaison protéique. De plus, les cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine (IL)-1 et le facteur de nécrose tumorale (TNF)- $\alpha$  sont responsables de la diminution de la conversion périphérique de T4 en T3 en inhibant l'expression de la 5'-déiodinase de type 1[27]. De plus, l'absorption de l'iodure par la glande thyroïde est augmentée dans l'IRC en raison de la réduction de son excrétion rénale. Cela conduit à une élévation des niveaux d'iodure inorganique plasmatique, ce qui peut inhiber la production d'hormones

thyroïdiennes (connu sous le nom d'effet Wolff-Chaikoff)[28,29]. Les HDC présentent généralement une diminution des taux plasmatiques et intracellulaires de molécules antioxydantes, telles que le glutathion (GSH), ainsi qu'une activité réduite du système enzymatique antioxydant intracellulaire[27,30]. En effet, l'inhibition de D1 et de D2 est due à l'augmentation de l'IL6 intracellulaire responsable de la conversion de T4 en T3[27,31]. Dans notre étude l'inflammation (P=0.02) était un facteur de risque associé au SME. Ce résultat concorde avec les résultats des études de Anibar[1], de Zoccali et al[24] et d'Elouazani et al [23]. En effet, les cytokines réduisent la circulation des hormones thyroïdiennes. Une réduction plasmatique de FT3 (l'hormone thyroïdienne biologiquement active) est le dysfonctionnement thyroïdien le plus précoce chez l'HDC, qui sera suivi d'une baisse de la FT4[24,32,33]. La relation entre l'inflammation et le dysfonctionnement thyroïdien reste complexe et peut être bidirectionnelle. En effet, la lipoprotéine a, une protéine pro-athéromateuse qui est associée fortement à l'élévation de la CRP chez l'HDC, est significativement réduite sous la L-thyroxine[24,34,35].

Rares sont les équipes qui se sont intéressées à l'euthyroïdie auto-immune dans notre étude cette anomalie était retrouvé chez 5 patients avec une prévalence de 20 %. Selon l'étude de Connie, les anticorps anti-TPO sont présents à la fois en présence et en absence de maladie thyroïdienne auto-immune[36] et selon l'étude de Basu et Mohapatra l'incidence des anticorps anti-thyroglobuline et microsomaux thyroïdiens positifs est faible chez les patients atteints d'IRC[37]. Cependant, une maladie thyroïdienne auto-immune peut survenir avec d'autres maladies auto-immunes associées à l'IRC, telles que la néphrite lupique et le diabète sucré de type 1. Lorsqu'une TSH élevée est détectée en association avec une autre maladie auto-immune, il est important de rechercher des anticorps antithyroïdiens[28].

L'hypothyroïdie infra clinique était présente chez 2 patients soit une prévalence de 8 %, inférieure à celle de Reque Santivanez et al (18.1%)[38]. Selon l'étude de Allawi[39], un DFG réduit était associé à une prévalence accrue de l'hypothyroïdie, avec de nombreux cas subcliniques[28,40]. Les mécanismes exacts responsables de l'hypothyroïdie infra clinique ne sont pas entièrement compris, et il est probable qu'il ait une étiologie multifactorielle tel qu'une altération du

métabolisme de l'iode, une diminution de la sensibilité périphérique à l'hormone thyroïdienne ou une prévalence plus élevée de thyroïdite auto-immune [38].

Il est intéressant de noter que le profil thyroïdien change en raison de la dialyse indépendamment de celui dû à l'insuffisance rénale chronique. La dialyse modifie également le taux sérique des hormones thyroïdiennes chez les patients atteints d'insuffisance rénale. Dans l'étude de Kannan et al. tous les patients atteints d'insuffisance rénale chronique n'avaient pas de faibles taux de T3 et de T4[41].

