

ANNEE 2016

THESE N°28

Le syndrome de la maladie euthyroïdienne chez les hémodialysés chroniques : Etude transversale

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/03/2016

PAR

Melle. Sara ANIBAR

Née le 20 septembre 1990 à JEMAA SHEIM

Médecin interne du CHU Mohamed VI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Insuffisance rénale chronique terminale – hémodialyse –
hypothyroïdie– dysThyroïdie

JURY

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur de Médecine Interne.

PRESIDENT

Mme. I. LAOUAD

Professeur agrégée de Néphrologie

RAPPORTEUR

Mme W. FADILI

Professeur agrégée de Néphrologie

Mr H. BAIZIRI

Professeur agrégé d'Endocrinologie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr Badie Azzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogique : Pr. EL FEZZAZI Redouane
Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie

ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie

BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie

AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

DEDICACES



A mes parents

A qui je dois tout, puisse dieu vous garder toujours à mes côtés en bonne et parfaite santé...

وقل ربّي ارحمهما كما ربياني صغيرا

A MA TRÈS CHÈRE ET ADORABLE MÈRE : NAJAT :

Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de ma reconnaissance, parce que je te dois ce que je suis. Tu m'as donné la vie, tu m'as élevée, tu m'as comblée de ton amour et de ta tendresse. Il me faudra plus que les mots pour exprimer mon amour. Je t'aime, maman, plus que tout dans ce monde. Tu m'as rendu heureuse lorsque tu m'as remontée le moral, en me faisant oublier les problèmes de vie, tu m'as conseillée du courage pour battre surtout pour ne pas m'affaiblir devant les banalités de la vie, comme tu les appelles, et je savais si quelque chose m'arrivait, tu seras là et toujours à mes côtés, et c'est avec ta présence et ton soutien, que j'ai due surmonter des longues années d'étude.

Dans ce travail modeste que je te dédie, j'espère que tu trouveras le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ta patience, et en ce jour, je souhaite réaliser l'un de tes rêves et que tu seras fière de moi.

Ma très chère Maman, je t'aime très fort et je t'aimerai toujours. Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. J'espère que tu seras toujours fière de moi.

Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence

A MON TRÈS CHER ET ADORABLE PÈRE : ELHASSAN :

A celui qui m'a tout donné sans compter, à celui qui m'a soutenue toute ma vie, à celui à qui je dois ce que je suis et ce que je serai. Voici le jour que tu as attendu impatientement. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être. Merci pour tes sacrifices le long de ces années. Merci pour ta présence rassurante. Merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille. Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Sans toi, je ne saurais arriver où je suis. Avec toi, j'ai appris tout ce qu'il me faut pour y arriver à ce stade : la discipline, l'honnêteté, et beaucoup de valeurs qu'il me faut un ouvrage pour les citer. J'espère rester toujours digne de ton estime. Ta bonté et ta générosité sont sans limites. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études. Puisse Dieu tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime très fort, mon très cher papa, et j'espère que tu seras toujours fier de moi.

Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence

A MON GRAND PÈRE

Je te dédie ce travail en reconnaissance pour ton amour et gentillesse inégale. Tu étais à mes côtés par tes prières et tes cœurs. Que Dieu tout puissant te protège et t'accorde longue vie.

A MES TRÈS CHÈRES FRÈRE et SOEUR: OUMAIMA ET

ABDELMOHAIMIN:

Je vous suis toujours reconnaissante pour votre soutien moral que vous m'avez accordé tout au long de mon parcours. Vous avez toujours cherché mon plaisir et mon sourire dans les moments les plus difficiles de ma vie. Je vous dédie ce travail en témoignage de tout ce que je ressens pour vous, qu'aucun mot ne le saurait exprimer. Puisse nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS :

Qui n'ont pas pu voir ce que je suis devenue, et j'ai tant aimé qu'ils assistent à ma soutenance, je vous dédie ce travail en reconnaissance pour votre amour sans limites, et votre gentillesse inégale, vous étiez à mes côtés par vos prières. Que Dieu tout puissant, vous accorde de sa clémence et sa miséricorde et vous accueille dans son saint paradis.

A MES CHÈRES DEMI-FRÈRES : AYOUB ET ABDELJALIL :

Je vous suis toujours reconnaissante pour votre soutien moral que vous m'avez accordé tout au long de mon parcours. Vous avez toujours cherché mon plaisir et mon sourire dans les moments les plus difficiles de ma vie. Je vous dédie ce travail en témoignage de tout ce que je ressens pour vous, qu'aucun mot ne le saurait exprimer. J'implore Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore.

A MES TRÈS CHÈRES AMIES D'ENFANCE : IHSANE ET SAFIA :

Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite. Que ce travail soit l'expression de mon profond attachement et de mes sentiments les plus sincères. J'implore Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore.

A MES TRÈS CHÈRS ONCLES : NEZHA ET, AZIZ :

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez cessé de consentir pour mon instruction. Ce modeste travail qui est avant tout le votre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous, je ne saurais arriver où je suis. Avec vous, j'ai appris tout ce qu'il me faut pour y arriver à ce stade : la discipline, l'honnêteté, et beaucoup de valeurs qu'il me faut un ouvrage pour les citer.

A MES TRÈS CHÈRS COUSINS ET COUSINES : ZAKARIA, DOUAA,

SOULAIMAN, IKRAM, IBTIHAL, KAWTAR,...

A TOUS MES ONCLES ET TANTES

A TOUTE MA FAMILLE

A MES TRÈS CHÈRS AMIS ET COLLEGUES

Fouzia, Asmaa, Amina, Meriem C., Safaa, Hajar, Zineb, Imane, Meriem M., Fatimazahra C., Fatimazahra L. Ayda, Zahira, Oussama, Ahmed, Lahoucine, Imran, Yassine...

À U COMITE DE L'AMIMA : A TOUS LES AMIMIENS ET LES
AMIMIENNES

Pour tous les forts moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce modeste travail en vous souhaitant beaucoup de bonheur et une bonne continuation. Je ne peux pas vous citer tous, car les pages ne le permettraient pas, et je ne peux pas vous classer en ordre, car vous m'êtes tous chers. Et vive notre AMIMA.

A TOUTE L'EQUIPE DE : NEPHROLOGIE, MEDECINE INTERNE,
PEDIATRIE, DE CHIRURGIE INFANTILE ET ANATOMOPATHOLOGIE
A TOUS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE, SECONDAIRE, ET DE LA
FACULTE DE MEDECINE DE MARRAKECH

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma formation, mon instruction et mon bien être. Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

A TOUS MES COLLEGUES, CONFRERES ET ENSEIGNANTS DE LA
FACULTE DE MEDECINE DE MARRAKECH

A TOUS LES MEDECINS DIGNES DE CE NOM

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMI DE LES CITER

Je vous dédie ce travail modeste.....

Cette thèse

REMERCIEMENTS



A

MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

PROFESSEUR INASS LAOUAD

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A

MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

PROFESSEUR LAMIAA ESSAADOUNI

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A

MON MAITRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR WAFIA FADILI

Votre présence au sein de notre jury constitue pour moi un grand honneur. Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession. Qu'il me soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

A

MON MAITRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR HICHAM BAIZIRI

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

LISTE DES ABREVIATIONS :

IRCT	: Insuffisance rénale chronique terminale
HDC	: Hémodialyse chronique
DANT	: Dyshormonémies des affections non thyroïdiennes
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
HTA	: Hypertension artérielle
T3	: Triiodothyronine
T4	: Tétraiodothyronine
TSHus	: Hormone thyro-stimulante ultrasensible
PTH	: Parathormone
GNA	: Glomérulonéphrite aigue
HSF	: Hyalinose segmentaire et focale
GNMP	: Glomérulonéphrite membrano-proliférative

PLAN



INTRODUCTION.....	1
PATIENTS ET METHODES	3
I- TYPE D'ETUDE	4
II- CRITERES D'EXCLUSION ET D'INCLUSION	4
III- LES VARIABLES ETUDIEES	5
1- Les données démographiques.....	5
2- Les données cliniques	6
3- Les données biologiques	6
4- Le profil thyroïdien	6
5- Les modalités de prise en charge	6
6- Les complications dialytiques au long court	7
IV- LES DEFINITIONS UTILISEES	7
V- L'ANALYSE STATISTIQUE	8
<u>RESULTATS</u>	10
I- RESULTATS GLOBAUX	11
1- Les données épidémiologiques.....	11
1.1 Age	11
1.2 Sex-ratio	11
1.3 Répartition des patients selon la classe d'âge et le sexe	11
1.4 Origine géographique des patients	12
2- Les données cliniques	13
2.1 Les antécédents pathologiques	13
2.2 La néphropathie causale	14
3- L'évaluation de l'hémodialyse	15
3.1 La durée de l'hémodialyse	15

3.2 La dose de l'hémodialyse	15
3.3 La qualité de l'hémodialyse	15
3.4 Le déroulement des séances	16
3.5 Les modalités de l'hémodialyse.....	16
4- Les données clinico-biologiques.....	17
4.1 L'état nutritionnel	17
4.2 Le bilan inflammatoire – Le bilan hématologique.....	17
4.3 Le bilan phosphocalcique.....	18
5- Le profil parathyroïdien.....	18
II- LE PROFIL THYROÏDIEN	19
1- Circonstances de découverte	19
2- Les manifestations cliniques et biologiques	19
3- Les données de l'imagerie cervicale	20
III- LES MODALITES DE PRISE EN CHARGE	22
IV- LES COMPLICATIONS AU LONG COURT DE L'HEMODIALYSE	23
V- LE PROFIL DES DYSTHYROÏDIES DANS CETTE POPULATION D'HEMODIALYSES.....	24
1- Circonstances de découverte.....	25
2- L'hypothyroïdie.....	25
2.1 Fréquence	25
2.2 Répartition du syndrome de la maladie euthyroïdienne selon l'âge et le sexe	26
2.3 Evaluation de l'hémodialyse.....	28
2.4 Profil biologique.....	28
2.5 Profil parathyroïdien	29

2.6 Profil des complications au long court de l'hémodialyse.....	30
2.7 Prise en charge thérapeutique.....	30
3- L'hyperthyroïdie	31
4- L'anomalie morphologique.....	31
<u>DISCUSSION</u>	32
I- LA PHYSIOPATHOLOGIE DES DYSTHYROÏDIÉS AU COURS DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE	33
II- LE SYNDROME DE LA MALADIE EUTHYROÏDIENNE (ANALYSE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES)	37
III- LES AUTRES TROUBLES THYROÏDIENS CHEZ L'INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE ...	40
1- L'hyperthyroïdie	40
2- Le goitre et les nodules thyroïdiens	41
<u>CONCLUSION</u>	42
<u>RESUMES</u>	44
<u>ANNEXE</u>	48
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	56

INTRODUCTION



L'insuffisance rénale chronique terminale est une pathologie chronique fréquente, qui constitue un problème de santé publique au Maroc et au monde entier.

Elle concerne 1500 à 2000 par millions d'habitants, avec une incidence présumée de 100 à 200 par million d'habitants par an.

Elle s'observe à tout âge surtout chez les sujets âgés.

L'insuffisance rénale chronique terminale expose, vu le dysfonctionnement endocrine et exocrine des reins, à l'altération des différents organes et systèmes, parmi eux le système endocrinien.

A côté des complications parathyroïdiennes bien démontrées et recherchées systématiquement chez les insuffisants rénaux chroniques en hémodialyse, la glande thyroïde subit, elle aussi, suite à l'étroite relation avec les reins, des modifications à la fois fonctionnelles et morphologiques, le plus souvent méconnues et de découverte fortuite et dont la physiopathologie reste complexe et mal élucidée.

« Le syndrome de la maladie euthyroïdienne » avec le « syndrome de baisse de la T3 » représente la principale de ces anomalies, associant une hypothyroïdie biologique avec une euthyroïdie clinique.

Ce dysfonctionnement endocrinien est grave du fait que des données épidémiologiques l'ont incriminé comme facteur de risque cardiovasculaire indépendant.

D'autres troubles thyroïdiens peuvent également compliquer une insuffisance rénale chronique terminale ; l'hyperthyroïdie qui reste exceptionnelle tandis que le goitre nodulaire demeure l'anomalie morphologique la plus retrouvée.

Le but de notre étude est d'établir le profil thyroïdien des patients hémodialysés chroniques pour déterminer la fréquence du syndrome de la maladie euthyroïdienne et ses facteurs prédictifs ; afin de mettre en valeur la nécessité d'une prise en charge adéquate de cette complication.

*PATIENS ET
METHODES*



I. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude transversale multicentrique, incluant le centre d'hémodialyse du CHU MED VI et un centre d'hémodialyse privé ; dont le but est d'étudier les caractéristiques cliniques et biologiques des patients hémodialysés chroniques porteurs de différentes anomalies thyroïdiennes, en particulier le syndrome de la maladie euthyroïdienne.

II. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

Le test diagnostique sur lequel a reposé cette étude a été le bilan thyroïdien : clinique, biologique et radiologique.

Nous avons sélectionné et exploré 390 dossiers de patients hémodialysés chroniques.

1) Critères d'inclusion :

❖ Nous avons inclus :

- Des adultes âgés plus de 20 ans
- Suivis pour une insuffisance rénale chronique terminale en hémodialyse chronique de plus de 6 mois.

2) Critères d'exclusion :

❖ Nous avons exclus :

- Les malades suivis auparavant pour une dysthyroïdie, centrale ou périphérique.
- Les malades sous traitement pouvant interférer avec la fonction thyroïdienne (type : amiodarone, rifampicine, lithium et le traitement hormonal substitutif).
- Les malades dont les données cliniques ou paracliniques étaient incomplètes.

Au total nous avons retenu **64 dossiers**. (Figure 1)

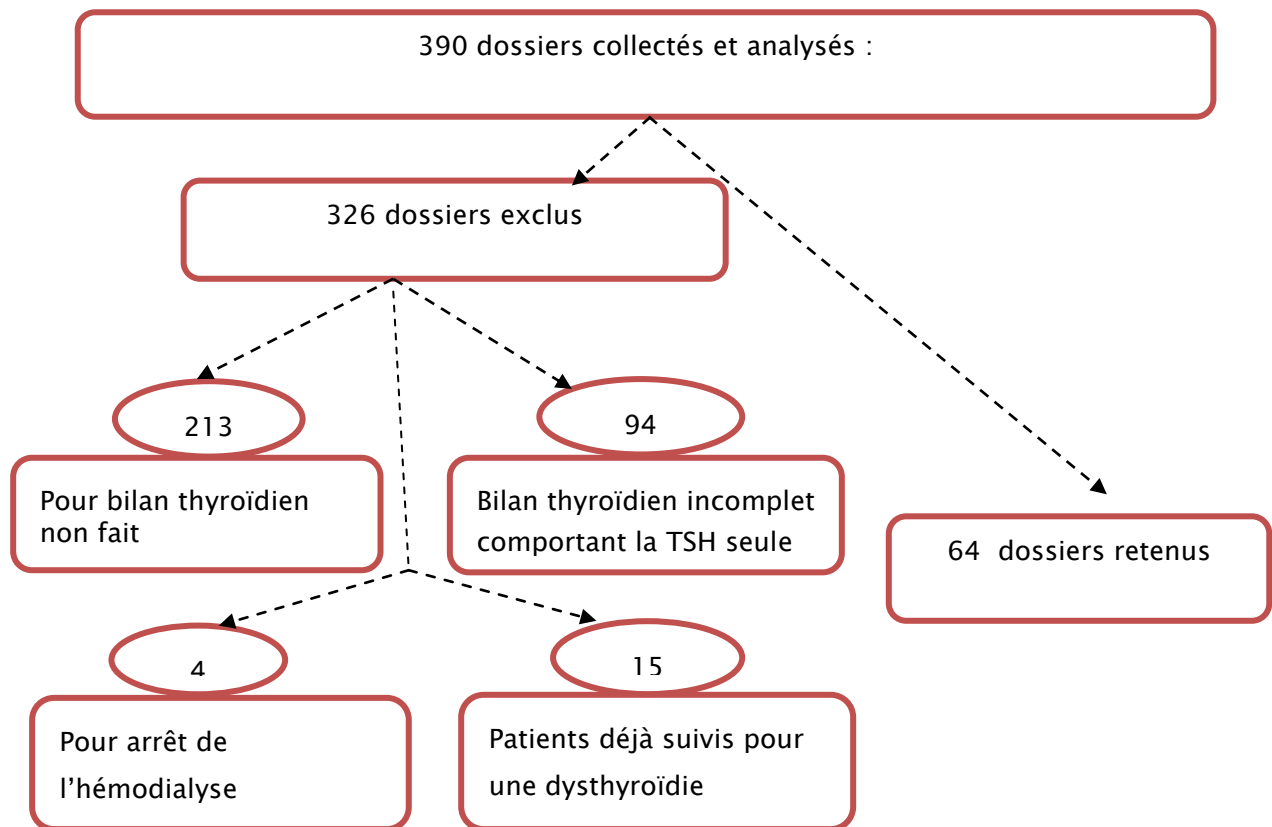


Figure 1 : Critères de recrutement des dossiers des hémodialysés chroniques

III. VARIABLES ETUDIÉES :

1. Les données démographiques :

- ✚ L'âge.
- ✚ Le sexe.
- ✚ La profession.
- ✚ La couverture sociale.
- ✚ L'origine géographique.

2. les données cliniques :

- ✚ Les antécédents médicaux et chirurgicaux.
- ✚ La néphropathie causale.
- ✚ L'ancienneté de l'hémodialyse.
- ✚ Les modalités de l'hémodialyse.
- ✚ La dose et la qualité de l'hémodialyse.

3. Les données clinico-biologiques :

- ✚ Le poids (kg) et l'indice de masse corporelle (kg/m²).
- ✚ Le taux d'hémoglobine (g/dl).
- ✚ La ferritinémie (ng/ml).
- ✚ Le bilan inflammatoire : (CRP en mg/l ; B2microglobuline en mg/l).
- ✚ Le bilan nutritionnel.
- ✚ Le bilan phosphocalcique : (Calcémie en mg/l ; Phosphorémie en mg/l).

4. Le profil parathyroïdien :

- ✚ La parathormone (pg/ml).
- ✚ L'imagerie cervicale : échographie et/ou scintigraphie.

5. Le profil thyroïdien :

- ✚ Les signes cliniques de l'hypo et l'hyperthyroïdie.
- ✚ L'examen de la région cervicale.
- ✚ La TSHus (mUI/l).
- ✚ T4 (ng/l).
- ✚ T3 (pg/ml).
- ✚ Les données de l'échographie de la loge thyroïdienne.
- ✚ Les données de la scintigraphie cervicale.

6. Les modalités thérapeutiques :

- ✚ Le traitement martial.
- ✚ Le traitement hormonal substituf.
- ✚ Le traitement chirurgical.
- ✚ Autres traitements.

7. Le profil des complications au long court de l'hémodialyse :

- ✚ Complications cardiaques.
- ✚ Complications infectieuses.
- ✚ Complications ostéominérales.
- ✚ Complications neurologiques.

IV. LES DEFINITIONS UTILISEES :

- ❖ La qualité d'hémodialyse a été jugée sur la base du Kt/V, il reflète la quantité totale de l'urée éliminée par séance. Il est calculé par la formule de Daugirdas, en se basant sur les concentrations de l'urée dans le sang au début et à la fin de la séance, la durée de la séance et la perte du poids.

Sa valeur seuil est de 1,2.

- ❖ Les prélèvements sanguins ont été faits avant le branchement des malades en dialyse.
- ❖ Le dosage du taux sanguin des hormones thyroïdiennes a été effectué : La FT3, la FT4 par la méthode radio-immunologique selon le principe de compétition en utilisant un anticorps marqué; et la TSH ultrasensible selon la méthode immuno radiométrique de type sandwich.
- ❖ Les valeurs de référence considérées pour les hormones thyroïdiennes sont:
 - T3I = 2,5-3,9 pg/ml
 - T4I = 6-12 ng/l
 - TSH us = 0,34-5,6 mUI/l.

❖ Pour le reste des paramètres biologiques :

- Hémoglobine cible = 11 g/dl
- Ferritinémie = 200–500 g /ml
- PTH1–84 = 150– 300 pg/ml
- Calcémie = 84–95 mg/l
- Phosphorémie = 35–45 mg/l

❖ Le syndrome de la maladie euthyroïdienne” appelé récemment “dyshormonémies des affections non thyroïdiennes” ou “non thyroidal illness” est définie par quatre profils différents :

Le syndrome de baisse de T3, le syndrome de baisse de T3 et baisse de T4, le syndrome de T4 élevé et autres anomalies.

Il associe une anomalie des hormones thyroïdiennes périphériques T3 et/ou T4, une TSH normale avec une euthyroïdie clinique.

❖ Nous avons défini biologiquement 3 groupes de malades :

Le 1^{er} groupe : Les patients hypothyroïdiens ayant une T3 < 2,5 pg/l et ou T4 < 6 ng/l, le taux de TSH élevé ou normal.

Le 2^{ème} groupe : les patients hyperthyroïdiens ayant une TSH basse avec une concentration normale ou élevée de T3 et ou T4.

Le 3^{ème} groupe définit les patients euthyroïdiens dont les taux de T3, T4 et TSH étaient dans la fourchette normale.

V. L'ANALYSE STATISTIQUE :

Les données recueillies ont été saisies sur le logiciel SPSS. L'analyse statistique des données a été réalisée au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine de Marrakech.

Nous avons utilisé pour l'analyse des variables quantitatives : la moyenne \pm l'écart-type ; et pour les variables qualitatives : le pourcentage.

Pour l'analyse analytique, nous avons utilisé le test T student pour la comparaison des moyennes, et le test chi-2 pour la comparaison des pourcentages.

La différence a été considérée comme significative quand la valeur de p était inférieure à 0,05.

RESULTATS



I. RESULTATS GLOBAUX :

1) Données épidémiologiques :

1.1 Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de $52,04 \pm 11,25$ ans avec des extrêmes de 30 ans et 83 ans.

1.2 Sexe ratio :

La répartition des patients selon le sexe a montré une légère prédominance masculine avec 33 hommes (51,6%) et 31 femmes (48,4%) (Figure 2). Le sex-ratio (nombre d'hommes / nombre de femmes) a été de 1,07.

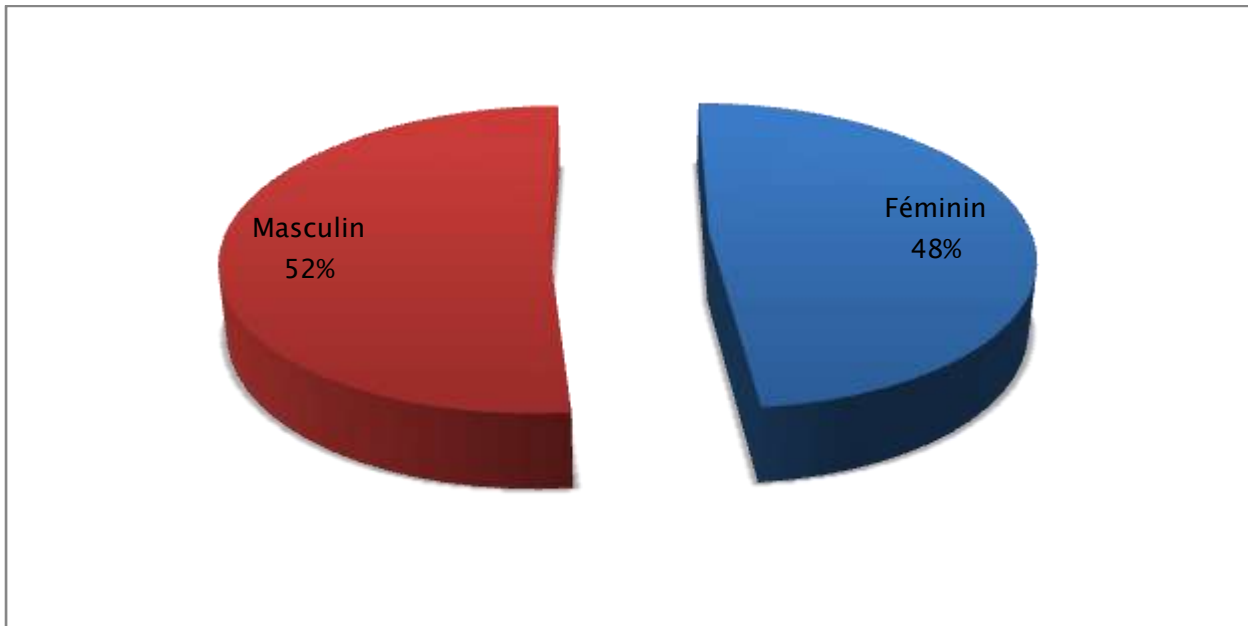


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

1.3 Répartition des patients selon la classe d'âge et le sexe :

La différence entre les moyennes d'âge des 2 sexes n'était pas statistiquement significative (Figure 3).

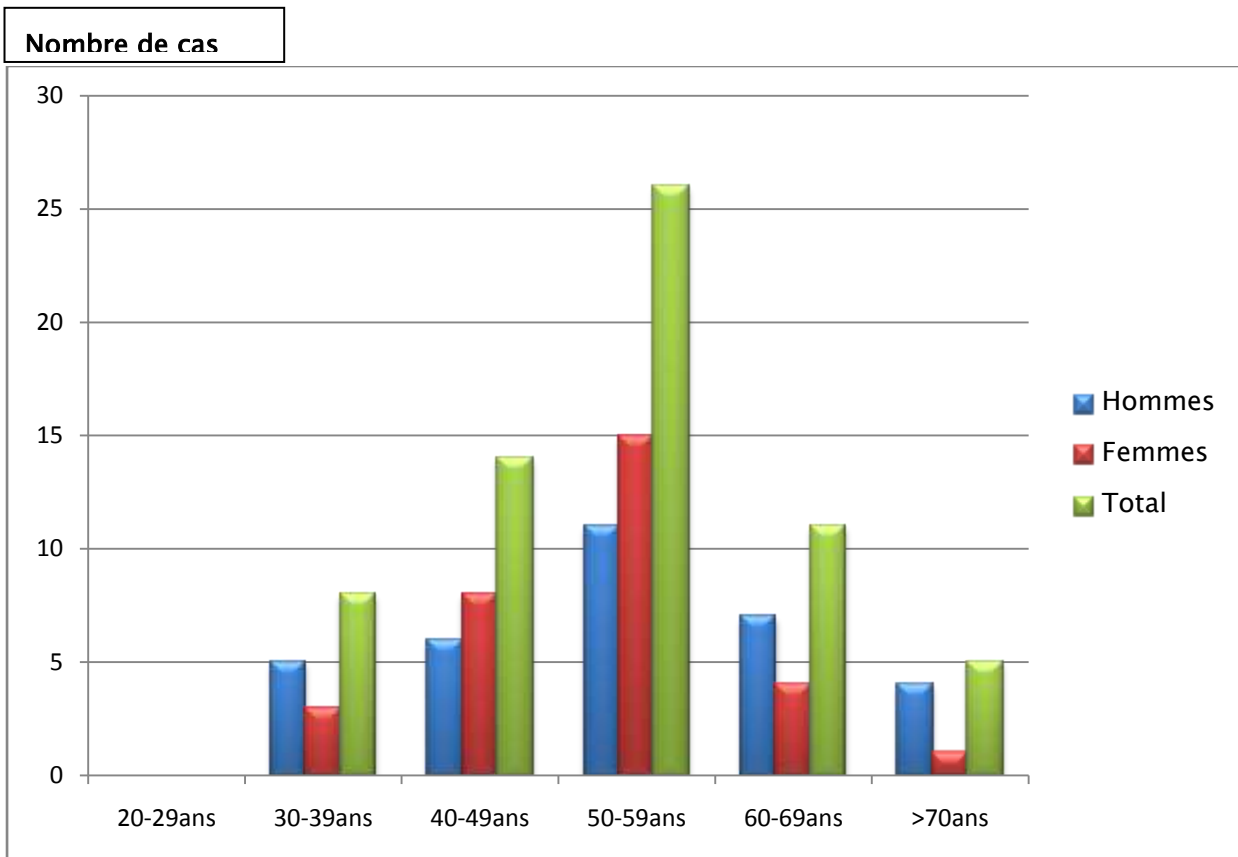


Figure 3 : Répartition des malades par tranche d'âge et de sexe.