Les anomalies identifiées dans notre étude reflètent probablement l'adaptation physiologique de l'organisme à l'IRC pour réduire le renouvellement de l'azote protéique, réduire le catabolisme des protéines et la charge de déchets azotés. Cependant, trois décennies de recherche dans ce domaine n'ont pas permis de clarifier la nécessité d'un traitement hormonal thyroïdien dans l'IRC. Les tentatives de substitution de ces patients par la T3 ont souvent abouti à un bilan azoté perturbé par une augmentation du catabolisme musculaire, ce qui implique la prudence de ne pas corriger les faibles taux de T3 dans l'IRC. Bien qu'il soit clair que l'hypothyroïdie menacerait le bien-être du patient, il n'est pas clair quel niveau de dysfonctionnement thyroïdien constitue le

seuil nécessaire au traitement par la thyroxine. En général, les légères élévations de la TSH (moins de 20 UI/ml) avec ou sans faible T3/T4 ne justifient pas généralement une supplémentation en hormones thyroïdiennes. Il faut tenir compte des dangers de l'hyperthyroïdie ainsi que des avantages téléologiques d'un état hypothyroïdien dans l'IRC et de l'absence d'avantages clairement évidents du traitement par des hormones thyroïdiennes dans la littérature. Une décision clinique des néphrologues et endocrinologues traitants doit être prise au cas par cas, après avoir soigneusement examiné les caractéristiques cliniques, les manifestations hypothyroïdiennes

possibles, les avantages présumés et les risques possibles de l'hormonothérapie thyroïdienne ou de son absence[37].

Certaines limites de la présente étude doivent être reconnues. Tout d'abord, la taille réduite de notre échantillon, ce qui pourrait limiter la généralisation et l'extrapolation des résultats de notre étude à une population plus grande. De plus l'échographie cervicale n'a pas pu être réalisée ce qui nous a empêché de révéler la présence éventuelle d'un goitre nodulaire ou de poser le diagnostic d'une thyroïdite auto-immun.

**Tableau 8.** La fréquence de la baisse isolée de la FT4 dans notre étude et dans la littérature

Pays	Etude	Prévalence de la baisse isolée de la FT4 (%)
Inde	Raj et al	25
Algérie	Notre étude	32

**Tableau 9.** La fréquence du syndrome de la maladie euthyroïdienne dans notre étude et dans la littérature

Pays	Etude	La prévalence du SME (%)
Maroc	Zbiti et al	28
France	Elouazanni et al	33.3
Italie	Zoccali	20
USA	Lim	25
Tchèque	Horacek J	56,3
Algérie	Notre étude	24

SME : syndrome de la maladie euthyroïdienne

**Tableau 10.** La fréquence de l'hypothyroïdie infra clinique dans notre étude et dans la littérature.

Pays	Etude	Prévalence de la baisse isolée de la FT4 (%)
Espagne	Reque Santivanez et al	18.1
Algérie	Notre étude	8

## **Conclusion :**

Les anomalies endocriniennes chez le dialysé sont insuffisamment élucidées. Les données de la littérature restent pauvres. Dans notre étude, nous avons constaté que la baisse isolée de la FT4 et le SME étaient les deux anomalies les plus fréquentes chez les HDC. Ces dysfonctionnements endocriniens sont graves, puisqu'ils représentent des puissants facteurs de risque de morbi-mortalité cardiovasculaire. L'âge avancé et le syndrome inflammatoire sembleraient être des facteurs de risque. Par conséquent, il est recommandé d'effectuer un dépistage systématique des anomalies thyroïdiennes et de réaliser un bilan thyroïdien complet chez tous les patients atteints d'IRC. La recherche d'anticorps antithyroïdiens serait d'intérêt étiologique important. La substitution hormonale n'est pas toujours indiquée. Une stricte surveillance clinique et biologique s'avère nécessaire. Il est impérieux de mener des recherches plus approfondies sur la gestion de manière optimale le dysfonctionnement thyroïdien dans cette population.