1.4 L'origine géographique :

La quasi-totalité des patients provenaient du milieu urbain (95,3%), de la ville de Marrakech.

2) Données cliniques :

2.1 Antécédents pathologiques :

- Antécédents personnels :

Tableau I : les antécédents pathologiques des patients : (n=64)

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Diabète	10	15,6
HTA	21	32,8
Cardiovasculaires	5	7,8
Endocriniens	0	0
Maladie de système :	4	6,3
– Lupus systémique :	2	3,1
– Sclérodermie :	1	1,5
– Goutte :	1	1,5
Urologiques :	10	15
– Malformative :	6	10
– Acquise :	4	6,2
Prise médicamenteuse	0	0
Chirurgicaux :	3	4,6
– Chirurgie cervicale :	0	0
– Chirurgie autre :	3	4,6
Autres :	5	7,8

- Antécédents familiaux :

Concernant les antécédents familiaux, 2 patients (soit 3,1%) avaient un patient hémodialysé dans la famille, un patient avait un cas familial suivi pour une polykystose rénale ; aucun antécédent endocrinien familial n'a été noté.

2.2 La néphropathie causale :

La néphropathie en cause était connue chez 35 patients (54,6%) ; Elle était dominée par la néphropathie hypertensive et la néphropathie diabétique ; notée respectivement chez 9 patients (soit 14%), et 8 patients (soit 12,5%). La polykystose rénale était retrouvée chez 6 patients (10%), la néphrite tubulo-interstitielle chez 3 patients (4,6%). La néphropathie glomérulaire était retrouvée chez 3 patients (4,6%) incluant un cas de GNMP, un cas de GNA et un cas de HSF ; La néphropathie lupique était la cause chez 2 patients, de même que la néphropathie de reflux ; avec un cas de sténose de l'artère rénale et un cas de sclérodémie. (Figure 4 et 5).

La néphropathie causale était indéterminée dans 29 cas (soit 45,3%).

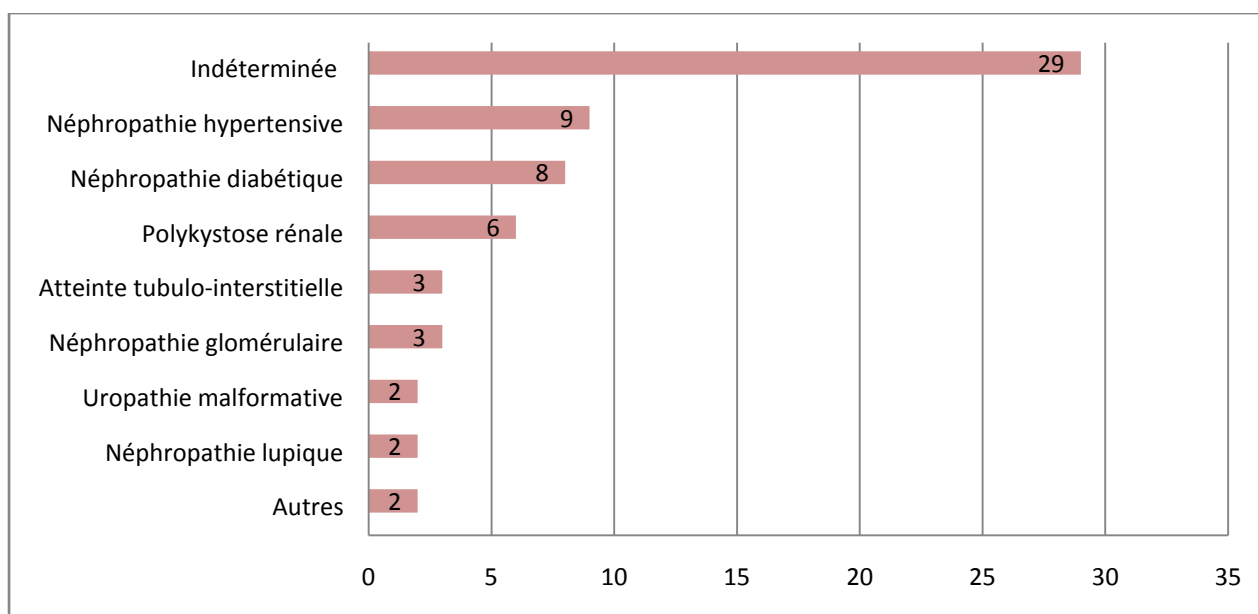


Figure 4 : la néphropathie causale chez nos patients : (n=64)

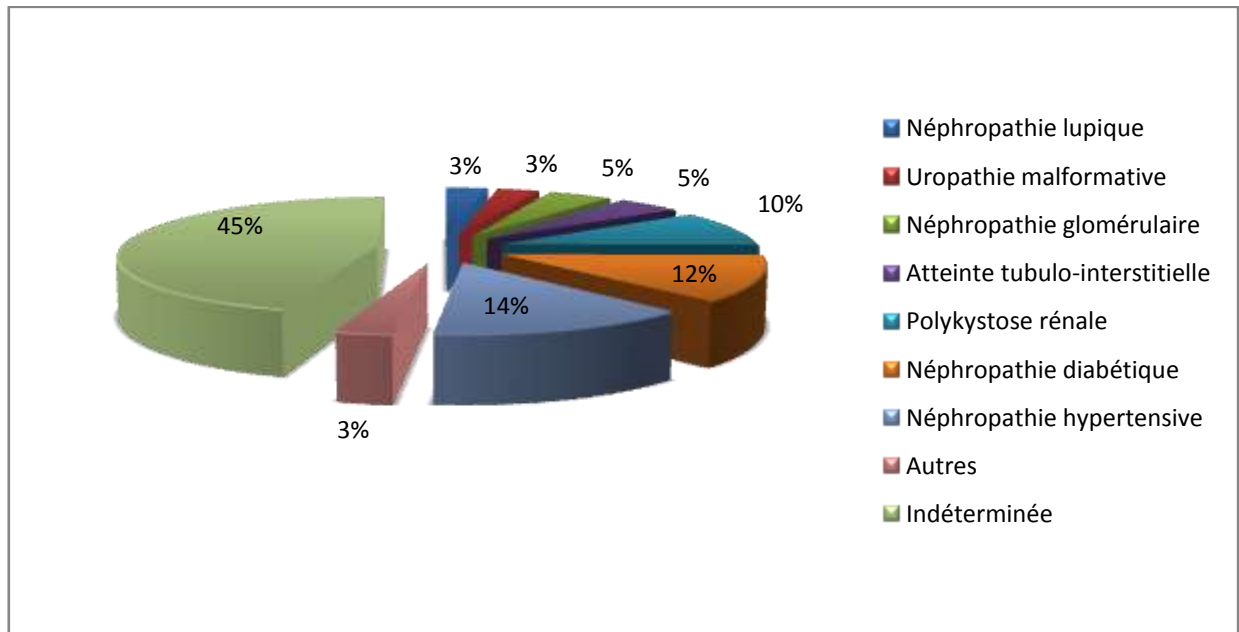


Figure 5 : Répartition de la néphropathie causale chez nos patients : (n=64)

3) L'évaluation de l'hémodialyse :

3.1. La durée de mise en dialyse :

L'ancienneté en hémodialyse était de $9,03 \pm 5,07$ ans (entre 0,58 à 20ans).

3.2. La dose de l'hémodialyse :

La durée hebdomadaire de dialyse était de 12h chez 43 patients (67%), et de 10h chez 20 patients (31%) ; réparties en 2 à 3 séances par semaine de 4 à 5 heures.

La durée hebdomadaire moyenne de l'hémodialyse était de $10,6 \pm 1,95$ h.

3.3. La qualité de l'hémodialyse :

La qualité de l'hémodialyse était jugée par le Kt/V dont la moyenne était de $1,26 \pm 0,27$.

3.4. Le déroulement des séances :

Les séances se déroulaient sans incidents pour la majorité des patients (soit 87%) ; 7 patients (10%) présentaient des hypotensions au cours de l'hémodialyse; la surcharge était notée dans un cas (1,5%) aussi bien que la coagulation du circuit (1,5%). (Figure 6)

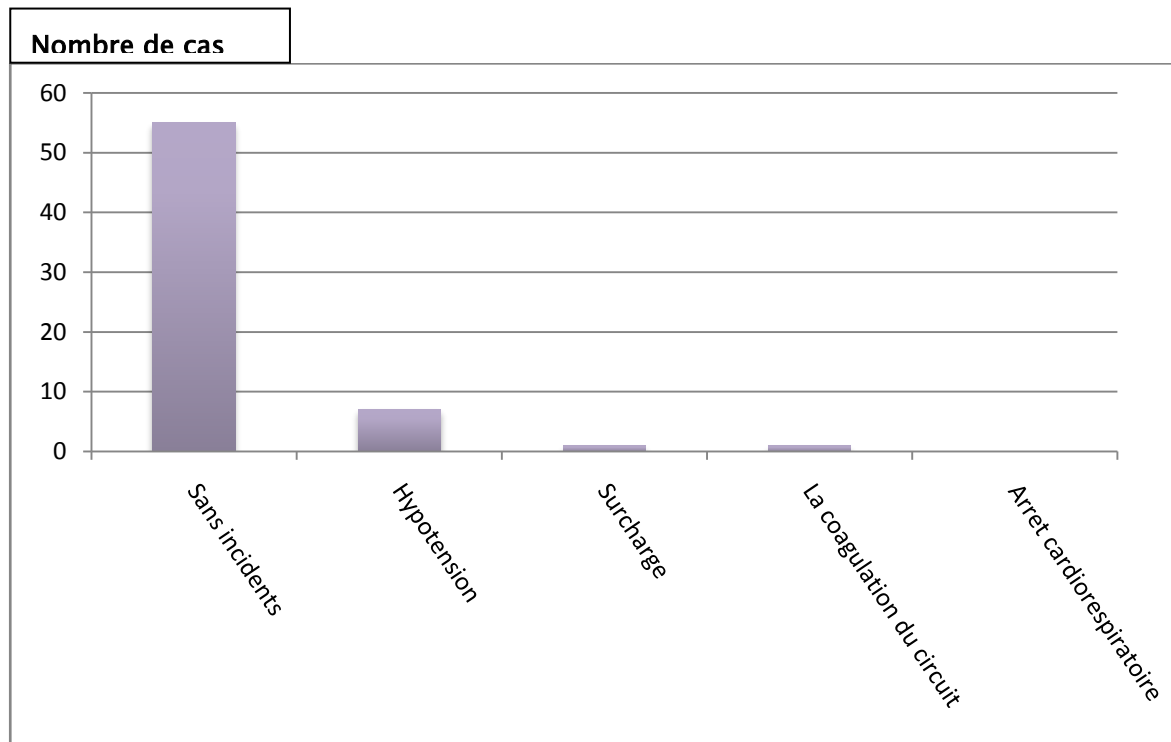


Figure 6 : le déroulement des séances d'hémodialyse : (n=64)

3.5. Les modalités de l'hémodialyse :

L'hémodialyse conventionnelle présentait le mode de la dialyse utilisé chez la majorité (soit 90%) de nos patients. 7 patients (soit 10%) bénéficiaient de l'hémodiafiltration. Cependant, la membrane à haute perméabilité était utilisée chez tous nos malades.

La fistule artérioveineuse type native était la voie d'abord utilisée chez tous les patients, de localisation distale chez 50 patients (78%) et chez 14 patients (22%), elle était proximale.

L'héparinothérapie type HBPM était l'anticoagulant utilisé chez la majorité de nos patients (95,3%), tandis que l'héparine standard était utilisée seulement chez 3 patients (4,7%).

4) Les données clinico-biologiques :

4.1 L'état nutritionnel :

La moyenne du poids de nos patients était de 63,8Kg avec des extrêmes de 100 et 41. La prise de poids interdialytique était de 2,2kg de moyenne.

La moyenne de l'indice de masse corporelle des patients était de $23,1 \pm 4,4$ Kg/m² ; les extrêmes allant de 17 à 35 Kg/m².

La valeur moyenne de la protidémie de nos patients était de $73,5 \pm 5,7$ g/l. Une hypoprotidémie (<60g/l) était notée chez 1 patient (1,5%). La moyenne de l'albuminémie était de $41 \pm 4,2$ g/l.

Le cholestérol total dosé chez nos patients était de $2,03 \pm 0,83$ g/l.

4.2 Le bilan hématologique - Le bilan inflammatoire :

L'anémie était retrouvée dans 59,3% des cas, avec une moyenne d'hémoglobine de $10 \pm 2,1$ g/dl et une ferritinémie moyenne de 344 ± 372 ng/ml.

D'autre part, 35 patients avaient un syndrome inflammatoire (une CRP \geq 20mg/l et ou une B2microglobuline \geq 24mg/l) ; avec une CRP de $77 \pm 8,6$ mg/l et une B2microglobuline de $34,9 \pm 16,2$ g/l. (Tableau II).

Tableau II : les paramètres biologiques de la population étudiée : (n=64)

	La moyenne±écart-type	%
L'hémoglobine en g/dl	10± 2,1	
La ferritinémie en ng/ml	344± 372	
L'anémie		59,3
La CRP en mg/l	7± 8,6	
La B2microglobuline* en g/l	34,9± 16,2*	
Syndrome inflammatoire		54,6

*pour la B2microglobuline le n=45.

4.3 Le bilan phospho-calcique :

La calcémie moyenne était de $89,3 \pm 11,9$ mg/l avec des extrêmes de 59 et 126mg/l. L'hypercalcémie (>102mg/l) était retrouvée chez 7 patients (10%).

La phosphorémie moyenne était de $52 \pm 18,5$ mg/l avec des extrêmes de 21 et 99mg/l. L'hyperphosphorémie (>45mg/l) était présente chez 34 patients (53,1%).

La moyenne du produit phosphocalcique était de $4699,4 \pm 1862,9$.

5) Le profil parathyroïdien :

L'hyperparathyroïdie était le trouble dominant avec une parathormone (PTH1-84) moyenne de $651,4 \pm 570$ pg/ml.

L'échographie de la loge parathyroïdienne avait objectivé des nodules parathyroïdiens chez 12 patients (18,8%), et une hyperplasie glandulaire diffuse chez 3 patients (4,6%) ; tandis que pour les 49 patients (76,6%) restants, elle était normale. (Figure 4).

Le complément scintigraphique était réalisé chez 12 patients (18,8%). Il avait mis en évidence, en outre, 2 glandes parathyroïdiennes ectopiques. (Figure 7).

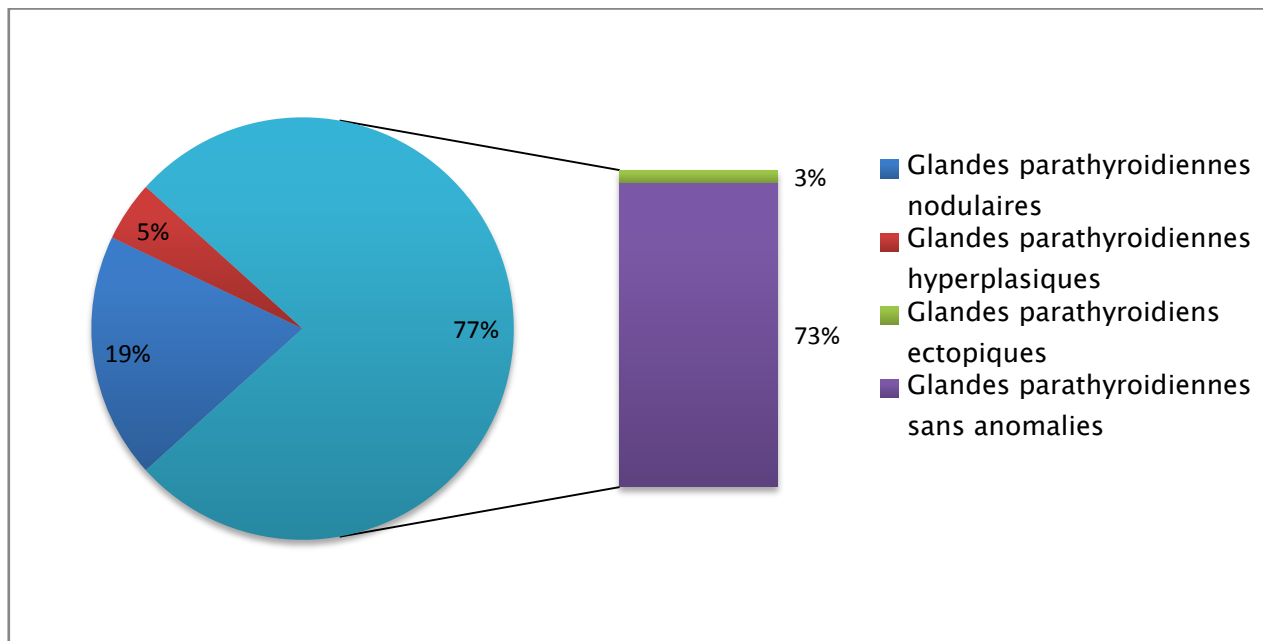


Figure 7 : Les données de l'imagerie des parathyroïdes (l'échographie et la scintigraphie).

II. LE PROFIL THYROÏDIEN :

1) Circonstances de découverte :

La découverte de la dysthyroïdie chez nos patients était fortuite chez tous les patients, lors d'un bilan biologique dans 39,1% ; et dans 60,9% lors d'une imagerie cervicale.

2) Les manifestations cliniques et biologiques :

Tous les patients étaient en euthyroïdie clinique.

Sur le plan biologique : la moyenne de la TSH était de $1,86 \pm 1,81$ mUI/l avec une moyenne de T3 et T4, respectivement, de $3,4 \pm 1,73$ pg/ml et $8,76 \pm 5,58$ ng/l. (Tableau III)

Tableau III : Paramètres biologiques thyroïdiens chez nos patients :

	La moyenne \pm écart-type
TSH (mUI/l)	1,86 \pm 1,81
T3 (pg/ml)	3,4 \pm 1,73
T4 (ng/l)	8,76 \pm 5,58

3) Les données de l'imagerie cervicale :

L'examen échographique avait objectivé un goitre dans 26,4% (17 cas), et dans 18,8% (soit 12 cas) une thyroïde nodulaire.

34 patients avaient une thyroïde morphologiquement normale. (Tableau IV et Figure 8).

Tableau IV : Répartition des anomalies échographiques de la thyroïde chez nos patients :

	N	%
Nodule (s) thyroïdien (s)	12	18,8
Goitre nodulaire	14	21,8
Goitre simple	3	4,6
Glande atrophique	1	1,5
Glande sans anomalies	34	53,2

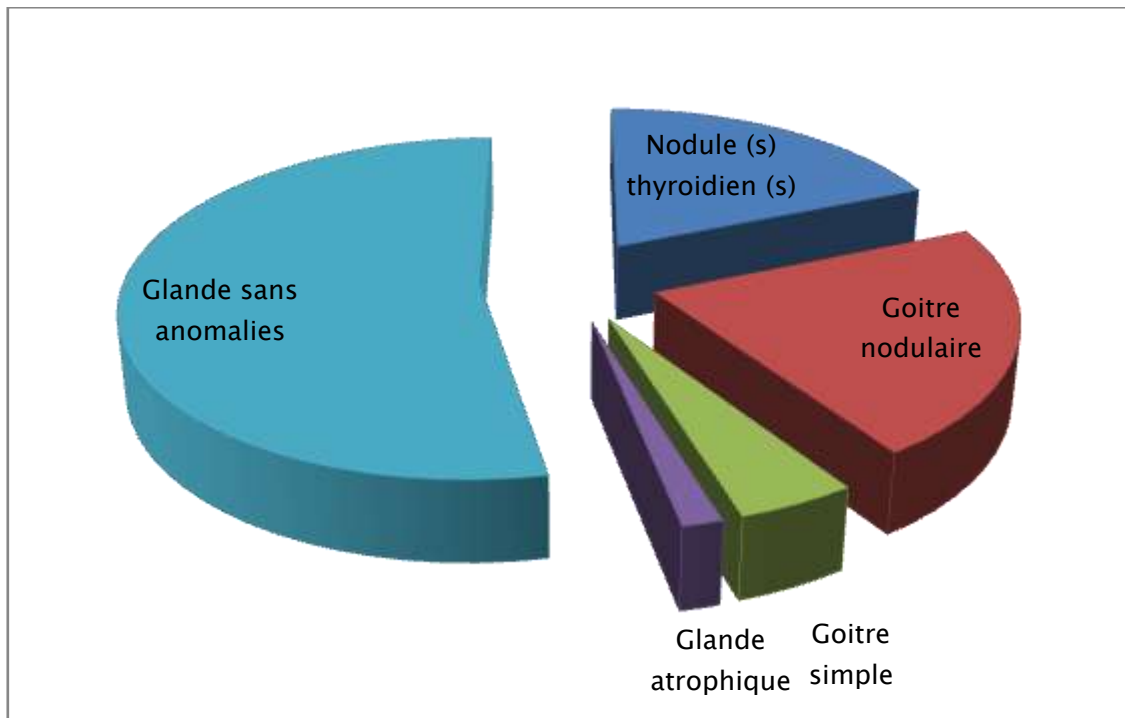


Figure 8 : Répartition des résultats de l'échographie thyroïdienne : (n=64)

La scintigraphie thyroïdienne n'était réalisée que chez 12 patients. Quand elle est faite, elle était concordante avec les résultats échographiques.

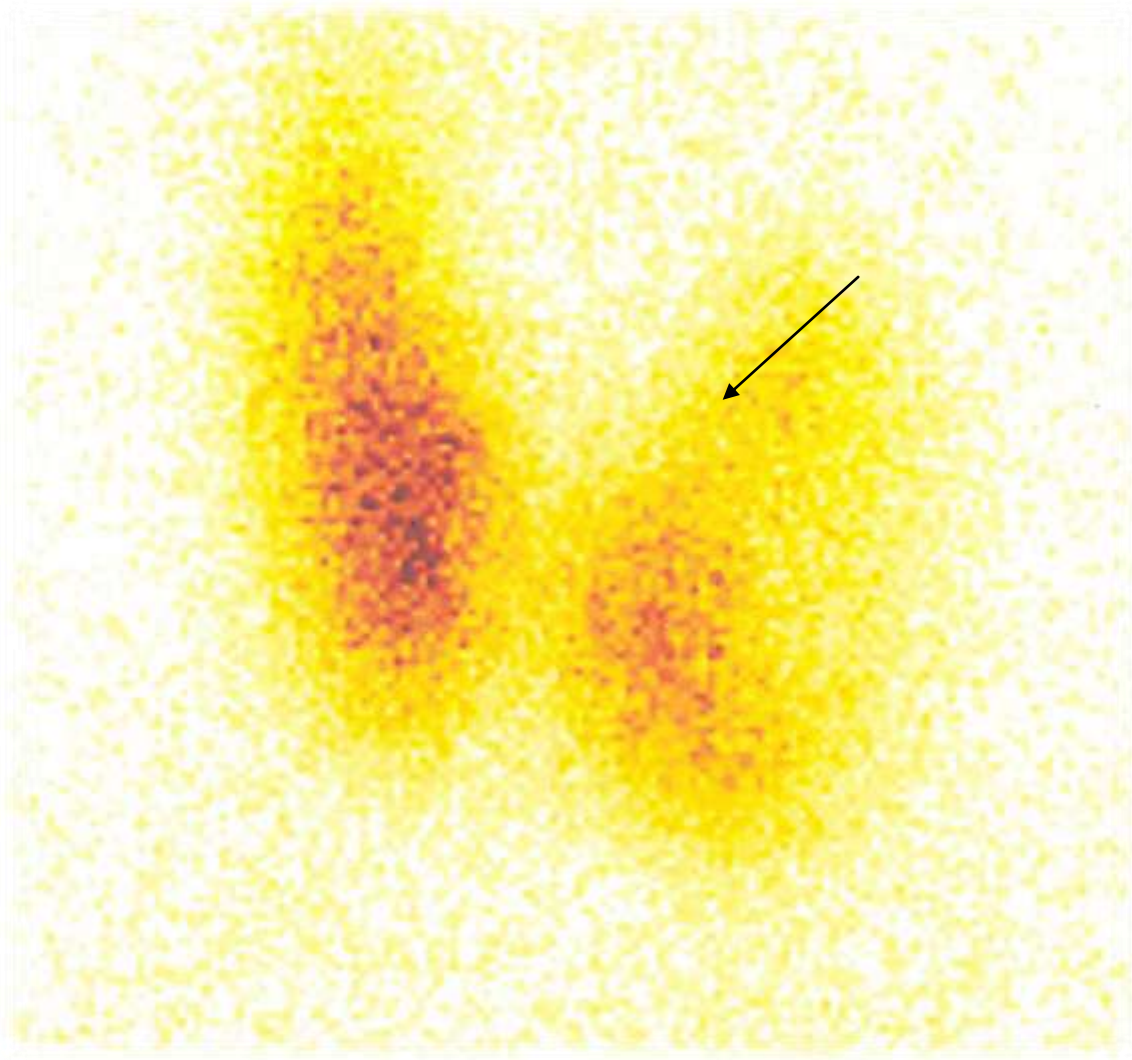


Figure 9 : Image d'une scintigraphie thyroïdienne montrant un nodule thyroïdien hypofixant :

III. LES MODALITES DE PRISE EN CHARGE :

Sur le plan thérapeutique, 29 patients (45,3 %) étaient mis sous érythropoïétine ; les 35 restants (54,7%) étaient mis sous fer oral seul ou associé au fer injectable ou des transfusions sanguines au besoin.

La corticothérapie était prescrite chez 3 patients pour une maladie de système : 2 cas de lupus systémique et un cas de sclérodermie.