## Références

1. ANIBAR S. Le syndrome de la maladie euthyroïdienne chez les hemodialysés chroniques: étude transversale [Internet]. [MAROC]: FACULTE DE MEDCINE ET DE PHARMACIE - MARRAKECH; 2016. Disponible sur: <https://toubkal.imist.ma/handle/123456789/20605>
2. Reins.pdf [Internet]. [cité 12 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.spina-bifida.org/wp-content/uploads/2011/05/Reins.pdf>
3. Ponsoye M, Paule R, Gueutin V, Deray G, Izzedine H. Rein et dysthyroïdies. Néphrologie & Thérapeutique [Internet]. févr 2013 [cité 12 juin 2024];9(1):13-20. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1769725512001290>
4. Raj R, Kumar V, Bhushan D, Biswas R, Ojha VS. The Prevalence of Thyroid Abnormalities in Patients With Chronic Kidney Disease: A Cross-Sectional Study at a Tertiary Care Hospital. Cureus. août 2023;15(8):e43065.
5. Najoua Z, RhouZbiti H, Ezaitouni F, Ouzeddoune N, Bayahia R, Benamar L. Les dysthyroïdies chez l'hémodialysé chronique. Pan Afr Med J [Internet]. 7 oct 2010 [cité 31 mai 2024];7:3. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3172628/>
6. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G, Cutrupi S, Pizzini P. Low triiodothyronine and survival in end-stage renal disease. Kidney Int. août 2006;70(3):523-8.
7. Kaptein EM, Quion-Verde H, Chooljian CJ, Tang WW, Friedman PE, Rodriquez HJ, et al. The Thyroid in End-Stage Renal Disease: Medicine [Internet]. mai 1988 [cité 12 juin 2024];67(3):187. Disponible sur: <http://journals.lww.com/00005792-198805000-00005>
8. Narasaki Y, Sohn P, Rhee CM. The Interplay Between Thyroid Dysfunction and Kidney Disease. Semin Nephrol [Internet]. mars 2021 [cité 28 juin 2024];41(2):133-43. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8221115/>
9. Mohamedali M, Reddy Maddika S, Vyas A, Iyer V, Cheriya P. Thyroid disorders and chronic kidney disease. Int J Nephrol. 2014;2014:520281.
10. Revue générale de la fonction thyroïdienne - Troubles endocriniens et métaboliques [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 28 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professionnel/troubles-endocriniens-et-metaboliques/troubles-thyroïdiens/revue-generale-de-la-fonction-thyroïdienne>
11. <http://65.54.170.250/cgi-bin/getmsg/Disordersofthethyroidgland>
12. Basu G, Mohapatra A. Interactions between thyroid disorders and kidney disease. Indian J Endocrinol Metab. mars 2012;16(2):204-13.
13. Feinstein EI, Kaptein EM, Nicoloff JT, Massry SG. Thyroid function in patients with nephrotic syndrome and normal renal function. Am J Nephrol. 1982;2(2):70-6.

14. Kaptein EM. Thyroid function in renal failure. *Contrib Nephrol.* 1986;50:64-72.
15. Kaptein EM, Feinstein EI, Massry SG. Thyroid hormone metabolism in renal diseases. *Contrib Nephrol.* 1982;33:122-35.
16. Chonchol M, Lippi G, Salvagno G, Zoppini G, Muggeo M, Targher G. Prevalence of subclinical hypothyroidism in patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* sept 2008;3(5):1296-300.
17. Raj R, Kumar V, Bhushan D, Biswas R, Ojha VS. The Prevalence of Thyroid Abnormalities in Patients With Chronic Kidney Disease: A Cross-Sectional Study at a Tertiary Care Hospital. *Cureus [Internet].* [cité 26 juin 2024];15(8):e43065. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10481636/>
18. Singh PA, Bobby Z, Selvaraj N, Vinayagamoorthi R. An evaluation of thyroid hormone status and oxidative stress in undialyzed chronic renal failure patients. *Indian J Physiol Pharmacol.* 2006;50(3):279-84.
19. Witzke O, Wiemann J, Patschan D, Wu K, Philipp T, Saller B, et al. Differential T4 degradation pathways in young patients with preterminal and terminal renal failure. *Horm Metab Res.* mai 2007;39(5):355-8.
20. Singh PA, Bobby Z, Selvaraj N, Vinayagamoorthi R. An evaluation of thyroid hormone status and oxidative stress in undialyzed chronic renal failure patients. *Indian J Physiol Pharmacol.* 2006;50(3):279-84.
21. Schlienger JL, Goichot B, Grunenberger F, Sapin R. Fonction et dysfonctions thyroïdiennes des personnes âgées. *La Revue de Médecine Interne [Internet].* 1 août 1996 [cité 28 juin 2024];17(8):653-60. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0248866396871517>
22. Zbiti N, Rhou H, Ezaitouni F, Ouzeddoune N, Bayahia R, Benamar L. Les dysthyroïdies chez l'hémodialysé chronique. *The Pan African Medical Journal [Internet].* 7 oct 2010 [cité 28 juin 2024];7(3). Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/7/3/full>
23. Elouazzani H, Sirajedine K, Aladib M, Colomb H. Les dysthyroïdies chez l'hémodialysé chronique. *Néphrologie & Thérapeutique [Internet].* sept 2011 [cité 28 juin 2024];7(5):309-10. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1769725511002392>
24. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G, Cutrupi S, Pizzini P. Low triiodothyronine and survival in end-stage renal disease. *Kidney Int.* août 2006;70(3):523-8.
25. Lim VS. Thyroid function in patients with chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* oct 2001;38(4 Suppl 1):S80-84.
26. Horáček J, Dusilová Sulková S, Kubišová M, Safránek R, Malířová 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.
27. 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 [Internet].* déc 2014