IV. LES COMPLICATIONS AU LONG COURT DE L'HEMODIALYSE :

Les complications observées chez nos patients étaient dominées par les atteintes cardiaques à type de cardiomyopathies dans 21,8%, suivies des complications ostéominérales et neurologiques. (Tableau V)

Tableau V : Répartition des complications chroniques de l'hémodialyse chez nos patients : (n=64)

	N	%
<u>Complications infectieuses :</u>		
- HVC	7	10
- HVB	1	1,5
- Syphilis	2	3,1
- Tuberculose (pulmonaire ou extrapulmonaire)	3	4,6
<u>Complications cardiaques :</u>		
- Athéromateuses :	4	6,2
- Calcifications :	3	4,6
- Cardiomyopathies :	14	21,8
<u>Complications neurologiques :</u>		
Neuropathie sensitive et/ou motrice	10	15,6
<u>Complications ostéominérales :</u>		
Déminéralisation osseuse diffuse	10	15,6

V. PROFIL DES DYSTHYROÏDIÉS CHEZ CETTE POPULATION D'HEMODIALYSES :

L'étude du profil thyroïdien chez nos hémodialysés chroniques a permis de distinguer 3 groupes de malades : (Tableau VI et Figure 10).

Tableau VI : La fréquence des différents troubles thyroïdiens : (n=64)

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Hypothyroïdiens	13	20,3
Hyperthyroïdiens	3	4,7
Euthyroïdiens	48	75



Figure 10 : le profil thyroïdien chez nos hémodialysés chroniques : (n=64)

1) Circonstances de découverte :

Tous les patients étaient asymptomatiques cliniquement.

La découverte de la dysthyroïdie était fortuite chez tous nos malades.

2) L'hypothyroïdie :

2.1. Fréquence :

Dans notre série, nous avons dénombré 13 cas d'hypothyroïdie ou de syndrome de la maladie euthyroïdienne, soit 81,2% des dysthyroïdies, et 20,3% de l'ensemble de la population étudiée.

Il s'agissait d'une baisse de la T3 dans 14,1% des cas (soit 9cas) ; et d'une baisse de T3 et T4 dans 4,6% (soit 3cas), avec une T3 moyenne de $1,82 \pm 0,5$ pg/ml et une TSH us dans la fourchette normale, sauf pour un cas ; il avait une TSHus élevée à 60mUI/l. (Figure 11 ; Tableau VII)

Tableau VII : Paramètres biologiques du syndrome de la maladie euthyroïdienne :

	La moyenne \pm écart-type
T3 (pg/ml)	$1,82 \pm 0,5$
T4 (ng/l)	$8,9 \pm 2,5$
TSH (mUI/l)	$1,8 \pm 1,1$

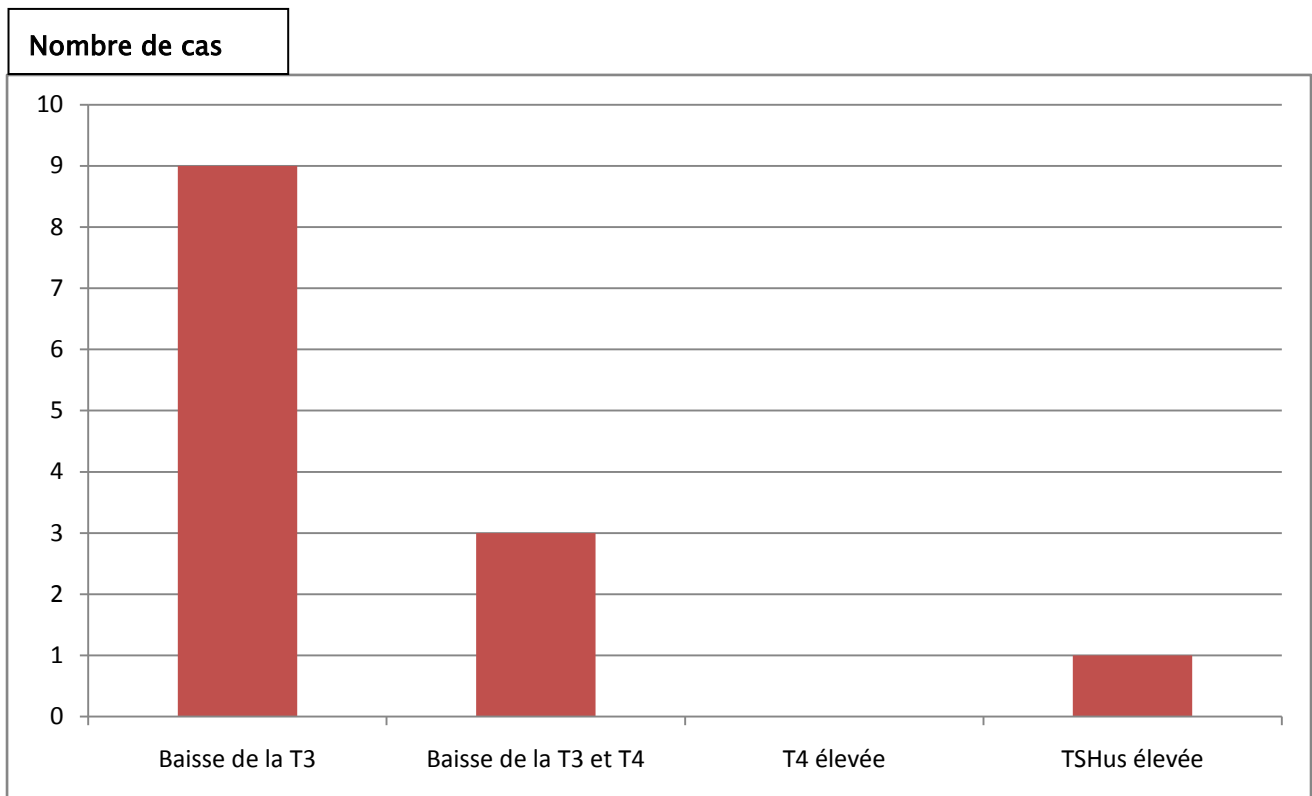


Figure 11 : la distribution des patients hypothyroïdiens porteurs du syndrome de la maladie euthyroïdienne : (n=13)

2.2. Répartition du syndrome de la maladie euthyroïdienne selon l'âge et le sexe :

La moyenne d'âge a été $51,4 \pm 12,1$ ans, avec des extrêmes de 30 et 71 ans. Il existait un pic de fréquence de 46,1% intéressant la tranche d'âge de 50 - 59 ans (Figure 12). La prédominance féminine a été nette (11F/2M).

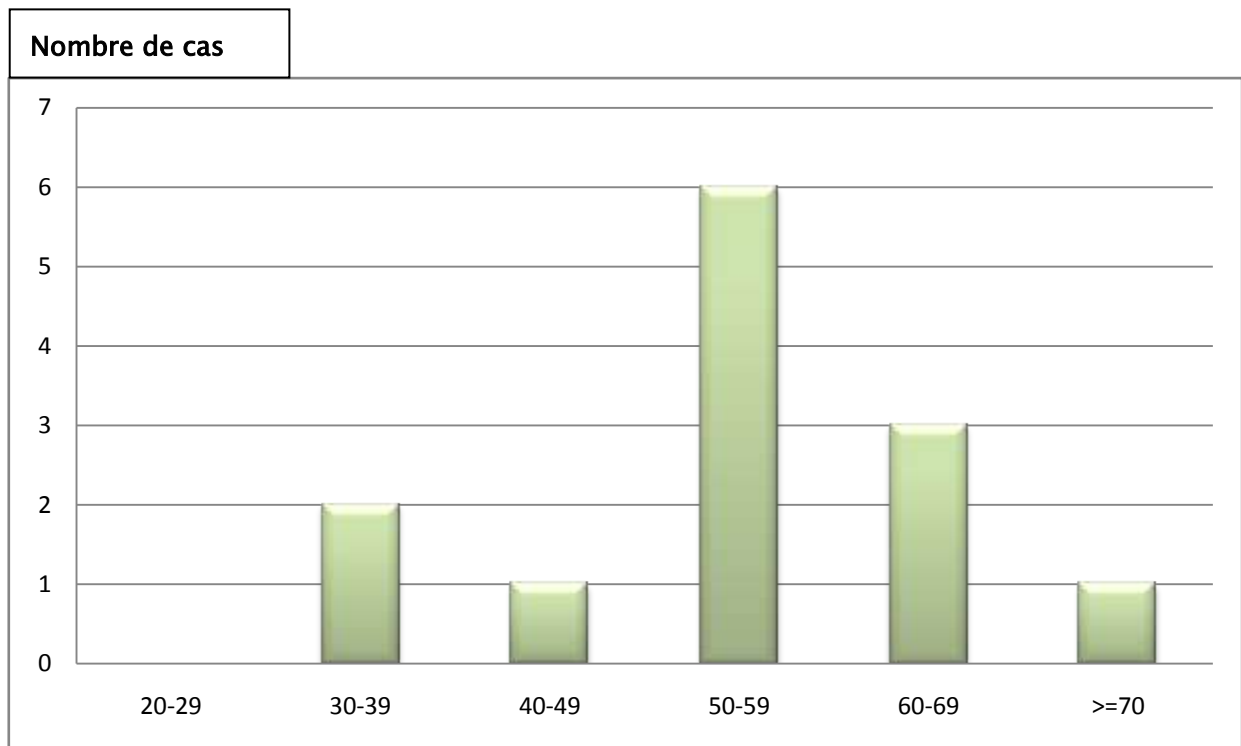


Figure 12 : Répartition du syndrome de la maladie euthyroïdienne selon l'âge : (n=13)

En comparaison avec le groupe des euthyroïdiens, nous avons noté une nette prédominance féminine, sans différence statistiquement significative concernant l'âge. (Tableau VIII)

Tableau VIII : L'âge et le sexe chez les 2 groupes de malades comparativement :

	Groupe des Hypothyroïdiens (n=13)	Groupe des Euthyroïdiens (n=48)	p
Age	51±12,1ans	51,8±11,4	NS (0,98)
Sexe	11F/2M	19F/29M	0,004

NS : non significative.

2.3. Evaluation de l'hémodialyse :

Chez nos malades porteurs du syndrome de la maladie euthyroïdienne, l'ancienneté en hémodialyse a été de $10,6 \pm 3,4$ ans, plus importante que celle des malades euthyroïdiens, mais la différence n'est pas statistiquement significative ($p=0,08$). (Tableau IX)

La qualité de l'hémodialyse est caractérisée par un Kt/V moyen de $1,23 \pm 0,2$. Sans aucune différence statistiquement significative versus les malades euthyroïdiens. (Tableau IX)

Tableau IX : le déroulement de l'hémodialyse comparativement entre les 2 groupes :

	Groupe des hypothyroïdiens (n=13)	Groupe des euthyroïdiens (n=48)	p
L'ancienneté de l'HD	$10,6 \pm 3,4$ ans	$7,3 \pm 7,5$ ans	0,08
La durée hebdomadaire en HD	$10 \pm 1,9$ h	12h	0,9
Kt/V	$1,23 \pm 0,2$	$1,63 \pm 0,75$	0,73

2.4. Profil biologique :

Les principales caractéristiques biologiques notamment inflammatoires sont présentées dans le tableau X.

Tableau X : Comparaison des paramètres biologiques des 2 groupes

	Groupe des Hypothyroïdiens (n=13)	Groupe des Euthyroïdiens (n=48)	p
Hémoglobine (g/dl)	9,5±1,4	10,4±2,3	NS (0,053)
Ferritinémie (mg/l)	271,2±216	363,15±410	NS (0,28)
CRP (mg/l)	6,3±6,6	2,14±0,9	NS (0,16)
B2microglobuline (mg/l)	40±14,7	7,37±9,3	NS (0,36)
Anémie	77%	54%	NS (0,14)
Syndrome inflammatoire	100%	56%	0,00
Etat nutritionnel critique	23%	10,4%	0,017

NS : non significative.

Une présence significative du syndrome inflammatoire avec un état nutritionnel critique ($IMC \leq 17 \text{ kg/m}^2$) a été notée chez les hypothyroïdiens comparativement aux euthyroïdiens.

Les patients du groupe des hypothyroïdiens ont une moyenne d'hémoglobine plus basse que le groupe des euthyroïdiennes, mais la différence n'est pas statistiquement significative.

2.5. Profil parathyroïdien :

L'étude du profil parathyroïdien n'avait objectivé aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes. (Tableau XI)

Tableau XI : le profil parathyroïdien comparativement entre les 2 groupes :

	Groupe des Hypothyroïdiens (n=13)	Groupe des Euthyroïdiens (n=48)	p
PTH (pg/ml)	644,5±748,7	668,6±526,4	NS (0,29)
Calcémie (mg/l)	90,5±1,4	89,4±12,8	NS (0,06)
Phosphorémie (mg/l)	44,3±16,4	54,3±18,5	NS (0,5)
Hyperparathyroïdie	61,5%	70,8%	NS (0,5)

NS : non significative.

2.6. Profil des complications dialytiques au long court :

Aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les 2 groupes des hypothyroïdiens et euthyroïdiens en termes de complications dialytiques au long court notamment cardiovasculaires (p=0,5).

2.7. La prise en charge thérapeutique :

Le traitement hormonal substitutif était indiqué chez 5 patients, soit 38,4% de l'ensemble des malades porteurs du syndrome de la maladie euthyroïdienne.

La thyroïdectomie était réalisée chez un patient présentant un nodule échographiquement suspect. L'étude anatomopathologique avait montré un adénome vésiculaire sans signes de malignité.

3) L'hyperthyroïdie :

L'hyperthyroïdie était observée chez 3 malades seulement, (soit 4,6%), 2 hommes et une femme ; avec une moyenne d'âge de $57,3 \pm 3,1$ ans.

La TSH moyenne était de $0,1 \pm 0,03$ mUI/l. Devant l'athyroïdie clinique, les taux de T3 et T4 discordants, le diagnostic était confirmé à l'aide du complément scintigraphique, dans un cas.

4) L'anomalie morphologique :

L'étude morphologique de la glande thyroïde chez nos patients s'est révélée pathologique chez 30 cas, soit 46,9%.

La moyenne d'âge était de $51,24 \pm 11,27$ ans. Une légère prédominance féminine était notée (15F/14H).

Il s'agissait d'un goitre dans 26,4%, et d'une thyroïde nodulaire chez 18,8%.

DISCUSSION



Au stade embryonnaire, il existe une relation étroite entre la glande thyroïde et les reins. Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle important dans le développement, la structure et l'hémodynamique du rein. Ce dernier est, à son tour, nécessaire pour la sécrétion, le métabolisme et l'excrétion des hormones thyroïdiennes [5,12].

Tout dysfonctionnement thyroïdien risque d'engendrer des perturbations vasculaires sur le glomérule, la fonction tubulaire et l'homéostasie de l'eau et du sel [3,5,11]. D'autre part, l'altération de la fonction rénale dans différentes pathologies rénales, particulièrement l'insuffisance rénale chronique, retentit aussi bien sur l'axe hypothalamo-hypophysaire que sur le métabolisme périphérique des hormones thyroïdiennes [5,6,13].

I. LA PHYSIOPATHOLOGIE DES DYSTHYROÏDIES AU COURS DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE :

La pathogénie des troubles thyroïdiens associés à l'insuffisance rénale chronique n'est pas bien élucidée.

Plusieurs mécanismes ont été proposés : (Figure 13)

- **La précision des dosages utilisés :**

Certains auteurs proposent l'hypothèse d'une origine artéfactuelle de l'ensemble des anomalies hormonales. Cela serait dû à la présence d'un inhibiteur de liaison des hormones thyroïdiennes à leurs protéines vectrices, empêchant de cette manière de refléter le vrai niveau d'hormones libres [1,2,14].

- **Atteinte de l'axe thyroïdienne :**

La concentration plasmatique de la TSH est habituellement normale au cours l'insuffisance rénale chronique [15,16,17,40]. D'une part, la réduction de la clairance rénale peut contribuer à un retard de récupération d'autant que la TSH et la TRH sont éliminées par le rein. D'autre part, en comparaison aux sujets normaux, les patients avec une insuffisance rénale chronique ont une difficulté d'élever leur TSH [3,20,37], une altération de la réponse de la TSH à la TRH [3,18,19] et la sécrétion pulsatile de TSH est limitée en amplitude [3,21].

Cette dysfonction de l'axe hypothalamo-hypophysaire peut être expliquée, selon certains auteurs, par une action directe des cytokines pro-inflammatoires au niveau hypophysaire ; pour d'autres, il existerait une augmentation de l'activité de la désiodase de type 2 dans les cellules gliales (tanicytes) de l'hypothalamus médio basal entraînant une augmentation de la production de T3 locale. La T3 exercerait un rétrocontrôle négatif sur la production de TRH dans les neurones du noyau para ventriculaire [1,22,23,32].

- **Modification de l'activité des désiodases :**

L'hypothèse largement acceptée est que la 5'désiodase type 1, une des enzymes responsables de la conversion extra-thyroïdienne de la T4 en T3, est réduite durant l'insuffisance rénale chronique [1,5,15,24,29,57].

La diminution de la désiodation périphérique est liée à l'action des cytokines pro-inflammatoire, d'une part. De l'autre part, la carence relative en sélénium retrouvée dans l'insuffisance rénale chronique est incriminée du fait que la désiodase est une sélénoprotéine [1,32,58].

- **La diminution des protéines de liaison et de transport des hormones thyroïdiennes :**

Les hormones thyroïdiennes circulantes, dans les circonstances normales, sont fixées à la thyronine binding globuline (TBG) et, à un moindre degré, à l'albumine et la préalbumine. Ainsi, leurs concentrations dans le plasma sont dépendantes de celle des protéines de liaison [1,5,40].

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, Les toxines urémiques anormalement augmentées type l'urée, la créatinine, les indols et phénols ; l'acidose métabolique et certains médicaments utilisés, notamment la furosémide et L'anticoagulation per-dialytique à base d'héparine, peuvent interférer et inhiber les protéines de liaison et de transport, provoquant par conséquence la diminution de la concentration des hormones thyroïdiennes [5,24,25,26,38,61].

- **Le rôle de l'inflammation et de la malnutrition :**

Le complexe malnutrition - inflammation constitue un problème majeur chez les insuffisants rénaux chronique.

Des études intensifiées ont prouvées une association entre les marqueurs de l'inflammation et le dysfonctionnement thyroïdien. Les cytokines, en particulier l'interleukine 1(IL-1), l'interleukine 6(IL-6), et le facteur de nécrose tumorale (TNF), affectaient profondément la fonction thyroïdienne doublement : au niveau central sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, et périphérique, via leur action sur la conversion de T4 en T3 et sur les récepteurs hormonaux nucléaires [27,28,29].

En outre, la malnutrition agit elle aussi sur la fonction thyroïdienne, par des mécanismes diverses, dont la diminution de la synthèse protéique semble être la voie commune [1,28,29].

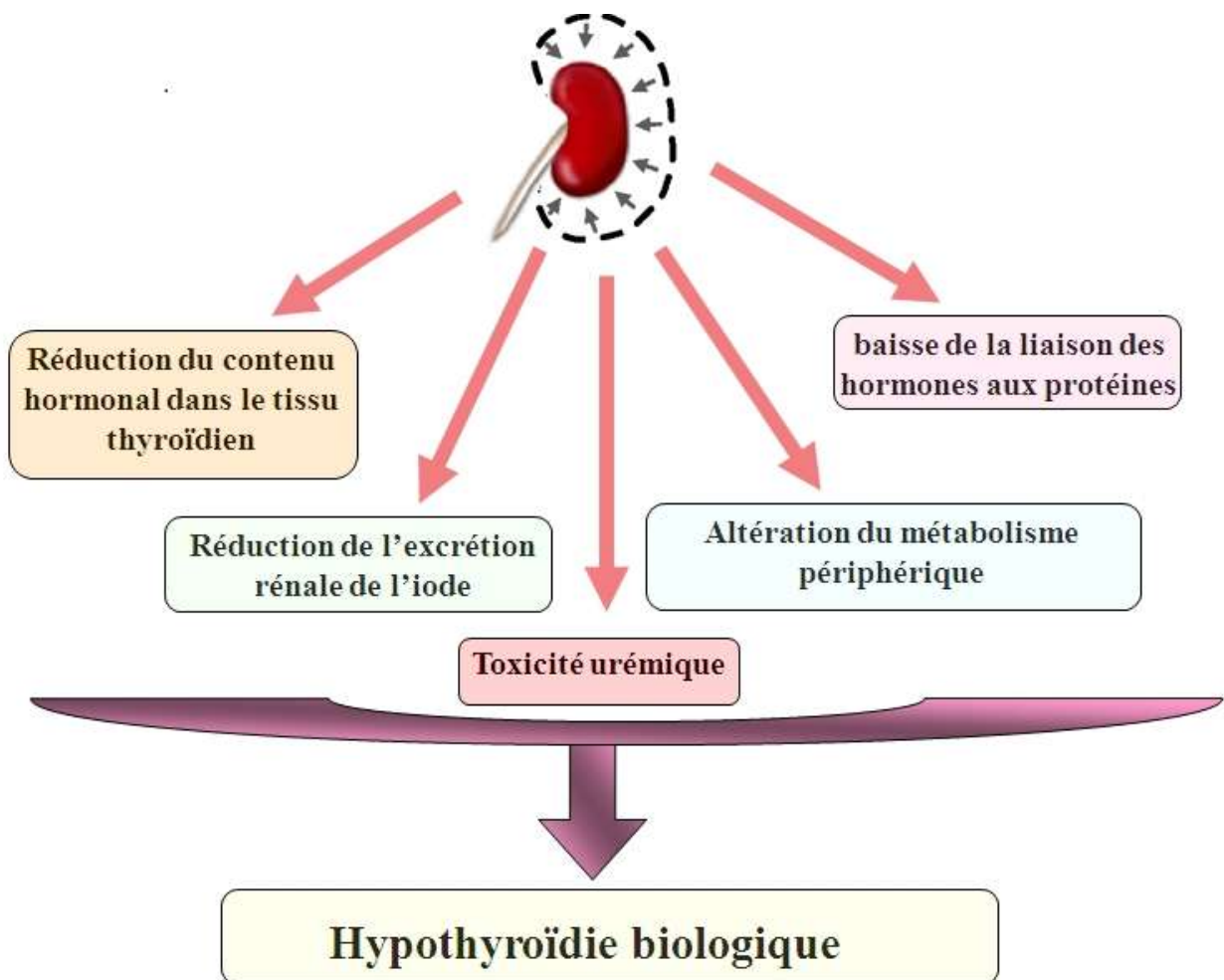


Figure 13 : la physiopathologie de l'hypothyroïdie primaire chez l'hémodialysé chronique :

II. LE SYNDROME DE LA MALADIE EUTHYROÏDIENNE – ANALYSE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

Le trouble thyroïdien le plus fréquent chez les patients hémodialysés chroniques est le « syndrome de la maladie euthyroïdienne » ou l' « hypothyroïdie primaire » [5,30]. Il regroupe une baisse de la concentration plasmatique de T3 associée ou non à une baisse de celle de la T4, sans élévation du taux de la TSH [32,56], ou une élévation plus que 5mUI/l sans dépasser 20mUI/l [5].

La réduction de T3 seule ou « le syndrome de baisse de la T3 » est le plus fréquemment observé chez les hémodialysés avec une euthyroïdie clinique [6,11,30,31,45].

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

Dans notre population marocaine d'hémodialysés chroniques, la prévalence du syndrome de la maladie euthyroïdienne est mal connue vue le faible nombre des études réalisées. L'étude réalisée à Rabat en Mars 2007, estime la prévalence de cette affection à 28%, dont le syndrome de baisse de T3 constitue presque la moitié (13%).

Dans notre série, la fréquence était de 20,3% (13 cas), soit 81,2% des dysthyroïdies ; et dont 14,1% (soit 9 cas) ont une basse T3 isolée.

D'autres séries ont objectivé des résultats similaires. (Tableau XII)

Tableau XII : La fréquence du syndrome de la maladie euthyroïdienne dans notre série et dans la littérature :

Pays	Etude	n	Fréquence du syndrome de la maladie euthyroïdienne
Rabat, Maroc	Zbiti et al [33]	n=68	28%
France	Elouazzani et al [35]	n=54	33,3%
Italie	Zoccali [34]	n=200	20%
USA	Lim [11]	NP	25%
Tchèque	Horacek J. [8]	n=167	56,3%
Marrakech, Maroc	Notre série	n=64	20,3%

Il est utile de noter que les populations étudiées diffèrent à la fois par le nombre de patients, leurs sexes et leurs origines ethniques. Certaines études ont des critères d'inclusion plus extensifs concernant l'âge [8,33,35], ou les antécédents endocriniens [35], d'autres sont prospectives [8,34], ou rétrospectives [33,35]. Elles ont été réalisées durant des périodes différentes [8,11,34].

L'héparinothérapie peut fausser les taux des hormones thyroïdiennes. Nous avons réalisé tous les prélèvements avant le branchement des malades pour la dialyse.

Le syndrome de la maladie euthyroïdienne, en particulier la baisse de la T3, est étroitement lié à une durée longue en dialyse, une acidose, à des marqueurs d'inflammation et à des marqueurs d'altération endothéliale [5,36].

Les résultats de notre travail avoisinent ceux de la littérature, notamment des études récentes (l'étude de Zoccali et ses collaborateurs [34] et l'étude de ElOuzzani et al [35]) ; avec comme facteurs de risque communs le sexe féminin et le syndrome inflammatoire.

Cette étroite relation entre La chronicité de l'atteinte rénale, l'inflammation et le degré de l'atteinte endothéliale avec la survenue et la profondeur de la baisse de T3 expose à une morbidité cardiovasculaire, d'autant plus que ce système est sensible aux hormones thyroïdiennes [59,60,62].

Plusieurs études prospectives [8,27,34,44,59] dans ce sens ont démontré qu'il existe une différence significative entre les insuffisants rénaux chroniques avec et sans syndrome de la maladie euthyroïdienne, et concluant ainsi, que ce dernier constitue un facteur de mauvais pronostic indépendant [9,39,40,41,42,43].

La prise en charge thérapeutique de cette affection est largement discutée. D'une part faut-il traiter ou non cette entité ? Et de l'autre part, par quelle arme thérapeutique ? [46,57]. Certains auteurs défendent la substitution hormonale par la Triiodothyronine T3 et/ou la tétraiodothyronine T4, tandis que d'autres trouvent que le syndrome de la maladie euthyroïdienne est une adaptation de l'organisme aux différentes modifications subies au cours de l'insuffisance rénale chronique [5,45,46,47,48,61], et insiste sur le traitement de l'acidose et des états inflammatoires qui l'accompagnent [47,49]. Des études ont démontré que le meilleur traitement demeure la transplantation rénale [6]. Elle s'accompagne d'une amélioration de la fonction thyroïdienne [32]. Un taux bas de T3 en pré greffe serait associé à un risque de perte de greffon. Le traitement hormonal ne semble pas améliorer la qualité du greffon ou prolonger sa survie [50].