- [cité 28 juin 2024];18(6):837-43. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s10157-014-0974-1>
28. Basu G, Mohapatra A. Interactions between thyroid disorders and kidney disease. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* [Internet]. avr 2012 [cité 28 juin 2024];16(2):204. Disponible sur: [https://journals.lww.com/indjem/fulltext/2012/16020/interactions\\_between\\_thyroid\\_disorders\\_and\\_kidney.10.aspx](https://journals.lww.com/indjem/fulltext/2012/16020/interactions_between_thyroid_disorders_and_kidney.10.aspx)
  29. 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.
  30. Abilés J, de la Cruz AP, Castaño J, Rodríguez-Elvira M, Aguayo E, Moreno-Torres R, et al. Oxidative stress is increased in critically ill patients according to antioxidant vitamins intake, independent of severity: a cohort study. *Crit Care*. 2006;10(5):R146.
  31. Wajner SM, Goemann IM, Bueno AL, Larsen PR, Maia AL. IL-6 promotes nonthyroidal illness syndrome by blocking thyroxine activation while promoting thyroid hormone inactivation in human cells. *J Clin Invest*. mai 2011;121(5):1834-45.
  32. Boelen A, Maas MA, Lowik CW, Platvoet MC, Wiersinga WM. Induced illness in interleukin-6 (IL-6) knock-out mice: a causal role of IL-6 in the development of the low 3,5,3'-triiodothyronine syndrome. *Endocrinology*. déc 1996;137(12):5250-4.
  33. Stenvinkel P, Lindholm B, Heimbürger M, Heimbürger O. Elevated serum levels of soluble adhesion molecules predict death in pre-dialysis patients: association with malnutrition, inflammation, and cardiovascular disease. *Nephrol Dial Transplant*. oct 2000;15(10):1624-30.
  34. Kaysen GA, Kumar V. Inflammation in ESRD: causes and potential consequences. *J Ren Nutr*. avr 2003;13(2):158-60.
  35. Tripepi G, Mallamaci F, Zoccali C. Inflammation markers, adhesion molecules, and all-cause and cardiovascular mortality in patients with ESRD: searching for the best risk marker by multivariate modeling. *J Am Soc Nephrol*. mars 2005;16 Suppl 1:S83-88.
  36. Rhee CM. Thyroid Disease in End-Stage Renal Disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* [Internet]. nov 2019 [cité 26 juin 2024];28(6):621-30. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7338005/>
  37. Basu G, Mohapatra A. Interactions between thyroid disorders and kidney disease. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* [Internet]. avr 2012 [cité 26 juin 2024];16(2):204. Disponible sur: [https://journals.lww.com/indjem/fulltext/2012/16020/interactions\\_between\\_thyroid\\_disorders\\_and\\_kidney.10.aspx](https://journals.lww.com/indjem/fulltext/2012/16020/interactions_between_thyroid_disorders_and_kidney.10.aspx)
  38. Reque Santivañez J, Garcia Peris B, Panizo Gonzalez N, Perez Alba A, D'Marco L, Collado Boira E. Subclinical Hypothyroidism in Advanced Chronic Kidney Disease Patients: Prevalence and Associated Factors. *J Thyroid Res* [Internet]. 17 mai 2022 [cité 26 juin 2024];2022:1077553. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9130009/>
  39. Allawi AA. Prevalence Of Hypothyroidism In Chronic Kidney

- Disease Among Sample Of Iraqi Patients. Journal of the Faculty of Medicine Baghdad [Internet]. 1 juill 2013 [cité 28 juin 2024];55(2):97-101. Disponible sur: <https://iqjmc.uobaghdad.edu.iq/index.php/19JFacMedBaghdad36/article/view/631>
40. 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. J Family Med Prim Care [Internet]. 31 oct 2019 [cité 28 juin 2024];8(10):3313-7. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6857355/>
41. 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. J Family Med Prim Care [Internet]. 31 oct 2019 [cité 28 juin 2024];8(10):3313-7. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6857355/>

# **Annexe**

Annexe I

Centre Hospitalo-Universitaire NEDIR Mohamed de Tizi-Ouzou

Laboratoire De Biochimie

Fiche de renseignement des patients hémodialysés

➔ CODE PATIENT :

Date : .....

• Nom : .....	Age : .....	
• Prénom : .....	Sexe : <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	
• Taille : .....	Poids : .....	IMC : .....
• N° de téléphone : .....	Dialysé depuis : .....	Fréquence de dialyse : .....

.....

➔ Unité d'Hémodiologie :

NFS

➔ Unité de Biochimie :

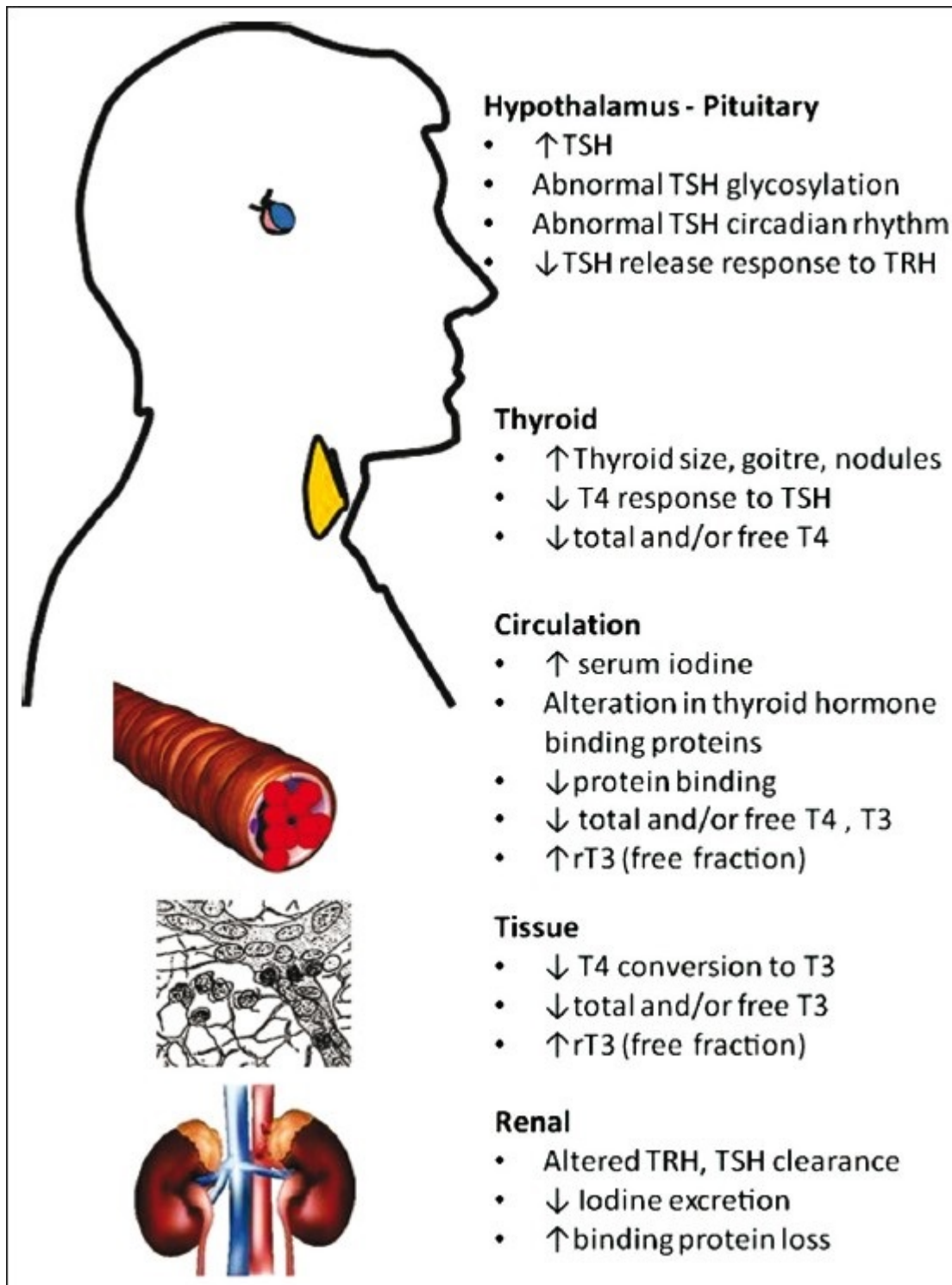
<input type="checkbox"/> ASAT	<input type="checkbox"/> Cholestérol Total	<input type="checkbox"/> Créatinine
<input type="checkbox"/> ALAT	<input type="checkbox"/> Cholestérol HDL	<input type="checkbox"/> Urée
<input type="checkbox"/> Albuminémie	<input type="checkbox"/> Cholestérol LDL	<input type="checkbox"/> Acide urique
	<input type="checkbox"/> Triglycérides	
<input type="checkbox"/> TSH	<input type="checkbox"/> PTH	<input type="checkbox"/> Calcémie
<input type="checkbox"/> T4 libre ou FT4	<input type="checkbox"/> PSA	<input type="checkbox"/> Phosphorémie
<input type="checkbox"/> T3 libre ou FT3		<input type="checkbox"/> Natrémie
<input type="checkbox"/> Anti TPO		<input type="checkbox"/> Kaliémie
<input type="checkbox"/> Anti Tg		
<input type="checkbox"/> Glycémie		<input type="checkbox"/> CRP

.....

➔ Renseignements cliniques :