Dans notre série, la décision thérapeutique était multidisciplinaire, incluant les néphrologues, endocrinologues et cardiologues, la substitution hormonale était indiquée chez 5 patients. Elle était à base de la triiodothyronine T3 à dose adaptée à chaque patient.

Un cas avait seulement une élévation de la TSHus à 60mUI/l, avec un âge de 71ans, ce qui peut discuter une hypothyroïdie infraclinique ou dite fruste du sujet âgé, plutôt qu'un syndrome de la maladie euthyroïdienne.

L'hypothyroïdie fruste se définit comme une élévation isolée de la TSH avec des hormones thyroïdiennes qui peuvent être normales. Par ailleurs, elle expose au même risque que le syndrome de la maladie euthyroïdienne [63,64].

III. LES AUTRES TROUBLES THYROÏDIENS CHEZ L'INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE :

1. L'hyperthyroïdie :

L'hyperthyroïdie est exceptionnellement retrouvée chez les hémodialysés chroniques avec une prévalence estimée à 1%, légèrement plus élevée que celle retrouvée dans la population générale (environ 0,3 à 0,5% de la population) [5,31,51].

Dans notre série, la fréquence de l'hyperthyroïdie était de 4,7%, un peu plus importante que celle de la littérature. (Tableau XIII)

Tableau XIII: fréquence du syndrome de l'hyperthyroïdie dans notre série et dans la littérature :

Pays	Etude	n	Fréquence de l'hyperthyroïdie
Rabat, Maroc	Zbiti et al [33]	n=68	0%
France	Elouazzani et al [35]	n=54	0%
Tchèque	Horacek J.[8]	n=167	3,6%
Marrakech, Maroc	Notre série	n=64	4,7%

Elle est considérée comme une cause de résistance de l'anémie à l'érythropoïétine recombinante ; c'était le cas dans notre série, 2 patients étaient traités par l'érythropoïétine avec un taux d'hémoglobine de 7,4 et 10g/dl.

2. Le goitre et les nodules thyroïdiens :

Le volume de la glande thyroïde est également modifié chez les insuffisants rénaux chroniques. L'excès des iodines au niveau sérique et au niveau de la glande thyroïdienne due à la réduction de son excrétion rénale en étant incriminé [5,32,53].

Le goitre, simple ou nodulaire, est fréquemment retrouvé dans cette population avec une prédominance féminine et une durée longue en hémodialyse [5,32,52]. Sa fréquence est variable, 0% au niveau de l'Angleterre et la France, 58% au niveau des Etats unis, 54,3% au niveau de la Chine [6,32,54,55].

Dans notre série, le bilan radiologique, échographique avec complément scintigraphique a mis en évidence une anomalie morphologique chez 46,9% des malades.

La différence notée peut être due aux variations géographiques et aux performances des méthodes de détection utilisées [55].

La prise en charge thérapeutique était chirurgicale dans 2 cas, pour une image radiologique suspecte.

Dans la littérature, en plus du traitement chirurgical, l'irathérapie est largement discutée vu la nécessité, par conséquence, d'isolement du malade au cours des séances d'hémodialyse, ou lui proposer une dialyse péritonéale [52,53,55].

CONCLUSION



L'approche épidémiologique des troubles thyroïdiens demeure insuffisamment illustrée dans notre population des hémodialysés chroniques.

Nous avons constaté qu'ils étaient souvent méconnus principalement du fait de leurs caractères asymptomatiques.

Le syndrome de la maladie euthyroïdienne, comme décrit dans la littérature, était le trouble thyroïdien le plus fréquent.

Notre étude démontre que le sexe féminin, le syndrome inflammatoire et l'état nutritionnel défailant des malades hémodialysés chroniques constituent les facteurs de risque liés à cette dysthyroïdie, s'y ajoute, selon les données de la littérature, l'âge avancé et la longue durée en hémodialyse.

La substitution hormonale est défendue puisque ce dysfonctionnement endocrinien représente un puissant facteur de risque de morbidité cardiovasculaire, mais il n'existe pas encore de consensus thérapeutique codifié.

Ceci devrait nous conduire à s'interroger sur des moyens de prise en charge thérapeutiques et préventives, et surtout à insister sur le dépistage systématique des troubles thyroïdiens chez cette entité de malades et notamment par un bilan comportant aussi bien la T3 et la T4 que la TSH.

RESUMES



Résumé :

Les anomalies thyroïdiennes sont décrites chez l'hémodialysé chronique, mais insuffisamment élucidées. Elles sont représentées, essentiellement, par le syndrome de la maladie euthyroïdienne, exceptionnellement par une hyperthyroïdie.

Le but de notre travail est de déterminer le profil thyroïdien chez nos hémodialysés chroniques afin de préciser la fréquence et les facteurs prédictifs du syndrome de la maladie euthyroïdienne dans notre population. Il s'agit d'une étude de type transversale, multicentrique, descriptive et analytique, portant sur 64 patients hémodialysés chroniques, et s'étalant sur une période de 02 mois, allant du début Juillet à fin Septembre 2015. Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'exploitation et traitées par le logiciel SPSS. Il y avait 33 hommes et 31 femmes. La moyenne d'âge était de $52,04 \pm 11,25$ ans. La moyenne de la durée totale en hémodialyse était de $9,03 \pm 5,07$ ans. Tous les patients étaient en euthyroïdie clinique. La moyenne de la T3 était de $3,4 \pm 1,73$ pg/ml. Le profil de dysthyroïdie le plus fréquent chez nos malades est le syndrome de la maladie euthyroïdienne occupant 81,2%, le syndrome de baisse de la T3 étant le chef de file. La substitution hormonale était indiquée chez 5 patients. L'hyperthyroïdie était notée chez 3 patients. L'étude morphologique a mis en évidence un goitre et une glande nodulaire chez 30 cas.

Les données de la littérature restent pauvres. Vue la gravité liée à ce trouble endocrinien, leur dépistage systématique chez les hémodialysés chroniques s'avère nécessaire, et un suivi annuel strict s'impose.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique terminale - hémodialyse - hypothyroïdie - dysthyroïdie.

Abstract :

Thyroid abnormalities are commonly described in chronic hemodialysis patients. They are mostly represented by euthyroid illness syndrome and exceptionally by hyperthyroidy.

The purpose of our study is to define the thyroid profile in hemodialysis patients in order to evaluate the frequency of illness sick syndrome. It's about a descriptive and analytic study, between July and September 2015. The data was treated by SPSS. We collected 64 chronic hemodialysis patients, including 33 men. The mean age was $52,04 \pm 11,25$ years. The mean duration of hemodialysis was $9,03 \pm 5,07$ years. All patients were clinically in euthyroid. The mean of T3 was $3,4 \pm 1,73$ pg/ml. The most frequent dysthyroidy is euthyroid illness syndrome (81,2%) with the low T3 syndrome as the leader. Hormone substitution was recommended for 5 patients. hyperthyroidy was noted in 3 patients only. Morphologically, nodular goiter was found in 30 cases.

The literature data still poor. The gravity of these abnormalities is demonstrated, thus, their screening must be yearly done.

Keywords : End stage renal failure – chronic hemodialysis – euthyroidy – dysthyroidy.

ملخص :

المضاعفات المتعلقة بالغدة الدرقية مذكورة عند مرضى القصور الكلوي في مرحلة تصفية الدم. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد سلوك الغدة الدرقية عند مرضى الكلى في مرحلة تصفية الدم حتى نحدد التردد و العوامل المسببة ل"تزامن أعراض مرض سوي الدرقية" لدى الساكنة موضوع الدراسة. يتعلق الأمر بدراسة عرضية، وصفية و تحليلية، متعددة المراكز، شملت 64 مريض يقومون بتصفية الدم، هذه الدراسة دامت مدة شهرين و امتدت من فاتح يوليوز إلى أواخر شتنبر 2015. بعد جمع المعطيات تمت معالجتها باعتماد برنامج SPSS. شملت الدراسة 33 رجلا و 31 امرأة. متوسط العمر كان هو $52,04 \pm 11,25$. متوسط المدة الإجمالية لتصفية الدم كان هو $9,03 \pm 5,07$ سنة. جميع المرضى كانوا سويي الدرقية سريريا. متوسط T3 كان هو $3,4 \pm 1,73$ بيكوغرام/مل. خلل الدرقية الأكثر ترددا عند المرضى موضوع الدراسة هو تزامن أعراض مرض سويي الدرقية بمعدل 81,2% و خصوصا تزامن أعراض انخفاض T3. استفاد 5 مرضى من التعويض الهرموني. و قد عوين فرط الدرقية عند 3 حالات فقط؛ بينما، تم الكشف بالأشعة عن غدة متضخمة و عقدية لدى 30 مريض. تظل المعطيات محدودة. لكن، نظرا لتأثيرها السلبي وأضرارها خاصة على جهاز القلب و الشرايين، استوجبت مراقبة دورية و متابعة سنوية.

الكلمات الأساسية : القصور الكلوي – تصفية الدم – خلل الدرقية – قصور الغدة الدرقية.

ANNEXES



FICHE D'EXPLOITATION :

Service de néphrologie hémodialyse

CHU Mohammed IV Marrakech

1. Identité :

IP :

Nom :

Prénom :

Centre d'origine :

Age :

Sexe : féminin masculin

Profession :

Niveau socio-économique : bas moyen élevé

Couverture sociale : oui non

Origine : rural urbain

2. ATCDs :

Diabète oui non

Hypertension artérielle : oui non

Cardiopathie : oui non

Ménopausée : oui non

Endocrinopathies : oui non

Si oui : centrale périphérique

Dysthyroïdie : hypothyroïdie hyperthyroïdie goitre

Prise médicamenteuse (antithyroïdien de synthèse / lithium / amiodarone / rifampicine)

oui non

ATCDs chirurgicaux : chirurgie cervicale :

thyroïdienne

parathyroïdienne

ou autres (à préciser) :

Autres :

3. L'histoire de l'atteinte rénale :

Néphropathie présumée causale :

Néphropathie lupique

Néphropathie diabétique

Polykystose rénale

Néphropathie hypertensive

Autres (à préciser)

Indéterminée

Néphropathie :

Suivie

Non suivie

4. L'évaluation de l'hémodialyse :

Date de mise en dialyse :

Durée totale en hémodialyse :

Dose de l'hémodialyse :

Durée des séances :

Nombre des séances :

Qualité de l'hémodialyse :

KT/V :

Prise de poids en inter-dialytique :

Déroulement des séances :

Sans incidents :

Avec incidents : type : malaise

Hypotension

Vomissements

Crampes

Troubles de coagulation

Agitation ou convulsion

Arrêt cardiovasculaire

Type de l'hémodialyse :

Hémodialyse conventionnelle

Hémodiafiltration

Membranes de dialyse :

A haute perméabilité

A bas perméabilité

Voie d'abord vasculaire :

Cathéter central

Fistule artério-veineuse

FAV native :

FAV goretex

FAV proximal

FAV distal

5. L'état nutritionnel :

Poids :

IMC :

Taux d'albumine :

Taux de protidémie :

Taux d'hémoglobuline :

Taux de ferritinémie :

Taux de cholestérol total :

Taux de CRP :

taux de B2 microglobuline

6. Le Profil thyroïdien :

- Circonstances de découvertes :

Fortuite :

Lors d'un examen clinique systématique

Lors d'un bilan biologique

Lors d'une imagerie cervicale

Au décours de symptômes cliniques :

- Cliniquement :

Dépression/lenteur Excitabilité Humeur normale

Constipation : Diarrhée : Absents

Prise de poids Amaigrissement Poids normal

Frilosité : présente absente

Nodule thyroïdien Atrophie Goitre homogène

- Biologiquement :

Taux de T3 : N ≤ >

Taux de T4 : N ≤ >

Taux de TSH : N ≤ >

Bilan parathyroïdien : PTH :

Bilan phosphocalcique :

Taux de calcémie

Taux de phosphorémie :

Ph+×Ca²⁺

- Radiologiquement :

Echographie cervicale :

Goitre :

Nodule thyroïdien

Atrophie

Sans anomalies

Les parathyroïdes

7. Prise en charge thérapeutique :

Traitement martial :

Supplémentation en fer VO

Transfusion sanguine :

Érythropoïétine :

Traitement hormonal substituf : oui non

Autres : (à préciser)

8. Profil des complications au long court de l'hémodialyse

Complication cardiaque :

Complication infectieuse :

Complication ostéominérale :

Complication neurologique :

Autres :

BIBLIOGRAPHIE



1. Luca¹, B. Goichot, T. Brue. *Les dyshormonémies des affections non thyroïdiennes. Annales d'Endocrinologie* 71,2010:S13-S24.
2. I. Hamburger. *Diagnostic methods in clinical thyroidology. Springer New York, 23 jui. 1989 – 261 pages*
3. M. Ponsoye, R. Paule, V. Gueutin, G. Deray, H. Izzedine. *Kidney and thyroid dysfunction. Néphrologie and thérapeutique* 2013, 13-20
4. G. Basu, A. Mohapatra. Interactions between thyroid disorders and kidney disease. *Indian J Endocrinol Metab.* 2012 Mar-Apr; 16: 204-213
5. P Iglesias, JJ Diez. *Thyroid dysfunction and kidney disease. European Journal of Endocrinology* 2009, 160 503-515
6. Kaptein EM. *Thyroid hormone metabolism and thyroid diseases in chronic renal failure. Endocrine Reviews.* 1996; 7: 45-63
7. Al. Katz, DS. Emmanouel, MD.Lindheimer. *Thyroid hormone and the kidney. Nephron J.* 1975;15(3-5):223-49
8. J. Horacek, S. Sulkova, M. Kubisova, R. Safranek, E. Malirova, M. Kalousova, I. Sviliias, J. Maly, L. Sobotka, P. Zak. *Thyroid hormone abnormalities in hemodialyzed patients : low triiodothyronine as well as high reverse triiodothyronine are associated with increased mortality. Physiol. Res.*2012 61: 495-501
9. C. Zoccali, F. Mallamaci . *Thyroid Function and Clinical Outcomes in Kidney Failure. Clin J Am Soc Nephrol* 2012. 7: 12-14.
10. P. Dousdampanis, K. Trigka, GA. Vagenakis , C. Fourtounas. *The thyroid and the kidney: a complex interplay in health and disease. Int J Artif Organs.* 2014 Jan;37:1-12