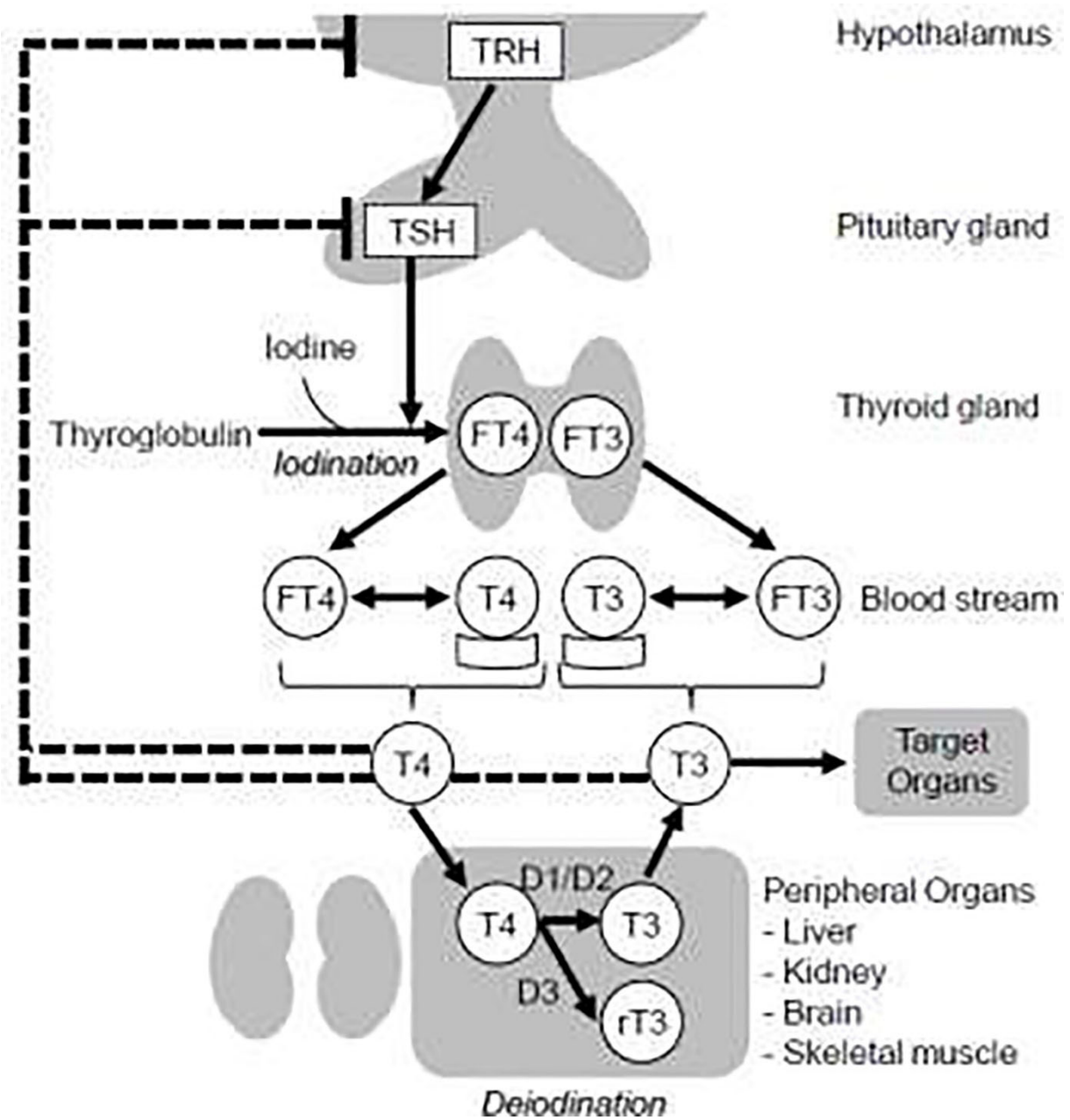
- Grossesse :  OUI  NON
- Type de dialyse :  Hémodialyse
- Maladie chronique : .....
- Traitement :  OUI  NON
- Nom du Médicament : .....
- Antécédents personnels : .....

## Annexe II



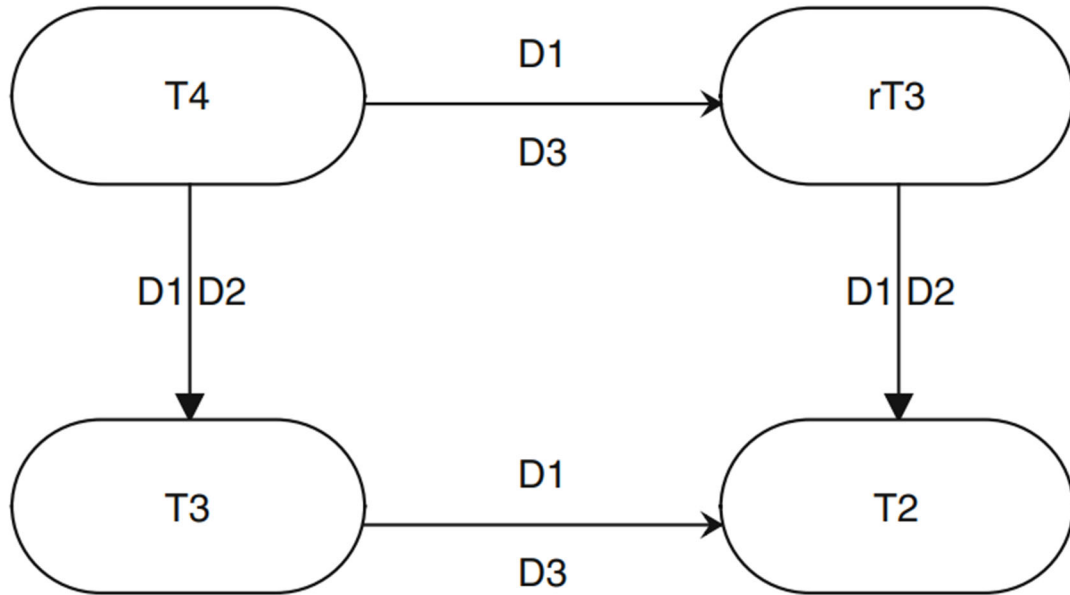
Les différents effets de la maladie rénale chronique sur le profil thyroïdien (adapté de Basu et Mohapatra)