11. VS.Lim. *Thyroid function in patients with chronic renal failure.*
American Journal of Kidney Diseases, October 2001,80–84
12. EM Kaptein. *Thyroid function in renal failure.*
Contributions to Nephrology. 1986;50:64–72.
13. PM Kar, A Hirani, MJ Allen. *Acute renal failure in a hypothyroid patient with rhabdomyolysis.*
Clinical Nephrology. 2003; 60: 428–9.
14. GJ. Beckett, E. Wilkinson, PW. Rae, S. Gow, PS. Wu, AD. Toft. *The clinical utility of a non-isotopic two-step assay (DELFLIA) and an analogue radioimmunoassay (stimul TRAC) for free thyroxine compared.*
Annals of Clinical Biochemistry 1991;28:335–44
15. I. Wartofsky, KD. Burman. *Alterations in thyroid function in patients with systemic illness : the « euthyroid sick syndrome ».*
Endocr Rev 1982 ;3 :164–217.
16. F. Santini, I.Bartelena et al. *Study of serum 3,5,3'-triiodothyronine sulfate concentration in patients with systemic non-thyroidal illness.*
Eur J Endocrinal 1996 ; 134 :45
- 17.VS. Lim, MJ. Flanigan, DC Zavala, RM, Freeman. *Protective adaptation of low serum triiodothyronine in patients with chronic renal failure.*
Kidney Int 1985 ;28 :541
18. P. Czernichow, MC Dauset, M. Broyer, P Pappaport. *Abnormal TSH, PRL and GH response to TSH releasing factor in chronic kidney disease.*
J Clin Endocrinol Metab 1976 ;43 :630.
19. L. Duntas, CF. Wolf, FS. Keck, J. Rosenthal. *Thyrotropin releasing hormone : pharmacokinetic and pharmacodynamic properties in chronic renal failure.*
Clin Nephrol 1992 ;38 :214

20. T. Pasqualini, D. Zentleifer, M. Balzaretto et al. *Evidence of hypothalamic pituitary thyroid abnormalities in children with end stage renal disease.*
J Pediatric 1991;118 :873.
21. T. Wheatley, P.M. Clark, J.D. Clark et al. *Evidence of thyrotrophin evening rise and pulsatile release in hemodialysis patients.*
Clin Endocrinol 1989 ;31 :39
22. M.F. Slag, J.E. Morley, M.K. Elson, T.W. Crowson, F.Q. Nuttall, R.B. Shafer. *Hypothyroxinemia in critically ill patients as a predictor of high mortality.*
JAMA 1981;245:43-5.
23. Fliers E, Alkemade A, Wiersinga WM. *The hypothalamic-pituitary-thyroid axis in critical illness; Best practice and research.*
Clinical endocrinology and metabolism 2001;15:453-64
24. E.M. Kaptein, D. Levitan, E.I. Feinstein, J.T. Nicoloff, S.G. Massry. *Alterations of thyroid hormones indices in acute renal failure and in acute critical illness with and without acute renal failure.*
Am Journal Nephrol 1981;1:138-43
25. M.R. Wiederkehr, J. Kalogiros, R. Krapf. *Correction of metabolic acidosis improves thyroid and growth hormone axes in haemodialysis patients.*
Nephrol Dial Transplant 2004;19:1190.
26. S.W. Spaulding, R.I. Gregermen. *Free thyroxine in serum by equilibrium dialysis : effects of dilution, specific ions and inhibitors of binding.*
J Clin Endocrinol Metab 1972;34:974.
27. C. Zoccali, G. Tripepi, S. Cutrupi et al. *Low triiodothyronine : a new facet of inflammation in end stage renal disease.*
J Am Soc Nephrol 2005;16:2789.

28. B. Goichot, R. Sapin, JL. Schlienger. *Les dyshormonémies des affections non thyroïdiennes : données physiopathologiques nouvelles.*
Rev Med Int 1998;19:640-8
29. MH. Warner, GJ. Beckett. *Mechanisms behind the non-thyroidal illness syndrome: an update.*
J Endocrinol. 2010 Apr;205(1):1-13
30. JC. Lo, GM. Chertow, AS.Go, CY Hsu. *Increased prevalence of subclinical and clinical hypothyroidism in persons with chronic kidney disease.*
Kidney Int. 2005;67:047-52
31. EM. Kaptein, H.Quion-Verde, CJ. Chooljian, WW. Tang, PE. Friedman, HJ. Rodriguez et al. *The thyroid in endstage renal disease.*
Medicine. 1988;67:87-97
32. SV. Lim, M. Suneja. *Thyroid status in chronic renal failure patients - A non-thyroidal illness syndrome.*
Am J Kidney Dis. 2001 Oct;38(4 Suppl 1):S80-4.
33. N. Zbiti, H. Rhou, F. Ezaitouni, N. Ouzeddoune, R. Bayahia, L. Benamar. *Les dysthyroïdies chez l'hémodialysé chronique.*
Pan African Medical Journal. 2010 7:3
34. C. Zoccali, F. Mallamaci, G. Tripepi, S. Cutrupi, P. Pizzini. *Low triiodothyronine and survival in end-stage renal disease.*
Kidney Int. 2006; 70: 523-8.
35. H. Elouazzani , K. Sirajedine , M. Aladib , H. Colomb. *Les dysthyroïdies chez l'hémodialysé chronique.*
Dialyse, Néphrologie & Thérapeutique 7 (2011) 301-343
36. J. Malyszko, JS. Malyszko, K. Pawlak, M. Mysliwiec. *Thyroid function, endothelium, and inflammation in hemodialyzed patients: possible relations?*

Journal of Renal Nutrition. 2007;7:30-7

37. DS. Silverberg, RA. Ulan, DM. Fawcett, JB. Dossetor, M. Grace, K. Bettcher. *Effects of chronic hemodialysis on thyroid function in chronic renal failure. Can Med Assoc J. 1973 Aug 18;109(4):282-6.*
38. JM. Hershman, CM. Jones, AL. Bailey. *Reciprocal Changes in Serum Thyrotropin and Free Thyroxine Produced by Heparin. Clin endocrinal metab 1972 ;34 ;574-9*
39. KVS. Hari Kumar, U. Kapoor, R. Kalia, NS. Ajai Chandra, P. Singh, R. Nangia. *Low triiodothyronine predicts mortality in critically ill patients. Indian J Endocrinol Metab. 2013 Mar-Apr; 17(2): 285-288*
40. LJ. De Groot. *Dangerous Dogmas in Medicine: The Nonthyroidal Illness Syndrome. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1990 ;84 :151-64.*
41. C. Zoccali, F. Benedetto, F. Mallamaci, G. Tripepi, S. Cutrupi, P. Pizzini, LS. Malatino, G. Bonanno, G. Seminara. *Low triiodothyronine and cardiomyopathy in patients with end-stage renal disease. J Hypertens 24: 2039-2046, 2006*
42. MI. Yilmaz, A. Sonmez, M. Karaman, SA. Ay, M. Saglam, H. Yaman, S. Kilic, T. Eyileten, K. Caglar, Y. Oguz, A. Vural, M. Yenicesu, C. Zoccali. *Low triiodothyronine alters flow-mediated vasodilatation in advanced nondiabetic kidney disease. Am J Nephrol 33: 25-32, 2011.*
43. G. Tripepi, F. Mallamaci, C. Zoccali. *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 2005; 16(Suppl 1): S83-S88.*

44. G. Enia, V. Panuccio, S. Cutrupi, P. Pizzini, G. Tripepi, F. Mallamaci, C. Zoccali. *Subclinical hypothyroidism is linked to micro-inflammation and predicts death in continuous ambulatory peritoneal dialysis.* *Nephrol Dial Transplant* 22: 538–544, 2007.
45. A. Sattar, N. Asif, M. M. Dawood, T. Rafi, Z. Rehman, M. Aamir. *Euthyroid Sick Syndrome.* *Journal Of Pakistan Medical Association.* Vol. 53. No.6 ,June 2003
46. RP. Peeters. *Non thyroidal illness : to treat or not to treat ?* *Annales d'Endocrinologie* 2007 :224–228.
47. IJ. Chopra. *Euthyroid Sick Syndrome: Is It a Misnomer?* *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 1997:82.
48. VS. Lim, J. M.Flanigan, DC. Zavala, RM. Freeman. *Protective adaptation of low serum triiodothyronine in patients with chronic renal failure.* *Kidney International,* Vol. 28 (1985), PP. 541—549
49. F. Economidou, E. Douka, M. Tzanela, S. Nanas,A. Kotanidou. *Thyroid function during critical illness.* *Hormones* 2011, 10(2):117–124
50. U. Lebkowska, J. Malyszko, S. Brzosko, J. Walecki, M. Mysliwiec. *Thyroid gland function in patients after renal transplantation.* *Transplantation Proceedings.* 2002;34:596–7
51. S. Edison, R. Arakaki. *Toxic Multinodular Goiter in a Patient with End-stage Renal Disease and Hemodialysis.* *Hawaii J Med Public Health.* 2014 Jul; 73(7): 217–220
52. L. Hegedus, JR. Andersen, LR. Poulsen, H. Perrild,B. Holm, E. Gundtoft, JM. Hansen. *Thyroid gland volume and serum concentrations of thyroid hormones in chronic renal failure.*

Nephron. 1985;40(2):171-4.

53. U Łebkowska, J Malyszcz. *Thyroid function and morphology in kidney transplant recipients, hemodialyzed, and peritoneally dialyzed patients.*

Transplant Proc 2003 ;35 :2945-2948

54. VS. Lim, VS. Fang, Al. Katz and S. Refetoff. *Thyroid dysfunction in chronic renal failure.*

J Clin Invest 1977 ;60: 522-534.

55. CC. Lin,TZ. Chen,Y. Yung, YH. ChOU, WC. Yang. *Thyroid dysfunction and nodular goiter in hemodialysis and peritoneal dialysis patients.*

Peritoneal Dialysis International ;18 :516-521

56. AD. Spector, JP.Davis, F.A.C.P.; JH. Helderman, B. Bell, RD. Utiger. *Thyroid Function and Metabolic State in Chronic Renal Failure.*

Ann Intern Med. 1976;85(6):724-730.

57. LJ. De Groot . *Non-thyroidal illness syndrome is a manifestation of hypothalamic-pituitary dysfunction, and in view of current evidence, should be treated with appropriate replacement therapies.*

Crit Care Clin. 2006 Jan;22(1):57-86.

58. R. Gartner. *Selenium and thyroid hormone axis in critical ill states: an overview of conflicting view points.*

J Trace Elem Med Biol. 2009;23(2):71-4.

59. KM. Hyang, HK. Chan Ho Kim, MD. Fa, JL. Mi, JK. Eun, HH. Jae, H. Ji Suk, JO. Hyung, HH. Seung, YH. Tae, WK. Shin. *The impact of low triiodothyronine levels on mortality is mediated by malnutrition and cardiac dysfunction in incident hemodialysis patients.*

European Journal of Endocrinology 2013 :169 409-419.

60. JP. Walsh, AP. Bremner, MK. Bulsara, P. O'Leary, PJ. Leedman, P. Feddema, V. Michelangeli. *Subclinical thyroid dysfunction as a risk factor for cardiovascular disease.*
Arch Intern Med. 2005 Nov 28;165(21):2467–72.
61. MR. Wiederkehr, J. Kalogiros, R. Krapf . *Correction of metabolic acidosis improves thyroid and growth hormone axes in haemodialysis patients.*
Nephrol Dial Transplant. 2004 May;19(5):1190–7.
62. JJ. Carrero, AR. Qureshi, J. Axelsson, MI. Yilmaz, S. Rehnmark, MR. Witt, P. Bány, O. Heimbürger, ME. Suliman, A. Alvestrand, B. Lindholm, P. Stenvinkel. *Clinical and biochemical implications of low thyroid hormone levels (total and free forms) in euthyroid patients with chronic kidney disease.*
J Internal Medicine 2007 Dec;262(6):690–701.
63. DD. Jones, KE. May, SA. Geraci. *Subclinical thyroid disease.*
Am J Med. 2010 Jun;123(6):502–4
64. N. Rodondi, WP Den Elzen. *Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality.*
JAMA. 2010 Sep 22;304(12):1365–74.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعيتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

تزامن أعراض مرض سوي الدرقية عند مرضى القصور الكلوي في مرحلة تصفية الدم : دراسة عرضية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016/03/18

من طرف

الآنسة سارة اعنيبر

المزداة في 20 شتنبر 1990 بجمعة سحيم

طبيبة داخلية في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

القصور الكلوي – تصفية الدم – خلل الدرقية – قصور الغدة الدرقية

اللجنة

الرئيس

السيدة ل. السعدوني

أستاذة في الطب الباطني

المشرف

السيدة إ. العواد

أستاذة مبرزة في طب أمراض الكلي

القضاة

السيدة و. فاضلي

أستاذة مبرزة في طب أمراض الكلي

السيد ه. بايزري

أستاذ مبرز في طب أمراض الغدد