### Annexe III



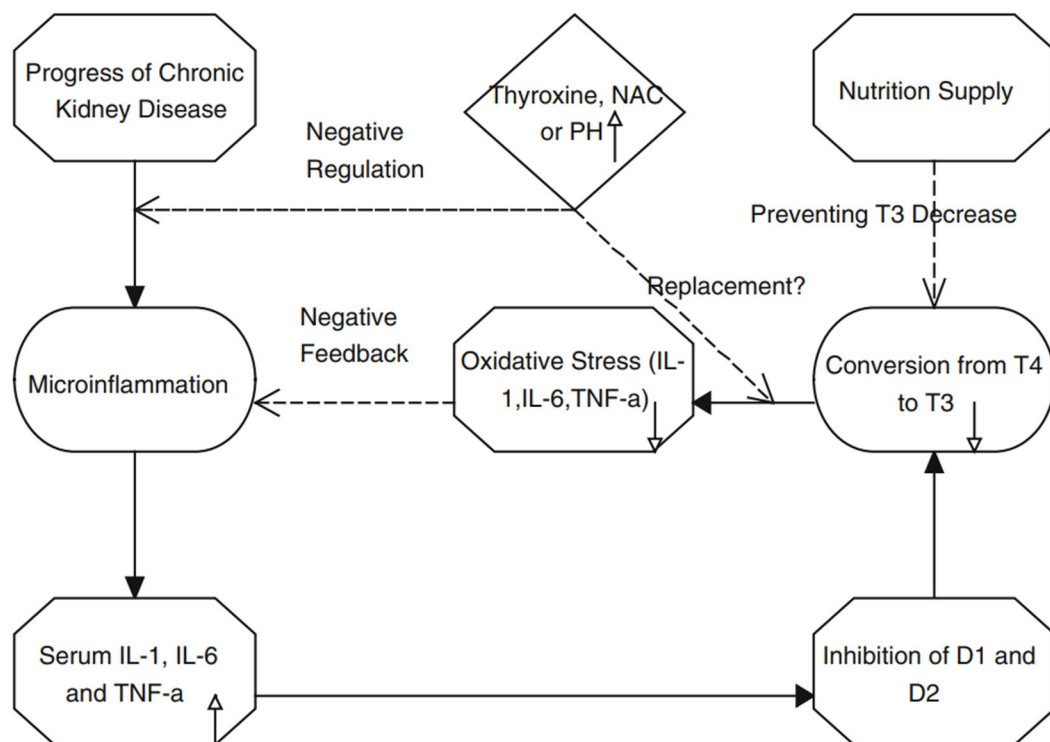
La synthèse et la régulation des hormones thyroïdiennes

## Annexe IV



L'action iodothyronine deiodinase

## Annexe V



The hypothesis for the proposed mechanisms of pro-inflammatory cytokines in the development of NTIS and the proposed treatment selection for NTIS in chronic kidney disease.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> An update for the controversies and hypotheses of regulating nonthyroidal illness syndrome in chronic kidney diseases